

Pompeu Barros de Oliveira Sá, Michel; Barros de Oliveira SÁ, Marcus Villander; BARBOSA, Caio Henrique; Peixoto de Carvalho SILVA, Niedjon; Renda de ESCOBAR, Rodrigo; Gonçalves de RUEDA, Fábio; Pires Vasconcelos SILVA, Frederico; de Carvalho LIMA, Ricardo

Perfil clínico-cirúrgico de pacientes operados por ruptura do septo interventricular pós-infarto do miocárdio

Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular/Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery,
vol. 25, núm. 3, julio-septiembre, 2010, pp. 341-349

Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular
São José do Rio Preto, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=398941878010>

Perfil clínico-cirúrgico de pacientes operados por ruptura do septo interventricular pós-infarto do miocárdio

Clinical and surgical profile of patients operated for postinfarction interventricular septal rupture

Michel Pompeu Barros de Oliveira SÁ¹, Marcus Villander Barros de Oliveira SÁ², Caio Henrique BARBOSA², Niedjon Peixoto de Carvalho SILVA³, Rodrigo Renda de ESCOBAR⁴, Fábio Gonçalves de RUEDA⁵, Frederico Pires Vasconcelos SILVA⁶, Ricardo de Carvalho LIMA⁷

RBCCV 44205-1196

Resumo

Objetivos: Estudar características clínicas, complicações e desfechos intra-hospitalares de pacientes operados por ruptura do septo interventricular pós-infarto.

Métodos: Estudo retrospectivo envolvendo 21 pacientes entre janeiro/1996 e junho/2009. Todas as operações foram realizadas na Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Complexo Hospitalar HUOC/PROCAPE.

Resultados: Idade média dos pacientes foi de 62,81 anos (\pm 8,21), sendo 61,9% (n=13) do sexo masculino. Ruptura ocorreu, em média, 4,8 dias após o infarto. Foi observado choque cardiológico em 57,1% (n=12) dos casos, sendo este fator de risco para óbito (100% com choque vs. 22,2% sem choque; $P<0,001$). Sobrevidentes apresentaram média de fração de ejeção maior em comparação aos óbitos ($66,29\% \pm 4,61\%$ versus $42,71\% \pm 4,79\%$; $P<0,001$). Todos pacientes foram classificados em alto risco pelo EuroSCORE, tendo os sobrevidentes média de pontuação menor em comparação aos óbitos ($6,57 \pm 0,53$ versus

$10,93 \pm 2,23$; $P<0,001$). A maioria (76,2%; n=16) dos pacientes teve necessidade de uso de drogas vasoativas e 57,1% (n=12) foram considerados instáveis hemodinamicamente. Necessidade de drogas vasoativas foi fator de risco para óbito (81,3% no grupo com drogas vasoativas versus 20% no grupo sem drogas vasoativas, $P=0,025$). Instabilidade hemodinâmica também foi fator de risco para óbito (100% no grupo instável versus 22,2% no grupo estável; $P<0,001$). A taxa de mortalidade intra-hospitalar foi de 66,7% (n=14).

Conclusões: Necessidade de drogas vasoativas, instabilidade hemodinâmica e choque cardiológico se associaram com maiores taxas de mortalidade. Pacientes que evoluem com desfecho adverso apresentam menor função ventricular e maior pontuação no EuroSCORE. A taxa de mortalidade permanece alta.

Descriptores: Comunicação interventricular. Ruptura cardíaca pós-infarto. Infarto do miocárdio.

1. Mestrando em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco - FCM/UPE; Ex-Interno da Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE.
2. Graduando em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco - FCM/UPE; Monitor da Disciplina de Semiologia Geral.
3. Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE.
4. Graduando em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco - FCM/UPE; Médico Residente da Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE.
5. Mestrando em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco FCM/UPE; Cirurgião Cardiovascular da Unidade de Recuperação Cardioráctica do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco URCT/PROCAPE.
6. Professor da Disciplina de Cirurgia Cardioráctica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco - FCM/UPE; Cirurgião Cardiovascular da Divisão de Cirurgia Cardiovascular

7. Doutor em Cirurgia Cardiovascular pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP; Chefe da Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco - PROCAPE; Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Cardioráctica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco - FCM/UPE.

Trabalho realizado na Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Complexo Hospitalar do Hospital Universitário Osvaldo Cruz / Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco - HUOC/PROCAPE. Universidade de Pernambuco – UPE, Recife, PE, Brasil.

Endereço para correspondência: Michel Pompeu Barros de Oliveira Sá. Av. Engenheiro Domingos Ferreira, 4172/405 Recife, PE, Brasil – CEP: 51021-040. E-mail: michel_pompeu@yahoo.com.br

Artigo recebido em 28 de março de 2010
Artigo aprovado em 21 de junho de 2010

Abstract

Objectives: To study clinical features, complications and in-hospital outcomes of patients operated for postinfarction ventricular septal rupture.

Methods: A retrospective study involving 21 patients between January/1996 and June/2009. All operations were performed at the Division of Cardiovascular Surgery of Complexo Hospitalar HUOC/PROCAPE.

Results: Mean age of patients was 62.81 years (\pm 8.21), 61.9% (n = 13) were male. Rupture occurred on average 4.8 days after infarction. Cardiogenic shock was observed in 57.1% (n = 12), being risk factor for death (100% with shock vs. 22.2% without shock; $P < 0.001$). Survivors had a higher mean ejection fraction compared to deaths ($66.29\% \pm 4.61\%$ versus $42.71\% \pm 4.79\%$, $P < 0.001$). All were classified as high risk by the EuroSCORE, and the survivors had lower average score compared to deaths (6.57 ± 0.53 versus 10.93 ± 2.23 ; P

<0.001). The majority (76.2%, n = 16) of the patients needed to use vasoactive drugs and 57.1% (n = 12) considered hemodynamically unstable. Need for vasoactive drugs was a risk factor for death (81.3% with vasoactive drugs versus 20% without vasoactive drugs, $P = 0.025$). Hemodynamic instability was also a risk factor for death (100% in the unstable group versus 22.2% in the stable group; $P < 0.001$). The rate of in-hospital mortality was 66.7% (n = 14).

Conclusions: The need for vasoactive drugs, hemodynamic instability and cardiogenic shock were associated with higher rates of mortality. Patients who had adverse outcomes had less ventricular function and higher score in the EuroSCORE. Mortality remains high.

Descriptors: Heart septal defects, ventricular. Heart rupture, post-infarction. Myocardial infarction.

INTRODUÇÃO

A ruptura de septo interventricular após infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma complicação mecânica associada a altas taxas de mortalidade [1-3]. O uso de agentes trombolíticos parece ter reduzido a incidência de 1% a 2% na era pré-trombolítica para 0,2% [1,2,4]. Esta complicação ocorre mais frequentemente na primeira semana do IAM, tipicamente de três a cinco dias após o início dos sintomas isquêmicos [1,4,5]. Os desfechos relacionados à ruptura do septo interventricular na era pré-trombolítica eram ruins, com taxas de mortalidade intra-hospitalar de aproximadamente 45% em pacientes tratados cirurgicamente e 90% em pacientes tratados clinicamente [1-3].

Apesar da evolução no tratamento rápido e eficaz na era da reperfusão coronariana (com trombólise química ou mecânica), dados dos trials SHOCK [6] e GUSTO-I [7] demonstraram que a mortalidade desta complicação permaneceu alta, com taxas de 87% e 73,8%, respectivamente [6,7].

O Complexo Hospitalar do Hospital Universitário Oswaldo Cruz/Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (HUOC/PROCAPE), localizado no campus da Universidade de Pernambuco (UPE), é um hospital-escola referência em Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular e abrange atendimento à região metropolitana do Recife, municípios do interior do estado de Pernambuco e até mesmo de estados vizinhos. O complexo tem uma grande demanda de cirurgias cardíacas/mês e ainda não se conhece o perfil clínico-cirúrgico e desfechos de pacientes operados por ruptura do septo interventricular após infarto agudo do miocárdio na instituição.

Levando em consideração estes aspectos, os autores apresentam neste trabalho um grupo de pacientes operados consecutivamente, no centro supracitado, com ruptura do septo interventricular pós-IAM, estudando suas características clínicas pré-operatórias, complicações associadas e desfechos no período intra-hospitalar.

MÉTODOS

Foram estudados, retrospectivamente, pacientes operados na Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Complexo Hospitalar do Hospital Universitário Oswaldo Cruz/Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco – HUOC/PROCAPE, no período de janeiro de 1996 a junho de 2009, que desenvolveram ruptura do septo interventricular pós-IAM. A coleta de dados feita a partir dos registros de prontuários do hospital.

Foram revistos os casos operados com diagnóstico de comunicação interventricular (CIV) pós-IAM: pacientes que apresentavam sopro cardíaco de aparição recente na vigência de infarto do miocárdio (atual ou recente), com ecocardiograma transtorácico e/ou cateterismo cardíaco que evidenciasse a presença de *shunt* interventricular.

Foram avaliadas as seguintes variáveis independentes: idade, sexo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, tabagismo, dislipidemia, obesidade com índice de massa corporal maior ou igual a $30\text{kg}/\text{m}^2$, doença arterial coronariana prévia, doença renal prévia (em programa de hemodiálise ou não), acidente vascular cerebral prévio, doença vascular periférica prévia, pontuação no EuroSCORE [8], tipo de infarto (com supradesnívelamento do segmento ST ou não no eletrocardiograma - ECG), delta-

T de chegada na admissão (≤ 12 horas ou > 12 horas) topografia do infarto (localizando a parede por meio de ECG), tipo de tratamento recebido na admissão (conservador – sem terapia de reperfusão, trombólise química ou intervenção coronariana percutânea primária – ICP), lesões coronarianas (por meio de cateterismo cardíaco), localização do *shunt* (septo anterior, posterior ou apical, por meio de ecocardiograma transtorácico), quantidade de *shunts* (singular ou múltiplos), função ventricular (pela fração de ejeção ao ecocardiograma transtorácico), tempo de aparecimento da CIV (tempo transcorrido entre o início dos sintomas de isquemia miocárdica até a identificação da complicação mecânica), complicações e estados associados (choque cardiogênico, acidente vascular cerebral, insuficiência renal aguda com necessidade de diálise, insuficiência respiratória, edema agudo de pulmão, trombose venosa profunda, infecções quaisquer, arritmias), necessidade de drogas vasoativas no pré-operatório, uso de balão intra-ártico (BIA), tempo entre diagnóstico e cirurgia (em dias), estado hemodinâmico quando da chegada à cirurgia (estável ou instável), cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) concomitante à correção da CIV. A variável dependente foi o desfecho (alta hospitalar ou óbito).

Para análise dos dados foram obtidas distribuições absolutas, percentuais e as medidas estatísticas: média, desvio padrão e coeficiente de variação (técnicas de estatística descritiva). Foram utilizados os seguintes testes: exato de Fisher (desde que as condições para utilização do teste qui-quadrado não fossem verificadas) e t-Student com variâncias iguais ou desiguais. Ressalta-se que a verificação da hipótese de igualdade de variâncias foi realizada por meio do teste F de Levene. O nível de significância utilizado na decisão dos testes estatísticos foi de 5,0%. Os dados foram digitados na planilha Excel e o software estatístico utilizado para a obtenção dos cálculos estatísticos foi o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) na versão 15.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Complexo Hospitalar do Hospital Universitário Osvaldo Cruz/Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (CEP/HUOC/PROCAPE), parecer nº 095/2009.

RESULTADOS

Foram encontrados 21 casos operados por ruptura do septo interventricular pós-IAM no período estudado. A idade média dos pacientes foi de 62,81 anos (desvio-padrão $\pm 8,21$ anos), variando de 49 a 82 anos, sendo 61,9% (n=13) do sexo masculino e 38,1% (n=8) do sexo feminino.

Na avaliação das características clínicas (Tabela 1), observou-se presença de: 52,4% (n=11) hipertensos, 33,3% (n=7) diabéticos, 52,4% (n=11) tabagistas, 19% (n=4) com dislipidemia, 14,3% (n=3) obesos, 14,3% (n=3) com doença

coronariana prévia, 9,5% (n=2) portadores de doença renal prévia, 4,8% (n=1) com acidente vascular cerebral prévio e nenhum paciente com doença vascular periférica.

Na avaliação do evento agudo do infarto (Tabela 2), identificou-se que 81% (n=17) dos pacientes foram vítimas de IAM com supradesnívelamento do segmento ST, sendo que 66,7% (14) tiveram um delta-T de chegada > 12 horas. Quanto às paredes atingidas pelo IAM, tivemos que 42,9% (n=9) dos casos foram de parede inferior (supradesnívelamento do segmento ST nas derivações D2, D3 e a VF no ECG), 33,3% (n=7) de parede anterior extenso (supradesnívelamento do segmento ST nas derivações V1 a V6 com ou sem alteração de DI e a VL no ECG) e 23,8% (n=5) de parede ântero-septal (supradesnívelamento do segmento ST nas derivações V1 a V4 no ECG), totalizando 57,1% (n=12) de acometimento da parede anterior. Quanto ao tratamento na admissão, observamos que 66,7% (n=14) receberam tratamento conservador (nenhum tratamento de reperfusão), 33,3% (n=7) receberam trombólise química e nenhum paciente realizou intervenção coronariana percutânea primária.

Tabela 1. Características clínicas.

Variável	N	%
Hipertensão arterial sistêmica	11	52,4
Diabetes mellitus	7	33,3
Tabagismo	11	52,4
Dislipidemia	4	19,0
Obesidade	3	14,3
Doença coronariana prévia	3	14,3
Doença renal	2	9,5
Acidente vascular cerebral prévio	1	4,8
Doença vascular periférica	0	0

Tabela 2. Avaliação das variáveis: tipo de IAM, paredes atingidas pelo infarto, tratamento na admissão e delta T de chegada.

Variável	N	%
Tipo de IAM		
Com supra	17	81,0
Sem supra	4	19,0
Paredes atingidas		
Inferior	9	42,9
Anterior extenso	7	33,3
Ântero-septal	5	23,8
Tratamento na admissão		
Conservador	14	66,7
Trombólise química	7	33,3
ICP* primária	0	0
Delta T de chegada (horas)		
Menor ou igual de 12	7	33,3
Mais de 12	14	66,7
Total	21	100,0

*ICP: Intervenção coronariana percutânea; IAM: infarto agudo do miocárdio.

Na avaliação das lesões coronárias (Tabela 3) por meio de cateterismo cardíaco, observamos as seguintes frequências: nenhuma lesão em tronco de artéria coronária esquerda, 66,7% (n=14) na artéria descendente anterior (sendo que havia 12 casos destes com oclusão total), 19% (n=4) no ramo circunflexo, 52,4% (n=11) na artéria coronária direita (sendo que havia cinco casos destes com oclusão total), 4,8% (n=1) nos ramos diagonais, nenhuma lesão em

ramos marginais, 4,8% (n=1) na artéria descendente posterior e nenhuma lesão em ramo ventricular posterior. Quanto ao número de lesões coronarianas, identificamos 66,7% (n=14) uniarteriais, 23,8% (n=5) biarteriais e 9,5% (n=2) triarteriais.

Quanto à ruptura do septo interventricular, observamos que o evento ocorreu, em média, de 4,8 dias (desvio-padrão $\pm 6,6$ dias) após o IAM. A maioria dos pacientes (61,9%; n=13) apresentou a ruptura dentro dos primeiros 2 dias do IAM. No que diz respeito ao local do *shunt*, 33,3% (n=7) foram em septo anterior, 33,3% (n=7) em septo posterior e 33,3% (n=7) em septo apical, sendo que em 95,2% (n=20) a quantidade de shunts foi singular e, em 4,8% (n=1), múltipla.

Tabela 3. Avaliação das lesões coronarianas.

Variável	N	%
Topografia coronária		
Tronco de Coronária Esquerda	0	0
Descendente anterior*	14	66,7
Circunflexa	4	19,0
Coronária direita**	11	52,4
Ramos Diagonais	1	4,8
Ramos Marginais	0	0
Descendente posterior	1	4,8
Ramo Ventricular posterior	0	0
Número de lesões		
Uniarteriais	14	66,7
Biarteriais	5	23,8
Triarteriais	2	9,5

*Havia oclusão total em 12 casos; **Havia oclusão total em 5 casos

Tabela 4. Avaliação das complicações associadas.

Variável	N	%
Choque cardiogênico	12	57,1
Acidente vascular cerebral	0	0
Insuficiência renal aguda	2	9,5
Insuficiência respiratória	2	9,5
Edema agudo de pulmão	1	4,8
Trombose venosa profunda	0	0
Infecção	2	9,5
Arritmias	2	9,5

Tabela 5. Avaliação do desfecho segundo as complicações associadas.

Variável	Desfecho			Valor de P
	Óbito N (%)	Sobrevivente N (%)	Total N (%)	
Choque cardiogênico				
Sim	12 (100,0)	0 (0,0)	12 (100,0)	P(1) < 0,001*
Não	2 (22,2)	7 (77,8)	9 (100,0)	
Insuficiência renal aguda				
Sim	2 (100,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	P (1) = 0,533
Não	12 (63,2)	7 (36,8)	19 (100,0)	
Insuficiência respiratória				
Sim	2 (100,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	P (1) = 0,533
Não	12 (63,2)	7 (36,8)	19 (100,0)	
Edema agudo de pulmão				
Sim	1 (100,0)	0 (0,0)	1 (100,0)	P (1) = 1,000
Não	13 (65,0)	7 (35,0)	20 (100,0)	
Infecção				
Sim	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100,0)	P (1) = 1,000
Não	13 (68,4)	6 (31,6)	19 (100,0)	
Arritmias				
Sim	2 (100,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	P (1) = 0,533
Não	12 (63,2)	7 (36,8)	19 (100,0)	
Grupo Total	14 (66,7)	7 (33,3)	21 (100,0)	

(*): Diferença significativa a 5,0%. (1): Através do teste Exato de Fisher

Tabela 6. Comparação das médias de fração de ejeção - FE (%), tempo entre o diagnóstico e a cirurgia e EuroSCORE segundo o desfecho.

Variável	Estatísticas	Desfecho		Valor de <i>P</i>
		Óbito	Sobrevivente	
% FE	Média	42,71	66,29	<i>P</i> (1) < 0,001*
	DP**	4,79	4,61	
Tempo entre diagnóstico e cirurgia	Média	5,79	11,86	<i>P</i> (1) = 0,036*
	DP**	4,42	8,07	
Pontuação EuroSCORE	Média	10,93	6,57	<i>P</i> (2) < 0,001*
	DP**	2,23	0,53	

(*): Diferença significativa a 5,0%. (**): Desvio-padrão. (1): Através do teste *t*-Student com variâncias iguais. (2): Através do teste *t*-Student com variâncias desiguais

Na análise das complicações associadas (Tabela 4), observaram-se as seguintes frequências: 57,1% (n=12) choque cardiogênico, 0% (n=0) acidente vascular cerebral, 9,5% (n=2) insuficiência renal aguda com necessidade de diálise, 9,5% (n=2) insuficiência respiratória, 4,8% (n=1) edema agudo de pulmão, 0% (n=0) trombose venosa profunda, 9,5% (n=2) infecções quaisquer e 9,5% (n=2) arritmias. A complicações choque cardiogênico apresentou-se como fator de risco para desfecho adverso (Tabela 5), com taxa de óbito de 100% nos portadores de choque cardiogênico *versus* 22,2% nos não-portadores de choque cardiogênico (*P*<0,001).

Na avaliação da função ventricular esquerda, observou-se média da fração de ejeção de 50,6% (desvio-padrão $\pm 12,3\%$). Pacientes sobreviventes à cirurgia tiveram média de fração de ejeção maior em comparação aos pacientes que foram a óbito (Tabela 6), sendo esta diferença estatisticamente significativa (sobreviventes: $66,29\% \pm 4,61\%$ *versus* óbitos: $42,71\% \pm 4,79\%$; *P*<0,001).

O tempo médio entre diagnóstico e intervenção cirúrgica foi de 7,8 dias (desvio padrão $\pm 6,4$ dias). Pacientes sobreviventes à cirurgia tiveram média de tempo entre diagnóstico e cirurgia maior em comparação aos pacientes que foram a óbito (Tabela 6), sendo esta diferença estatisticamente significativa (sobreviventes: $11,86 \pm 8,07$ dias *versus* óbitos: $5,79 \pm 4,42$ dias; *P*=0,036).

Todos os pacientes do estudo foram classificados como de alto risco cirúrgico levando em consideração o EuroSCORE (pontuação ≥ 6), sendo a média de pontuação igual a 9,5 pontos (desvio-padrão $\pm 2,8$). Pacientes sobreviventes à cirurgia tiveram média de pontuação no EuroSCORE menor em comparação aos pacientes que foram a óbito (Tabela 6), sendo esta diferença estatisticamente significativa (sobreviventes $6,57 \pm 0,53$ pontos *versus* óbitos $10,93 \pm 2,23$ pontos; *P*<0,001).

Quanto à condição clínica antes da entrada na sala de

Tabela 7. Distribuição dos pacientes analisados segundo o uso de droga vasoativa, balão intra-aórtico, condição hemodinâmica e desfecho.

Variável	N	%
Droga vasoativa		
Sim	16	76,2
Não	5	23,8
Balão intraaórtico		
Sim	5	23,8
Não	16	76,2
Estabilidade hemodinâmica		
Estável	9	42,9
Instável	12	57,1
Desfecho		
Sobrevivente	7	33,3
Óbito	14	66,7
Total	21	100,0

cirurgia, 76,2% (n=16) tiveram necessidade de uso de drogas vasoativas, 23,8% (n=5) utilizaram BIA e 57,1% (n=12) foram considerados instáveis hemodinamicamente (Tabela 7). A necessidade de drogas vasoativas no pré-operatório se apresentou como fator de risco para o desfecho óbito (Tabela 8); taxa de 81,3% no grupo com drogas vasoativas *versus* 20% no grupo sem drogas vasoativas, *P*=0,025). Observou-se que a variável instabilidade hemodinâmica também foi fator de risco para desfecho adverso (Tabela 8; taxa de óbito de 100% no grupo instável hemodinamicamente *versus* 22,2% no grupo estável hemodinamicamente, *P*<0,001).

Não foi procedida em nenhum paciente CRM concomitante à correção da CIV.

Foi observada alta taxa de mortalidade intra-hospitalar (66,7%; n=14), com apenas 33,3% (n=7) de sobreviventes (Tabela 7).

Tabela 8. Avaliação do desfecho segundo o uso de droga vasoativa, uso de balão intraaórtico e condição hemodinâmica.

Variável	Desfecho			Valor de P
	Óbito N (%)	Sobrevivente N (%)	Total N (%)	
Droga vasoativa				
Sim	13 (81,3)	3 (18,8)	16 (100,0)	<i>P</i> (1) = 0,025*
Não	1 (20,0)	4 (80,0)	5 (100,0)	
Balão intraaórtico				
Sim	3 (60,0)	2 (40,0)	5 (100,0)	<i>P</i> (1) = 1,000
Não	11 (68,7)	5 (31,3)	16 (100,0)	
Estabilidade hemodinâmica				
Estável	2 (22,2)	7 (77,8)	9 (100,0)	<i>P</i> (1) < 0,001*
Instável	12 (100,0)	0 (0,0)	12 (100,0)	
Grupo Total	14 (66,7)	7 (33,3)	21 (100,0)	

(*): Diferença significativa a 5,0%. (1): Através do teste Exato de Fisher

DISCUSSÃO

A média de idade apresentada pelos pacientes neste estudo (62,81 anos) parece não ser consistente com os estudos SHOCK [6] e GUSTO-I [7], sendo os pacientes destes últimos mais velhos (média de 72 e 71,8 anos respectivamente). A faixa etária de nossos pacientes se assemelha mais aos estudos da era pré-trombolítica [9-11]. A maioria de nossos pacientes eram homens (61,9%; n=13), fato que está de acordo com outros estudos, entretanto, em contraste com os estudos SHOCK [6] e GUSTO-I [7], nos quais houve predominância do sexo feminino. O tempo médio entre início do IAM até a ruptura do septo interventricular foi de 4,8 dias neste estudo e mais da metade dos pacientes desenvolveu esta complicação dentro dos primeiros 2 dias. Esta observação pode indicar que a ruptura pode ocorrer mais cedo do que é indicado nos estudos da era pré-trombolítica [1,5,12-14]. Embora a terapia trombolítica reduza a extensão do infarto, a reperfusão pode promover hemorragia e dissecção miocárdica, acelerando o risco de ruptura [15]. O diagnóstico precoce desta complicação reflete o acesso rápido à ecocardiografia no Complexo Hospitalar HUOC/PROCAPE, uma vez que é hospital terciário especializado em Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular.

Assim como demonstrado em outros estudos, este evidenciou predominância de doença arterial coronariana uniarterial (66,7%; n=14), com oclusão total da artéria culpada pelo infarto em mais da metade dos pacientes. É descrito que a doença coronariana limitada, representada por lesões não extensas e pontuais, leva à circulação colateral pouco desenvolvida, o que deixa a parede atingida pelo evento agudo sem qualquer proteção, tornando-a mais suscetível a ruptura [7,16-18].

Tem sido descrito que infartos de parede anterior são mais propensos a complicar com ruptura do septo interventricular em comparação com os infartos de parede inferior [5,14,19]. Neste estudo, confirma-se discreta predominância de infartos de parede anterior (57,1%; n=12) em comparação a infartos de parede inferior em pacientes que complicaram com ruptura do septo interventricular após IAM.

Apesar de serem admitidos em hospital terciário especializado, nenhum dos pacientes recebeu terapia de reperfusão com ICP primária. Este fato ocorreu devido à maioria dos pacientes (66,7%; n=14) ter chegado após 12 horas dos sintomas e/ou não tinham indicação de terapia de reperfusão (por apresentarem IAM sem supradesnívelamento do segmento ST). Dentre os que chegaram com menos de 12 horas do início dos sintomas, todos apresentavam IAM com supradesnívelamento do segmento ST, recebendo terapia de reperfusão com trombolíticos. Cabe aqui um breve comentário sobre a relação entre trombolíticos e desenvolvimento de ruptura do septo interventricular pós-IAM.

Westaby et al. [21], estudando 29 pacientes que desenvolveram ruptura do septo interventricular pós-IAM (dos quais 26 foram operados), demonstraram que a média de intervalo entre o início dos sintomas de isquemia miocárdica aguda e o desenvolvimento da ruptura septal foi de 24 horas para aqueles tratados com trombolíticos (todos com estreptoquinase) e 6 dias para aqueles que receberam tratamento conservador. Neste mesmo estudo, a observação macroscópica do miocárdio infartado mostrou feixes musculares dissecados por sangue não-coagulável devido ao tratamento trombolítico, juntamente com as características histológicas da lesão de reperfusão. Os autores concluíram que a trombólise precoce levou ao colapso do septo interventricular após infarto agudo do miocárdio.

Mais da metade dos pacientes evoluiu em choque cardiogênico e pouco mais de três quartos receberam suporte inotrópico com drogas vasoativas, o que denota que nossa casuística era composta de pacientes mais graves em comparação a outros estudos [7,15,19], nos quais apenas um terço dos pacientes evoluiu com choque cardiogênico e até dois terços necessitaram de drogas vasoativas. A simples necessidade de suporte inotrópico com drogas vasoativas foi associada a maior risco para desfecho adverso (Tabela 8; taxa de óbito de 81,3% no grupo com drogas vasoativas *versus* 20% no grupo sem drogas vasoativas, $P=0,025$). Não se deve objetivar que as drogas vasoativas são causa de aumento de mortalidade, havendo certamente um fator de confusão relacionado à instabilidade hemodinâmica destes pacientes. Quem necessita de suporte inotrópico com drogas vasoativas? Resposta: os pacientes hemodinamicamente instáveis. Esta sim (a instabilidade hemodinâmica) é a verdadeira causa do aumento de mortalidade. Basta observar (Tabela 8) que houve taxa de óbito de 100% no grupo instável hemodinamicamente *versus* 22,2% no grupo estável hemodinamicamente, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($P<0,001$).

Curioso notar que, a despeito da maior gravidade dos pacientes na presente série em comparação com estes mesmos estudos [7,15,19], sendo nestes últimos utilizado o BIA em cerca de metade dos pacientes, este foi utilizado em menos de um quarto dos pacientes em nosso estudo. Este fato se deveu, provavelmente, à aquisição recente do BIA no serviço, não estando disponível para uso antes de 2008. Embora não haja estudos definitivos que demonstrem que o BIA melhora a sobrevida neste grupo específico de pacientes, é amplamente aceito que seu uso é favorável no tratamento da ruptura do septo interventricular pós-IAM [15]. O BIA diminui a pós-carga ventricular esquerda, diminui o fluxo do *shunt* esquerda-direita e melhora a perfusão coronariana, de maneira que estabiliza e melhora as condições clínicas e hemodinâmicas [15] antes da intervenção cirúrgica.

Semelhante a outros autores [15], observou-se no presente estudo que pacientes sobreviventes à cirurgia foram operados, em média, mais tarde em comparação àqueles com desfecho adverso, sendo esta diferença estatisticamente significativa (tempo entre diagnóstico e cirurgia de sobreviventes: $11,86 \pm 8,07$ dias *versus* óbitos: $5,79 \pm 4,42$ dias; $P=0,036$). Devemos ponderar um pouco quanto a esta observação. O miocárdio necrótico frágil é uma grande preocupação quando é decidido pela cirurgia precoce. Do ponto de vista técnico, o melhor momento para realizar a cirurgia é após a cicatrização fibrótica do músculo necrótico, quando este se torna menos friável, suportando melhor a tensão das suturas. [15]. No entanto, em um estudo histológico [20], foi demonstrado que a proliferação de

tecido conjuntivo não esteve presente até a terceira semana após o infarto. Além disso, em uma grande proporção de pacientes não é possível adiar a cirurgia porque estes desenvolvem insuficiência cardíaca grave, choque cardiogênico e disfunção de múltiplos órgãos [15].

Basta observar que, em nossa casuística, evolução para choque cardiogênico apresentou-se como fator de risco para desfecho adverso, resultando em taxa de mortalidade de 100% contra apenas 22,2% nos não-portadores de choque cardiogênico ($P<0,001$), um resultado similar aos achados de outros trabalhos [19]. A deterioração hemodinâmica antes da intervenção cirúrgica e evolução para choque cardiogênico são conhecidas como fortes preditores de mortalidade precoce [7,19]. Em tese, uma medida lógica de se adquirir melhores desfechos seria operar os pacientes imediatamente após o estabelecimento do diagnóstico, antes que a deterioração hemodinâmica apareça [15].

David et al. [22] demonstraram que a diminuição da função ventricular esquerda foi preditora de mortalidade precoce. Confirmado esta observação anterior, observou-se em nossa casuística que pacientes com desfechos adversos apresentaram média da função ventricular esquerda (mensurada pela fração de ejeção) menor em comparação aos sobreviventes (Tabela 6), sendo esta diferença estatisticamente significativa (sobreviventes: $66,29\% \pm 4,61\%$ *versus* óbitos: $42,71\% \pm 4,79\%$; $P<0,001$).

Todos os pacientes do estudo foram classificados como de alto risco cirúrgico levando em consideração o EuroSCORE (pontuação ≥ 6). Este fato já era esperado, levando em consideração que só o fato de o paciente ter uma CIV pós-IAM já registrava 4 pontos no escore. Foi observado que pacientes com desfecho adverso tiveram média de pontuação maior (diferença estatisticamente significativa) em comparação aos pacientes que evoluíram satisfatoriamente (sobreviventes: $6,57 \pm 0,53$ *versus* óbitos: $10,93 \pm 2,23$; $P<0,001$; Tabela 6). Outros estudos brasileiros [23,24] validaram este sistema em cirurgia de revascularização miocárdica e cirurgia cardíaca valvar como um preditor satisfatório de mortalidade operatória, sendo o risco cirúrgico mais alto tanto quanto maior for a pontuação no escore.

Em nenhum paciente de nossa casuística foi procedida CRM concomitante à correção da CIV. Isso provavelmente se deveu à observância do elevado risco cirúrgico ao qual os pacientes estavam sujeitos, sendo considerada a adição de CRM à correção da CIV (com aumento do tempo cirúrgico, aumento do tempo de circulação extracorpórea, com más condições hemodinâmicas dos pacientes em geral quando da entrada na sala de cirurgia) como fator adicional de aumento de mortalidade operatória. A necessidade de CRM concomitante é uma questão polêmica. Algumas séries indicam que a revascularização concomitante pode melhorar a sobrevida tardia [25,26], enquanto outros não

conseguiram demonstrar qualquer benefício definitivo da cirurgia de revascularização concomitante [27,28].

Observamos alta taxa de mortalidade intra-hospitalar (66,7%; n=14). Esta taxa foi ainda mais alta do que a observada no GUSTO-I (53%), entretanto, devemos lembrar que nossos pacientes eram mais graves que os pacientes deste último, uma vez que nossa casuística apresentou maior percentual de pacientes instáveis hemodinamicamente, com maior necessidade de drogas vasoativas e com maior evolução para choque cardiogênico antes da intervenção cirúrgica.

LIMITAÇÕES

O número de pacientes desta casuística é pequeno e, apesar de vários resultados terem apresentado significância estatística, as interpretações devem levar em consideração este aspecto. O presente estudo captou para análise apenas os pacientes que chegaram a ser submetidos ao procedimento cirúrgico, havendo perda dos pacientes que não chegaram a ser operados por terem morrido antes mesmo que a intervenção cirúrgica fosse realizada. Apesar de não terem sido observados resultados positivos relativos ao BIA, os autores não ousam inferir que o mesmo não traga benefícios a este grupo de pacientes, tendo em vista que só foi utilizado em menos de um quarto dos indivíduos em nosso estudo, fato que se deveu, provavelmente, à aquisição recente desta tecnologia no serviço, não estando disponível para uso antes de 2008.

Outro aspecto que se deve ser assinalado é relativo à definição de duas variáveis que apresentaram associação estatisticamente significativa no estudo: estabilidade hemodinâmica e choque cardiogênico. Como este estudo é baseado em revisão de prontuários, os autores não sabem de fato quais critérios os profissionais que assistiam aos pacientes utilizaram para definir a estabilidade hemodinâmica dos mesmos ou a presença de choque cardiogênico, de maneira que, no momento da coleta dos dados, não havia como saber quais critérios eram estes e se foram homogêneos em relação à definição, um defeito próprio de estudos que se utilizam de dados secundários. Os autores se basearam na presença das expressões “hemodinamicamente estável”, “hemodinamicamente instável” e “choque cardiogênico” registrado nos prontuários.

CONCLUSÃO

Traçamos o seguinte perfil clínico-cirúrgico da ruptura do septo interventricular pós-IAM em nossa casuística:

1. A maioria dos pacientes apresenta doença coronariana uniarterial;
2. Há leve predominância de acometimento da parede anterior no evento agudo;

3. Os seguintes fatores se associaram com maiores taxas de mortalidade: necessidade de drogas vasoativas no período pré-operatório, instabilidade hemodinâmica e choque cardiogênico;

4. Pacientes que evoluem com desfecho adverso apresentam menor função ventricular esquerda (com menores frações de ejeção) e maior pontuação no EuroSCORE;

5. Pacientes operados para correção desta afecção apresentaram alta taxa de mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992;93(6):683-8.
2. Heitmiller R, Jacobs ML, Daggett WM. Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg.* 1986;41(6):683-91.
3. Davies RH, Dawkins KD, Skillington PD, Lewington V, Monroe JL, Lamb RK, et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106(4):592-8.
4. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation.* 1986;74(1):45-55.
5. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol.* 1984;54(10):1201-5.
6. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shocK? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3 Suppl A):1110-6.
7. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, 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(1):27-32.
8. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauduchau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16(1):9-13.

9. Cummings RG, Califf R, Jones RN, Reimer KA, Kong YH, Lowe JE. Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 1989;47(6):824-30.
10. Held AC, Cole PL, Lipton B, Gore JM, Antman EM, Hockman JS, et al. Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction: a multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J.* 1988;116(5 Pt 1):1330-6.
11. Feneley MP, Chang VP, O'Rourke MF. Myocardial rupture after acute myocardial infarction. Ten year review. *Br Heart J.* 1983;49(6):550-6.
12. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation.* 1981;64(3):545-53.
13. Deville C, Fontan F, Chevalier JM, Madonna F, Ebner A, Besse P. Surgery of post-infarction ventricular septal defect: risk factors for hospital death and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1991;5(4):167-74.
14. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol.* 1992;70(2):147-51.
15. Poulsen SH, Praestholm M, Munk K, Wierup P, Egeblad H, Nielsen-Kudsk JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(5):1591-6.
16. 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(4): 495-7.
17. Prêtre R, Rickli H, Ye Q, Benedikt P, Turina MI. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000;85(4):497-9.
18. Barreto FE, Castelli JB. Homem de 88 anos de idade com edema agudo dos pulmões, choque cardiológico e novo sopro holosistólico de aparecimento recente. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85(4):290-4.
19. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, Spył TJ, Hickey MS, et al. Post infarction ventricular septal defect - can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18(2):194-201.
20. Fishbein MC, Maclean D, Maroko PR. The histopathologic evolution of myocardial infarction. *Chest.* 1978;73(6):843-9.
21. Westaby S, Parry A, Ormerod O, Gooneratne P, Pillai R. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104(6):1506-9.
22. David TE, Dale L, Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110(5):1315-22.
23. Moraes F, Duarte C, Cardoso E, Tenório E, Pereira V, Lampreia D, et al. Avaliação do EuroSCORE como preditor de mortalidade em cirurgia de revascularização miocárdica no Instituto do Coração de Pernambuco. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2006;21(1):29-34.
24. Andrade ING, Moraes Neto FR, Oliveira JPSP, Silva ITC, Andrade TG, Moraes CR. Avaliação do EuroSCORE como preditor de mortalidade em cirurgia cardíaca valvar no Instituto do Coração de Pernambuco. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2010;25(1):11-8.
25. Muehrcke DD, Daggett WM Jr, Buckley MJ, Akins CW, Hilgenberg AD, Austen WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(5):876-82.
26. Cox FF, Plokker HW, Morshuis WJ, Kelder JC, Vermeulen FE. Importance of coronary revascularization for late survival after postinfarction ventricular septal rupture. A reason to perform coronary angiography prior to surgery. *Eur Heart J.* 1996;17(12):1841-5.
27. Dalrymple-Hay MJ, Monro JL, Livesey SA, Lamb RK. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;10(2):111-6.
28. Loisance DY, Lordez JM, Deleuze PH, Dubois-Rand JL, Lellouche D, Cachera JP. Acute postinfarction septal rupture: long-term results. *Ann Thorac Surg.* 1991;52(3):474-8.