

**Ana Isabel
Monteiro Marques**

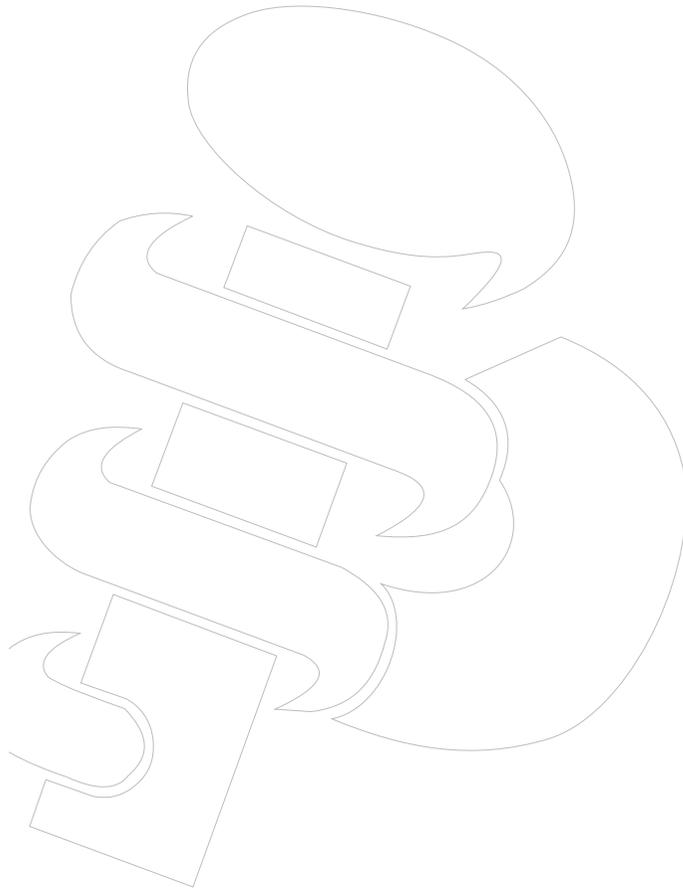
**Enfarte Agudo do Miocárdio e
suas complicações mecânicas**

Junho de 2012

Ana Isabel Monteiro Marques

Enfarte Agudo do Miocárdio e suas complicações mecânicas

Junho de 2012





Instituto Politécnico de Saúde do Norte
Escola Superior de Saúde do Vale do Ave

Enfarte Agudo do Miocárdio e suas complicações mecânicas

Trabalho apresentado ao curso de Mestrado em Técnicas Cardiológicas do Instituto Politécnico de Saúde – Norte – Escola Superior de Saúde do Vale do Ave, sob orientação do Professor Doutor Manuel Joaquim Lopes Vaz Silva.

Ana Isabel Monteiro Marques

Vila Nova de Famalicão, Junho de 2012

I

Marques, Ana (2012). *Enfarte Agudo do Miocárdio e suas complicações mecânicas*. Tese de Mestrado em Técnicas Cardiológicas. Instituto Politécnico de Saúde do Norte - Escola Superior de Saúde Vale do Ave ,. Vila Nova de Famalicão, Junho de 2012.

Palavras-Chave: ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO; COMPLICAÇÕES MECÂNICAS; INSUFICIÊNCIA MITRAL; ECOCARDIOGRAFIA;OUTRAS COMPLICAÇÕES.

Agradecimentos

Na reta final do Mestrado em Técnicas Cardiológicas, e à medida que as dificuldades foram ultrapassadas, não posso deixar de referir o meu enorme agradecimento a todos aqueles que me rodearam nestes últimos tempos.

É sempre uma tarefa ingrata a tarefa esta de proceder aos agradecimentos, pois corre-se o risco de cometer muitas lacunas, logo devo expressar o meu reconhecimento a todos os professores que ao longo deste ano e meio transmitiram – me todos os conhecimentos que hoje sou portadora, muito em especial ao Professor Doutor António Braga, coordenador do Curso Mestrado em Técnicas Cardiológicas, que sempre me transmitiu toda a competência e capacidade para trilhar o caminho de um futuro profissional.

Gostaria de agradecer de um modo especial ao meu orientador, Professor Doutor Manuel Vaz, por todo o apoio, esclarecimento, acompanhamento e disponibilidade prestado.

Aos meus familiares, principalmente aos meus pais, queria de deixar uma palavra especial visto que muitos sacrifícios fizeram para que eu pudesse estudar e lutar pelo meu objetivo. Não posso deixar de agradecer a uma pessoa que me é muito especial, de seu nome Manuel, que sempre me apoiou, e fez de tudo para que nunca baixasse os braços e vacilasse, mesmo nos momentos mais difíceis.

Gostaria também de agradecer a todos os que direta ou indiretamente colaboraram com a realização deste trabalho.

"As pessoas raramente reconhecem a oportunidade porque ela surge
disfarçada em trabalho árduo."

H. L. Mencken

Índice

Agradecimentos	III
Índice.....	VII
Índice de Figuras.....	IX
Índice de Quadros.....	XI
Abreviaturas, acrónimos e siglas.....	XIII
Resumo.....	XV
Abstract.....	XVI
Introdução	1
Fisiopatologia dos SCA.....	1
Manifestações clínicas e diagnóstico.....	3
Complicações mecânicas do EAM.....	5
Ecocardiografia nas complicações mecânicas do EAM.....	6
Objetivos.....	10
Materiais e métodos.....	11
População.....	11
Análise estatística.....	12
Resultados.....	15
Complicações mecânicas.....	15
Insuficiência mitral “aguda”.....	16
Outras complicações mecânicas.....	23
Discussão.....	31
Limitações.....	37
Bibliografia.....	39

Índice de Figuras

Figura 1- Concentração plasmática máxima da troponina I e IM grau III-IV e EAM.	21
Figura 2- IM grau III-IV: dados ecocardiográficos – função sistólica do ventrículo esquerdo (FVE) expressa como fração de ejeção (FE).	22
Figura 3- Complicações mecânicas: valores plasmáticos máximos de Troponina I (médias).	28

Índice de Quadros

Quadro I- Complicações mecânicas: frequência e mortalidade.	15
Quadro II - Insuficiência mitral graus III-IV: dados demográficos e fatores de risco cardiovascular.....	17
Quadro III - Características do enfarte com e sem supradesnivelamento de ST (localização e artéria “culprit”) nos doentes com IM grau III-IV.	18
Quadro IV-Mecanismo da IM aguda.....	19
Quadro V-Mecanismos de IM grau III-IV: características do EAM (tipo e localização) e artéria coronária “culprit”.	19
Quadro VI - IM grau III-IV: função sistólica do ventrículo esquerdo.	22
Quadro VII-Intervenção cirúrgica na insuficiência mitral aguda grau III-IV	23
Quadro VIII- Complicações mecânicas: características socio-demográficas e fatores de risco cardiovascular.....	24
Quadro IX-Complicações mecânicas: características do enfarte (tipo e localização), artéria “culprit”, valores plasmáticos máximos da Troponina I, função sistólica do ventrículo esquerdo, terapêutica de reperfusão instituída no EAM, tratamento e óbitos.....	26

Abreviaturas, acrónimos e siglas

ACC – *American College of Cardiology*

ACCF - *American College of Cardiology Foundation*

ACS- acute coronary syndromes

AD- Aurícula Direita

AE- Aurícula Esquerda

AHA - *American Heart Association*

AI- Angina Instável

ANOVA- análise de variância

CD- coronária direita;

CIV- Comunicação Interventricular

Cx- circunflexa;

DA- descendente anterior

DC- Doença Coronária

DP- desvio padrão ou média \pm erro padrão da média (SEM)

EAM- Enfarte Agudo do Miocárdio

EAMCST- Enfarte Agudo do Miocárdio com elevação do segmento ST

EAMSST- Enfarte Agudo do Miocárdio sem elevação do segmento ST

ECG - Eletrocardiograma

ESC – *European Society of Cardiology*

WHF – *World Health Federation*

ICP- Intervenção Coronária Percutânea

MNM- Marcadores de Necrose Miocárdica

SCA - Síndrome Coronária Aguda

UAG -Unidade de Gestão Autónoma

VD- Ventrículo Direito

VE- Ventrículo Esquerdo

Resumo

Introdução: As complicações mecânicas apesar de pouco frequentes, constituem a segunda causa de morte após enfarte de miocárdio, precedida pela insuficiência cardíaca que surge como a principal causa. Deste modo, no que concerne às complicações mecânicas, é fundamental estabelecer um diagnóstico precoce e implementar um tratamento adequado tendo em conta a capacidade potencial de as corrigir.

Objetivos: identificar as complicações mecânicas no EAM quanto ao tipo e número; correlacionar essas complicações com determinadas variáveis como o tipo de enfarte (com ou sem supradesnivelamento do segmento de ST), a localização (anterior, inferior e lateral), a artéria coronária “culprit”, o valor plasmático máximo da troponina e a função sistólica do ventrículo esquerdo e o tipo de intervenção terapêutica efetuada.

Métodos: Foram estudados retrospectivamente 53 doentes com complicações mecânicas, internados nos Serviços de Cirurgia Torácica (entre 2005 e 2009, inclusive) do Hospital de São João, EPE. Foi incluído, ainda, um grupo controlo, constituído por 41 doentes com EAM sem complicações mecânicas, internados no Serviço de Cardiologia do mesmo Hospital, entre Junho e Dezembro de 2006. Em cada um dos grupos foram analisadas diversas variáveis demográficas, clínicas, laboratoriais e terapêuticas. A Insuficiência mitral foi a complicação selecionada para estudo mais detalhado.

Resultados: Cerca de 1,4 % dos doentes com EAM tiveram complicações mecânicas e dessas complicações, a insuficiência mitral grave (0,6%) destaca-se pelo maior número de casos, seguindo-se a rutura cardíaca (0,4%). No entanto, a maior percentagem de mortes por complicação (50%) verificou-se no pseudo-aneurisma do ventrículo esquerdo.

Conclusão: Neste estudo verificou-se que a ecocardiografia modo 2D e Doppler a cores foram fundamentais para a rápida identificação das complicações mecânicas. Constatou-se também que estas complicações estão associadas mais frequentemente ao EAM da parede inferior dependente da

irrigação proveniente da artéria coronária direita. Quando ocorrem nos doentes com EAM, as complicações mecânicas associam-se a uma mortalidade elevada.

Palavras-Chave: ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO; COMPLICAÇÕES MECÂNICAS; INSUFICIÊNCIA MITRAL; ECOCARDIOGRAFIA; OUTRAS COMPLICAÇÕES.

Abstract

Introduction: The mechanical complications although uncommon, are the second cause of death after myocardial infarction; heart failure emerges as the main cause. Thus, regarding mechanical complications, it is imperative to establish an early diagnosis and implement appropriate treatment taking into account the potential ability to correct them.

Objectives: To identify the mechanical complications in AMI on the type and number; correlate them with certain variables as the type of infarction (with or without ST segment elevation), location (anterior, inferior and lateral), the “culprit” coronary artery, the value of the peak plasma troponin and left ventricular systolic function and type of therapeutic intervention performed.

Methods: 53 patients admitted at Centro de Cirurgia Torácica do Hospital S. João, EPE, Porto (2005-2009), with post AMI mechanical complications were retrospectively evaluated. This study also included a control group, consisting of 41 patients with AMI without mechanical complications, admitted at the Department of the same Hospital, between June and December 2006. Several demographic, clinical, laboratory and therapeutic characteristics were analysed. The mitral regurgitation was the complication selected for a more detailed study.

Results: About 1.4% of patients with AMI had mechanical complications; severe mitral regurgitation (0.6%) stands for the highest proportion of cases followed by cardiac rupture (0.4%); however, the left ventricle pseudo-aneurysm had the highest mortality rate (50%).

Conclusion: This study showed that 2D echocardiography and color Doppler modes, were essential for the rapid identification of mechanical complications. It was also found that these complications are more often associated to the inferior wall AMI which had blood supply dependent from the right coronary artery. When they occur in patients with AMI, mechanical complications were associated with high mortality.

Keywords: ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; MECHANICAL COMPLICATIONS; MITRAL REGURGITATION; ECHOCARDIOGRAPHY; ACUTE CORONARY SYNDROMES.

Introdução

A expressão síndrome coronária aguda (SCA) refere-se a uma condição clínica com sintomatologia de isquemia cardíaca aguda e engloba três entidades clínicas: o enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (EAMCST), o enfarte agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (EAMSST) e a angina instável (AI). Estas apresentações clínicas dependem do volume de miocárdio afetado e da isquemia ou necrose que este sofre¹⁻³

Em Portugal, no ano 2000, segundo dados do Instituto Nacional de Estatística, cerca de 40% das mortes (102000) deveram-se a doenças cardiovasculares, com particular destaque para os acidentes vasculares cerebrais (52% de todas as causas cardiovasculares) e para o enfarte agudo do miocárdio (22% de todas as causas cardiovasculares). Segundo o registo nacional de SCA⁴, que incluiu 22482 doentes desde 1 de Janeiro de 2002 até 31 de Dezembro de 2008, 45,4% dos doentes tiveram EAMCST, 41,4% EAMSST e 13,1% AI. Ao longo dos 7 anos de avaliação, houve uma diminuição do número de casos de EAMCST, enquanto que o número de casos de EAMSST se manteve estável, tornando-se, a partir de 2007, o diagnóstico mais prevalente. A média de idade dos doentes foi de 66 anos, com predomínio do sexo masculino (69,74%). A mortalidade intra-hospitalar média foi de 5,2%, sendo mais elevada na população com EAMCST (7,7%) do que na população com EAMSST (3,9%). No entanto, a mortalidade aos 6 meses foi ligeiramente maior nos doentes com EAMSST, 7,3% vs 6,6% nos doentes com EAMCST⁴. Nos outros países europeus, no ano de 2006, a mortalidade aos 30 dias, foi de 3,4% para os enfartes agudos do miocárdio sem supradesnivelamento de ST e de 6,4% para os enfartes com supradesnivelamento de ST (proporção importante daquela mortalidade pode ser atribuída a complicações mecânicas e/ou arrítmicas).⁵

Fisiopatologia dos SCA

A aterosclerose é de longe a causa mais frequente de doença coronária (DC). As síndromes coronárias agudas (SCA) resultam habitualmente da rutura de

uma placa aterosclerótica (ou por vezes de erosão da placa) que induz uma trombose aguda obstrutiva ou oclusiva. A erosão ocorre por um processo de lesão do endotélio, expondo o tecido conetivo da superfície subendotelial. Assim o trombo adere à superfície exposta e provoca a obstrução de grande parte do lúmen arterial. As trombozes, componentes críticos das lesões *culprit* que ocorrem com ou sem vasoconstrição concomitante, causam uma súbita e crítica redução no fluxo sanguíneo.⁶

Em raros casos, as SCA podem ter uma etiologia não aterosclerótica (arterite, trauma, dissecação espontânea, tromboembolismo, anomalia congénita, abuso de cocaína, ou complicações de cateterização cardíaca).⁷

Cerca de três quartos dos fenómenos trombóticos relacionados com enfarte parecem evoluir ao longo de placas que causam estenose ligeira a moderada. Assim, a grande maioria dos enfartes originam-se de lesões ateroscleróticas que, antes dos eventos agudos, foram hemodinamicamente insignificantes e provavelmente assintomáticas. O grau da estenose ou o tamanho da placa pouco ou nada revelam acerca da sua vulnerabilidade.⁷

Fatores que instabilizam a placa, tornando-a vulnerável à rutura com conseqüente aparecimento das SCA, incluem a acumulação lipídica, o adelgaçamento da cápsula fibrosa da placa com a perda local de células musculares lisas, e a inflamação com muitos macrófagos ativados e poucos mastócitos e neutrófilos, e a hemorragia intraplaca. A hemorragia intraplaca é comum em lesões ateroscleróticas coronárias avançadas. Kolodgie et al.⁸, concluíram que existe associação entre a hemorragia intraplaca, o aumento no tamanho do núcleo necrótico e a instabilidade da lesão nas placas ateroscleróticas coronárias. As membranas de eritrócitos no núcleo necrótico das lesões coronárias podem causar um aumento substancial no conteúdo lipídico e promover o recrutamento de macrófagos na cápsula fibrosa, resultando na expansão do núcleo necrótico e na instabilização da placa⁸.

Também a inflamação está envolvida na rutura da placa apresentando um papel pivot, pois os macrófagos são capazes de degradar a matriz extracelular pela secreção de enzimas proteolíticas (metaloproteinases) que adelgaçam e enfraquecem a cápsula fibrosa predispondo à rutura. O fator tecidual é expresso, para além dos macrófagos, nos monócitos, células endoteliais e

células musculares lisas e é um iniciador da trombogénese.⁹ Os macrófagos secretam ainda um fator mitogénico que leva à estimulação da proliferação das células musculares lisas e estimulação da neovascularização.

Após a rutura ou erosão da placa há adesão, ativação e agregação plaquetária e ativação da coagulação com formação de um trombo (no caso de EAMSSST forma-se um trombo branco, rico em plaquetas) que vai levar a uma maior ou menor obstrução do lúmen da artéria coronária culpítr e à isquemia que dependendo da extensão e duração da isquemia, resultará no quadro clínico de AI ou EAMSSST. Quando há oclusão ocorre EAMCST.⁷

Manifestações clínicas e diagnóstico

O principal sintoma que traz os doentes ao serviço de urgência é a dor torácica¹⁰, normalmente com duração superior a 20 minutos.¹¹ É classicamente descrita como um aperto ou peso na região subesternal ou precordial com irradiação para o pescoço, ombro ou braço esquerdo.^{10,11} A dor pode ainda acompanhar-se de diaforese, náuseas, dor abdominal-epigástrica, dispneia, ou síncope. Outros fatores que aumentam a probabilidade de se tratar de uma causa cardíaca são a idade avançada, o sexo masculino, história prévia ou familiar de doença cardiovascular e a presença de fatores de risco clássicos.^{10,11}

O termo enfarte do miocárdio significa a morte dos cardiomiócitos devido a isquemia prolongada¹¹, sendo as SCA um diagnóstico efetuado com base no ECG e em biomarcadores de necrose miocárdica, no contexto de dor torácica cardíaca.

O diagnóstico de EAM assenta pois, na presença de 2 de 3 critérios (com a obrigatoriedade da elevação plasmática dos marcadores de necrose miocárdica): dor torácica; alterações do ECG (do segmento ST e da onda T); elevação dos marcadores de necrose miocárdica (CK, CK-MB, mioglobina, troponina).⁴

O ECG é o exame de primeira linha para a detecção da isquemia do miocárdio. Este deve ser obtido em menos de 10 minutos após a admissão do doente. As manifestações mais precoces desta isquemia são as alterações no segmento ST e nas ondas T (por exemplo, inversão simétrica).¹⁰ A isquemia transmural aguda causada pela oclusão de uma artéria coronária é habitualmente representada pelo supra-desnivelamento do segmento ST.¹²

As alterações características das SCASST são a depressão do segmento ST e alterações nas ondas T. Contudo, um ECG sem alterações não exclui a possibilidade de estar a ocorrer um evento coronário agudo.^{10,11}

O reconhecimento rápido, pelo ECG, de um EAM com supradesnivelamento de ST é de crucial importância para colocar a indicação para Intervenção Coronária Percutânea (ICP) com angioplastia directa que é o seu tratamento de eleição. Neste procedimento invasivo é possível visualizar a anatomia coronária, identificar a artéria envolvida pela oclusão trombótica aguda e simultaneamente proceder à sua revascularização. Embora o fluxo sanguíneo possa ser restabelecido em mais de 85% dos casos, o prognóstico também vai depender da capacidade de microcirculação existente no tecido afectado.¹³

O doseamento de marcadores de necrose miocárdica (MNM) é crucial. Os doentes com EAMCST e EAMSST apresentam elevação plasmática de pelo menos um dos marcadores de necrose miocárdica: CK, CK-MB, mioglobina e/ou das troponinas (troponina I ou troponina T). Os doentes com angina instável têm as concentrações plasmáticas dos marcadores de necrose miocárdica dentro dos valores normais de referência. A mioglobina é doseável no sangue mais precocemente (após início da dor) do que a CK-MB mas apresenta limitações em termos de especificidade.⁷ Estas limitações bioquímicas das quantificações de CK-MB e de mioglobina para detecção de lesão miocárdica mínima têm sido ultrapassadas pela introdução da avaliação da troponina T e da troponina I. Estas isoformas, como são exclusivamente expressas nos miócitos cardíacos, apresentam elevada especificidade para lesão miocárdica. Além de valor diagnóstico, a troponina I e T, mesmo que aumentadas minimamente, têm importantes implicações terapêuticas (estratégia invasiva precoce) e prognósticas.

As modalidades de imagem são consideradas habitualmente ferramentas secundárias no diagnóstico de SCA. Geralmente confirmam ou excluem as suspeitas de SCA baseadas nos resultados dos MNM e nas alterações do ECG.

A ecocardiografia (com todas as suas potencialidades e módulos) é a modalidade mais importante no quadro agudo e na fase do diagnóstico, porque é uma técnica rápida e amplamente disponível. Continua a ser a principal técnica de imagem não invasiva para a avaliação da estrutura e função cardíacas. A avaliação da função ventricular esquerda na ecocardiografia adiciona valor diagnóstico e prognóstico significativo. Tem demonstrado ser uma técnica adequada para detetar anomalias regionais transitórias e persistentes na mobilidade da parede do VE (hipocinésia ou acinésia) induzidas por isquemia miocárdica. Além de permitir avaliar a função ventricular, a ecocardiografia permite excluir diagnósticos diferenciais (por exemplo embolismo pulmonar, dissecção aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica ou derrame pericárdico) e por isso é recomendada pela ESC em 2011¹ a sua utilização em todos os doentes, o que constitui uma novidade na abordagem diagnóstica e mesmo na estratificação de risco do SCA, comparativamente com o defendido pela AHA, ACC e ESC em 2007.

Complicações mecânicas do EAM

Alguns destes SCA evoluem com complicações mecânicas potencialmente fatais.

Segundo Gueret et al (2008)¹⁴, as principais complicações mecânicas associadas ao EAM, antes da era da terapêutica de reperfusão eram as seguintes: derrame pericárdico (25%), trombo intracardíaco no VE, nos EAM da parede anterior (35-40%), insuficiência mitral (53%), expansão do enfarte (30%), rutura do septo interventricular (1-3%) e rutura de parede livre (2%).

Exceto para a situação de re-enfarte e para as complicações hemorrágicas a terapêutica de reperfusão reduz a incidência da maioria daquelas complicações.¹⁵

As complicações mecânicas (das quais se destacam: insuficiência mitral aguda, pseudo-aneurisma ventricular, rutura do septo interventricular, rutura da parede livre, trombo intracardíaco e choque cardiogénico) apesar de pouco frequentes, constituem a segunda causa de morte após enfarte de miocárdio, precedida pela insuficiência cardíaca que surge como a principal causa. Deste modo, no que concerne às complicações mecânicas, é fundamental estabelecer um diagnóstico precoce e implementar um tratamento adequado tendo em conta a capacidade potencial de as corrigir.¹⁶

O diagnóstico pressupõe um elevado grau de suspeição baseado na clínica e em testes rápidos de diagnóstico. A ecocardiografia (transtorácica ou complementarmente transesofágica nos módulos 2D e Doppler a cores, pulsado e contínuo), desempenha um papel único e de eleição, permitindo, de uma forma rápida e não invasiva, identificar (e mesmo quantificar) a presença e a localização das complicações mecânicas.¹⁷

A identificação urgente das complicações, através do uso de exames imagiológicos invasivos e/ou não-invasivos, a assistência mecânica e inotrópica, assim como, a correção cirúrgica de emergência (quando necessário), reduzem de forma significativa a mortalidade associada à SCA.

Em Portugal, no estudo Algarve Project, em 1338 EAM com supradesnívelamento de ST admitidos no Hospital de Faro, 1,6% dos doentes recebidos via verde coronária tiveram complicações mecânicas vs 3,1% dos doentes admitidos na urgência geral (a reperfusão foi alcançada mais rapidamente nos doentes admitidos via verde coronária).¹⁸

Ecocardiografia nas complicações mecânicas do EAM

Durante as últimas duas décadas a disponibilidade alargada da ecocardiografia nas Unidades Coronárias, teve um impacto major na deteção precoce das complicações mecânicas associadas ao EAM. A capacidade da ecocardiografia

identificar e quantificar as complicações que cursam com compromisso hemodinâmico, veio obviar, em muitas circunstâncias a necessidade de realizar cateterismo. Assim a ecocardiografia deteta as seguintes complicações: insuficiência mitral (quantificação e mecanismo), derrame pericárdico (localização, dimensão e tolerabilidade hemodinâmica), trombo intra-cardíaco (localização e morfologia), ruturas (do septo interventricular e de parede livre) e expansão precoce do enfarte.

O normal funcionamento da válvula mitral depende da funcionalidade e integridade do aparelho valvular e subvalvular (cúspides, cordas tendinosas, músculos papilares e anel mitral), bem como, da sua interação com a contratilidade ventricular. Uma das causas de insuficiência mitral é o EAM.¹⁹

A insuficiência mitral aguda pode provocar um aumento das pressões venosas pulmonares, originando congestão pulmonar e/ou edema agudo do pulmão. Em casos mais extremos, estes processos fisiopatológicos podem terminar em choque.²⁰

A dilatação ventricular, após EAM, provoca alterações complexas na arquitetura ventricular comprometendo a válvula mitral e o seu aparelho subvalvular. Os folhetos mitrais não coaptam corretamente durante a sístole, provocando jatos centrais resultantes da regurgitação mitral.

As alterações da motilidade segmentar da zona isquêmica que se encontram próximas da inserção do músculo papilar provocam a sua disfunção e um encerramento incompleto da válvula.²¹

A rutura do músculo papilar, originado pelo enfarte da zona do músculo, provoca movimentação ampla das cúspides, projetando-se para o interior da AE na sístole (prolapso), levando a uma regurgitação mitral de grandes proporções.²²

A nível diagnóstico, o modo M e o bidimensional são utilizados na avaliação da repercussão hemodinâmica da regurgitação e avaliação das dimensões das cavidades esquerdas e do compromisso da função sistólica do VE, fundamental para o planeamento terapêutico.

O EcoDoppler e o mapeamento de fluxo a cores permitem visualizar o fluxo regurgitante, turbulento, e quantificar velocidade elevada proveniente do VE em direção à AE no período sistólico.¹⁹

Barzilai et al. (1988)²³, verificaram que em 59 pacientes com EAM, 23 (39%) apresentava IM documentada por ecocardiografia, denotando-se que esta é uma complicação frequente do EAM.

Noutro estudo, Kumano-hoso et al. (2003)²⁴ ao estudarem 103 indivíduos com enfarte agudo do miocárdio, verificaram a existência de uma maior gravidade e incidência desta patologia no enfarte da parede inferior quando comparado com o da parede anterior, devido a alterações geométricas da válvula mais intensas.

Assim, o diagnóstico de IM pode ser baseado na presença demonstrada de regurgitação por EcoDoppler a cores. O grau de IM pode ser avaliado semi-quantitativamente a partir da área de regurgitação do fluxo a cores para a aurícula esquerda, podendo ser classificada como ausente, trivial, ligeira, moderada e severa. A IM neste contexto ecocardiográfico, pode ser considerada de natureza isquêmica se a válvula mitral está anatômica e estruturalmente normal e a regurgitação acontece secundariamente a anomalias observadas no ventrículo esquerdo: ruptura do músculo papilar, ruptura de cordas tendinosas, assinergia do músculo papilar ou remodelagem do ventrículo esquerdo).¹⁴

A ruptura do septo interventricular é um quadro pouco frequente (1 a 3%), porém de grande importância devido ao seu alto grau de mortalidade, requerendo intervenções adequadas imediatas. A presença de ruptura do septo interventricular pode ser identificada por documentação ecocardiográfica (2D) de uma solução de descontinuidade ou por turbulência do fluxo a nível do septo interventricular com direção ao ventrículo direito por EcoDoppler a cores. A localização pode ser apical/anterior ou posterior.

Esta complicação origina um *shunt* esquerdo-direito, com sobrecarga do VD. A hipotensão progressiva, o choque e o edema pulmonar são as complicações mais extremas da CIV pós-EAM²⁰. A sintomatologia desta patologia assemelha-se ao da insuficiência mitral aguda. A ruptura do septo

interventricular ocorre durante a primeira fase de EAM. Tal como acontece na rutura da parede livre, esta é mais comum no sexo feminino e em idade mais avançada, ocorrendo em 1 a 3% da população vítima de enfarte agudo do miocárdio. Clinicamente, caracteriza-se por um sopro sistólico rude audível no bordo esquerdo do esterno com compromisso hemodinâmico abrupto e progressivo.

Em 90% dos casos, o diagnóstico é estabelecido, recorrendo à ecocardiografia transtorácica bidimensional. Contudo em alguns pacientes é necessário utilizar o ecocardiograma transesofágico para estabelecer um diagnóstico mais exato.

A deteção precoce permite a qualificação das funções ventriculares, esquerda e direita, que são parâmetros fundamentais na avaliação do risco cirúrgico.

A rutura de parede livre do ventrículo esquerdo como uma das causas mais comuns de morte na fase aguda do enfarte do miocárdio. O diagnóstico é efetuado frequentemente na presença de uma súbita dissociação eletromecânica, seguida de síncope e morte²⁵ mesmo durante a execução da ecocardiografia. Por vezes, os doentes podem sobreviver por várias horas permitindo um diagnóstico ecocardiográfico (demonstração de hemopericárdio sugerido pela visualização de um derrame pericárdio com hiperecogenicidade, indicando a presença de coágulos de sangue e sinais de tamponamento cardíaco) e a realização de uma cirurgia atempada.

Em determinados casos, esta complicação pode fazer-se acompanhar da formação de um pseudo-aneurisma. Neste caso, a rutura é circundada por adesões pericárdicas, organiza-se um trombo e um hematoma, surgindo o quadro clínico denominado rutura incompleta do coração. Com o tempo esta zona transforma-se no referido falso aneurisma que comunica com o VE, podendo atingir grandes dimensões.²⁶

O pseudo-aneurisma caracteriza-se pela formação de uma pequena comunicação entre o ventrículo esquerdo e a cavidade aneurismática, resultante da rutura incompleta da parede miocárdica. Esta rutura não contém nem endocárdio nem miocárdio, ficando envolvida pelo pericárdio e por um trombo ou hematoma, que impedem o desenvolvimento de hemopericárdio.

Normalmente, esta surge na parede póstero-lateral, podendo atingir grandes proporções, inclusive de igual tamanho à cavidade ventricular.²²

Os pseudo-aneurismas suportam parte de cada volume sistólico ventricular, proporcionando a formação de trombos que podem causar embolias arteriais.²⁶

O Doppler codificado com cor pode mostrar fluxo sanguíneo dentro e fora do pseudo-aneurisma. A localização e distensibilidade deste, bem como o tamanho da comunicação, determinam as características do fluxo entre o VE e a cavidade aneurismática.

Objetivos

Este estudo investigativo é do tipo retrospectivo e observacional porque foi feita a seleção da amostra através da consulta de processos clínicos dos doentes com EAM e teve como objetivos:

- identificar as complicações mecânicas no EAM quanto ao tipo e número;
- correlacionar essas complicações com determinadas variáveis como o tipo de enfarte (com ou sem supradesnivelamento do segmento de ST), a localização (anterior, inferior e lateral), a artéria coronária “culprit”, o valor plasmático máximo da troponina e a função sistólica do ventrículo esquerdo e o tipo de intervenção terapêutica efetuada.

Materiais e métodos

População

Para este estudo foram incluídos doentes internados e/ou observados entre 2005 e 2009, inclusive, no Serviço de Cirurgia Torácica, Hospital de S. João EPE, com o diagnóstico de EAM e com complicações mecânicas com potencial indicação cirúrgica, nomeadamente, insuficiência mitral, rutura do septo interventricular, rutura de parede livre e pseudo-aneurisma ventricular.

Gueret et al (2008)¹⁴e outros autores incluem ainda nas complicações mecânicas, o trombo intracardíaco, o derrame pericárdico e o choque cardiogénico. No entanto, a maior parte dos doentes com EAM e com estas possíveis complicações, foram internados nos serviços de Medicina Interna e no de Cardiologia; no serviço de Cirurgia Torácica do mesmo hospital são admitidos apenas os doentes com complicações mecânicas pós EAM com potencial indicação cirúrgica, motivo pelo qual só serão abordadas neste trabalho a insuficiência mitral, rutura do septo interventricular, rutura de parede livre e pseudo-aneurisma ventricular com o diagnóstico definitivo efetuado por ecocardiografia (registo do relatório completo em formato escrito e eletrónico) e/ou cateterismo cardíaco e confirmado no ato operatório.

Os doentes que desenvolveram complicações mecânicas mencionadas e no período referido, foram selecionados a partir da base de dados do Serviço de Cirurgia Torácica. Todos os dados relevantes (história clínica, resultados de exames subsidiários, incluindo os da ecocardiografia e do caterismo) referentes a estes doentes foram pesquisados no processo clínico existente em arquivo informatizado no mesmo serviço.

Por outro lado, com a finalidade de se obter a frequência de complicações mecânicas nos doentes com EAM internados no período de 2005-2009, obteve-se a informação que nos serviços pertencentes à Unidade de Gestão Autónoma (UAG) de Medicina (que inclui também o Serviço de Cardiologia) registou-se um total de 3808 casos de EAM no mesmo período de tempo.

Os resultados obtidos foram comparados com os resultados de um estudo que incluiu doentes com enfarte agudo do miocárdio sem complicações mecânicas (grupo controlo histórico; n=41) (dados não publicados), que estiveram internados no serviço de Cardiologia do Hospital de São João EPE no ano de 2006 (entre 01/06/2006 e 31/12/2006), que apresentavam como diagnóstico de alta o EAM, de acordo com os consensos internacionais sobre o diagnóstico de EAM.²⁷ Este grupo controlo (com um número de doentes mais restrito) foi escolhido por não ter garantidamente complicações mecânicas e dada a impossibilidade prática de consultar todos os processos clínicos do elevado número de doentes internados entre 2005 e 2009. Neste grupo de doentes foi possível obter também todos os dados relevantes (sem omissões, por exemplo, quanto aos fatores de risco, aos relatórios de ecocardiografia e do cateterismo, ao valor máximo da troponina, entre outros).

No Serviço de Cirurgia Torácica, foram selecionados 53 doentes que tiveram, pelo menos, uma das complicações mecânicas: insuficiência mitral grau III-IV; pseudo-aneurisma ventricular; rutura do septo interventricular; rutura cardíaca. Foram recolhidos dos processos clínicos (informatizados ou não) e compilados de forma anónima em base de dados criada para o efeito, dados relativos a variáveis demográficas, fatores de risco cardiovascular, informações eletrocardiográficas da fase aguda do EAM, classe de Killip, informações sobre cateterismos e terapêuticas de reperfusão efetuadas, valores máximos dos marcadores de necrose miocárdica, e as informações disponíveis das ecocardiografias realizadas, que foram depois tratados estatisticamente, para se poder correlacionar com o tipo de EAM e complicações subsequentes.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde do Hospital de S. João EPE.

Análise estatística

Os resultados serão apresentados como média \pm desvio padrão (DP) ou média \pm erro padrão da média (EPM) (para as variáveis quantitativas). Quanto às comparações de médias entre dois grupos foi utilizado o teste *t* de *Student*, quanto às comparações múltiplas foi usada a análise de variância (ANOVA) seguido do método de Newman-Keuls para a correção do significado das

diferenças. Para as variáveis categóricas usou-se o teste do Qui Quadrado. Foram consideradas diferenças significativas para valores de $p < 0,05$. Nesta análise estatística utilizou-se o software GraphPad Prism5.

Resultados

Foram incluídos no presente estudo 53 doentes com enfarte agudo do miocárdio associado a complicações mecânicas (período de 5 anos; de 2005 a 2009). No mesmo período de tempo, o número total de doentes internados e registados na UAG de Medicina do Hospital de S. João e com os diagnósticos de enfarte agudo do miocárdio foi de 3808.

Complicações mecânicas

Como já afirmado, 53 doentes tiveram no período de 2005 a 2009, pelo menos, uma das complicações mecânicas [insuficiência mitral grau III-IV, n=22 (41,5%); pseudo-aneurisma ventricular, n=8 (15,1%); rutura do septo interventricular, n=6 (11,3%); rutura cardíaca, n=17 (32,1%)]. Desse modo, cerca de 1,38% dos doentes admitidos no Hospital S. João EPE (n=53/3861) dos EAM, ocorridos no período em questão, cursaram com as complicações mecânicas referidas.

Quadro I- Complicações mecânicas: frequência e mortalidade.

EAM (2005-2009)	Doentes com EAM			% de mortes por complicação
	N	Frequência de complicações	Óbitos	
SEM Complicações mecânicas	3808		159 (4,2%)	
COM Complicações mecânicas	53	1,4%	16	30,2%
IM grau III-IV	22	0,6%	6	27,3%
Pseudo-aneurisma	8	0,2%	4	50,0%
Rutura do septo interventricular	6	0,2%	0	-
Rutura cardíaca	17	0,4%	6	35,3%

O *Quadro I* evidencia o número e respectiva frequência de complicações mecânicas observadas no período de 2005-2009. É apresentado, também, o número de óbitos ocorridos nesses doentes e nas populações com EAM (com ou sem complicações) nos respectivos períodos.

Assim sendo, apesar da IM grave ser a complicação mecânica com maior incidência de observação (0,6%), são o pseudo-aneurisma, e a rutura cardíaca, aquelas que apresentam maior proporção de óbitos (50,0% e 35,3%, respectivamente).

Verificou-se igualmente, que as complicações mecânicas apresentaram uma mortalidade superior ao grupo que engloba a totalidade de EAM (30,2% vs 4,2%; $p=0,0001$).

Insuficiência mitral “aguda”

Insuficiência mitral grau III-IV

À semelhança do que já foi exposto, no que concerne aos doentes com complicações mecânicas, a insuficiência mitral “aguda” (IM) foi a complicação que se verificou num maior número de casos de EAM [IM grau III-IV, $n=22$ (0,6%), sendo responsável por 3,4% das mortes na sequência de EAM.

Quadro II - Insuficiência mitral graus III-IV: dados demográficos e fatores de risco cardiovascular.

	Grupo controlo SEM complicações mecânicas (n=41)	Grupo COM complicações mecânicas Insuficiência mitral III ou IV (n=22)	P
Idade (anos)			
Média ± DP	62,1 ± 11,7	68,7 ± 11,8	0,01 (1)
Mínima	37	39	
Máxima	83	82	
Género			0,09 (2)
Masculino (n)	n=31 (79,7%)	n=12 (54,5%)	
Idade (Média ± DP)	59,2 ± 10,8	65,3 ± 14,5	0,14 (1)
Feminino (n)	n=10 (20,3%)	n=10 (45,5)	
Idade (anos) Média ± DP	71,048 ± 10,1	72,8 ± 6,0	0,63 (1)
Fatores de risco cardiovascular n (%)			
Diabetes <i>mellitus</i>	0	5 (22,7%)	0,42 (2)
HTA	24 (58,5%)	17 (77,3%)	0,14 (2)
Tabagismo	23(56,1%)	9 (40,9%)	0,25 (2)
Dislipidemia	30(73,2%)	19 (86,4%)	0,23 (2)
Número de FRCV por doente			
1	12 (29,3%)	1 (4,5%)	0,004 (2)
2	19 (46,3%)	1 (4,5%)	0,0001 (2)
3	9 (22,0%)	10 (45,5%)	0,05 (2)
4	1 (2,4%)	10 (45,5%)	<0,0001 (2)
Sem FRCV	0	0	

(1)t de Student. (2) Qui-Quadrado

No *Quadro II*, pode ver-se que os doentes com EAM e IM eram significativamente mais velhos que os indivíduos do grupo controlo (doentes com EAM sem complicações mecânicas admitidos no ano de 2006 no Serviço de Cardiologia do Hospital de S. João EPE), e proporção de indivíduos do sexo masculino vs feminino não foi significativamente diferente nos grupos com e sem IM.

Relativamente aos fatores de risco cardiovascular constata-se que os doentes com IM tinham mais frequentemente 3 ou 4 fatores de risco concomitantes comparativamente com os doentes sem IM no contexto de EAM agudo.

O *Quadro III* evidencia as características relativas à localização do enfarte (com e sem supradesnivelamento do segmento ST) e artéria “culprit” nos doentes com IM grau III-IV.

Quadro III - Características do enfarte com e sem supradesnivelamento de ST (localização e artéria “culprit”) nos doentes com IM grau III-IV.

	EAM COM supradesnivelamento ST (n=12)	EAM SEM supradesnivelamento ST (n=10)
Localização		
Anterior	1	4
Inferior	11	2
Lateral	0	1
Indeterminada	0	3
Artéria “culprit”		
CD	9	2
DA	1	4
CX	2	1
Indeterminada	0	3

CD: artéria coronária direita; Cx: artéria coronária circunflexa; DA: artéria coronária descendente anterior.

A IM grave foi mais frequente nos doentes com EAM da parede inferior (59,1% dos casos) e a artéria coronária direita foi a “culprit” em 50% dos casos. O EAMCST da parede inferior foi o que mais frequentemente se associou a IM grave (n=11; 50% de todos os casos de EAM). De realçar que 45,5% dos doentes com IM grave tinham um EAMSST.

Clinicamente, todos os doentes apresentaram dor torácica em repouso e nenhum dos doentes teve arritmias ventriculares com necessidade de cardioversão/desfibrilhação.

Nos doentes em que se documentou, por ecocardiografia, insuficiência mitral considerada grave (III-IV) foi imputada a sua etiologia ao fenómeno isquémico agudo.

Quadro IV-Mecanismo da IM aguda.

	Insuficiência mitral III-IV (n=22)
Rutura de cordas tendinosas	6 (27,3%)
Rutura do musculo papilar (parcial ou total)	5 (22,7%)
Restrição de um dos folhetos	5 (22,7%)
Dilatação do anel valvular	6 (27,3%)

No quadro IV, podemos observar que 50% dos casos de IM grave ocorreram devido à rutura de cordas tendinosas ou à rutura parcial ou total de um dos músculos papilares.

No *Quadro V* pode ver-se a relação entre as diversas etiologias de IM grau III-IV, as características do EAM (tipo e localização), e a artéria “culprit”.

Quadro V-Mecanismos de IM grau III-IV: características do EAM (tipo e localização) e artéria coronária “culprit”.

Insuficiência mitral III-IV					
	Rutura cordas tendinosas (n=6)	Rutura musculo papilar (n=5)	Restrição folhetos (n=5)	Dilatação anel valvular/deficiente coaptação folhetos (n=6)	Total (n=22)
Tipo EAM					
COM supra ST	2	2	5	3	12
SEM supra ST	4	3	0	3	10
Localização					
Anterior	2	0	0	3	5
Inferior	2	4	5	2	13
Lateral	1	0	0	0	1
Indeterminado	1	1	0	1	3
Artéria “culprit”					
DA	2	0	0	3	5
CD	2	4	4	1	11
CX	1	0	1	1	3
Não determinada	1	1	0	1	3

Relativamente à relação entre as diversas etiologias de IM grau III-IV, as características do EAM (tipo e localização), e a artéria “culprit”, observa-se pela análise do quadro V, que a totalidade dos casos de IM grau III-IV por restrição dos folhetos ocorreu no contexto de EAMCST e, em todos esses, o enfarte teve localização inferior e a artéria “culprit” foi, na sua maioria, a CD (com exceção de um caso em que a artéria circunflexa foi a responsável).

No que concerne ao caso da rutura do músculo papilar, pode ver-se que a predominância incide na localização inferior do enfarte e na CD como artéria “culprit” ($p=0,02$).

Em relação ao tipo de EAM (com ou sem supradesnivelamento de ST) não existem diferenças significativas, pelo que esse fator não explica a gravidade da IM. No entanto, no que diz respeito à IM grau III-IV, verifica-se que a parede inferior e a CD estão envolvidas com maior frequência (59,1% e 50,0%, respetivamente), tal como já foi citado.

Relativamente ao marcador de necrose miocárdica troponina I, quando se comparam os doentes com EAMCST sem IM (controlo) com os que têm EAMCST e IM ou os doentes com EAMSST sem IM (controlo) com os doentes com EAMSST com IM, não se registaram diferenças significativas nos valores das concentrações plasmáticas máximas. (Figura 1).

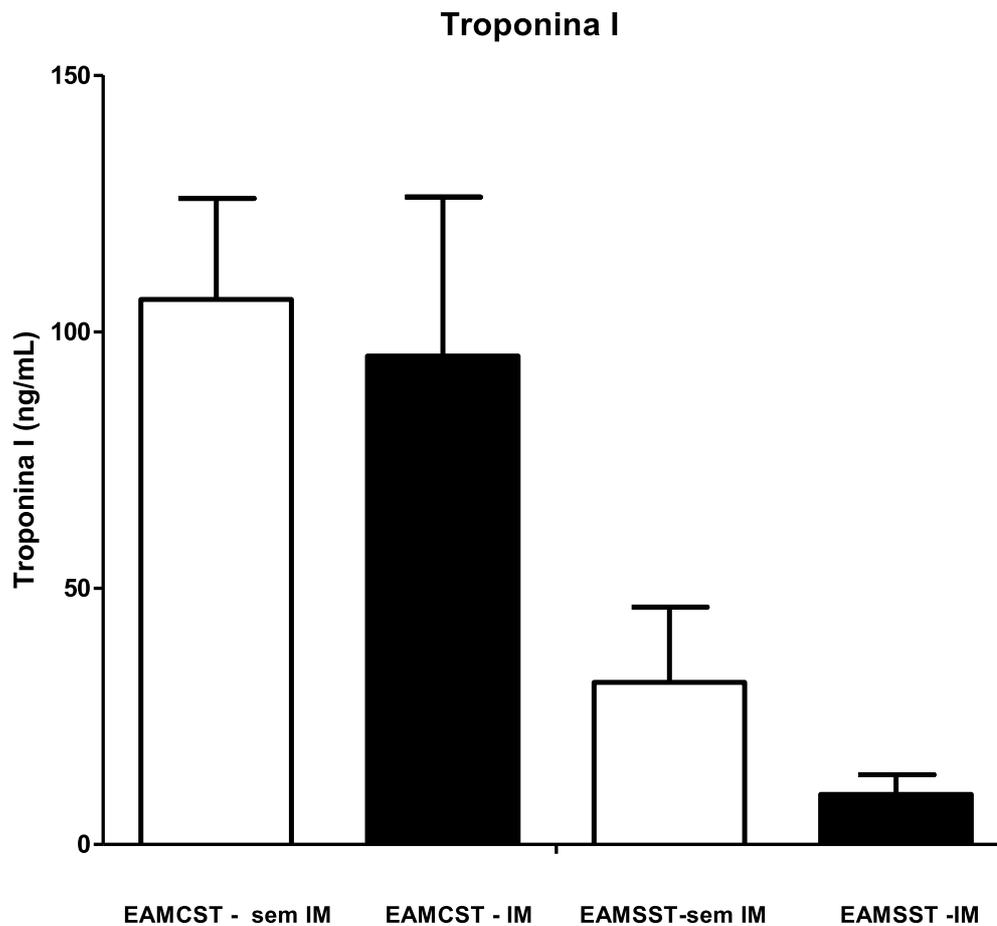


Figura 1- Concentração plasmática máxima da troponina I e IM grau III-IV e EAM.

EAMCST – sem IM: enfarte agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST sem insuficiência mitral (grupo controle; n=23); EAMCST – IM: enfarte agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST com insuficiência mitral (n=12); EAMSST – sem IM: enfarte agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de ST sem insuficiência mitral (grupo controle; n=18); EAMSST – IM: enfarte agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de ST com insuficiência mitral (n=10).

EAMCST sem IM vs EAMCST com IM; $p > 0,05$

EAMSST sem IM vs EAMSST com IM; $p > 0,05$

Dos doentes com EAMCST e que tinham potencial indicação para intervenção coronária percutânea (ICP) de emergência (n=12), 91,7% foram submetidos aquele procedimento.

Quadro VI - IM grau III-IV: função sistólica do ventrículo esquerdo.

	Função sistólica do ventrículo esquerdo			
	Conservada (FE ≥ 50%)	Ligeiramente comprometida (FE ≥ 40 < 50%)	Moderadamente comprometida (FE ≥ 30 < 40%)	Severamente comprometida (FE < 30%)
IM III-IV	6	7	5	4

Como é possível visualizar no Quadro VI, 72,7% dos doentes com IM grau III-IV cursaram com compromisso da função sistólica do VE e na figura 2 pode ver-se o valor médio de um dos parâmetros usados para quantificar a função sistólica do VE, a fração de ejeção.

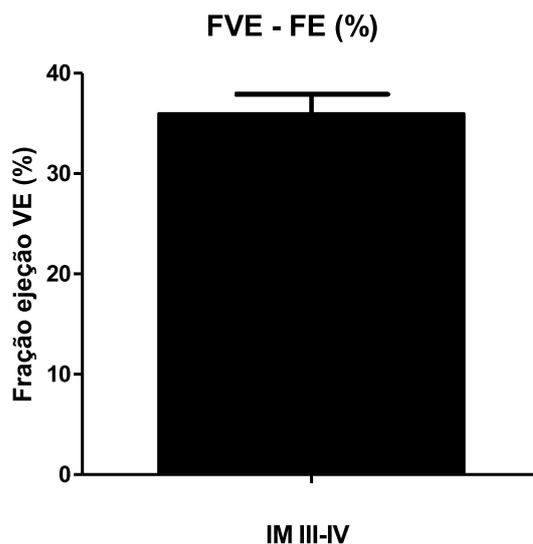


Figura 2- IM grau III-IV: dados ecocardiográficos – função sistólica do ventrículo esquerdo (FVE) expressa como fração de ejeção (FE).

Como pode ver-se na *Figura 2*, a IM III-IV cursou, em termos médios, na fase aguda do enfarte do miocárdio com disfunção do VE o que pode ter tido implicações nos resultados operatórios (FE normal >50%).

O *Quadro VII* evidencia o tratamento instituído nos doentes com IM grave.

Quadro VII-Intervenção cirúrgica na insuficiência mitral aguda grau III-IV

Insuficiência mitral III-IV					
	Rutura cordas tendinosas (n=6)	Rutura musculo papilar (n=5)	Restrição folhetos (n=5)	Dilatação anel valvular/deficiente coaptação folhetos (n=6)	Total n (%) / idades ± DP
Prótese mecânica	2	1	4	2	9 (40,9%) / 64,1 ± 13,2
Prótese biológica	4	1	1	4	10 (45,5%) / 68,2 ± 14,6
Reparação valvular	0	0	0	0	0
SEM intervenção cirúrgica	0	3	0	0	3 (13,6%) / 78,0 ± 3,5

Globalmente a prótese biológica foi mais vezes utilizada na correção cirúrgica da insuficiência mitral. O mesmo se verificou quando o mecanismo da IM foi a rutura de cordas tendinosas, a rutura do músculo papilar e a dilatação do anel valvular. Em 13,6% dos doentes não foi possível realizar a cirurgia de correção por “risco cirúrgico elevado”. Nos casos em que o mecanismo da IM foi o da restrição de um dos folhetos a prótese mecânica foi a mais escolhida (em 80% dos casos).

As diferenças de idades não foram significativas entre os dois grupos (prótese mecânica vs prótese biológica).

Outras complicações mecânicas

Pseudo-aneurisma ventricular; rutura do septo interventricular, rutura cardíaca de parede livre.

a) Dados sócio-demográficos e fatores de risco cardiovascular

Quadro VIII- Complicações mecânicas: características socio-demográficas e fatores de risco cardiovascular.

	Grupo controlo EAM - SEM complicações mecânicas (n=41)	EAM - COM COMPLICAÇÕES MECÂNICAS				P
		Insuficiência mitral III ou IV (n=22)	Pseudo-aneurisma (n=8)	Rutura septo inter-ventricular (n=6)	Rutura cardíaca (parede livre) (n=17)	
Idade (anos)						
Média ± DP	62,1 ± 11,7	68,7 ± 11,8	67,6 ± 12,5	69,8 ± 7,3	65,5 ± 12,9	0,21 (1)
Mínima	37	39	52	58	40	
Máxima	83	82	82	76	86	
Género						0,45 (2)
Masculino, n (%) Idade (anos) Média ± DP	31 (79,7%) 59,2 ± 10,8	n=12 (54,5%) 65,3 ± 14,5	5 (62,5%) 67,6 ± 13,3	3 (50%) 69,0 ± 9,6	11 (64,7%) 66,1 ± 11,3	
Feminino n (%) Idade (anos) Média ± DP	10 (20,3) 71,0 ± 10,1	n=10 (45,5) 72,8 ± 6,0	3 (37,5%) 67,7 ± 14,0	3 (50%) 70,7 ± 6,1	6 (35,3%) 64,3 ± 16,5	
Fatores de risco cardiovascular n (%)						
Diabetes mellitus	6 (14,6%)	5 (22,7%)	2 (25,0%)	0	4 (23,5%)	
HTA	24 (58,5%)	17 (77,3%)	6 (75,0%)	5 (83,3%)	9(52,9%)	0,34 (2)
Tabagismo	23(56,1%)	9 (40,9%)	4 (62,5%)	1 (16,7%)	6 (35,3%)	
Dislipidemia	30(73,2%)	19 (86,4%)	4 (50,0%)	3 (50%)	11 (64,7%)	
Número de FRCV por doente						
1	12 (29,3%)	1 (4,5%)	1 (12,5%)	3 (50%)	8 (52,6%)	
2	19 (46,3%)	1 (4,5%)	6 (75,0%)	0	6 (31,6%)	
3	9 (22,0%)	10 (45,5%)	1 (12,5%)	3 (50%)	3 (10,5%)	
4	1 (2,4%)	10 (45,5%)	0	0	1 (5,3%)	
Sem FRCV	0	0	1 (11,1%)	0	0	

(1)- ANOVA com correção de Newman-Keuls. (2) – Teste do Qui-Quadrado.

No *Quadro VIII*, pode ver-se as características sócio-demográficas e os fatores de risco cardiovascular nos doentes da população controlo e nos doentes com as diferentes complicações mecânicas. Desses dados é possível observar que não existem diferenças significativas nas idades relativas aos cinco grupos de doentes em estudo. Na sua globalidade, as complicações ocorreram numa proporção igual de doentes do género masculino, quando comparadas com o grupo controlo. No que concerne aos fatores de risco cardiovascular, não houve qualquer diferença significativa quando se compara o mesmo fator de risco nos 5 grupos de doentes estudados (nem para um fator de risco individual nem para a concomitância de fatores de risco no mesmo doente).

b) Aspetos clínico-laboratoriais, ecocardiográficos, angiográficos e terapêuticos

No *Quadro IX* encontram-se os dados das principais características e dos principais dados clínico-laboratoriais, ecocardiográficos, angiográficos e terapêuticos dos doentes distribuídos pelos 5 grupos de estudo, incluindo os doentes do grupo controlo histórico (sem complicações mecânicas).

Quadro IX-Complicações mecânicas: características do enfarte (tipo e localização), artéria “culprit”, valores plasmáticos máximos da Troponina I, função sistólica do ventrículo esquerdo, terapêutica de reperfusão instituída no EAM, tratamento e óbitos.

	Grupo controle EAM - SEM complicações mecânicas (n=41)	EAM - COM COMPLICAÇÕES MECÂNICAS			
		Insuficiência mitral III ou IV (n=22)	Pseudo-aneurisma (n=8)	Rutura septo inter-ventricular (n=6)	Rutura cardíaca (parede livre) (n=17)
Tipo de EAM					
COM supradesnivelamento de ST	23	12	5	6	15
SEM supradesnivelamento de ST	18	10	3	0	2
Localização EAM (parede)					Concordância com local de rutura
Anterior	16 (39,2%)	5 (22,7%)	1 (12,5%)	3 (50,0%)	8 (47,1%)
Inferior (posterior)	11 (26,8%)	13 (59,1%)	6 (75,0%)	2 (33,3%)	8 (47,1%)
Lateral	8	1	0	1	1
Indeterminada/mist o	6	3	1	0	0
Não determinada		3	0	0	0
Troponina I (máximo, ng/ml) (média ± EPM)	63,9 ± 13,4	66,4 ± 19,1	128,3 ± 48,2	117,2 ± 51,6	54,9 ± 15,8
Função sistólica VE					
Normal	14 (34,16%)	6 (27,3%)	2 (25,0%)	2 (33,3%)	5 (29,4%)
Comprometimento					
Ligeiro	17	6	3	0	6
Moderado	9	6	3	2	4
Grave	1	4	0	2	2
Tratamento reperfusão					
ICP	21 (51,2%)	11 (50,0%)	5 (62,5%)	5 (83,3%)	7 (41,2%)
Tratamento	21 ICP; 2 fibrinólise	Cirurgia	8 (plicatura cirúrgica)	6 (plastia septo)	7P + CCE (41,2%); 2P + SAV (11,8%); 8 Não (47,1%)
Óbitos, n (%)	0	6 (27,3%)	4 (50,0%)	0	6 (35,3%)

CCE: cirurgia cardíaca de emergência; P: pericardiocentese; SAV: suporte avançado de vida; Não: não foram submetidos a cirurgia.

Notas: os EAMSST não têm indicação para ICP ou fibrinólise.

A função sistólica ventricular esquerda estava comprometida numa proporção semelhante de doentes do grupo controlo e de doentes dos diversos grupos com complicações mecânicas ($p=0,97$). A terapêutica de reperfusão de emergência por angioplastia com implantação de *stent* foi realizada em proporções semelhantes no grupo controlo e no grupo de doentes com as diversas complicações mecânicas ($p=0,47$).

Da leitura do Quadro IX, é possível constatar que houve mais casos de complicações mecânicas nos doentes com EAMCST do que nos doentes com EAMSST. No grupo controlo, a proporção de EAM da parede anterior foi de 39,2% e da parede inferior de 26,8%. Quando se compara as complicações mecânicas (excluída da análise a RSIV pelo número pouco expressivo de casos) ocorridas nos EAM da parede inferior vs os da parede anterior, verifica-se que: a IM grau III-IV foi significativamente mais frequente nos EAM da parede inferior do que nos EAM da parede anterior (59,1% vs 22,7%; $p=0,01$) tal como o pseudo-aneurisma (75,0% vs 12,5%; $p=0,01$). Não se registaram diferenças significativas na incidência de rutura cardíaca quando se compararam os EAM da parede inferior vs EAM da parede anterior. Relativamente à rutura cardíaca, todos os doentes tiveram hemopericárdio documentado por ecocardiograma e pericardiocentese: pequeno volume, $n=8$; moderado volume, $n=3$; grande volume $n=2$; não classificado/não registado, $n=4$. De notar que houve concordância entre a localização do enfarte e o local de rutura.

c) Concentrações plasmáticas máximas de troponina I

Quanto às concentrações plasmáticas máximas (C_{max}) de Troponina I não se registaram diferenças significativas quando se comparam os valores obtidos nos doentes do grupo controlo e nos outros diversos grupos dos doentes com complicações mecânicas ($p>0,05$).

Como é observável na *Figura 3*, os valores médios das concentrações plasmáticas da troponina I foram mais elevadas nos doentes com pseudo-aneurisma (embora não tivessem atingido significado estatístico; dimensão

pequena da amostra) comparativamente com as concentrações plasmáticas quantificadas nos doentes do grupo sem complicações mecânicas o que pode significar que nos doentes com pseudo-aneurisma, a área de enfarte foi maior do que em qualquer outra das complicações mecânicas.

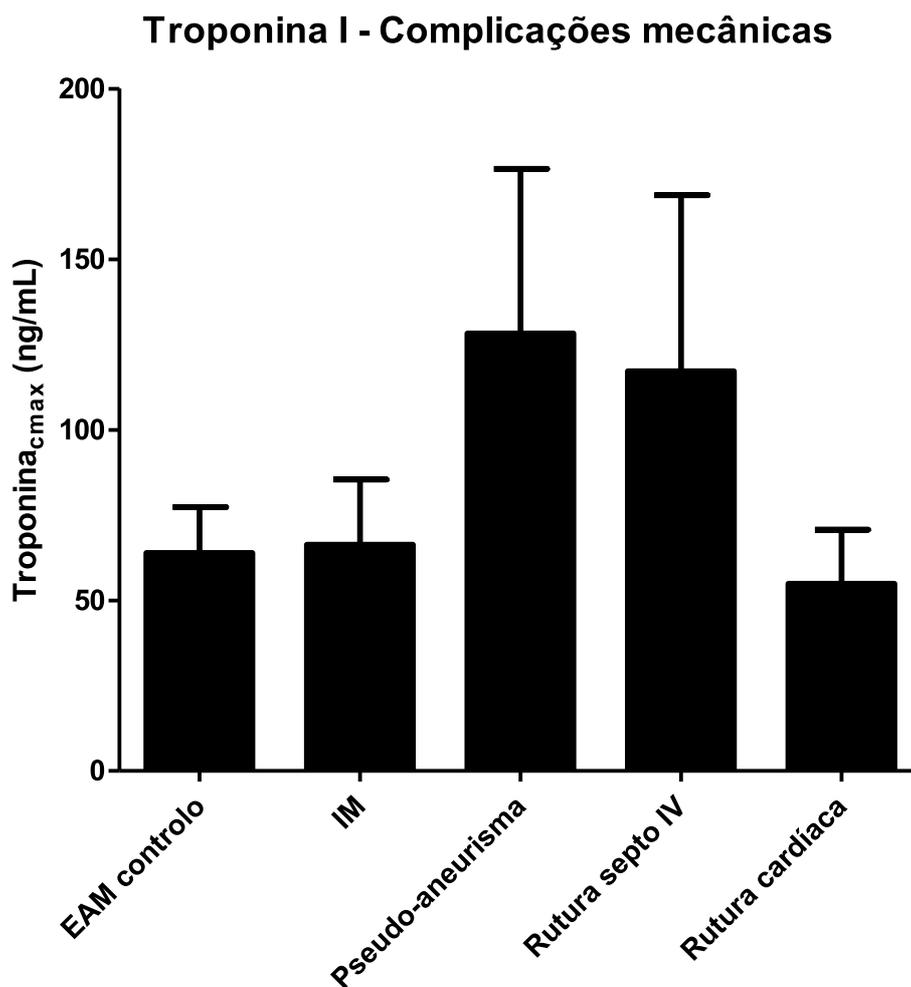


Figura 3- Complicações mecânicas: valores plasmáticos máximos de Troponina I (médias).

Média ±EPM. ANOVA com correção de Newman-Keuls; $p > 0,05$.

d) Terapêutica de reperfusão

No grupo controlo, a terapêutica de reperfusão preferencial instituída foi a Intervenção Coronária Percutânea (ICP) (51,2%). Nos 4 grupos de doentes com complicações mecânicas, a ICP foi a estratégia terapêutica mais frequente, comparável com o que se verificou nos doentes sem complicações mecânicas.

Dos 17 doentes que tiveram rutura cardíaca, 7 (41,2%) foram submetidos a ICP. Genericamente, quando comparados os grupos de doentes com e sem complicações mecânicas, não se verificaram diferenças significativas, o que evidencia que a maioria dos doentes foi submetida à melhor estratégia de reperfusão e portanto esta ou a falta desta, não explica a ocorrência das complicações mecânicas.

O tratamento instituído aos doentes do grupo controlo e ao grupo de doentes que desenvolveram IM grau III-IV já foi descrito anteriormente. Relativamente ao pseudo-aneurisma, todos os casos foram tratados com plicatura cirúrgica. A rutura do septo interventricular, por seu lado, foi abordada, na totalidade de doentes, através de plastia do septo. No que se refere à rutura cardíaca, 41,2% dos doentes foram submetidos a pericardiocentese e cirurgia cardíaca de emergência, enquanto 11,8% realizaram pericardiocentese e necessitaram de manobras de suporte avançado de vida (SAV); 47,1% dos doentes com rutura cardíaca não foram submetidos a qualquer tipo de tratamento cirúrgico. Apesar de serem desconhecidos os dados relativos à mortalidade operatória dos doentes que desenvolveram as complicações expostas no *Quadro IX*, é indicado, nesse mesmo quadro, o número de óbitos verificados na sequência dessas complicações, desconhecendo-se o dia da morte, o que constitui uma limitação na análise desses dados. A maior proporção de óbitos foi observada nos doentes que desenvolveram pseudo-aneurismas (50,0%) e rutura cardíaca (35,3%). Não se registaram óbitos no grupo de doentes com rutura do septo IV.

Discussão

Os resultados deste estudo mostram a baixa incidência das complicações mecânicas associadas ao EAM e a importância da realização rápida e atempada de ecocardiografia para a sua identificação. Em todos os 53 casos analisados no presente trabalho, a ecocardiografia 2D e o Doppler a cores (ecocardiografia transtorácica por vezes complementada com ecocardiografia transesofágica) revelaram-se fundamentais para o diagnóstico e para a rápida orientação terapêutica. Durante os últimos 20 anos, a existência de ecocardiógrafos portáteis, facilmente disponíveis e apetrechados com Doppler a cores nas Unidades Coronárias com boa resolução imagiológica, tem permitido identificar com prontidão a maioria das complicações mecânicas que habitualmente ocorrem na primeira semana pós EAM tal como verificado neste estudo e, por exemplo, no estudo de Gueret et al (2008).¹⁴ Estes últimos autores promoveram um estudo, multicêntrico, prospetivo, em que incluíram consecutivamente 908 doentes com EAM, a quem foi realizado à cabeceira da cama uma ecocardiografia (em média nas primeiras 4h após início dos sintomas e no dia da alta – mediana de 6 dias) e a incidência de regurgitação mitral (IM) moderada a severa foi de 3-4%, a de rutura de parede livre de 0,8% e de rutura de septo interventricular de 0,6%.

Entre 2005 e 2009 foram operados no Hospital de S. João EPE, 6 casos de pseudo-aneurisma do ventrículo esquerdo (incidência de 0,2%), uma complicação mecânica com o diagnóstico mais tardio do que as descritas anteriormente, motivo pelo qual não foi descrita esta complicação por Gueret et al (realização de ecocardiograma nos primeiros 6 dias). Muito provavelmente estes casos estiveram relacionados com uma rutura da parede livre incompleta, com um trombo ou hematoma que, juntamente com o pericárdio, selaram a laceração da parede livre do ventrículo, evitando o hemopericárdio, progredindo assim para um pseudo-aneurisma inicialmente assintomático.

Neste trabalho retrospectivo, a incidência de IM moderada a severa foi menor (0,6%) do que descrito por Gueret et al (2008)¹⁴ e por Feinberg et al (2000)²⁸ mas a incidência de rutura de parede livre de 0,4% e a de rutura de septo

interventricular de 0,2% foram semelhantes às publicadas por Gueret et al (2008).

Também Feinberg et al (2000)²⁸ mostraram numa série de 471 doentes admitidos por EAM, que a IM ligeira, documentada por EcoDoppler a cores, ocorreu em 35% dos doentes nas primeiras 48h após a admissão por EAM e que a IM moderada e severa ocorreu em 6% de doentes.²⁸, sendo que esta incidência é maior, como já referido, do que a encontrada no presente trabalho.

Segundo Gueret et al (2008)¹⁴, antes da designada era da reperfusão miocárdica (por trombólise e/ou por intervenção coronária percutânea com ou sem implantação de stent), nomeadamente na década de 80, a incidência de complicações mecânicas como IM aguda (53% incluindo todos os graus), a rutura de septo interventricular (1-3%) e de rutura cardíaca de parede livre (2%) eram significativamente maiores. Os resultados deste trabalho são semelhantes aos obtidos por vários autores¹⁴⁻²⁹, já na era de reperfusão, e apontam para a importância do restabelecimento do fluxo coronário para evitar a ocorrência de complicações mecânicas. No presente trabalho, a proporção de doentes com complicações mecânicas, submetida a intervenção coronária percutânea de emergência (IM 50%; pseudo-aneurisma 62,5%; rutura septo interventricular 83%, rutura cardíaca 41,2%), não foi significativamente diferente da proporção (51%) de doentes que não tiveram complicações mecânicas (grupo controlo) ($p>0,05$). Nakatani et al (2003)²⁹ mostraram no mesmo estudo que a reperfusão miocárdica obtida precocemente (comparativamente com o facto de não se conseguir qualquer reperfusão) após o início dos sintomas de EAM (<12h; n=1647) reduzia a incidência de complicações mecânicas pós EAM: globalmente de 5% nos doentes sem reperfusão para 1,4% nos doentes com reperfusão precoce; redução da incidência de rutura cardíaca de 3,8% para 0,7%; de rutura do septo interventricular de 0,9% para 0,3% e de IM de 0,6% para 0,4%.

A IM moderada a severa, neste estudo, ocorreu mais frequentemente e de forma significativa, nos EAM da parede inferior (território da coronária direita) o que está de acordo com os resultados publicados por Dantzig et al 1996³⁰ e por Sharma et al 1992³¹. A IM associada aos EAM da parede inferior (postero-inferior) tem a sua maior gravidade relacionada com a rutura parcial ou total do

músculo papilar. O músculo papilar que mais frequentemente se rompe é o postero-medial, que tem suprimento de sangue dependente de apenas uma artéria (da artéria coronária direita ou da artéria circunflexa).³² No presente trabalho registou-se uma distribuição homogênea das causas de IM (n=22): rutura de cordas tendinosas (27,3%), rutura parcial ou total do músculo papilar (22,7%), restrição de um dos folhetos (22,7%) e dilatação do anel valvular (27,3%). Nos EAM da parede anterior, normalmente a IM surge no contexto de remodelagem do ventrículo esquerdo e nos EAM da parede inferior surgem frequentemente associados a disfunção do músculo papilar como o relatado por Gueret et al (2008)¹⁴ que verificaram em 57% dos casos de EAM inferior a IM ocorria por disfunção do músculo papilar.

Na rutura total do músculo papilar, o tratamento médico isolado está associado a 75% de mortalidade nas primeiras 24h. A cirurgia de substituição da válvula mitral de urgência tem mortalidade que varia de 22% a 55%³³. Neste estudo, todos os 19 casos operados de urgência (86,4%), receberam uma prótese valvular mitral (prótese mecânica em 9 e biológica em 10). A mortalidade global foi de 27,3% [6 casos que incluíram 3 operados (13,6%) e 3 não operados], o que está de acordo com o referenciado previamente por Ryan et al (1999)³³ e com Hochman et al. (2000)³⁴ que mostraram também mortalidade elevada naquele tipo de doentes com aquela complicação.

Antes da era da reperfusão miocárdica, a incidência de rutura do septo interventricular era de 1% a 3%, baixando para 0,2% a 0,3% na atualidade o que está em consonância com os resultados registados no presente trabalho.³⁵ A rutura do septo ocorre com maior frequência entre o 3º e o 7º dias pós EAM sem terapia de reperfusão, sendo seu aparecimento mais precoce nos casos reperfundidos o que permite realçar a importância da realização de uma ecocardiografia de urgência num doente com sopro cardíaco de novo e instabilidade hemodinâmica. A mortalidade intra-hospitalar dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico é estimada entre 25% e 60%.³⁶ Neste estudo a mortalidade peri-operatória da correção do pseudo-aneurisma foi de 50%, uma vez mais em concordância com o publicado e conotando-se com uma elevada mortalidade.

A rutura da parede livre do ventrículo tem incidência de 0,8% a 6,2% dos EAM, e está presente em cerca de 10% dos pacientes que morrem de EAM na fase intra-hospitalar.³⁷ É 7 vezes mais frequente no ventrículo esquerdo que no ventrículo direito, e na maioria dos casos está associada a enfarte transmural extenso, com envolvimento da parede anterior ou da lateral, cuja área de irrigação vem da artéria coronária descendente anterior.

Caracteristicamente, as complicações mecânicas aparecem com maior frequência após EAM com supradesnivelamento do segmento ST. Tal também se verificou no estudo presente. Considerando-se todos os tipos, seja rutura de septo ou parede livre ou rutura de músculo papilar como um grupo único, as ruturas ventriculares pós-EAM são responsáveis por aproximadamente 15% de todas as mortes ocorridas no EAM.³⁸ Neste estudo, 30,2% dos doentes com complicações mecânicas morreram devido essas mesmas complicações e apenas 4,8% dos doentes do grupo controlo (sem complicações mecânicas) morreram na sequência de EAM.

Segundo os estudos de Massad, Geha (2007)¹⁶ as complicações mecânicas constituem a segunda causa de morte após EAM, sendo no entanto pouco frequentes. No estudo de Gueret et al (2008)¹⁴ morreram 6,2% na fase intra-hospitalar, dos 908 doentes incluídos consecutivamente com EAM.

Vários autores apontam a idade e a história de enfarte do miocárdio prévio como fatores de risco para ocorrência de complicações mecânicas^{39,40} São vários os fatores clínicos que estão associados a maior risco de IM aguda grave, nomeadamente, a idade avançada (superior a 65 anos), o género feminino, EAM prévio, doença arterial coronária com atingimento de múltiplos vasos, isquemia recorrente, HTA, EAM extenso e IC congestiva (Birnbaum et al (2002)³⁵ e Bursi et al (2006)⁴¹. Gueret et al¹⁴, mostraram, numa análise multivariada, que são fatores associados a uma maior probabilidade de ocorrer uma complicação mecânica: a impossibilidade de proceder a uma reperfusão precoce, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 50% na admissão, uma classe Killip > II na admissão e uma idade superior a 70 anos.

No entanto, neste estudo observou-se não existirem diferenças significativa quanto á idade dos doentes, nem quanto á proporção de individuos do sexo masculino e feminino no grupo sem IM e no grupo com IM, distanciando-se

assim dos resultados dos estudos anteriores. Tal discrepância pode ser explicada, por exemplo, pela diferente dimensão das amostras (pequenos no presente trabalho).

Relativamente aos fatores de risco, e comparando com o grupo de controlo foi possível observar que o grupo com complicações mecânicas não tem maior frequência de nem de HTA nem de qualquer outro factor de risco individualmente considerado. No entanto, os doentes com complicações mecânicas tiveram mais frequentemente 3 ou 4 factores de risco concomitantes no mesmo doente comparativamente com os doentes que não tiveram complicações mecânicas ($p < 0,0001$). Estes resultados podem traduzir uma maior carga aterosclerótica e uma maior extensão de tecido isquémico com repercussões na maior taxa de complicações mecânicas. Estes resultados estão também de acordo com os publicados por Gueret et al (2008)¹⁴ que mostraram um *Odds Ratio* de 1,47 nos doentes com hipertensão arterial e diabetes conjuntamente para desenvolverem complicações mecânicas no período pós-EAM. Provavelmente pela dimensão reduzida da amostra, no presente trabalho não se registaram diferenças significativas nos valores da concentração plasmática máxima de troponina I entre as populações de doentes com qualquer uma das complicações mecânicas e os doentes da população controlo (sem complicações mecânicas). A verificar-se alguma diferença significativa, tal poderia ser explicado pelo facto da C_{max} de troponina indicar uma maior extensão da isquemia e assim, poder haver mais complicações mecânicas neste contexto.

No estudo de Nishimura et al (2000)⁴² aqueles autores evidenciam que a IM grau III-IV desenvolve-se com maior frequência em doentes com função sistólica do VE mais comprometida. No entanto perante os dados observados no nosso estudo, verifica-se que a IM grau III-IV desenvolveu-se com maior frequência em doentes com função sistólica do VE comprometidas mas não houve diferenças significativas quando se compara com a proporção de doentes com EAM e sem complicações mecânicas que também tiveram o mesmo grau de IM ($p > 0,05$). Os resultados deste estudo indicam também que

a maioria dos doentes com EAM com ou sem complicações mecânicas cursas com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo.

Em conclusão, neste estudo verificou-se que a ecocardiografia modo 2D e Doppler a cores foram fundamentais para a rápida identificação das complicações mecânicas (IM grau III-IV, pseudo-aneurisma ventricular, rutura do septo interventricular e rutura cardíaca de parede livre). Constatou-se também que estas complicações estão associadas mais frequentemente ao EAM da parede inferior dependente da irrigação proveniente da artéria coronária direita. Quando ocorrem nos doentes com EAM, as complicações mecânicas associam-se a uma mortalidade elevada.

Limitações

Foram diversos os fatores que limitaram as conclusões do presente estudo, nomeadamente as amostras de doentes serem heterogêneas, o número de doentes que compõe o grupo de controlo e o grupo de estudo serem diferentes. Outra limitação deve-se ao fato dos doentes terem acesso a terapêuticas e a meios complementares de diagnóstico diferentes, em que avaliação depende igualmente da experiência do observador e do próprio equipamento utilizado. Sendo a recolha de dados deste estudo retrospectiva condiciona a um enviesamento da informação.

A amostra deste estudo é representativa mas devido a ser pequena limita à sua generalização. A amostra estudada inclui apenas doentes internados no Serviço de Cirurgia Torácica do HSJ, excluindo o grupo de doentes internados com EAM nos outros serviços do mesmo hospital. Nesses outros serviços havendo limitação de acesso a exames como ecocardiografia, leva a implementação de outras abordagens terapêuticas nem sempre tão invasivas e eficazes como as instituídas nos Serviços de Cardiologia e Cirurgia Torácica. Estes e outros fatores podem explicar que estes doentes possam ter maior probabilidade de desenvolver complicações e apresentem maior mortalidade, pelo que este estudo, ao focar-se apenas em doentes tratados por cardiologistas, poderá ter subestimado a presença de complicação após o EAM.

Na avaliação à mortalidade dos doentes com complicações, não foi possível discriminar o período em que esses óbitos aconteceram, desconhecendo-se igualmente quais desses se referem a mortalidade intra- operatória.

Outra limitação do estudo consistiu na impossibilidade da recolha de dados que indicassem o tempo de evolução dos sintomas em cada doente, fato que poderia ser vantajoso para o estudo na comparação com as outras variáveis clínicas analisadas. Também não foi possível saber o momento exato em que foi realizada a avaliação ecocardiográfica na fase aguda, o que limita as comparações efetuadas uma vez que podemos estar a comparar avaliações realizadas com tempos de evolução díspares.

O fato da amostra ser pequena, da existência de um pequeno número de algumas complicações e a impossibilidade de consultar todos os processos clínicos, contribuíram para limitar as conclusões deste estudo.

Bibliografia

1. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(23):2999-3054.
2. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin Proc*. 2009; 10:917-38.
3. Strange J. Assessment and management of acute coronary syndrome. *The Foundation Years Journal*. 2008;4(3):99-105.
4. Santos JF, Aguiar C, Gavina C, Azevedo P, Morais J. Portuguese Registry of Acute Coronary Syndromes: seven years of activity. *Rev Port Cardiol*. 2009;28(12):1465-500.
5. Reimer WS SM, Boersma E, Gitt AK. Cardiovascular diseases in Europe. *Euro Heart Survey* 2006.
6. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*, 2000; 83:361-6.; Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*, 2001; 104:365-72.
7. Hamm CW, Mollmann H, Bassand J-P, Van de Werf F. Acute coronary syndromes. In: *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Ed. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW et al. 2nd ed. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2009; 535-596.
8. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med*, 2003; 349:2316-25.
9. Corti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 41:7S-14S.

10. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, European Society of Cardiology. The ESC textbook of cardiovascular medicine. 2nd ed. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2009. xxiv, 1398
11. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2007;116(22):2634-53.
12. Tragardh E., Claesson M., Wagner G. S., Zhou S., Pahlm O. Detection of acute myocardial infarction using the 12-lead ECG plus inverted leads versus the 16-lead ECG (with additional posterior and right-side chest electrodes). *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2007; 368-374.
13. Celik T., Yuksel U.C., Iyisoy A., Kilic S., Kardesoglu E., Bugan B., Isik E. The Impact of Preinfarction Angina on Electrocardiographic Ischemic Grades in Patients with Acute Myocardial Infarction treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008; 13(3):278-286.
14. Gueret P, Khalife K, Jobic Y et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Archives of Cardiovascular Diseases* 2008; 101: 41-47
15. Hochman JS. Acute myocardial infarction: complications. In: *Textbook of cardiovascular medicine / editor, Eric J. Topol; associate editors, Robert M. Callif [et al]. – 3rd.ed, 2007, 303-326*
16. Massad MG, Geha AS. Surgical repair of mechanical complications of myocardial infarction. *World J Surg* 2004;28:847-56.; Wilansky S, Moreno CA, Lester SJ. Complications of myocardial infarction. *Crit Care Med* 2007;35:S348-54.
17. Gueret P, Lim P, Abitbol E, Monin JL. Echocardiography and mechanical complications of recent myocardial infarction. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005;98:1101-10.

18. Gomes V, Brandão V, Mimoso J et al. Implementation of a pre-hospital network favoring primary angioplasty in STEMI to reduce mortality: The Algarve Project. *Rev Port Cardiol*. 2012, 31(2): 193-201.
19. Lima C, Martinez F, Franken J, Oliveira W, Ortiz, J, Marcef F, Machado F, Castilho J, Andrade J. Consenso SOCESP- SBC sobre Ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol*. 1995; 65 (5):459-468.
20. Cercek B , Shah PK. In: *Cardiology*, MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus (eds), Mosby (London). 2001.
21. Leonardo A. M. Zornoff, Joel Spadaro. *Remodelação ventricular após Infarto Agudo do Miocárdio: Conceitos, Fisiopatologia e Abordagem Terapeutica*. *Arq Bras Cardiol*. 1997;68 (6) :453-460
22. Otto, C. IAM- Diagnóstico Ecocardiografico. In *Textbook of Clinical Echo*. 2000.
23. Barzilai, B. et al.. Significance of Doppler- detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1988; 61: 220-3.
24. Kumanohoso et al.. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2003;125:135-143.
25. Cola- Franceschi, A. ; Cortes, D.; Monteiro, A.; Canale, L. Ruptura subaguda da parede livre do ventrículo esquerdo pós-infarto agudo do miocárdio. *In Braz J Cardiovasc surg*, 2006, 21 (1):92-94.
26. Antman EM, Bemink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-42.
27. Thygesen K AJ, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173-95

28. Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L. Prognostic Significance of Mild Mitral Regurgitation by Color Doppler Echocardiography in Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:903–907
29. Nakatani D, Sato H, Kinjo K et al. Effect of successful late reperfusion by primary coronary angioplasty on mechanical complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003;92: 785–788.
30. Dantzig JMVD, Delemarre BJ, Koster RW, Bot H, Visser CA. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: importance of changes in left ventricular shape and regional function. *Am Heart J* 1996;131: 865– 871.
31. Sharma SK, Seckler J, Israel DH, Borrico S, Ambrose JA. Clinical, angiographic and anatomic findings in acute severe ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1992;70: 277–280.
32. Erbel R, Schweizer P, Bardos P, Meyer J. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of papillary muscle rupture. *Chest* 1981 May; 79(5):595-8.
33. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE, III, Weaver WD, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34(3):890-911
34. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Etiologies, 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.

35. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002 Oct 31; 347(18):1426-32.
36. 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.
37. Piegas LS, Timerman A, Nicolau JC et al. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2004; 83:1-86.
38. Braunwald E. *Heart disease a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008.
39. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC, Gersh BJ, Basta L, Moye L, Braunwald E, Pfeffer MA. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:827– 833;
40. Raj V, Karunasaagarar K, Rudd JHF, et al. Complications of myocardial infarction on multidetector-row computed tomography of chest. *Clinical Radiology* 2010; 65: 930-936.
41. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, et al. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med* 2006;119:103-12.
42. Nishimura R, Gersh B, Schaff H. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: "From paradise lost to paradise regained." *Heart* 2000;83:611-3.