

Recorrência de infarto do miocárdio no lupus eritematoso sistêmico. Apresentação de um caso e revisão da literatura

Celso Ferreira *, **Rui Póvoa ****, **Eliane Focaccia Póvoa *****, **Helio Korke ******, **Antonio Sergio Tebexreni *******, **Angelo Amato V. de Paola *******, **Victor Schubsky *******, **Celso Ferreira Filho *******

Os autores relatam o caso de uma paciente jovem com lupus eritematoso sistêmico, que apresentou 2 episódios de infarto agudo do miocárdio no intervalo de 5 meses. No primeiro episódio, as provas laboratoriais foram compatíveis com atividade lúpica e no episódio seguinte não se demonstrou atividade. Na cinecoronarioventriculografia, as artérias coronárias eram normais, constatando-se a presença de aneurisma apical importante. Os testes para pesquisa de espasmo coronário, pela prova de gelo, e a perfusão do miocárdio, inferida pela dosagem do lactato no seio coronário, foram normais.

A controvérsia dos achados clínicos e laboratoriais observados no presente relato motivou a revisão da literatura pertinente.

A revisão da literatura permite a constatação da presença de infarto do miocárdio no lupus eritematoso sistêmico (LES) em um número pequeno de publicações. Os autores não encontraram, no entanto, nenhum relato de recorrência de infarto. Os mecanismos fisiopatológicos são controversos e obscuros, a não ser em situações onde há oclusão ou evidências de espasmo coronário. A recorrência de infarto em paciente do sexo feminino portadora de LES e a raridade desse evento motivaram os autores a esta publicação.

Apresentação do caso

Mulher de 33 anos, doméstica, natural de Portugal, procedente de São Paulo, portadora de LES há 6 anos, deu entrada na Unidade de Cardiologia da Escola Paulista de Medicina com quadro de dor precordial em aperto, de grande intensidade, irradiada para o dorso, acompanhada de náuseas e vômitos, durando aproximadamente 6 horas. Ao exame clínico, apresentava-se em regular estado geral, eupnéica, pressão arterial de 130 X 90 mmHg, pulso rítmico

de 90 bpm, propedêutica cardíaca e pulmonar normais. O fígado e o baço não eram palpáveis. O pulso pedioso à direita estava ausente. Não havia lesões cutâneas, úlceras bucais ou qualquer sinal ou sintomas de atividade lúpica. O eletrocardiograma era compatível com a normalidade (fig. 1). As radiografias de tórax, em projeção pósterior anterior e perfil, eram normais. Apresentou curva enzimática compatível com infarto do miocárdio (quadro 1). Dez dias após, o eletrocardiograma apresentava lesão subepicárdica e isquemia em parede lateral (fig. 2). Os exames laboratoriais mostravam: 13,9 g/100 ml hemoglobina; 9.400 leucócitos/mm³ de sangue; velocidade de hemossedimentação de 45 mm na 1.^a hora; urina tipo I normal; 6,0 mg/100 ml de mucoproteínas (normal 2,1-4,3 mg/100 ml); complemento de 287 U (normal: 170-350U), pesquisa de crioglobulina positiva; anticorpo anti-DNA positivo; fator anti-núcleo positivo até a diluição 1:100, de padrão periférico.

Foi medicada com vasodilatadores coronários, corticosteróides e vasodilatadores periféricos. Recebeu alta a pedido, no 7.^o dia de internação.

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia da Escola Paulista de Medicina.

* Professor Adjunto. Livre-Docente da Disciplina de Cardiologia.

** Pós-Graduando da Disciplina de Cardiologia.

*** Ex-Residente da Disciplina de Reumatologia.

**** Doutor em Cardiologia.

***** Residente do 3.^o ano em Cardiologia.

***** Professor Adjunto da Disciplina de Cardiologia.

***** Acadêmico de Medicina.

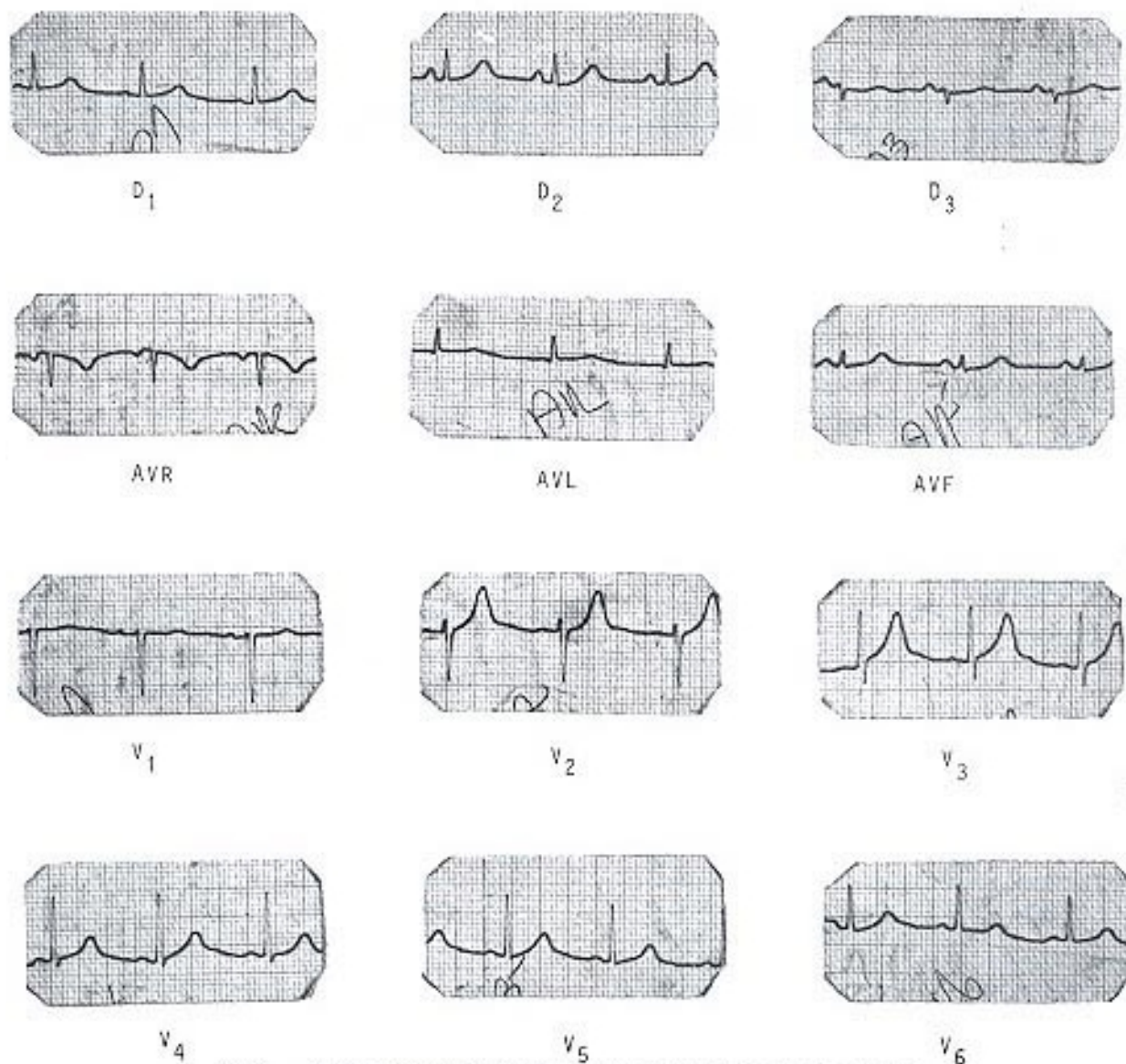


Fig. 1 - Eletrocardiograma de paciente lúpica durante quadro de dor precordial.

Quadro I - Evolução enzimática de uma paciente portadora de lúpus eritematoso sistêmico que apresentou dor precordial sugestiva de Insuficiência coronária aguda.

Enzimas	Dia de internação	1.º dia	2.º dia	3.º dia	4.º dia	5.º dia
CPK (nl: até 60 U/l)		265,0	552,0	93,0	34,0	27,0
CKMB (nl: 0-10 U/l)		34,0	62,0	10,0	0	0
HBDH (nl: 55-140 U/l)		195,0	-	444,0	172,0	100,0
DLH (nl: 120-240 U/l)		170,0	-	482,0	307,0	216,0
TGO (nl: até 15 U/l)		36,0	-	24,0	5,0	13,0
TGP (nl: até 17 U/l)		17,0	-	11,0	6,0	18,0

Retornou após 3 meses com queixa de 2 episódios de dor precordial típica, que melhorou com vasodilatador coronário. Na ocasião, fez estudo cinecoronariográfico com dosagem de lactato em seio coronário e sangue arterial revelando coronárias livres de processos obstrutivos, não reativas à prova do gelo para espasmo e com aneurisma importante em parede apical (fig. 3). A prova do lactato em seio coronário foi normal.

Após 2 meses, apresentou dor precordial com duração de 1 hora, após um esforço moderado sem melhora com vasodilatadores. Ao exame clínico, apresentava sinais de insuficiência arterial periférica em membro inferior direito, presente desde a primeira internação. O eletrocardiograma apresentava zona inativa em região septal, lesão subepicárdica anterior extensa (fig. 4).

Apresentou evolução enzimática compatível com infarto agudo do miocárdio (quadro II). As provas

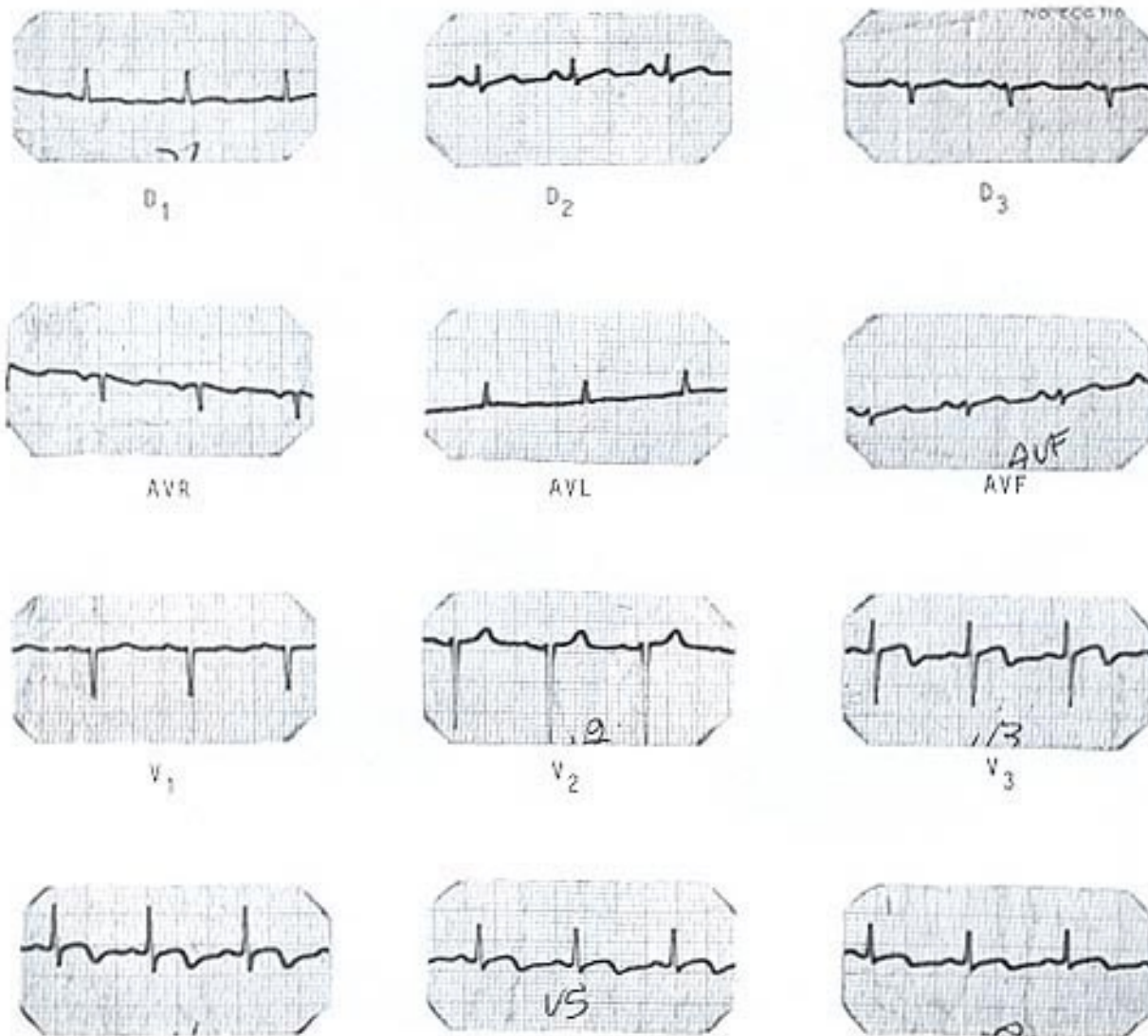


Fig. 2 - Eletrocardiograma de paciente lúpica, dez dias após quadro de dor precordial, mostrando lesão subepicárdica e isquemia em parede lateral.

de atividade lúpica foram negativas. Teve alta a pedido no 8.º dia, assintomática do ponto de vista cardiovascular.

Comentários

O lúpus é uma doença do tecido conjuntivo, acometendo todas as partes do organismo, simultânea ou sucessivamente com vários aspectos proteiformes. É uma enfermidade de etiologia ainda desconhecida, de mecanismos básicos discutíveis, atingindo preferencialmente mulheres jovens¹⁻².

As manifestações cardíacas da moléstia giram em torno de 50-60%³ e foram primeiramente descritas por Libman em 1911 e publicadas por Sacks em 1924. De maneira geral, os sintomas de poliartrite, febre e lesões cutâneas precedem a sintomatologia cardíaca. Raramente os primeiros sintomas advêm da pericardite, miocardite ou da endocardite.

Quadro II - Evolução enzimática de paciente portadora de lúpus eritematoso sistêmico que apresentou recorrência de dor precordial sugestiva de insuficiência coronária aguda.

Enzimas	Dia de internação	1.º dia	2.º dia	3.º dia	4.º dia	5.º dia
CPK (nl: até 60 U/l)		33,0	657,0	221,0	78,0	23,0
CKIW (nl: 0-10 U/l)		5,0	77,0	33,0	11,0	5,0
HBDI-1 (nl: 55-140 U/l)		81,0	437,0	883,0	478,0	-
DLH (nl: 120-240 U/l)		140,0	660,0	939,0	781,0	625,0
TGO (nl: até 15 U/l)		7,5	129,0	-	-	-
TGP (nl: até 17 U/l)		6,5	18,0	-	-	-

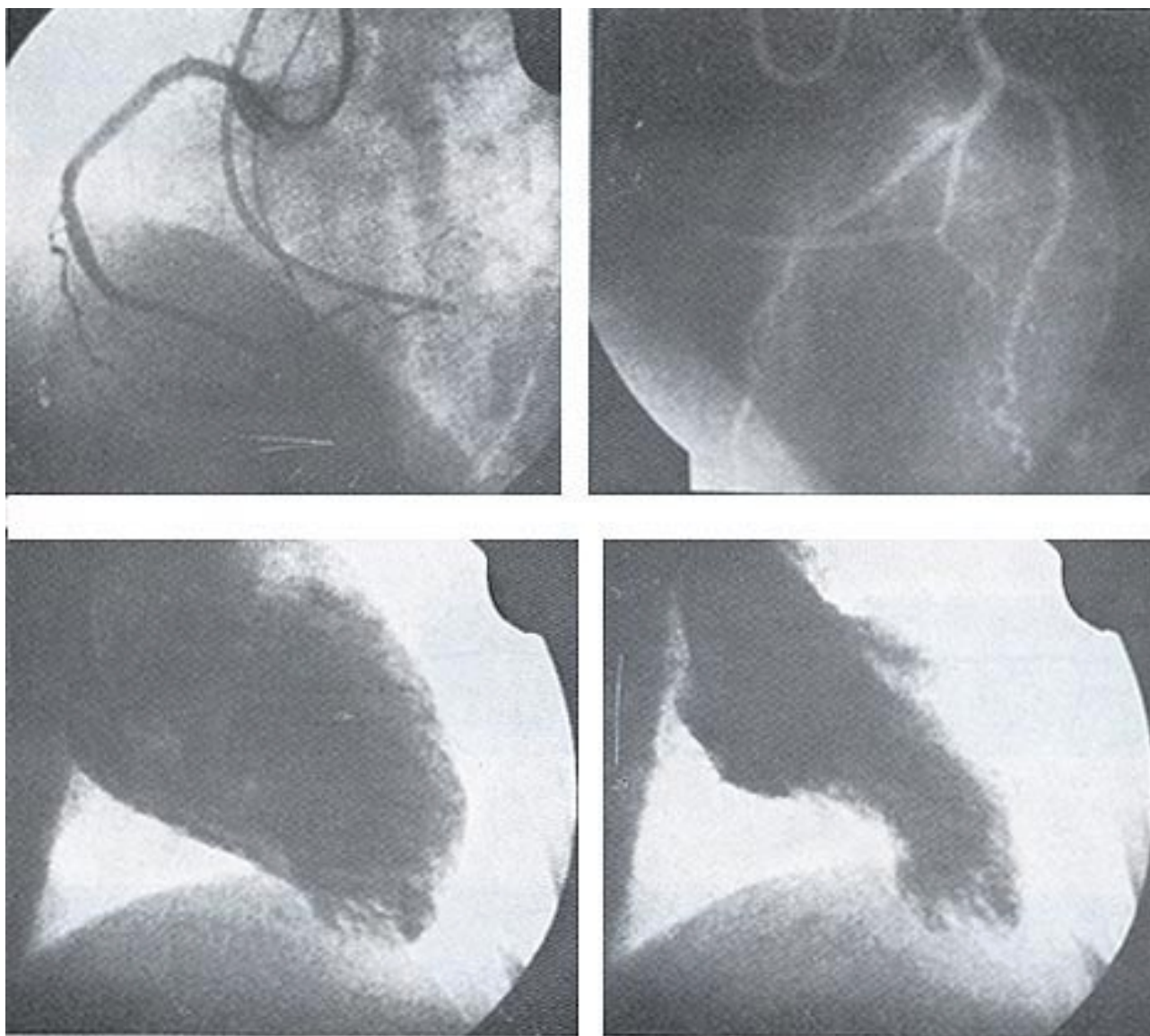


Fig. 3 - Cinecoronariogramia de paciente com lúpus eritematoso sistêmico, 3 meses após quadro clínico e laboratorial de infarto do miocárdio. A e B: coronárias livres de obstrução; C e D: presença de aneurisma apical.

A pericardite é a lesão mais comumente encontrada e representa de 2/3 a 3/4 das lesões cardíacas^{4,5}, mas somente 1/3 dos pacientes durante todo o curso da doença apresenta algum sinal ou sintoma de envolvimento pericárdico. O derrame pode ser variável, de límpido a sangüinolento e, regra geral, com níveis protéicos elevados. Pode ser volumoso, raramente levando a tamponamento ou evolutivamente a constrição⁶. Quando o processo inflamatório se estende do pericárdio ao nó sinusal ou ao nó atrioventricular pode haver destruição de fibras do sistema de condução e arritmias⁷. Histologicamente, o pericárdio apresenta edema, degeneração fibrinóide e necrose de tecido conectivo. Há vários estágios de fibrose com formação de aderências relacionadas com o tempo de duração da doença⁸.

A endocardite é uma lesão relativamente freqüente, embora com pouca expressividade clínica. O diagnóstico clínico da endocardite valvar é baseado no reconhecimento de algum sopro suave, em geral de ápice e de pequena

intensidade à ausculta. Os aspectos anátomo-patológicos mais característicos são as lesões verrucosas de Libman-Sacks, localizadas no folheto da valva mitral, no endocárdio ventricular e músculos papilares. São vegetações de 3 a 4 mm, raramente com 10 mm de diâmetro, moles, constituídas de material fibrinoso e células plasmáticas. Devido à pequena distorção dos folhetos valvares, a endocardite geralmente ocasiona pequena repercussão hemodinâmica, de modo que é mais um achado necroscópico⁹. Raramente ocorre regurgitação mitral importante ou necessidade de implante de prótese. Pode ocorrer a fusão das cúspides, mas raramente ocasiona sinais ou sintomas de obstrução¹⁰.

De modo similar ao que pode ocorrer com a valva mitral, foi descrito um depósito trombótico maciço sobre as lacínas aórticas ocasionando estenose¹¹. O envolvimento da valva aórtica é incomum e quando existe regurgitação importante há, na grande maio-

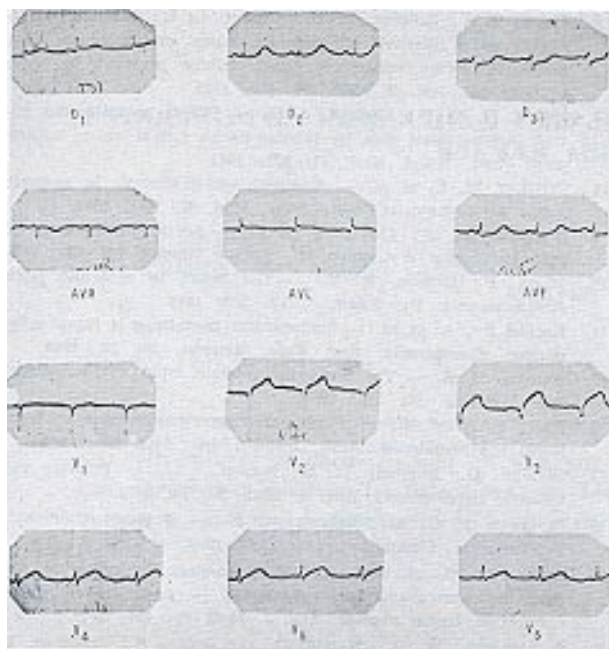


Fig. 4 - Eletrocardiograma apresentando zona inativa em região septal, lesão subepicárdica anterior extensa.

ria dos pacientes, hipertensão arterial devido à lesão renal¹².

Lesões nas valvas pulmonar e tricúspide foram descritas

por Wood e Gibson, em 1955¹³, com achados necrscópicos, raros e sem expressão clínica. Devido à alteração do tecido valvar e à menor resistência a infecções do paciente lúpico, a incidência de endocardite infecciosa não é pequena, e a resposta à terapêutica é insatisfatória e de má evolução¹⁴.

A miocardite é comum, embora sua detecção clínica seja difícil, tornando-se aparente por insuficiência cardíaca quando associada a circunstâncias tais como: hipertensão arterial, retenção de sódio e água devido a doença renal, uso de esteróides ou pericardite. Quando, na ausência dos fatores mencionados, ocorre aumento da área cardíaca, a 1.º bulha se torna hipofonética, surge 3.ª bulha ou galope e extra-sístolia, a possibilidade de ser miocardite é grande. Raramente a miocardite isolada leva à insuficiência cardíaca¹⁵, e, quando presente, encontram-se manifestações em vários sistemas devido à vasculite intensa.

A hipertensão pulmonar clínica é uma complicação pouco freqüente. O desenvolvimento é insidioso, em contraste com a esclerodermia, que é rapidamente progressiva. Nos casos estudados por Nair e col.¹⁶, observou-se espessamento fibrótico subintimal com moderado grau de hipertrofia muscular. Não foi encontrado tromboembolismo, infiltrado inflamatório, vasculite, necrose fibrinóide ou micro trombos nos vasos de pequeno e médio calibre. O comprometimento sistêmico é intenso e o fenômeno de Raynaud foi um achado freqüente¹⁷. Alguns autores relacionam como gênese da hipertensão pulmonar, uma espécie de fenômeno de Raynaud pulmonar¹⁸.

Quando é rapidamente progressiva, demonstraram-se imunocomplexos depositados nas artérias pulmonares¹⁹.

As alterações eletrocardiográficas ocorrem em 65% dos pacientes lúpicos¹⁵. As anormalidades mais freqüentes são as do segmento ST e onda T, que revelam evidências de pericardite ou miocardite. Ainda existem numerosos fatores contribuindo para essas alterações, como por exemplo a anemia, distúrbios metabólicos e ação de drogas. As arritmias são relativamente incomuns e constituem-se de fibrilação ou "flutter" atrial²⁰. Os bloqueios de ramo são, em geral, os eventos terminais e se devem ao comprometimento do sistema de condução, devido à arterite e alterações metabólicas como a hiperpotassemia²¹. Em geral, ocorre degeneração focal, deposição fibrinosa com infiltrado inflamatório nos nódulos sinusal e atrioventricular. Raramente podem ser vistas áreas de hemorragia no sistema excito condutor²².

Recentemente, tem-se observado que recém-nascidos de mães lúpicas apresentam bloqueio atrioventricular total com freqüência muito maior que a população e acredita-se que os imunocomplexos atravessam a placenta lesando o sistema de condução do feto em desenvolvimento²³.

O infarto do miocárdio é uma entidade muito rara no lupus^{24,25}. Pode ser resultado de uma arterite ou de vasculite visto que, em geral, ocorre na vigência de atividade clínica e sorológica da doença, cursando sempre com complemento sérico baixo²⁶. A aterosclerose coronária também pode ter seu papel na gênese do infarto do miocárdio, visto que essa ocorre precocemente devido ao uso prolongado de corticosteróides, hipertensão arterial secundária à lesão renal e à síndrome nefrótica²⁷. Haider e Roberts²⁸, estudando as artérias de pacientes jovens com lupus submetidos à necropsia encontraram, na grande maioria, estreitamento por placas de ateroma em ramos epicárdicos.

No presente caso, apesar de a prova para o espasmo coronário ser negativa após o segundo episódio, é atraente a hipótese de ter ocorrido espasmo em grandes vasos ou em pequenos vasos intramiocárdicos, do tipo fenômeno de Raynaud, à semelhança do que ocorre no pulmão e em extremidades de membros. Outra possibilidade, embora a prova do lactado no seio coronário tenha sido normal, seria a existência de aterosclerose de pequenos vasos levando a infarto do miocárdio, como no presente caso, deixando um importante aneurisma apical como seqüela.

A vasculite de pequenos vasos própria do lupus é uma hipótese remota para justificar o 2.º episódio de infarto do miocárdio, pois durante todo o quadro a paciente não mostrou clinicamente nenhum sinal de atividade lúpica e manteve as provas laboratoriais de atividade inflamatória dentro dos limites normais.

Permanece a incógnita da gênese do infarto do miocárdio no lupus. O processo é, às vezes, tão importante e localizado, com repercussões hemodinâmicas e anatômicas tão acentuadas, quanto o da ate-

rosclerose de grandes coronárias são freqüentemente constatada. Torna-se óbvia a necessidade de maiores e melhores conhecimentos de microcirculação coronária e os processos intrínsecos da atividade lúpica, passos fundamentais e indispensáveis para o esclarecimento do infarto do miocárdio no lupus eritematoso sistêmico.

Summary

The authors present the case of a young patient with systemic lupus erythematosus who exhibited two acute myocardial infarction episodes in a five-month interval. In the first instance, the laboratorial findings were not compatible with lupus activity. In the second one, activity could not be demonstrated at all. The coronary arteries were normal in coronary arteriography. Ventriculography revealed a significant apical aneurysm. Provocative tests to induce coronary spasm were normal. Controversy in clinical and laboratorial findings that arose from this report was the motif for a review of the pertinent literature.

Referências

1. Kelley, W. - Textbook of Rheumatology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1981. V. II. p. 1079.
2. Verztman, L.; De Paola, D. - Colagenoses. Epume, Rio de Janeiro, 1981. p. 139.
3. Braunwald, E. - Heart Disease. A Textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders, Philadelphia, 1980. V. II. p. 1752.
4. Gross, L. - Cardiac Lesions in Libman - Sacks disease with considerations of its relationships to acute diffuse lupus erythematosus. Am. J. Pathol. 16: 375, 1940.
5. Kong, T. Q.; Kellum, R. E. - Clinical diagnosis of cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. A correlation of clinical and autopsy findings in thirty patients. Circulation, 26: 7, 1962.
6. Sunder, S. K.; Shah, A. - Constrictive pericarditis in procainamide - induced lupus erythematosus syndrome. Am. J. Cardiol. 36: 960, 1975.
7. James, T. N.; Rupe, C. E.; Monto, R. W. - Pathology of the cardiac conduction system in systemic lupus erythematosus. An. Intern. Med. 63: 402, 1965.
8. Ghose, M. K. - Pericardial tamponade. A presenting manifestation of procainamide - induced lupus erythematosus. Am. J. Med. 58: 581, 1975.
9. Paget, S. A.; Bulkley, B. H.; Graner, L. E.; Seninger, R. - Mitral valve disease of systemic lupus erythematosus. A cause of severe congestive heart failure reversed by valve replacement. Am. J. Med. 59: 134, 1975.
10. Evans, D. T. P.; Sloman, J. G. - Mitral stenosis and mitral incompetence due to Libman-Sacks mitral valve replacement Aust. N.Z.J. Med. 11: 526, 1981.
11. Pritzker, M. R. et al. - Acquired aortic stenosis in systemic lupus erythematosus. Ann. Inter. Med. 93: 434, 1980.
12. Shulman, H. J.; Christian, C. L. - Aortic insufficiency in systemic lupus erythematosus. Arthur Rheum 12: 138, 1969.
13. Wood, P.; Gibson, R. V. - The heart in systemic lupus erythematosus. Br. Heart J. 17: 552, 1955.
14. Rachid F°, A. et al. - Endocardite bacteriana e lupus eritematoso disseminado. Rev. Bras. Reumat. 20: 23, 1980.
15. Shearn, M. A. - The heart in systemic lupus erythematosus. Am. Heart J. 58: 452, 1959.
16. Nair, S. S. et al. - Pulmonary hypertension and systemic lupus erythematosus. Arch. Intern. Med. 140: 109, 1980.
17. Walcott, G.; Burchell, H. B.; Brown, A. L. - Primary pulmonary hypertension. Am. J. Med. 39: 70, 1970.
18. Wagenvoort, C. A.; Wagenvoort, N. - Primary pulmonary hypertension. Circulation, 142: 1163, 1970.
19. Jones, M. B. et al. - Fatal pulmonary hypertension and resolving immune-complex glomerulo - nephritis in mixed connective tissue disease. Am. J. Med. 65: 855, 1978.
20. Hejtmancik, M. R.; Wright, J. C.; Quint, R.; Jennings, F. - The cardiovascular manifestation of systemic lupus erythematosus. Am. Heart J. 68: 119, 1964.
21. Bharati, S.; de la Fuente, D. J.; Kallen, R. J.; Freij, Y.; Lev, M. - Conduction system in systemic lupus erythematosus with atrioventricular block. Am. J. Cardiol. 35: 299, 1975.
22. Ito, K. et al. - A case of lupus erythematosus with arrhythmias. A complete morphological study of the conduction system. Jap. Heart J. 15: 92, 1974.
23. Watherworth, R. F. - Systemic lupus erythematosus occurring with congenital complete heart block. NZ Med. J. 92: 311, 1980.
24. Homoy, C. J. et al. - Ischemic heart disease in systemic lupus erythematosus in the young patient: Report of six cases. Am. J. Cardiol. 49: 478, 1982.
25. Rosenthal, T. et al. - Myocardial infarction in a young woman with systemic lupus erythematosus. Angiology, 31: 573, 1980.
26. Bonfiglio, J. A.; Botti, R. E.; Hagstrom, J. W. - Coronary arteritis occlusion and myocardial infarction due to lupus erythematosus. Am. Heart J. 83: 153, 1972.
27. Bignold, L. P. et al. - Myocardial infarction, papillary muscle dysfunction and mitral valvular incompetence in systemic lupus erythematosus. Aust. NZ J. Med. 10: 236, 1980.
28. Haider, S. Y.; Roberts, C. W. - Coronary arterial disease in systemic lupus erythematosus. Am. J. Med. 78: 775, 1981.