

CORRELAÇÃO ANATOMO-CLÍNICA

Coordenador—Alfredo José Mansur

Caso 2/90 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP)

Paciente de 38 anos de idade, do sexo masculino, encaminhado ao Hospital por apresentar febre e dispnéia.

Há cinco anos havia sido feito o diagnóstico de sopro cardíaco. Há nove meses apresentou cansaço, mialgias e emagrecimento que se acentuaram há um mês e nessa época a febre associou-se ao quadro. Nesse período recebeu várias medicações, entre as quais oxacilina e amicacina. Na última semana não fez uso de antibióticos e a dispnéia passou a ser desencadeada por mínimos esforços.

O exame físico demonstrou paciente em regular estado geral, pulso rítmico de 88 batimentos por minuto, pressão arterial de 100 x 70 mmHg e temperatura de 39°C. O exame dos pulmões evidenciou estertores em bases pulmonares e o exame do coração, primeira bulha hiperfonética e sopro diastólico + em ruflar em área mitral. O exame do abdome foi normal.

O eletrocardiograma demonstrou sobrecarga do átrio esquerdo e a radiografia do tórax discreto aumento da área cardíaca. O ecocardiograma demonstrou a presença de estenose da valva mitral de grau moderado, ecos anômalos apostos à valva mitral suspeitos de representarem vegetações de endocardite infecciosa e pequeno derrame pericárdico.

O hemograma revelou 13,0 g/dl de hemoglobina, hematócrito de 40%, 4300000 eritrócitos e 10300 leucócitos por mm cúbico (4% bastonetes, 82% segmentados, 10% linfócitos, 4% monócitos), glicemia de 96 mg/dl, uréia de 33 mg/dl, creatininemia de 1,1 mg/dl, mucoproteínas (em tirosina) de 8,5 mg/dl, velocidade de eritrosedimentação 35 mm na primeira hora. O exame do sedimento urinário evidenciou 4000 leucócitos e 1000 eritrócitos por ml. A eletroforese de proteínas revelou 6,5 g/dl de proteínas totais, 1,9 g/dl de albumina, 0,6 g/dl de alfa-1 globulina, 0,9 g/dl de alfa-2 globulina, e a soma das beta e gamaglobulinas 3,1 g/dl. A transaminase glutamicooxaloacética foi 53 U/l (norm al até 18), giutamicopirúvica 27 U/l (normal até 22), bilirrubinas totais de 0,57 mg/dl. Oito hemoculturas em meios para germes aeróbios

e anaeróbios foram negativas.

Após a hospitalização, houve intensificação da toxemia e da insuficiência respiratória. Foi observado na radiografia do tórax infiltrado do tipo intersticial. Foi identificada elevação da creatininemia. O paciente foi transferido à unidade de terapia intensiva e foi instalada a monitorização hemodinâmica de beira de leito.

A pressão arterial manteve-se entre 80 x 60 e 120 x 60 mmHg com o uso de 10mg/kg/min de dopamina e após administração de volume, quando a pressão média do átrio direito atingiu 8 mmHg, a do capilar pulmonar 12 mmHg, o débito cardíaco foi 14 l/min, e a resistência arterial sistêmica 400 dinas.seg.cm-5.

Foram administrados 2 g diários de vancomicina, 1 g diário de amicacina, 6 g diários de cefoxitina por via endovenosa. A deterioração do quadro clínico foi entretanto inexorável apesar dos cuidados gerais e da medicação, e o paciente faleceu no 12º dia de internação.

DISCUSSÃO

Exames complementares

Eletrocardiograma—Ritmo sinusal. A onda S é profunda em V₂, a onda P bifásica em V₁, e a onda T achatada em D₁, V₅ e V₆. O diagnóstico eletrocardiográfico é provável aumento atrial esquerdo (Dr. Paulo Jorge Moffa).

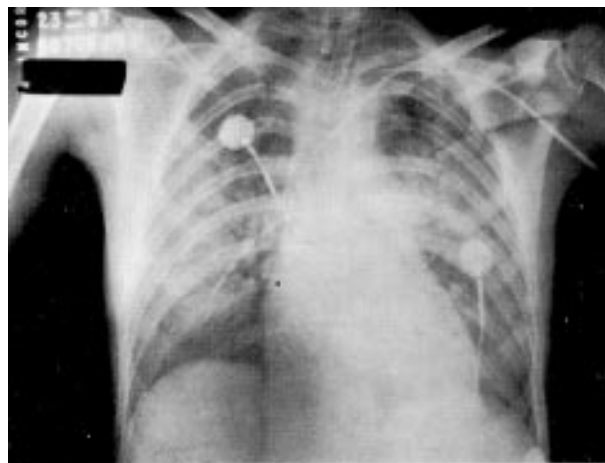


Fig. 1 — Radiografia do tórax. Infiltrado intersticial difuso bilateral com áreas de broncograma aéreo nos 2 3 inferiores.

Radiografia do tórax (fig. 1)—Infiltrado intersticial difuso bilateral com área de broncograma aéreo nos dois terços inferiores. Presença de eletrodos, sonda endotraqueal, sonda nasogástrica e cateter de Swan-Ganz (**Dr. Francisco S. Vargas**).

Ecocardiograma—O ecocardiograma revelou a valva mitral com espessamento difuso das cúspides e fusão comissural. A valva evidenciou estenose de grau moderado. Na face atrial da cúspide anterior notava-se massa nodular menor do que 5 mm, de aspecto compatível com o apresentado por vegetações de endocardite infecciosa. A densidade ecográfica dessa massa era ligeiramente mais acentuada que a do aparelho valvar (**Dr. Gustavo Peragalo Camarano**).

Aspectos Clínicos

A hipótese diagnóstica inicial de endocardite infecciosa de etiologia a ser esclarecida baseou-se na presença de sopro cardíaco diagnosticado há cinco anos, e o quadro atual de comprometimento do estado geral e da febre. Além disso o ecocardiograma demonstrou anomalias na valva mitral além da estenose. Entretanto as hemoculturas resultaram negativas.

Posteriormente, o desconforto respiratório intenso, a semiologia física pulmonar pouco exuberante, o padrão intersticial observado na radiografia do tórax, e o grau moderado da disfunção valvar não referendaram a hipótese diagnóstica inicial.

Optou-se por introduzir tratamento antibiótico e permanecer na busca etiológica. Como parte atual deste tipo de investigação, impoe-se o exame para pesquisa de anticorpos para o vírus da imunodeficiência humana. Ressalte-se que esse procedimento foi de fato adotado, apesar do paciente ter negado qualquer antecedente epidemiológico que permitisse supor maior risco de contrair essa doença. O resultado do exame foi positivo pelos métodos imunoenzimático (E LISA) e Western-Blot.

As alterações do exame radiográfico do tórax em portadores de síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA) variam conforme o estágio evolutivo da doença e com a infecção oportunista e/ou tumor associado. O infiltrado reticulogranuloso, que parte do hilo e poupa a periferia dos pulmões, é o achado mais frequente. Em fase evolutiva mais avançada pode ocorrer opacificação total dos campos pulmonares.

As manifestações clínicas da pneumocistose, infecção sistêmica mais comum nos portadores de SIDA¹, geralmente têm início abrupto e evolução grave². Nos casos não tratados, a morte ocorre invariavelmente de quatro a 21 dias do início dos sintomas. O padrão do evidente desconforto respiratório contrasta com a pobreza da semiologia pulmonar, como constatado no presente caso, e assemelha-se ao descrito para outras pneumonias intersticiais. (**Dr. Davi Eveson Uip**)

Hipóteses diagnósticas

- 1) Síndrome de imunodeficiência adquirida; 2) Infecção pulmonar por **Pneumocistis carinii**; 3) Estenose da valva mitral.

NECRÓPSIA

A abertura das cavidades torácica e abdominal não demonstrou presença de derrame. Os órgãos anormais do ponto de vista macroscópico foram os pulmões, o coração e o baço.

Os pulmões pesaram 3800 g no conjunto, e encontravam-se bastante compactados e endurecidos. A superfície pleural estava lisa. Os cortes realizados demonstraram parênquima pálido, acinzentado, com aspecto "hepatizado". O coração pesou 480 g e tinha volume discretamente aumentado às custas das câmaras esquerdas. A valva mitral exibiu fusão da comissura ântero lateral, com espessamento irregular das cúspides. Na medial, observamos nódulo endurecido, branco-acinzentado projetando-se na face atrial e de 0,3 cm de diâmetro (fig. 2). As cordas mostravam-se discretamente espessadas, sem fusão. Havia ainda lesão macroscópica em valva aórtica, caracterizada por fusão de comissuras e discreto espessamento das válvulas semilunares. O baço de volume aumentado pesou 380 g e tinha consistência normal.

O exame microscópico demonstrou pneumonite intersticial intensa, com septos pulmonares alargados por fibrose recente e proliferação celular. Os pneumócitos mostravam sinais de regeneração. Os lúmens alveolares estavam preenchidos por material eosinófilo de aspecto "espumoso" que na impregnação pela prata revelou protozoários esféricos ou alongados, identificados como *Pneumocistis carinii* (fig. 3).

O estudo histológico das valvas cardíacas revelou esclerose valvar, neovascularização focal, discreto infiltrado inflamatório a mononucleares e calcificação. O aspecto da fibrose densa também estava presente no nódulo encontrado na cúspide mitral anterior. O miocárdio demonstrou hipertrofia discreta, presença de histiócitos no interstício sem agressão a fibras miocárdicas. No baço observou-se depleção linfóide acentuada nas áreas foliculares e substituição de tais elementos por quantidades irregulares de plasmócitos ou células plasmocitóides. Em gânglios linfáticos mediastinais havia ainda grande quantidade de histiócitos em seios subcapsulares e medulares. Os demais órgãos revelaram congestão de grau discreto e não havia sinais de infecção em outros órgão. (**Dra. Vera. D. Aiello**).

Diagnóstico anátomo-patológico—1) Pneumonia intersticial por *Pneumocistis carinii*; 2) Depleção linfóide em baço e linfonodos mediastinais compatível com o comprometimento de tais órgãos na Síndrome de Imunodeficiência Adquirida; 3) Estenose da valva mitral.



Fig. 2—Detalhe da valva mitral exibindo nódulo elevado (seta) no folheto anterior, além de discreto espessamento e fusão de cordas.

COMENTÁRIOS

Paciente portador da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida apresentou infecção oportunista em diversos órgãos e sistemas. Dentre os agentes infecciosos oportunistas mais freqüentes destacam-se a *Candida albicans*, o citomegalovírus, e o *Pneumocystis carinii*. As micobactérias são também responsáveis por infecção disseminada. Em especial a pneumocistose tem sido a causa imediata de óbito em grande número de por-

tadores da síndrome de imunodeficiência adquirida³⁻⁵.

O comprometimento cardíaco descrito na síndrome de imunodeficiência adquirida inclui quadros de miocardite, pericardite fibrinosa, endocardite marântica e metástases de Sarcoma de Kaposi⁶.

O doente em questão era portador de seqüela cardíaca de doença reumática caracterizada por fusão comissural em valva mitral e valvulite crônica. Todavia, deve-se salientar que microscopicamente o

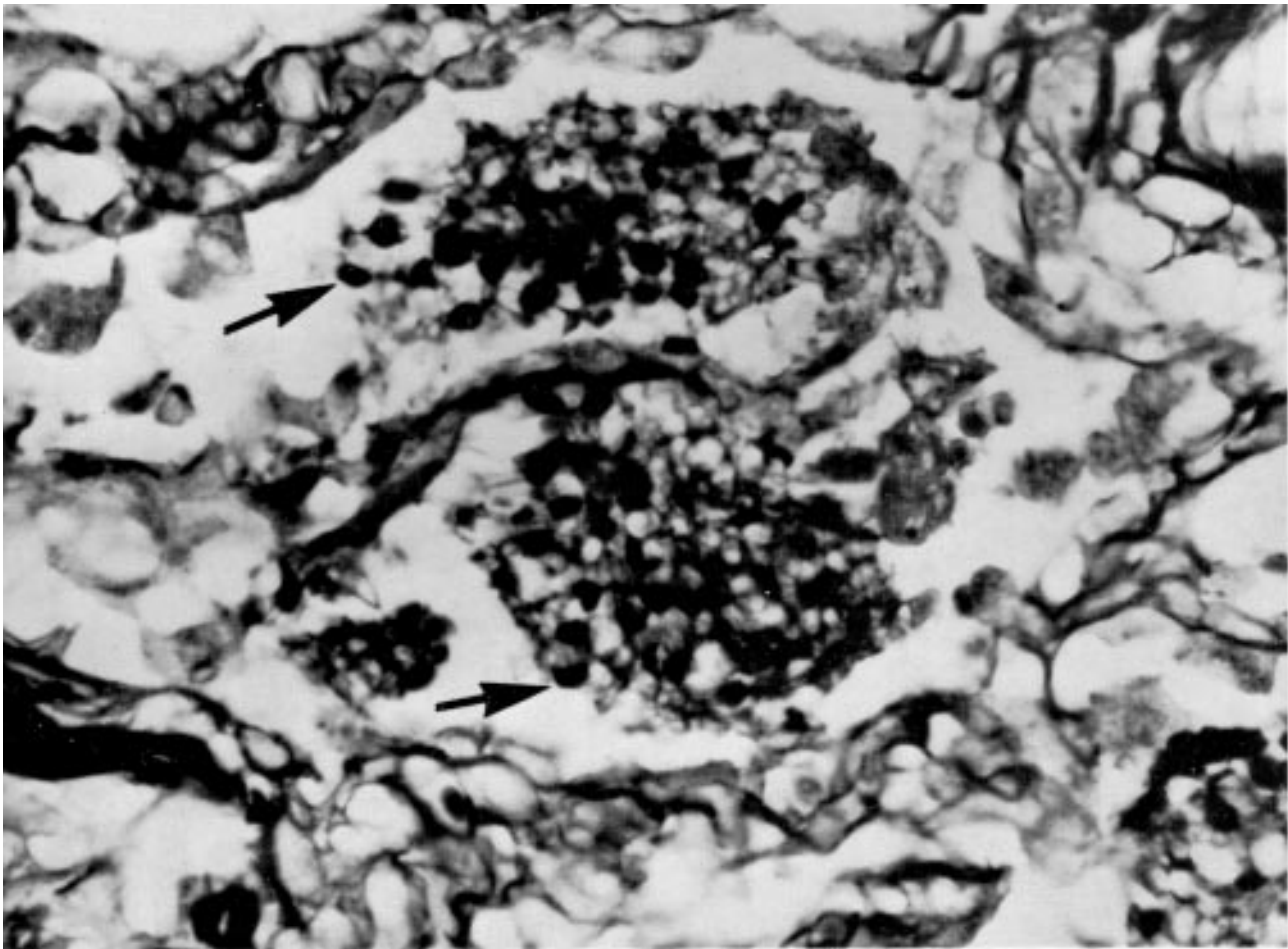


Fig 3—Corte histológico de pulmão. Numerosos microorganismos de forma esférica ou semi-lunar nos lúmens alveolares (setas), interpretados como *Pneumocistis carinii* (coloração de Grocott 500x).

grau de inflamação valvar era inferior ao comumente observado na doença reumática, predominando o componente de fibrose. Pode-se conjecturar se tal fato é resultado da profunda alteração imunitária exibida pelos portadores de síndrome de deficiência adquirida, os quais caracteristicamente apresentam redução dos linfócitos não só em órgãos linfóides como também em foco de infecção oportunista em diferentes órgãos.

Embora bastante frequentes em portadores de síndrome de imunodeficiência adquirida⁶, não evidenciamos no presente caso nem miocardite nem encefalite (**Dra. Vera D. Aiello**).

É interessante acrescentar que o rastreamento epidemiológico subsequente permitiu verificar que a esposa do paciente tem o exame de anticorpos anti-HIV positivo, embora sem sintomas atuais da doença.

Portanto não se deve omitir a hipótese diagnóstica de síndrome de imunodeficiência adquirida em portadores de insuficiência respiratória ou febre pro-

longada, mesmo na presença de cardiopatia, e na ausência de informação que permita a inclusão em grupo de risco (**Dr. Davi Everson Uip**).

REFERÊNCIAS

1. Murray JF, Felton CP, Garay SM—Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. Report of a National Heart Lung and Blood Institute Workshop. *N. Engl. J. Med.*, 1984; 310: 1682-8.
2. Devita Jr. VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds)—AIDS. Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. Philadelphia, JB Lippincott; 1985.
3. Devita Jr. VT, Broder S, Fauci AS—NIH Conference. Development therapeutics in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*, 1987; 104: 568-81.
4. Welch K, Finkbeiner W, Alpers CE et al—Autopsy findings in the acquired immune-deficiency syndrome. *JAMA*, 1984; 252: 1152-9.
5. Oliveira JSR, Pasternak J, Franco MTF, Yamamoto M—Histopatologia da medula óssea na síndrome de imunodeficiência adquirida. *Rev Ass Paul Med*, 1987; 105: 4-11.
6. Anderson DW, Virmani R, Reilly JM et al—Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol.*, 1988; 11: 792-9.