

## EDEMA AGUDO DE PULMÃO COMO MANIFESTAÇÃO PRECOCE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

OTÁVIO CELSO ELUF GEBARA, ANDRÉ LUIZ BUCHELE D'AVILA, ALFREDO JOSÉ MANSUR,  
CHARLES MADY, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO PILEGGI  
São Paulo, SP

*Paciente masculino de 36 anos, apresentou edema agudo de pulmão secundário à insuficiência mitral aguda como manifestação precoce de lupus eritematoso sistêmico. Foram administrados oxigênio por cateter nasal, furosemida e dinitrato de isossorbida. Terapêutica para o lupus foi iniciada após 14 dias (60 mg diários de prednisona). O paciente encontra-se assintomático 5 meses depois da alta hospitalar e é portador de sopro de insuficiência mitral ++.*

### **PULMONARY EDEMA AS EN EARLY MANIFESTATION OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS.**

*A 36 year-old male patient developed acute pulmonary edema due acute mitral insufficiency as early manifestation of systemic lupus erythematosus. The patient was treated with supportive measures, oxygen, furosemide, and isosorbide dinitrate. He was started on prednisone 60 mg daily 14 days later, after the diagnosis of lupus was established. The patient is asymptomatic with mitral systolic murmur ++ 5 months after hospital discharge.*

Arq Bras Cardiol 55/3:195-196—Setembro 1990

A frequência de acometimento cardíaco em portadores de lupus eritematoso sistêmico (LES) varia entre 26 e 66% conforme o método utilizado<sup>1</sup>. O diagnóstico clínico pode ser feito em aproximadamente 29%, o ecocardiográfico em 37% e o anátomo-patológico em 66% do total de pacientes. A valvopatia tem sido reconhecida nesse contexto<sup>2</sup>, e pode acarretar insuficiência cardíaca de evolução lenta. Mais raramente a evolução é progressiva a ponto de necessitar substituição valvar<sup>2-5</sup>. O edema agudo de pulmão (EAP) não tem sido enfatizado como manifestação precoce de LES<sup>1,6,7</sup>.

Relatamos o caso de portador de EAP cuja investigação etiológica permitiu o diagnóstico de LES.

### **RELATO DO CASO**

Paciente masculino de 36 anos, hospitalizado por febre, emagrecimento e poliartralgia assimétrica, aditiva, mais intensa nas articulações interfalangeanas proximais, cotovelos e joelhos há 4 meses. Os exames iniciais mos-

traram velocidade de hemossedimentação de 36 mm na 1ª hora, mucroproteína (expressos em tirosina) 5 mg/dl, e complemento normal. As pesquisas de fator anti-nuclear e células LE foram negativas. O ecocardiograma não evidenciou alteração do aparelho valvar mitral. Há dois meses iniciou uso de 40 mg diários de prednisona com regressão das artralguas. Há 4 dias da internação apresentou dispnéia aos grandes esforços que rapidamente progrediu ao repouso, sendo encaminhado para o Instituto do Coração.

O exame físico evidenciou paciente diaforético, pálido, com pulso regular de 128 bpm, pressão arterial de 130/70 mmHg, estertores crepitantes nos 2/3 inferiores de ambos os hemitórax e sopro holossistólico de regurgitação ++/4 em área mitral. Não havia sinais de hipertensão venocapilar sistêmica. O eletrocardiograma registrou taquicardia sinusal. Na radiografia de tórax, a área cardíaca foi normal com sinais de congestão pulmonar acentuada (fig. 1). O ecodopplercardiograma demonstrou diâmetro de átrio esquerdo (AK) de 35 mm, ventrículo esquerdo de 56 mm e fração de ejeção de 0,69 com fluxo turbulento em AE sugestivo de insuficiência mitral aguda. Administraram-se oxigênio, diuréticos e vasodilatadores com regressão do EAP. As hemoculturas foram negativas.

Posteriormente foram positivas as pesquisas de células LE (1%), de anticorpos anti-DNA nativo (títulos superiores a 1/20) e de fator anti-nuclear periférico e ponti-

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.  
Correspondência: Otávio Celso Eluf Gebara—Instituto do Coração  
—Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44—05403—São Paulo, SP.

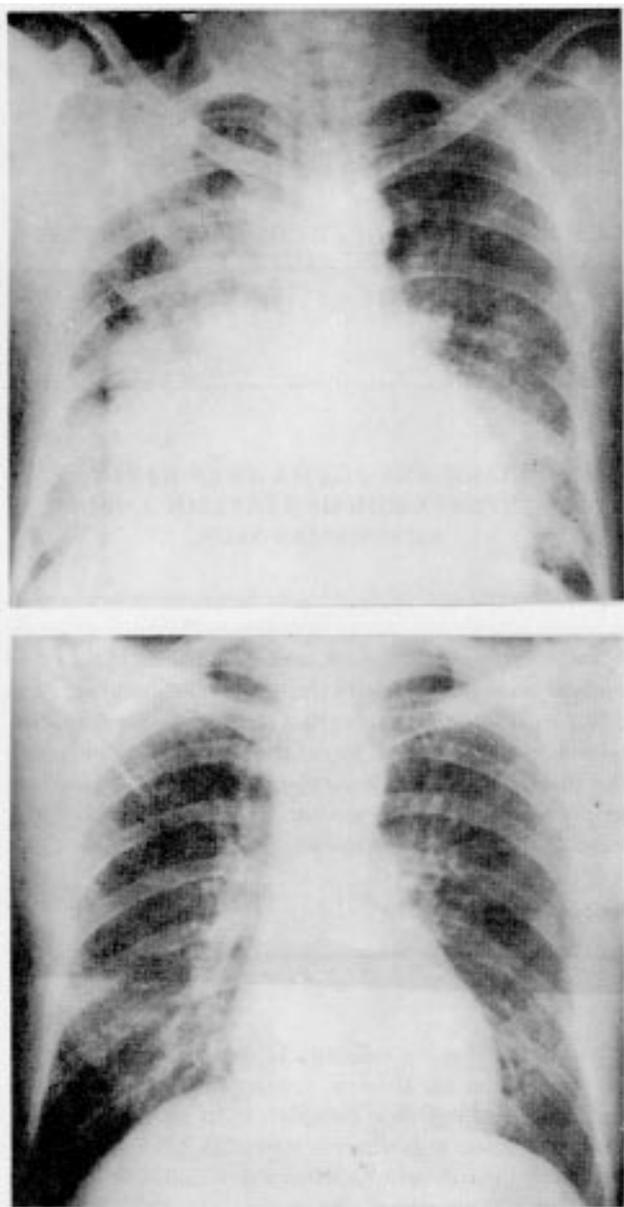


Fig. 1A—Radiografia de tórax mostrando área cardíaca normal e sinais de congestão pulmonar. B—Radiografia de tórax evidenciando melhora do padrão congestivo.

lhado (título superior a 1/200). A taxa de complemento total foi de 70 mg/dl (normal de 118 a 226), de C3 40 mg/dl (71 a 156) e de C4 4 mg/dl (15 a 39), sendo diagnosticado LES<sup>8</sup>. Como houve recrudescência das cores articulares, além da medicação cardiológica para controle da insuficiência cardíaca, foram introduzidos 60 mg diários de prednisona por via oral. O paciente recebeu alta no 24º dia de internação com melhora da artralgia e sem sinais de insuficiência cardíaca. O paciente foi visto no 5º mês após a alta hospitalar sem sintomas cardiovasculares.

## DISCUSSÃO

A endocardiopatia de Libman-Sacks é encontrada em 13 a 50% de portadores de LES submetidos à necrópsia, mas a disfunção valvar de repercussão hemodinâmica é mais rara<sup>3-5,7</sup>. Vários mecanismos foram sugeridos para ocorrência de insuficiência mitral em portadores de LES, entre elas, disfunção do músculo papilar, rotura de cordas tendíneas, perfuração das cúspides secundárias à vasculite e aderência fibrótica do folheto posterior ao endocárdio subjacente, conseqüente a inflamação<sup>1</sup>.

Neste caso, destacamos, além da presença de LES em paciente masculino, a possibilidade de rápida evolução da disfunção valvar e sua apresentação clínica como EAP. Geralmente o sopro cardíaco é diagnosticado em tempo variável antes da piora hemodinâmica<sup>3</sup>. Neste paciente, tal evolução pode ter sido precipitada pela introdução de prednisona 2 meses antes da internação. Nesse sentido, a hipótese do encurtamento da cúspide mitral posterior e suas cordas, e seu acolamento ao endocárdio subjacente, poderiam ser responsáveis pela insuficiência da valva mitral<sup>9</sup>.

Aspecto de interesse é que nos casos relatados de disfunção valvar que necessitaram tratamento cirúrgico, não se enfatiza a apresentação clínica como EAP. Conforme observamos em nosso paciente, o EAP pode ser manifestação precoce de LES. Nesse contexto, admite-se que as complicações cardíacas do LES poderão ser mais frequentes, já que a terapêutica prolongará a sobrevida dos doentes<sup>3</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Mandell FB—Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*, 1987 17: 126-41.
2. Galve E, Candelli RJ, Pigran C, Miralda PG, Del-Castillo GH, Soler J—Prevalence, morphologic types, and evaluation of cardiac valvular disease in systemic erythematosus lupus. *N Engl J Med*. 1988; 319: 817-23.
3. Bulkey HB, Roberts CW—Systemic lupus erythematosus as a maior of severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 1975; 35: 305-8.
4. Paget AS, Bulkey HB, Graver EL, Semingen R—Mitral valve disease of systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 1975; 59: 134-9.
5. Orinberg M, Rossi EG, Mansur AJ et al—Insuficiência mitral rapidamente progressiva no decorrer de manifestação inicial de lupus eritematoso sistêmico. *Correlação anatomo-clínico ecocardiográfica. Relato de caso. Arq Bras Cardiol*, 1985; 45:189-92.
6. Ansari A, Larson HP, Bate DH—Cardiovascular manifestation of systemic lupus erythematosus: current perspective. *Prog Card Dis*, 1985; 27: 421-34.
7. Dohertt EN, Siegel JR—Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J*. 1985; 110: 1257-65.
8. Tam Em—The 1982 revised criteria for classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, 1982 25: 127-9.
9. Bulkey HB, Roberts CW—The heart in systemic erythematosus lupus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. *Am J Med*. 1975;58: 243-64.