

## TAMPONAMENTO CARDÍACO FATAL EM PORTADORA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO ASSOCIADO COM VASCULITE SEMELHANTE A POLIARTERITE NODOSA

ALEXANDRE GRAZIADEL DA COSTA, ALFREDO J. MANSUR, R. VIOLANTE C. ASSIS,  
MAX GRINBERG, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO PILEGGI  
São Paulo, SP

*Mulher de 32 anos de idade apresentou lupus eritematoso sistêmico fatal em decorrência de tamponamento cardíaco por derrame pericárdico de instalação rápida. A necrópsia revelou tamponamento cardíaco, achados de lupus eritematoso sistêmico e presença de vasculite semelhante a poliarterite nodosa não diagnosticada previamente.*

### FATAL CARDIAC TAMPONADE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ASSOCIATED WITH VASCULITIS SIMILAR TO POLYARTERITIS NODOSA.

*We report the case of a 21 year-old woman who developed systemic lupus erythematosus and fatal cardiac tamponade. Necropsy examination revealed cardiac tamponade as well as other findings of SLE and an unsuspected vasculitis similar to polyarteritis nodosa.*

Arq Bras Cardiol 55/3 197,199 — Setembro 1990

A pericardite é comum em portadores de lupus eritematoso sistêmico (LES)<sup>1</sup>, e raramente acarreta tamponamento cardíaco<sup>2,3</sup>. Derrames pericárdicos não necessariamente de grande volume podem levar a tamponamento cardíaco dependendo da velocidade com que o derrame se acumula<sup>4</sup>. Por outro lado, a vasculite sistêmica semelhante a poliarterite nodosa (PAN) é rara no LES<sup>4</sup>.

Apresentamos o caso de uma portadora de LES e vasculite grave semelhante à encontrada na PAN, que sofreu tamponamento cardíaco fatal.

### RELATO DO CASO

Mulher de 32 anos, parda, apresentou poliarterite e mal-estar um mês antes da hospitalização. Dez dias depois foram diagnosticadas anemia e febre. Há meses havia apresentado caxumba, varicela e desconforto abdominal com diarreia. Além disso a paciente havia emagrecido 30 kg nos últimos seis meses.

O exame físico revelou paciente com desconforto respiratório, frequência cardíaca de 130 bpm, temperatura

38,8°C, pressão arterial de 150 x 110 mmHg, peso de 97 kg, altura de 153 cm. O exame dos pulmões revelou estertores subcrepitantes em ambas as bases pulmonares. O exame do coração evidenciou atrito pericárdico na borda externa esquerda. O fígado e o baço foram palpados nas margens subcostais. O exame de fundo de olho revelou exsudato hemorrágico na retina direita (hemorragia perivasculare).

Os exames laboratoriais evidenciaram: hemoglobina 5,6 g/dl, hematócrito 17%, leucócitos 31.000/mm<sup>3</sup>, creatinina 1,4 mg/dl, uréia 170 mg/dl, clearance de creatinina 18 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de superfície corpórea, velocidade de eritrossedimentação 65 mm na 1ª hora. O exame do sedimento urinário demonstrou proteinúria de 2 g/dl na amostra, 500.000 eritrócitos/ml. A pesquisa de fator antinuclear (FAN) revelou títulos superiores a 1:200, células LE 30%, títulos de anticorpos anti-DNA superiores a 1:20. O eletrocardiograma demonstrou taquicardia sinusal e intervalo PR de 0,22 s. O radiograma de tórax foi normal. O ecocardiograma demonstrou espessura da parede posterior e do septo do ventrículo esquerdo de 10 mm, fração de ejeção de 0,46, diâmetro da aorta de 34 mm, do átrio esquerdo de 34 mm. As valvas foram normais e foi diagnosticado pequeno derrame pericárdico.

No 5º dia de hospitalização, a frequência respiratória atingiu 45 por minuto, e surgiram engurgitamento venoso cervical e pulso paradoxal de 20 mmHg. O ecocardiograma realizado 12 horas antes não evidenciou

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.  
Correspondência: Alfredo J. Mansur—Instituto do Coração—Av.  
Dr. Enéas C. Aguiar, 44—05403—São Paulo, SP.

modificações e nem sinais de derrame pericárdico. Em seguida instalou-se choque não responsivo às manobras terapêuticas e a enferma faleceu.

A necrópsia revelou poliserosite generalizada e pericardite fibrinosa com 300 ml de líquido sero-hemorrágico com sinais de restrição cardíaca. Os rins eram de tamanho e peso normais. Havia aumento de celularidade nos glomérulos com necrose focal e lesão em alça de arame ao exame microscópico (fig. 1). Havia também intensa arterite de pequenas e médias artérias em diferentes estágios de evolução variando de fibrose a necrose, comprometendo todos os órgãos, inclusive vasos intramiocárdicos (fig. 2).

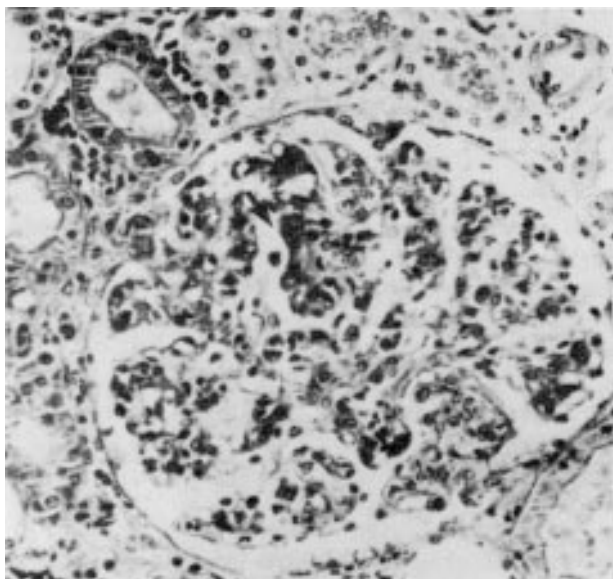


Fig. 1—Microfotografia de rim demonstrando glomérulo com celularidade aumentada e pequeno foco de necrose de alças

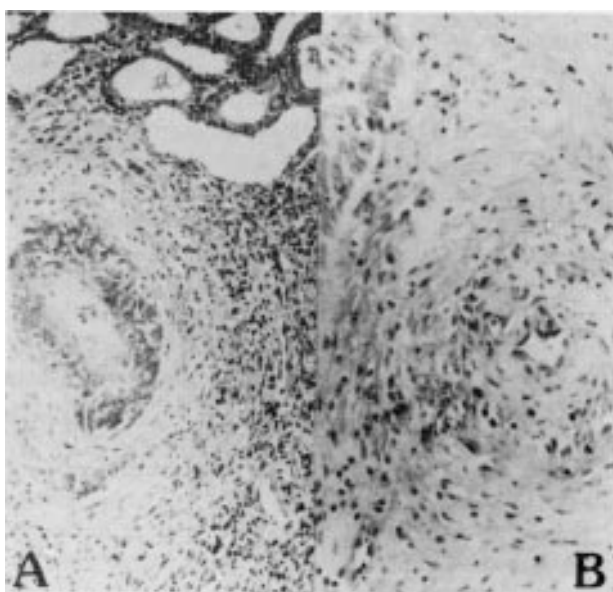


Fig. 2A—Secção histológica de rim demonstrando segmento de artéria renal com vasculite e necrose fibrinóide da parede e exsudato perivascular (H & E x 160); B) microfotografia de coronária intramiocárdica com vasculite em fase cicatricial (H & E x 160).

## COMENTÁRIOS

O acometimento cardíaco no LES ocorre em cerca de 50-60% dos casos<sup>6</sup>, e a pericardite é a forma mais comum de comprometimento cardiovascular lúpico<sup>1</sup>. Estudos de necrópsia detectaram pericardite em 62% dos casos, e estudos clínicos em 25%<sup>2</sup>. O derrame pericárdico estava presente no exame ecocardiográfico de até 75% dos pacientes<sup>1</sup>. O derrame pericárdico no LES é considerado raro e foi observado em 0,8% dos casos, enquanto insuficiência cardíaca e hipertensão ocorrem em 20%<sup>7</sup>. Além disso, pode ocorrer infarto do miocárdio<sup>8</sup>, e disfunção valvar progressiva<sup>9</sup>.

A pericardite na fase aguda pode ser fibrinosa ou serosa e no estágio crônico tende a ser fibrinosa e raramente com depósitos de cálcio. O líquido pericárdico é geralmente exsudato seroso, mas pode ser serosangüíneo<sup>1</sup>. A nossa paciente apresentava pericardite fibrinosa com derrame serosangüíneo.

A pressão no saco pericárdico é normalmente próxima de zero. Em caso de acúmulo de líquido ela aumenta lentamente no início e depois rapidamente. Quando o pericárdio atinge o limite de distensibilidade<sup>4</sup>. O acúmulo de derrame pericárdico no caso de doente apresentado foi muito rápido, pois na tarde anterior não havia nem sinais clínicos, nem ecocardiográficos de tamponamento cardíaco.

Além dos sinais clínicos de tamponamento cardíaco, exames subsidiários podem ser de grande valia. O exame radiográfico é de grande auxílio. Derrames menores que 250 ml, em adultos, não modificam a configuração do coração; mas em crianças, admite-se que 150 ml seriam suficientes para tal. A alternância elétrica ou variações de polaridade do QRS, quando presentes, podem constituir indício eletrocardiográfico para o diagnóstico do derrame pericárdico. O ecocardiograma é o método mais sensível, específico e eficiente para reconhecimento de líquido na cavidade pericárdica. Em casos selecionados, cateterismo cardíaco direito e angiografia venosa poderiam estar indicados. A cintilografia cardíaca pode contribuir em certos casos para o diagnóstico, em especial com técnicas combinadas que contrastam pulmões e fígado<sup>10</sup>.

A vasculite no LES ocorre em 10 a 20% dos casos e geralmente atinge os pequenos vasos da pele<sup>5</sup>. Raramente pode apresentar-se como vasculite difusa semelhante a PAN<sup>5,11,12</sup>.

Concluindo, no caso por nós apresentado, o derrame pericárdico acumulou-se (ou intensificou-se) em cerca de 12 horas, acarretou tamponamento cardíaco e foi rapidamente fatal. A intensa vasculite que foi achado de necrópsia, apesar de existir no miocárdio, não acarretou sinal clínico ou ecocardiográfico de disfunção miocárdica.

## REFERÊNCIAS

1. Ansari A, Larson PN, Bate ND—Cardiovascular manifestations of sys-

- temic lupus erythematosus—current perspective. *Progr cardiovasc Dis*, 1985; 6: 421-34.
2. Doherty NE, Stevel RJ—Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J*. 1985;110: 1257-65.
  3. Carrol N. Barret JA—Systemic lupus erythematosus presenting with cardiac tamponade. *Br Heart J*. 1984; 51: 452-3.
  4. Nancock EW—Diseases of pericardium. In: Cheng TO, ed, *comprehensive Cardiology International*. New York. Pergamon Press, 1986. p. 771.
  5. Fauci AS, Haynes BF, Katz P—The spectrum of vasculitis, clinical, pathologic, immunologic and therapeutic considerations. *Ann Intern Med*. 1978; 89: 660-76.
  6. Braunwald E—Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia. W. B. Saunders, 1980. Vol II, p. 1752.
  7. Shearn MA—The heart in systemic lupus erythematosus. *Am Heart J*. 1959; 58: 452-66.
  8. Ferreira C, Póvoa R. Póvoa EF et al—Recorrência de infarto agudo do miocárdio no lupus eritematoso sistêmico. Apresentação de caso e revisão de bibliografia. *Arq Bras Cardiol*, 1984; 42: 39-45.
  9. Grinbeg M. Rossi KG, Mansur AJ et al—Insuficiência mitral rapidamente progressiva no decorrer de manifestação inicial de LES. Correlação anátomo-clínica-ecocardiográfica. Relato de caso. *Arq Bras Cardiol*, 1985; 45:189-92.
  10. Benchimol CB, Benchimol AB, Filho FMA—Derrame pericárdico e tamponamento cardíaco. *Arq Bras Cardiol*, 1982 38: 131-44.
  11. Minitz G. Fraga A—Arteritis in systemic lupus erythematosus. *Arch Intern Med*. 1965; 116: 55-6.
  12. Klemperer P. Pollak AD, Boehr G—Pathology of disseminated lupus erythematosus. *Arch Pathol*, 1941; 32: 569-631.