

CORRELAÇÃO ANÁTOMO-CLÍNICA

Coordenador—Alfredo José Mansur

Caso 5/90 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas — FMUSP)

Paciente do sexo masculino de 61 anos de idade (RG 5113775J) encaminhado ao hospital com quadro da dispnéia de intensidade progressiva há um ano.

Há um ano o paciente apresentava dispnéia quando caminhava ou subia escadas, às vezes acompanhada de dor no hemitórax direito. A dispnéia e a dor melhoravam com o repouso. Há um mês apresentou dor em repouso, mais intensa que as anteriores, de dez minutos de duração, acompanhada de sudorese e palidez, e que cessou espontaneamente. Há uma semana apresenta episódios de dispnéia paroxística noturna, tosse sem expectoração e edema de membros inferiores.

Há dois meses apresentou polifagia e polidipsia e foi diagnosticada diabetes melito. Recebeu prescrição de glibenclamida 5 mg por via oral por dia. Foi submetido anteriormente a endoscopia de esôfago, estômago e duodeno e foi informado ser portador de gastrite. Um filho do paciente apresentou infarto do miocárdio aos 37 anos de idade.

O exame físico revelou paciente em bom estado geral, pulso de 80 batimentos por minuto, pressão arterial de 90 x 70 mmHg. O exame dos pulmões foi normal. O exame do coração revelou ritmo cardíaco regular, primeira e segunda bulhas normais, e sopro sistólico ++ +/6 em área aórtica, irradiando-se para o pescoço. No exame do abdome, o fígado foi palpado a 2 cm da reborda costar direita.

O eletrocardiograma revelou ritmo sinusal, área inativa ânteroseptal e onda T negativa em D₁, aVL e de V₂₋₆. A radiografia de tórax evidenciou velamento dos seios costofrênicos por pequeno derrame, pulmões normais e área cardíaca normal. O ecocardiograma demonstrou acinesia medioapical da parede antero-septal com discreto afinamento, trombo no ventrículo esquerdo e discreto derrame pericárdico.

O hemograma revelou 13,2 g/dl de hemoglobina, hematócrito de 40%, 4500000 eritrócitos por mm³, 11.200 leucócitos por mm³ (bastonetes 2%, segmentados 61%, linfócitos 1,2 mg/dl, a taxa sérica de uréia 36 mg/dl, de transaminase glutâmicoaloacética 8 U/l. O tempo de protrombina foi 16,2 (normal até 13,8), correspondendo a atividade de 73%; O tempo de tromboplastina parcial 64,5 (normal até 50) s e o tempo de trombina 14,3 (normal até 10) s. Não houve elevação da taxa sérica da fração MB da creatinoquinase.

Foi feito o diagnóstico de angina instável e indicado o estudo hemodinâmico. O cateterismo cardíaco reve-

lou pressões de ventrículo esquerdo (mmHg)— sistólica 130, diastólica inicial 0, e diastólica final 40, de aorta— sistólica 74, diastólica 60 e média 68. A cineangiocoronariografia revelou lesão de 70% em tronco de artéria coronária esquerda, lesão de 90% no início do ramo descendente anterior, irregularidades em artérias circunflexa e coronária direita. Depois do cateterismo o paciente apresentou edema agudo de pulmão. Além do tratamento do edema agudo, foram administrados nifedipina 30 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg, dinitrato de isosorbida 120 mg diários, furosemida e nitroglicerina por via intravenosa conforme a necessidade. Entretanto não houve melhora nem da insuficiência cardíaca nem da angina.

Foi indicada a operação no dia seguinte à internação. O doente foi levado ao centro cirúrgico com pressão arterial média de 70 mmHg, queixando-se de queimação retroesternal, sem tolerar decúbito dorsal. A inspeção intra-operatória revelou coração hipertrófico +++ , sinais de pressão elevada em tronco da artéria pulmonar, fibrose difusa da parede lateral. Foram realizados implantes de pontes de veia safena para artérias descendente anterior e diagonal. Foi introduzido balão intra-aórtico. Houve dificuldade para a saída da circulação extra-corpórea, efetivada depois de duas horas. Nesse momento, a pressão arterial média foi 70 mmHg, o índice cardíaco 2,0 e a pressão em tronco da artéria pulmonar 20 mmHg.

No período pós-operatório o paciente permaneceu em síndrome de baixo débito cardíaco atribuído à disfunção ventricular esquerda, apesar das medidas terapêuticas adotadas. Houve deterioração progressiva do quadro, instalou-se falência de múltiplos órgãos e o paciente faleceu no décimo dia pós-operatório.

COMENTÁRIOS

Exames complementares

Eletrocardiograma (fig. 1)—O ritmo é sinusal, com frequência de 100 bpm. O eixo elétrico está desviado para a esquerda (-30°). Há sobrecarga atrial esquerda. A onda S de 20 mm em V₁ evidência sobrecarga ventricular esquerda. Há área eletricamente inativa em regiões inferior, septal

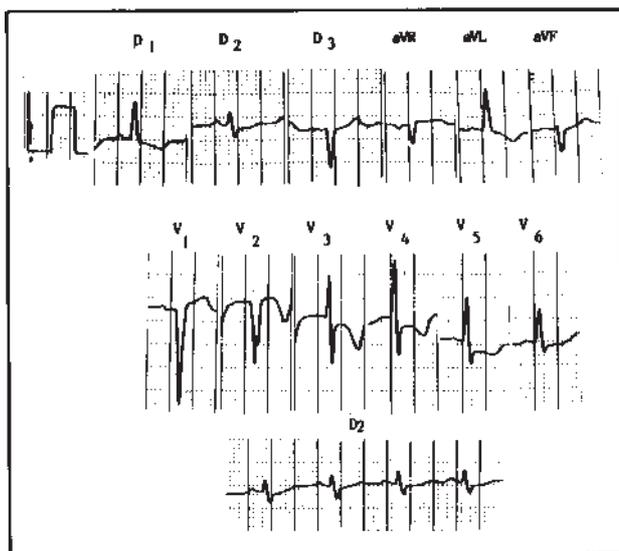


Fig. 1—Eletrocardiograma.

e lateral do ventrículo esquerdo, demonstrada pela presença de ondas S em V₅ e V₆ e ausência de onda R em aVR. Há também isquemia de parede anterior, evidenciada pelas ondas T negativas (**Paulo Jorge Moffa**).

Radiografia do tórax (fig. 2)—A área cardíaca é normal, há pequeno derrame pleural bilateral. O parênquima pulmonar é normal (**Francisco Suso Vargas**).

Ecocardiograma—O exame foi realizado à beira do leito. Foram demonstrados no corte apical quatro câmaras a acinesia da região medio apical da parede na-terospetal do ventrículo esquerdo, bem como trombo mural nessa região (**Henry Abensur**).

Estudo hemodinâmico e cineangiocoronariográfico—A pressão sistólica no ventrículo esquerdo foi 130 mmHg e na aorta 74 mmHg, portanto evidenciou gradiente sistólico transvalvar aórtico de 56 mmHg. A pressão diastólica final do ventrículo esquerdo foi 40 mmHg. Foram demonstradas lesões obstrutivas de 80% no terço distal do tronco da artéria coronária esquerda e de 90% no terço proximal da

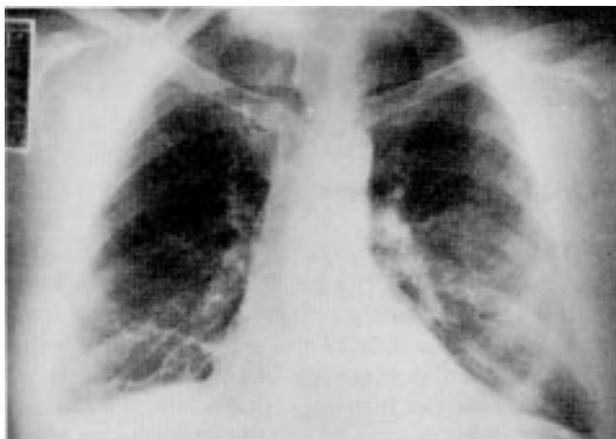


Fig. 2—Radiografia do tórax.

artéria descendente anterior. A ventriculografia permitiu detectar comprometimento difuso e regional acentuados da função ventricular esquerda. O volume diastólico final foi 315 ml, o volume sistólico final 241 ml, a fração de ejeção 23%. O estudo da contração regional revelou: segmento anterior 3%, segmento apical 0%, segmento inferior 22%. A valva aórtica encontrava-se calcificada, espessada e com mobilidade reduzida. O diagnóstico cineangiocoronariográfico foi de insuficiência coronária obstrutiva e estenose aórtica moderada. (**Marcus Nogueira Gama**).

Aspectos clínicos

Podemos encaminhar duas linhas de raciocínio: a primeira seria considerar o paciente como portador de uma única doença—doença arterial coronária grave—que no início evoluiu com angina ou equivalente anginoso de esforço (dispnéia), e culminou em infarto do miocárdio e disfunção ventricular. A disfunção ventricular seria agravada à noite em consequência da piora da isquemia, induzida por hipoxemia secundária à congestão pulmonar e ao decúbito. A condição do doente tornou-se instável depois da cinecoronariografia, intercorrência essa que não é rara em portadores de lesão em tronco de artéria coronária esquerda. Nessa circunstância agrava-se o mortalidade cirúrgica, já aumentada dos portadores de lesão de tronco de artéria coronária esquerda (8%) torna-se mais elevada quando em presença de quadro instável, e pode chegar a 25%.

A segunda linha de raciocínio seria considerar o paciente portador de duas doenças: doença arterial coronária e estenose aórtica graves^{2,3}. Não há referência a marcadores de estenose aórtica grave no exame físico como hipofonese de segunda bulha em área aórtica, e presença de quarta bulha⁴. O gradiente trans-valvar aórtico de 56 mmHg no estudo hemodinâmico é significativo em situação de provável baixo débito cardíaco⁵.

Portanto o diagnóstico clínico seria doença arterial coronária obstrutiva grave associada a estenose acentuada da valva aórtica, subestimada e que contribuiu para o baixo débito cardíaco pós-operatório. E acompanhando qualquer das hipóteses acima a presença de infarto não transmural extenso recente (**Desidério Favarato**).

Hipóteses diagnósticas: 1. Doença arterial coronária grave associada a estenose aórtica acentuada; 2. Infarto do miocárdio da parede anterior do ventrículo esquerdo.

NECRÓPSIA

O coração pesou 650 g. O exame macroscópico revelou hipertrofia concêntrica moderada do ventrículo esquerdo e discreto afinamento da parede anterior. Nesse local, foram observadas áreas vinhosas no miocárdio, em região subendocárdica estendendo-se à porção anterior

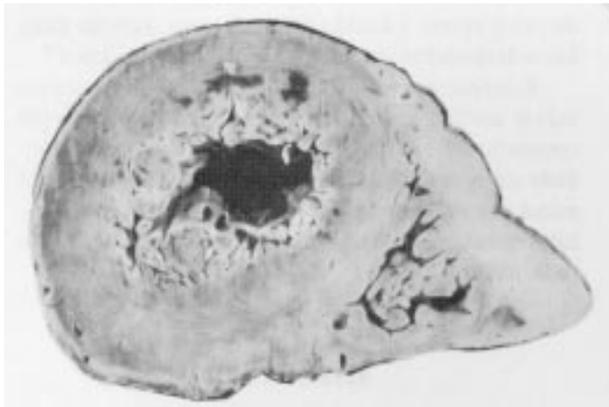


Fig. 3—Secção transversal do miocárdio. Nota-se hipertrofia do ventrículo esquerdo, além de áreas de infarto hemorrágico na parede anterior e na região subendocárdica.

do septo interventricular (fig. 3). As pontes de veia safena estavam p ervias, e foram observadas placas ateroscleróticas esparsas em artérias coronárias epicárdicas, com lesões obstrutivas mais graves localizadas em tronco da artéria coronária esquerda e nos primeiros centímetros da artéria descendente anterior (obstrução de até 70% da luz do vaso). A valva aórtica era composta de dois folhetos, um anterior e outro posterior, o primei-

ro com rafe excêntrica que ligava a borda livre à parede aórtica. Havia calcificação difusa dos folhetos, com aspecto de blocos proe-minentes na face arterial da valva (fig. 4). As comissuras encontravam-se livres e o orifício valvar permitia a passagem de explorador de 15 mm diâmetro. As demais valvas cardíacas eram normais.

O exame microscópico revelou focos de infarto subendocárdico no ventrículo esquerdo, com evolução aproximada de 10 dias. Havia também sinais sist emicos de choque em vários órgãos como dano alveolar difuso, necrose tubular aguda renal em organização e necrose hepática centrolobular (**Vera D. Aiello**).

Diagnóstico anátomo-patológico: . Doença arterial coronária grave, comprometendo tronco da artéria coronária esquerda e artéria descendente anterior; 2. Infarto subendocárdico da parede anterior; 3. Estenose aórtica calcificada grave em valva aórtica bivalvular.

COMENTÁRIOS

O caso ilustra a dificuldade diagnóstica em portadores de associação de doenças, principalmente nos casos em que elas cursam com sintomas superponíveis, como

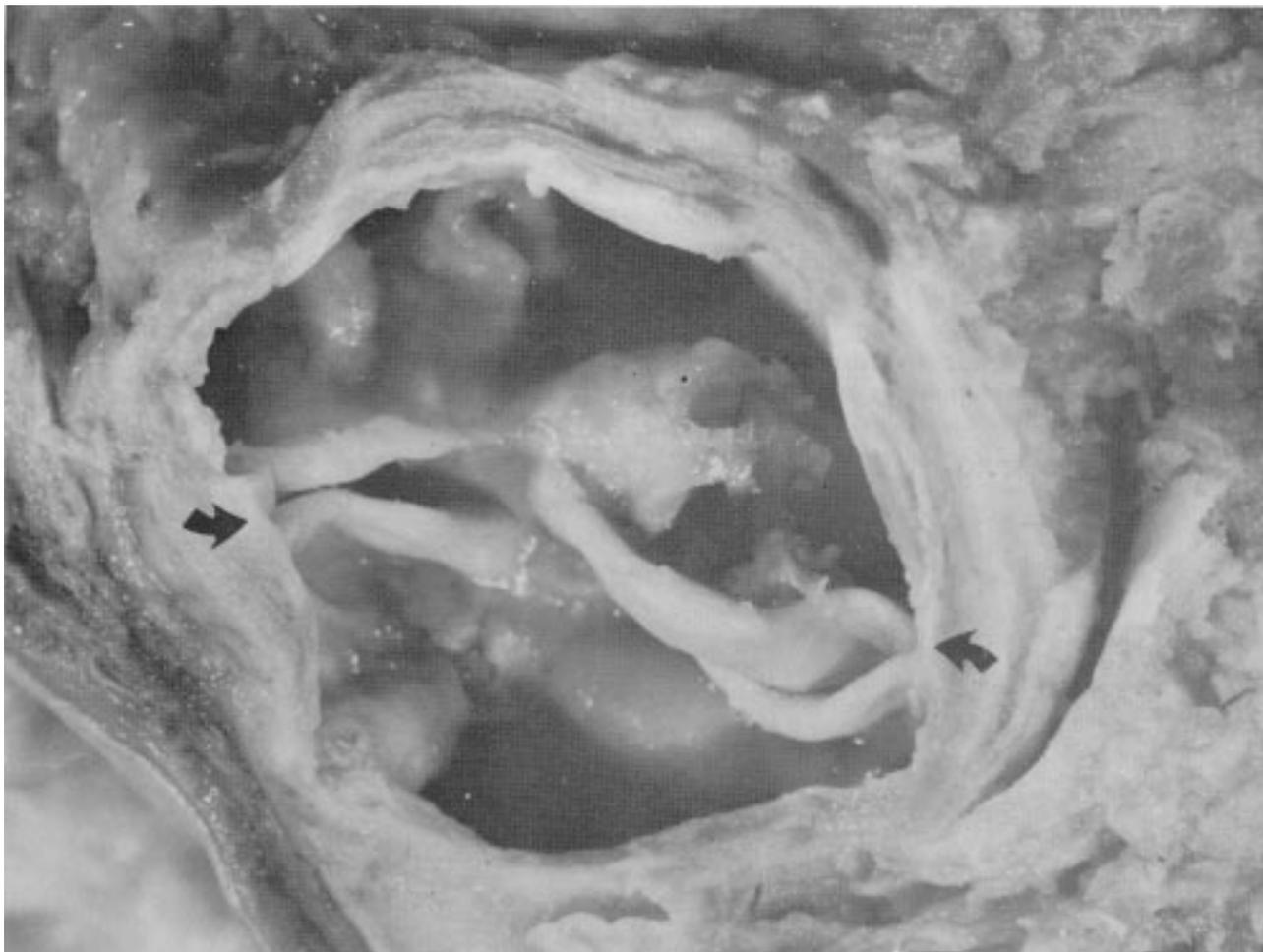


Fig. 4—Valva aórtica bivalvulada. com blocos de tecido calcificado preenchendo parcialmente os seios de Valsalva. As comissuras não apresentam fusão (setas).

ocorre com a doença arterial coronária e a estenose aórtica^{6,7}. Em situações de emergência, uma doença como a estenose valvar aórtica grave pode ter a individualidade da sua expressão obscurecida

pelo quadro clínico instável da angina associada a doença arterial coronária. Também nessa circunstância, os gradientes médicos em laboratórios de hemodinâmica podem incorrer no mesmo problema e falsear a realidade, principalmente na ausência da informação do débito cardíaco, o que não permite determinar a área da valva (**Desidério Favarato**).

A avaliação anátomo-patológica do grau de disfunção valvar não é exata. Geralmente o médico patologista utiliza, além da medida do diâmetro do orifício valvar, os sinais indiretos como por exemplo grau de hipertrofia e dilatação da câmara atrial ou ventricular, ou ainda a repercussão congestiva em outros órgãos como o pulmão e o fígado. No caso em discussão avaliamos a estenose aórtica como de intensidade moderada a grave.

A estenose valvar aórtica pode resultar de calcificação distrófica. As valvas trivalvuladas calcificam-se mais tardiamente do que as bivalvuladas, em torno da sexta e sétima décadas de vida de modo diferente das valvas congenitamente malformadas, as quais se calcificam em geral entre a quinta e a sexta décadas. É interessante observar que cerca de um quinto dos indivíduos normais com idade superior a 70 anos apresentam algum grau de calcificação macroscópica dos folhetos aórticos⁹.

A análise da condição bivalvular ou trivalvular da valva aórtica calcificada é assunto de discussão. Admite-se que embora a calcificação possa distorcer a arquitetura valvar, ela se inicia junto à linha de implantação dos folhetos na aorta nas valvas trivalvuladas, poupando a borda livre dos folhetos⁹. Por outro lado, a calcificação das valvas bivalvuladas parece iniciar-se e ser mais importante ao nível de rafe do folheto anterior, comprometendo de modo mais intenso a borda livre dos folhetos⁹.

A hipótese de calcificação de valva comprometida por seqüela de doença reumática deve ser considerada. Nesses casos, a presença de lesão concomitante

da valva mitral, e a fusão de comissuras poderão auxiliar o diagnóstico etiológico de doença reumática¹⁰.

É curioso o conceito de que portadores de estenose valvar aórtica seriam “protegidos” de aterosclerose coronariana¹¹. Entretanto, demonstrou-se a necessidade de revascularização miocárdica concomitante numa porcentagem significativa de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de estenose aórtica¹² (**Vera D. Aiello**).

REFERÊNCIAS

1. Kennedy JW, Ivery TD, Misbach G et al—Coronary artery bypass surgery early after myocardial infarction. *Circulation*, 1989; 79: 173-8.
2. Oldershaw PJ, Dawkins KD, Ward DE, Gibson DG—Diastolic mechanisms of impaired exercise tolerance in aortic valve disease. *Br Heart J*. 1983; 49: 566-73.
3. Frank S, Johnson A, Rossa J Jr—Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J*. 1973; 35: 41-6.
4. Caufield WH, de Leon AC, Perloff JK, Steelman RB—The clinical significance of the fourth heart sound in aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 1971;28: 179-98.
5. Siegell RJ, Maurer G, Navatpumin T, Shah PK—Accurate noninvasive assessment of critical aortic stenosis in the elderly. *J Am Coll Cardiol*, 1983;1: 639.
6. Contratto AW, Levine SA—Aortic, stenosis with special reference to angina pectoris and syncope. *Ann Intern Med*. 1937; 10: 1636-53.
7. Hakki AH, Kimbiris D, Iskandrian AS, Segall BL, Mintz GS, Be mis CE—Angina pectoris and coronary artery disease in patients with severe aortic valvar disease. *Am Heart J*. 1980; 100: 441-9.
8. Pomerance A—Age related Cardiovascular Changes and Mechanically Induced Endocardial Pathology. **In:** Cardiovascular Pathology. Silver MD, ed. Churchill Livingstone, New York, 1983.
9. Davis MJ—Aortic Stenosis. **In:** Pathology of Cardiac Valves Postgraduate Pathology Series. I. Crawford, Butterworths, Boston, 1980:18.
10. Silver MD—Obstruction to Blood Flow, Related to the Aortic valve. **In:** Cardiovascular Pathology. Silver, MD ed Churchill. Livingstone, New York, 1983: 599.
11. Hudson REB—Cardiovascular Pathology. vol 1. Edward Arnold Publisher, London, 1965:1037.
12. Kirklin JW, Kouchoukos NI—Aortic valve replacement without myocardial revascularization (editorial) *Circulation*, 1981; 63: 252-3.