

CORRELAÇÃO ANÁTOMO-CLÍNICA

Coordenador—Alfredo José Mansur

Caso 5/91 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FUMUSP)

Mulher de 78 anos de idade com história de dor torácica, dispnéia desencadeada por esforço e palpitação há 12 anos.

A dor torácica era na região precordial, em aperto, irradiava-se para perçoço e mandíbula, sem relação com esforços, durava de 15 a 30 minutos, e às vezes cessava com o uso de nitrato sublingual. A intensidade da falta de ar obrigava a paciente a dormir com dois ou três travesseiros. A palpitação era mais nítida na deambulação. A doente informou ser portadora de hipertensão arterial, “bronquite” e hipoacusia acentuada. Relatou antecedente de apendicectomia, safenectomia em ambas as pernas e de pneumonia. Negou antecedente de tabagismo e etilismo e fazia uso diário de digoxina 0,25 mg, furosemida 40 mg, dinitrato de isosorbida 5 mg sublingual, verapamil 80 mg e cloreto de potássio.

O exame físico revelou paciente em bom estado geral, pulso de 80 batimentos por minuto, pressão arterial em membros superiores 180 x 100 mmHg. O exame dos pulmões demonstrou sibilos disseminados em ambos os hemitórax e estertores subcrepitantes em bases pulmonares. O exame do coração revelou ritmo regular e hiperfonese da segunda bulha em área pulmonar. O exame do abdome foi normal. O exame dos membros inferiores revelou cicatrizes de úlceras varicosas em membros inferiores e dermatite ocre.

O eletrocardiograma registrou ritmo sinusal, regular, distúrbio da condução do estímulo pelo ramo direito e alterações do segmento ST e da onda T. A radiografia do tórax revelou congestão pulmonar hilar intensa e cardiomegalia+++.

O hemograma demonstrou 15,2 g/dl de hemoglobina, hematócrito de 45%, 4800000 eritrócitos por mm³, 75000 leucócitos por mm³, taxas séricas de colesterol 183 mg/dl, de triglicérides 155 mg/dl, de glicose 94 mg/dl, de creatinina 0,8 mg/dl, de ácido úrico 4,3 mg/dl. Às reações sorológicas para o diagnóstico da doença de Chagas foram negativas.

O cateterismo cardíaco revelou pressões (mmHg) em átrio direito 15 (onda “a”), 14 (onda “v”) e 11 (média); em ventrículo direito 88 (sistólica),—4 (diastólica inicial) e 16 (diastólica final); em tronco pulmonar 87 (sistólica), 28 (diastólica) e 53 (média); em “capilar” pulmonar 31 (onda “a”), 31 (onda “v”) e 30 (média); em ventrículo esquerdo 225 (sistólica),—16 (diastólica inicial) e 10 (diastólica final); em aorta 209 sistólica, 99 (diastólica) e 143 (média). A cinecoronariografia não evidenciou lesões coronárias obstrutivas.

Com base em informações obtidas em reavaliação subsequente do exame físico a **(ruflar a diastólico em área mitral audível e decúbito lateral esquerdo depois do exercício e sopro sistólico em área tricúspide)** bem como no estudo hemodinâmico, foi feito o diagnóstico de estenose mitral.

A paciente permaneceu em seguimento ambulatorial, em tratamento com digoxina ou digitoxina, furosemida, espirolactona, aminofilina, disopiramida, captopril, aminofilina e salbutamol, em associações e doses variáveis e ajustadas de acordo com a necessidade ditada pelo exame clínico, e se manteve em classe funcional III (Associação de Cardiologia de Nova Iorque). No ano seguinte à avaliação inicial, a doente sofreu fratura transtrocantérica do fêmur direito e foi submetida a tratamento cirúrgico em outro hospital. Num primeiro tempo, foram utilizados pings para fixação da fratura, retirados em reoperação realizada oito meses depois. A indicação de tratamento cirúrgico da cardiopatia foi cogitada depois da fratura ter sido considerada curada. Duas outras internações por “pneumonia” foram feitas em outro hospital.

Depois de dois anos aproximadamente, ecocardiograma evidenciou diâmetro do septo 10 mm, da parede posterior de ventrículo esquerdo 10 mm da cavidade ventricular esquerda 40 mm (diástole) e 28 mm (sístole), de aorta 3 mm, de átrio esquerdo 42 mm, de ventrículo

direito 38 mm. Além disso, o exame identificou hipertrofia e dilatação do ventrículo direito, calcificação do anel mitral, sinais de hipertensão arterial pulmonar, valvas mitral e tricúspide normais, e movimento paradoxal do septo interventricular.

Ecocardiograma repetido depois de dois anos revelou dimensões equivalentes ao exame inicial, espessamentos sem estenose nas valvas mitral e aórtica. O padrão ecocardiográfico registrado foi considerado compatível com doença pulmonar obstrutiva crônica, e a conclusão diagnóstica foi hipertensão pulmonar. O estudo realizado no ano seguinte sugeriu o diagnóstico de comunicação interatrial de 18 mm de diâmetro, contudo, ecocardiograma subsequente, não o confirmou e permitiu o diagnóstico de insuficiência da valva tricúspide, tendo sido o registro considerado compatível com doença pulmonar obstrutiva crônica.

Dois anos depois, a paciente foi internada em outro hospital com diagnóstico de angina instável e insuficiência cardíaca. Na evolução apresentou bradiarritmia, foi implantado marcapasso provisório, instalou-se choque cardiogênico, insuficiência respiratória progressiva, coma, insuficiência renal aguda. A paciente foi então transferida ao Instituto do Coração. A falência de múltiplos órgãos não foi modificada pelas medidas terapêuticas levadas a cabo e a enferma faleceu depois de oito dias.

COMENTÁRIOS

Exames complementares

Eletrocardiograma (fig. 1)—ritmo sinusal, frequência de 80 batimentos por minuto. Sinais de sobrecarga biatrial. Complexo QRS com duração de 90 ms, morfologia de r SR' em V1 e V2 e onda S de duração aumentada em V5 e V6, configurando atraso de condução na via de saída de ventrículo direito. Padrão de sobrecarga diastólica de ventrículo direito (**Paulo Jorge Moffa**).

Radiografia do tórax (fig. 2)—aumento moderado da área cardíaca. Predomínio apical da vasculatura pulmonar com sinais de congestão pulmonar; alargamento hilar, mais evidente à direita; tênue velamento na base do hemitórax esquerdo (**Francisco S. Vargas**).

Ecocardiogramas—dilatação de câmaras cardíacas direitas, e hipertrofia de câmaras cardíacas direitas, e hipertrofia acentuada do ventrículo direito. Um dos exames evidenciou a

presença de comunicação interatrial do tipo “ostium secundum”, de 18 mm de diâmetro e a valva mitral espessada, sem estenose. O estudo com o método Doppler demonstrou pressão sistólica de ventrículo direito de 80 mmHg e a pressão média de ventrículo direito de 50 mmHg (**Caio Cesar J. Medeiros**).

Cateterismo cardíaco—demonstrou aumento da pressão média do átrio direito, eleva-

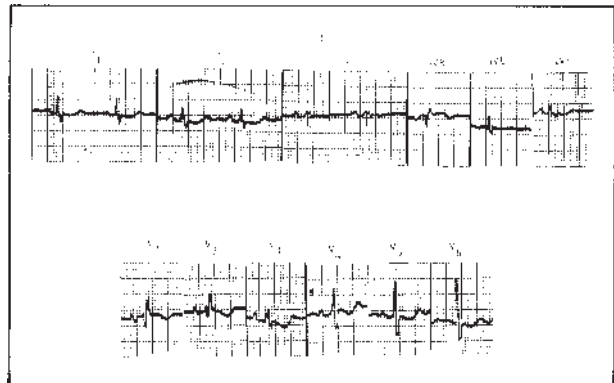


Fig. 1—Sobrecarga biatrial e padrão de sobrecarga diastólica do ventrículo direito.

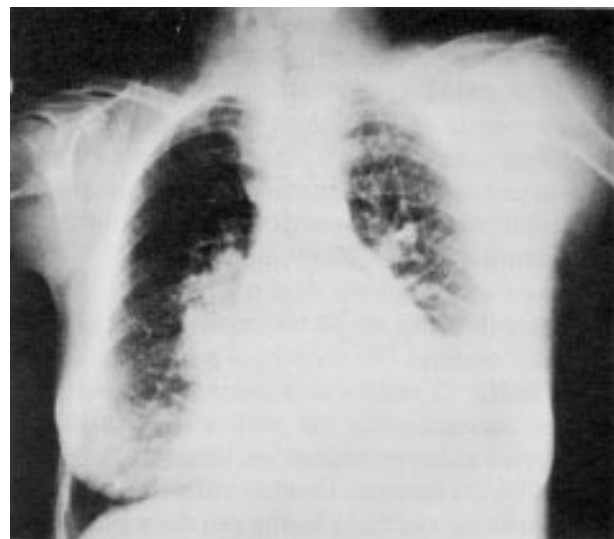


Fig. 2—Aumento moderado da área cardíaca.

ção acentuada da pressão sistólica do ventrículo direito, elevação da pressão diastólica final do ventrículo direito.

O estudo das pressões no tronco pulmonar demonstrou hipertensão sistólica e aumento da pressão de pulso, comparando-se a pressão sistólica máxima e a pressão diastólica (28 mmHg). A pressão média do “capilar” pulmonar estava elevada, sem gradiente entre a pressão diastólica da artéria pulmonar e capilar



Fig. 3—Grande comunicação interatrial (asterisco branco) septada por remanescente da lâmina da fossa oval. Visão a partir do átrio esquerdo. A valva mitral apresenta espessamento das cordas tendíneas e da borda livre das cúspides, principalmente da cúspide anterior (asterisco preto). Notar a inexistência de fusão da comissura póstero-meial (seta).

pulmonar, fato que sugere a presença de grau de hiperresistência pulmonar. Notou-se hipertensão sistólica em ventrículo esquerdo e aorta, achado compatível com a idade da paciente. Evidenciou-se discreto gradiente de pressão transvalvar aórtico (16 mmHg) sugerindo discreto espessamento dos folhetos valvares, achado também comum nessa faixa etária, sem evidenciar doença valvar aórtica.

Há gradiente entre a pressão média do “capilar” pulmonar e a pressão diastólica do ventrículo esquerdo de 20 mmHg, compatível com a existência de estenose da valva mitral.

Portanto, a análise das pressões obtidas, sugere o diagnóstico da estenose da valva mitral. Achado discordante é o encontro do aumento da pressão de pulso em artéria pulmonar, mais comum nos portadores de cardiopatia com hiperfluxo pulmonar (**Pedro Eduardo Horta**).

Dispnéia, dor precordial e palpitações, antecedentes de hipertensão arterial sistêmica e insuficiência venosa periférica, confirmam-se no exame físico dos níveis elevados de pressão arterial sistêmica e sinais de estase venosa crônica em membros inferiores. Havia também hiperfonese de segunda bulha na ausculta car-

díaca. Destacam-se entre os achados dos exames complementares, o bloqueio incompleto do ramo direito do eletrocardiograma e a cardiomegalia às custas de câmaras direitas na radiografia do tórax, associada a aumento do tronco de artérias pulmonares. Houve dúvida quanto à presença de congestão venosa.

O diagnóstico de doença aterosclerótica coronária foi afastado pela cineangiocoronariografia. O estudo hemodinâmico revelou hipertensão capilar, arterial pulmonar e de câmaras direitas, com presença de gradiente entre o “capilar” e pressões de enchimento de ventrículo esquerdo. Estudos ecocardiográficos sucessivos não demonstraram entretanto, sinais evidentes de estenose da valva mitral.

Com base nestes achados, o diagnóstico sindrômico de hipertensão arterial pulmonar impõe-se. A hipertensão pulmonar primária, apesar de acometer mais frequentemente indivíduos jovens, apresenta também pico de incidência entre cinquenta e cinquenta e nove anos de idade [1]. Geralmente a sobrevida é curta, não ultrapassando de dois a quatro anos a partir do diagnóstico. A hipertensão pulmonar secundária, seja consequência de episódios de tromboembolismo de repetição ou de pneumopatia crônica, deve ser considerada com base na história clínica da paciente (estase venosa crônica de um lado, bronquite crônica de outro). No entanto, nestes casos, a hipertensão arterial pulmonar não se acompanha de hipertensão capilar. Tendo em vista a ausência de sinais clínicos e ecocardiográficos compatíveis com lesão valvar mitral, outras causas de estenose de via de entrada de ventrículo esquerdo devem ser citadas, como mixoma atrial, cor triatriatum, e trombose de átrio esquerdo. Por fim a hipertensão arterial pulmonar pode ser o resultado de cardiopatias que cursem com hiperfluxo pulmonar crônico. Cumpre assim considerar para este caso o diagnóstico de comunicação interatrial, que apesar de congênita, pode manifestar sintomas somente em idade adulta. Corroboram para esta hipótese os dados clínicos de palpitações, dispnéias, bronquite crônica associados a sobrecarga de câmaras direitas, abaulamento de arco pulmonar na radiografia do tórax e bloqueio incompleto do ramo direito no eletrocardiograma [2]. A associação de comunicação interatrial e estenose mitral (síndrome de Lutembacher) explicaria o aumento da pressão capilar pulmonar encontrada

[3]. Cumpre chamar a atenção que cerca de 50% desses pacientes apresentam apenas gradiente discreto a nível de valva mitral. Nesta paciente ele foi considerável [4]. (**Clóvis de Carvalho Frimm**).

Diagnóstico clínico—1) Comunicação interatrial associada ou não à estenose da valva mitral (Síndrome de Lutembacher); 2) hipertensão pulmonar secundária a pneumopatia crônica ou tromboembolismo pulmonar de repetição; 3) hipertensão pulmonar primária.

NECRÓPSIA

O coração era aumentado de volume, com hipertrofia de átrio e ventrículo direitos. A abertura das cavidades evidenciou grande comunicação interatrial ao nível da fossa oval de 35 mm de diâmetro no seu maior eixo. A valva mitral apresentava livre movimentação dos folhetos, que mostravam-se espessados, assim como as cordas tendíneas. Não havia calcificação, fusão comissural, nem aglutinação de cordas (fig. 3). O estudo histológico da valva mitral demonstrou íbrose, degeneração musóide, e proliferação e segmentação de fibras elásticas. Não havia sinais de processo inflamatório atual ou prévio (proliferação vascular). O exame das demais valvas revelou discreto espessamento das valvas tricúspide e aórtica, às custas de fobrose e degeneração mucóide. Esta última valva e a pulmonar mostravam-se

redundantes. As artérias coronárias não apresentavam lesões ateroscleróticas significativas.

Havia placas ateroscleróticas nas artérias pulmonares e seus ramos maiores e a análise histológica do pulmão evidenciou espessamento das artérias de pequeno e médio calibre (hipertensão pulmonar), alterações da síndrome do desconforto respiratório do adulto em fase aguda e broncopneumonia focal à direita. Havia ainda congestão passiva crônica calculosa (**Luiz Alberto Benvenuti**).

Diagnóstico anatomo-patológico—1) Comunicação interatrial ao nível da fossa oval, de 35 mm de diâmetro no seu maior eixo; 2) Hipertensão pulmonar secundária; 3) valvopatia degenerativa senil das quatro valvas cardíacas; 4) Síndrome de desconforto respiratório do adulto; 5) Broncopneumonia focal à direita; 6) colecistite crônica calculosa.

REFERÊNCIAS

1. Hawkins JN, Dunn MI. Primary pulmonary hypertension in adults. *Clin Cardiol* 1990; 13: 382-7.
2. Nasrallah, AT, Hall RI, Garcia E, Lesehman RD, Cooley Da. Surgical repair of atrial septal defect in patient over 60 years of age. Long-term results. *Circulation* 1976; 53: 39-31.
3. Gueron M, Gussarsky J. Lutembacher syndrome obsolete? A new modified concept of mitral valve disease and left-to-right shunt at the atrial level. *Am Heart J* 1970; 41: 535.
4. Bashi VV, Ravikumar ER, Jairaj PS, Krishnaswami S, John S. Coexistent mitral disease with left-to-right shunt at the atrial level: clinical profile, hemodynamics and surgical considerations in 67 consecutive patients. *Am Heart J* 197; 114: 1406-14.