

## CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA

### Caso 5/94 (Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia)

Homem de 64 anos de idade procurou atendimento médico de emergência por desconforto precordial. Era portador de hipertensão arterial leve há um ano e fazia uso de diurético. Há seis dias apresentou desconforto precordial que se intensificou há dois dias, sem relação com esforço.

O exame físico revelou paciente em regular estado geral, pulso regular com frequência de 80bpm, pressão arterial de 110x80mmHg e temperatura axilar de 36°C. O exame dos pulmões foi normal. O exame do coração revelou 1ª e 2ª bulhas hipofonéticas, presença de 3ª bulha. Não havia sopro ou atrito pericárdico. O exame do abdome revelou fígado palpável na reborda costal direita. Não havia edema de membros inferiores.

Os exames laboratoriais revelaram taxas séricas de sódio de 139mEq/L, potássio 3,5mEq/L, transaminase glutâmico-oxaloacética 107UI/l (normal até 15), fração MB da creatinofosfoquinase 8UI/l (normal até 10), creatinofosfoquinase total 135UI/L (normal até 25) e desidrogenase láctica 550UI/l (normal até 240).

O eletrocardiograma revelou ritmo sinusal, regular, duração do intervalo PR de 0,14s, padrão de bloqueio de ramo direito do feixe de His e supradesnivelamento de 5mm do segmento ST em região ântero-septal (fig. 1). A radiografia do tórax revelou cardiomegalia moderada e leve

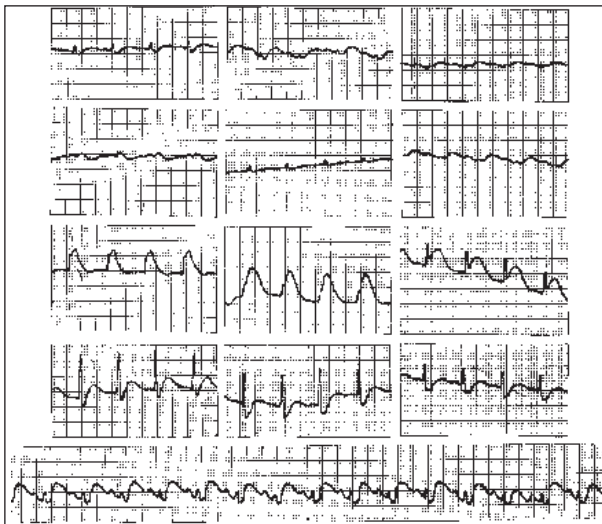


Fig. 1 - Eletrocardiograma. Taquicardia sinusal, distúrbio final de condução e corrente de lesão em parede anterior.



Fig. 2 - Radiografia do tórax em incidência pósterio-anterior: cardiomegalia global.

acentuação da trama vascular pulmonar (fig. 2).

O ecocardiograma revelou discreta hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo, mais acentuada em paredes anterior e septal.

O paciente foi hospitalizado e apresentou na evolução, náuseas, vômitos, hipotensão arterial e taquicardia ventricular não-sustentada. Foi feito o diagnóstico de choque cardiogênico. Foram administradas dobutamina e xilocaína. Houve piora do quadro clínico, persistência do choque e 4h depois da admissão, sofreu parada cardiorrespiratória irreversível.

### Discussão

Foram realizados os seguintes exames complementares:

**Eletrocardiograma** - (fig. 1): ritmo sinusal taquicárdico, frequência cardíaca de 130bpm, distúrbio final de condução e corrente de lesão em parede anterior, traduzida por supradesnivelamento do segmento ST sobretudo em derivações precordiais direitas.

(Dr. Hélio Schwartz)

**Radiografia do tórax em incidência pósterio-anterior:** cardiomegalia global acentuada, discreta congestão venosa pulmonar. Não se notam áreas de condensação em parênquima pulmonar (fig. 2).

(Dr. Antonio Massamitsu Kambara)

**Aspectos clínicos:** Trata-se de paciente com antecedente de hipertensão arterial sistêmica, controlada pelo uso de medicação que procurou atendimento de emergência por dor torácica sem características de dor anginosa, e sem congestão pulmonar. As alterações eletrocardiográficas foram interpretadas como sugestivas de isquemia subepicárdica em região ântero-septal. O ecocardiograma não apresentou dados positivos para orientar o diagnóstico. Os exames laboratoriais revelaram aumento da desidrogenase láctica e da transaminase glutâmico-oxaloacética compatíveis com necrose miocárdica há três ou quatro dias. A enzima mais específica da fase aguda do infarto do miocárdio, a fração MB da creatinofosfoquinase, apresentou taxa normal.

Outra hipótese diagnóstica seria a pericardite, pelo achado do supradesnívelamento do segmento ST na derivação aVR e nas derivações da parede ântero-septal, embora mais comumente haja supradesnívelamento em todas as derivações. O abafamento das bulhas cardíacas também poderia ser devido à pericardite, mas não foi auscultado atrito pericárdico. Como terceira hipótese, cabe a possibilidade de tromboembolismo pulmonar, mas faltaram-nos dados laboratoriais comprobatórios.

(Dr. Carlos Gun)

**Hipóteses diagnósticas** - Infarto do miocárdio em evolução, pericardite, tromboembolismo pulmonar.

### Necropsia

Os achados mais relevantes restringem-se ao sistema cardiovascular, acometido por aterosclerose grave e difusa. O coração pesou 659g, com dilatação discreta de ambos os ventrículos. A espessura do miocárdio ventricular esquerdo foi 17mm e do direito 6mm (fig. 3). Havia áreas focais, distribuídas difusamente no miocárdio ventricular, de aspecto vinhoso, por vezes coalescentes e com diminuição de consistência.

As artérias coronárias apresentavam lesões ateroscleróticas

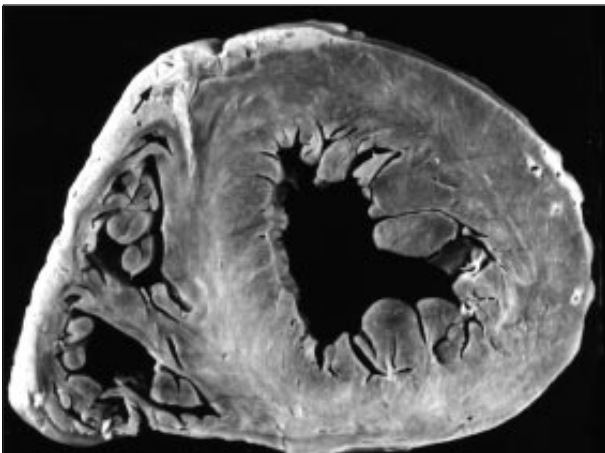


Fig. 3 - Corte transversal do coração ao nível ventricular. O espessamento mural e a dilatação de cavidades são pouco expressivos. A seta aponta o ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda com significativa lesão aterosclerótica.

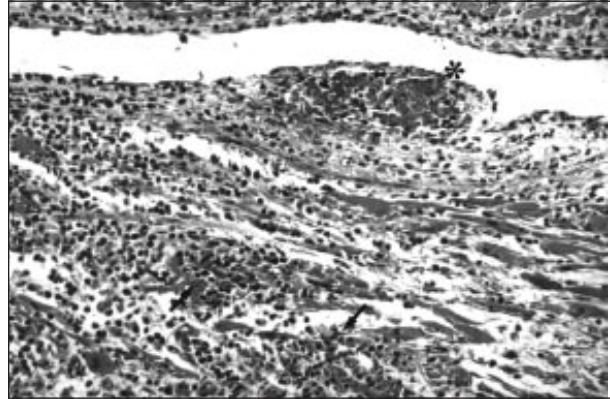


Fig. 4 - Corte histológico do coração. Miocardite aguda com destruição miocárdica acentuada, focos de miocitólise (setas) e edema difuso. O componente inflamatório celular predominante é de granulócitos eosinófilos. O processo se estende ao endocárdio, onde trombos recentes foram detectados (\*). (hematoxilina-eosina, 192x).

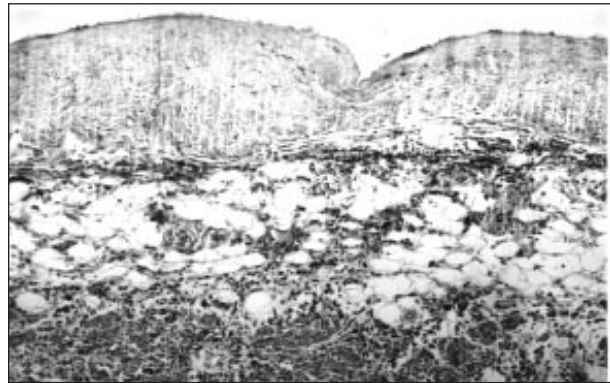


Fig. 5 - Corte histológico da transição mioepicárdica, evidenciando extensão da inflamação miocárdica também ao tecido adiposo epicárdico. (hematoxilina-eosina, 75,6 x).

cas nos ramos principais, sendo a maior de 70%, focalmente, na artéria descendente anterior. Não havia alteração valvar. Havia trombo na aurícula direita.

O exame microscópico revelou miocardite com extensa destruição celular nas 4 câmaras, mais intensa nos ventrículos (fig. 4). O exsudato inflamatório era formado predominantemente por eosinófilos, embora também contivesse plasmócitos, linfócitos, histiócitos. Havia raros e isolados histiócitos multinucleados. Necrose miocárdica, proliferação fibroblástica inicial e edema intersticial foram achados frequentes. O processo inflamatório não se restringia ao miocárdio, e acometia também a gordura epicárdica (fig. 5) e o endocárdio, este último com raros trombos de fibrina. Com exceção dos ramos arteriais intramiocárdicos, não havia vasculite (fig. 6) e também não havia acometimento valvar. O edema e a inflamação eram os determinantes do espessamento das paredes ventriculares. Nos demais órgãos não havia infiltração eosinofílica, mas apenas alterações secundárias à insuficiência cardíaca. Havia leve aumento da celularidade da medula óssea.

(Dra. Mabel Moura Barros Zamorano)

**Diagnóstico anatomopatológico** - miocardite eosinofílica aguda necrotizante.

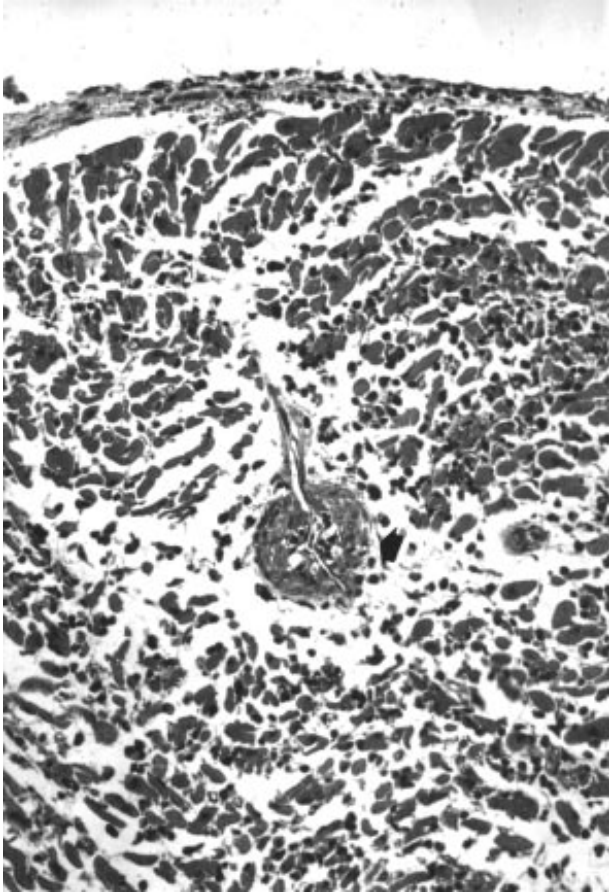


Fig. 6 - Corte histológico do miocárdio, evidenciando miocardite eosinofílica aguda necrotizante com acometimento inflamatório do endocárdio. Neste corte está representado um dos poucos ramos arteriais onde há inflamação da parede (seta). (hematoxilina-eosina, 192x).

### Comentários

Desde o estudo de Roberts e col em 1970<sup>1</sup>, as doenças miocárdicas relacionadas à eosinofilia têm sido agrupadas nas assim chamadas “doenças eosinofílicas endomiocárdicas”<sup>2</sup>. Este grupo engloba a síndrome hipereosinofílica idiopática, também chamada de leucemia eosinofílica, a endocardite de Loeffler e a endomiocardiofibrose. Acredita-se que estas doenças constituam fases evolutivas de um mesmo processo, o que se evidenciou em relatos clínicos de evolução de quadros hipereosinofílicos para doença endomiocárdica<sup>3,4</sup>, ou em casos de regressão ou não progressão de lesões cardíacas pelo uso de drogas anti-

eosinofílicas<sup>3,5</sup>. As formas mais leves são representadas por quadros de hipereosinofilia transitória como a pneumonite de Loeffler. Um comprometimento mais acentuado compreende portadores de grande eosinofilia e com infiltração endomiocárdica, que pode ser acompanhada por fibrose. A forma mais avançada deste espectro seria representada pela endomiocardiofibrose em seu estágio cicatricial, onde a fibrose endomiocárdica não mais se associa ao aumento de eosinófilos circulantes e teciduais.

A forma aguda necrotizante, de curso rapidamente fatal, é rara<sup>6</sup> e está associada à hipereosinofilia no sangue, elevação inespecífica das enzimas relacionadas à necrose tecidual e história de quadros alérgicos. No caso ora apresentado, não foi possível obter informações a respeito de síndromes alérgicas e também não verificamos eosinofilia, pois o hemograma não faz parte dos exames laboratoriais de rotina dos casos com suspeita de isquemia miocárdica, em nosso Serviço de Emergência.

O caso apresentado é de pancardite eosinofílica, com predomínio do comprometimento miocárdico. Quadros semelhantes, acompanhados de granulomas de células gigantes são interpretados como apresentação fulminante da miocardite de Fiedler. Quando há acometimento endomiocárdico na ausência de granuloma são considerados forma aguda necrotizante da endocardite de Loeffler, esporadicamente descrita<sup>7,8</sup>, mas de qualquer forma situada dentro do espectro das doenças eosinofílicas do coração.

(Dra. Mabel Moura Barros Zamorano)

### Referências

1. Roberts WC, Buja LM, Ferrans VJ - Loeffler's fibroblastic parietal endocarditis, eosinophilic leukemia and Davies endomyocardial fibrosis: the same disease at different stages? *Pathol Microbiol* 1970; 35: 90-5.
2. WHO/ISFC Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Br Heart J* 1980; 44: 672-3.
3. Parrillo JE, Borer JS, Henry WL, et al - The cardiovascular manifestations of the hyper-eosinophilic syndrome. Prospective study of 26 patients and review of the literature. *Am J Med* 1979; 67: 572-82.
4. Peleato A, Valero MI, Artal A - Síndrome hipereosinofílica y fibrosis endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol* 1986; 39: 461-4.
5. Kim CE, Vlietstra RE, Edwards WD et al - Steroid responsive eosinophilic myocarditis: diagnosis by endomyocardial biopsy. *Br Heart J* 1984; 53: 1472-3.
6. Herzog CA, Snover DC, Stanley NA - Acute necrotising eosinophilic myocarditis. *Br Heart J* 1984; 52: 343-8.
7. Brockington IF, Olsen EGJ - Loeffler's endocarditis and Davies endomyocardial fibrosis. *Am Heart J* 1973; 85: 308-22.
8. Baandrup V - Loeffler's endocarditis and endomyocardial fibrosis. A nosologic entity? *Acta Pathol Microbiol Scand* 1977; 85: 869-74.