

CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA

Caso 3/96 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP)

Mulher de 26 anos de idade, procurou atendimento médico no Hospital por piora de insuficiência cardíaca (IC).

Há 15 anos surgiu dispnéia desencadeada por esforços acentuados. Há cinco anos apresentou náuseas e dor epigástrica. Foi diagnosticada “gastrite”. Há três anos a dispnéia se intensificou, progrediu até ser desencadeada por esforços pequenos e também pelo decúbito horizontal e surgiu edema generalizado. Havia também palpitações taquicárdicas, principalmente matinais, que pioravam com os esforços, e episódios de “chiados no peito”, atribuídos a asma brônquica. Queixou-se de artralguas freqüentes, e negou artrite no passado. Estava em uso de digoxina 0,25mg e associação de hidroclorotiazida e amilorida 50/5mg. Foi hospitalizada três vezes desde o início do quadro e procurou atendimento médico no INCOR (mar/1991).

O exame físico revelou pulso regular com freqüência cardíaca (FC) de 100bpm, pressão arterial de 110 x 60mmHg e palidez cutânea. O exame dos pulmões foi normal. O exame do coração revelou ictus para fora da linha hemiclavicular esquerda, com aumento da sua extensão. Havia hipofonese de 1ª bulha e sopro sistólico +++/4 em área mitral, com irradiação para a axila. O exame do abdome revelou fígado a 5cm da reborda costal direita, indolor à palpação. Não havia edema de membros inferiores.

Os exames laboratoriais revelaram hemoglobina 13,5g/dL, hematócrito 34%, velocidade de eritossedimentação na 1ª hora 21mm, mucoproteínas 3,8mg/dL, creatinina 1,5mg/dL, sódio 139mEq/L, potássio 4,4mEq/L. As reações sorológicas para diagnóstico da doença de Chagas foram negativas.

O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal, FC de 125bpm, complexos QRS de baixa voltagem no plano frontal, SÂQRS +90° para trás, sobrecarga atrial e ventricular esquerdas e provável área inativa lateral (fig. 1). Dados ecocardiográficos, da ventriculografia radioisotópica e do estudo hemodinâmico são apresentados nas tabelas I a III.

A cineventriculografia esquerda revelou dilatação e hipocinesia difusa moderada e insuficiência mitral acentuada. A aortografia foi normal.

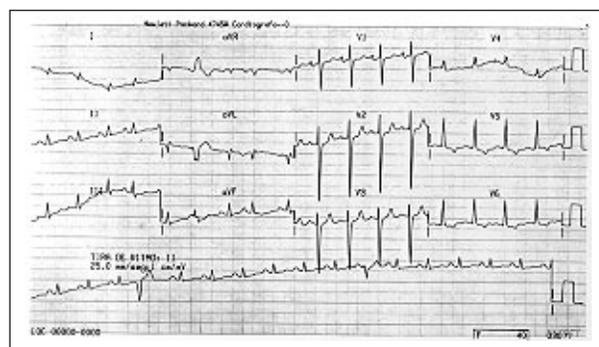


Fig. 1 - ECG - Sobrecargas atrial e ventricular esquerdas

Há nove meses surgiu fibrilação atrial. O ECG de longa duração revelou fibrilação atrial, FC variando entre 64 e 131bpm (média 83bpm), 7853 extra-sístoles ventriculares (média 388/h), com maior densidade durante o sono, 578 extra-sístoles ventriculares pareadas e 26 episódios de taquicardia ventricular não sustentada de 3 a 7 batimentos e raros episódios de ritmo idioventricular acelerado com freqüência de 90bpm, com duração de 25s. A duração do complexo QRS foi 0,16s, com morfologia de bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.

O ECG de alta resolução revelou potencial tardio presente com amplitude 7 μ V nos 40ms finais, a duração do complexo QRS padrão foi de 145ms, do QRS filtrado 182ms (valor de referência 110-114ms) e a duração de potenciais <40 μ V foi 46ms (valor de referência <35ms).

Foi feito o diagnóstico de insuficiência mitral, provavelmente reumática. Cogitou-se a indicação de troca valvar mitral ou transplante cardíaco. No seguimento ambulatorial permaneceu em IC em classe funcional III ou IV da NYHA.

Há 25 dias procurou o Hospital em razão de dispnéia aos mínimos esforços. Estava em uso de digoxina 0,25mg, furosemida 240mg, associação de hidroclorotiazida 50mg e amilorida 5mg e hidralazina 75mg diários. Na hospitalização a hidralazina foi substituída por captopril 18,75mg diários e introduziu-se cloreto de potássio 75mEq/dia.

A reavaliação laboratorial revelou: 4.500.000 hemácias/mm³, hemoglobina 13,5g/dL, hematócrito 42%, volume corpuscular médio 93 μ m³, hemoglobina corpuscular média 30 picog, concentração de hemoglobina corpuscular média 32g/dL, 12.000 leucócitos/mm³ (3% bastonetes, 67% segmentados, 2% eosinófilos, 3% basófilos, 21% linfócitos e 4% monócitos), 166.000 plaquetas/mm³, glicose 95mg/dL, uréia 75mg/dL, creatinina 1,5mg/dL. Exame de urina revelou densidade 1010, pH 7, ausência de

Editor da Seção: Alfredo José Mansur

Editores Associados: Desidério Favarato,
Vera Demarchi Aiello

Correspondência: Alfredo José Mansur - Incor
Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

Tabela I - Evolução ecocardiográfica

Variáveis	1991	8 fev/94	13 set/94
Espessura septal (mm)	-	7	6
Espessura parede post. VE (mm)	-	6	6
Diâmetro diastólico VE (mm)	-	73	69
Diâmetro sistólico VE (mm)	-	60	59
Fração ejeção de VE (%)	30	44	37
Diâmetro de átrio esquerdo (mm)	-	67	60
Diâmetro de aorta (mm)	-	26	23
Diâmetro diastólico VD (mm)	-	30	39
Contração segmentar de VE	Hipocinesia difusa	Hipocinesia difusa	Hipocinesia difusa
Estenose mitral	Ausente	Ausente	Ausente
Insuficiência mitral	Intensa	Intensa	Intensa
Insuficiência tricúspide	-	Presente	Presente

VE- ventrículo esquerdo; VD- ventrículo direito

Tabela II - Evolução da ventriculografia radioisotópica

Variável	10 jun/91	31 jan/94
FE de VE	0,33	0,25
FE de VD	-	0,21
Volume de VE	Aumento acentuado	Aumento acentuado
Volume de VD	Aumento discreto	Aumento acentuado
Cinética de VE	Hipocinesia difusa	Hipocinesia difusa
Cinética de VD	Hipocinesia parede livre	Hipocinesia parede livre

FE- fração de ejeção; VE- ventrículo esquerdo; VD- ventrículo direito

Tabela III - Dados do estudo hemodinâmico

Pressões(mmHg)	Sistólica	Diastólica inicial	Diastólica final	Média
Átrio direito	-	-	-	15
Tronco pulmonar	85	50	-	62
Oclusão pulmonar	-	-	-	30
Ventrículo esquerdo 90	10	30	-	
Aorta	90	60	-	70

elementos anormais; no exame do sedimento havia 3.000 células epiteliais/mL, 12.000 leucócitos/mL e 2.000 hemácias/mL. O tempo de protrombina foi de 16,2s, relação observado/controle 1,17, tempo de tromboplastina parcial ativada 60,5s, relação observado/controle 1,21s

Foi indicado o tratamento cirúrgico da insuficiência da valva mitral. Foi realizada a substituição valvar mitral por bioprótese de pericárdio bovino nº 33 e plástica de De Vega em valva tricúspide.

Houve dificuldade para manutenção das condições hemodinâmicas com a saída da circulação extracorpórea (CEC). Necessitou administração de dobutamina endovenosa. Apresentou taquicardia ventricular no 1º dia do pós-operatório (PO), e foi submetida à cardioversão elétrica.

Evoluiu em choque cardiogênico, em confusão mental e necessitou reintubação orotraqueal para apoio ventilatório. Houve sangramento por dreno mediastinal que persistiu até o 1º dia PO. O coagulograma demonstrou tempo de protrombina de 19s, relação observado/controle

de 1,4, tempo de tromboplastina parcial ativada 63,4s e relação observado/controle 1,27. Foram administradas duas unidades de plasma fresco.

No 2º dia de PO, houve agravamento do choque cardiogênico e suspeitou-se de tamponamento cardíaco. Foi submetida a toracotomia, mas não se evidenciou tamponamento. Foi instalado balão intra-aórtico para apoio circulatório. A paciente evoluiu em choque cardiogênico e faleceu depois de repetidos episódios de parada cardiorrespiratória.

Discussão

Aspectos clínicos - Paciente do sexo feminino, 26 anos de idade, com diagnóstico de IC em classe funcional III-IV da NYHA por insuficiência mitral acentuada de provável etiologia reumática em tratamento clínico, sem atingir compensação adequada. Em decorrência do quadro, optou-se por cirurgia de troca de valva mitral e plástica de

De Vega em valva tricúspide, apesar da paciente apresentar acentuadas disfunção ventricular direita e esquerda e hipertensão arterial pulmonar.

No período pós-operatório evoluiu em choque cardiogênico de difícil controle, taquicardia ventricular, coagulopatia com sangramento difuso e reoperação por suspeita de tamponamento cardíaco, o qual não se confirmou, permanecendo em choque refratário, sendo necessário o uso de balão intra-aórtico. Apesar do tratamento a paciente apresentou várias paradas cardiorrespiratórias e faleceu.

O quadro clínico da paciente em questão demonstra sinais de hipertensão venocapilar intensa e disfunção ventricular direita, provavelmente decorrentes de insuficiência mitral acentuada na sua evolução natural, certamente de origem reumática, tendo em vista a idade da paciente, a alta incidência na população e os dados ecocardiográficos apresentados. Sabemos que a insuficiência mitral reumática é normalmente de manifestação tardia, duas décadas após o primeiro surto. O miocárdio se adapta a esta alteração hemodinâmica, até o surgimento de disfunção ventricular, com aumento de determinados índices cardíacos: fração de ejeção, velocidade encurtamento circunferencial e D na tentativa de compensar o volume refluído para o átrio¹.

Com a progressão da doença estes índices, inicialmente aumentados, se normalizam, mas nesta fase o paciente já pode estar sintomático. Quando esses índices se encontram diminuídos, significam disfunção ventricular acentuada, principalmente se a fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) estiver abaixo de 0,40. Nos casos com disfunção ventricular, com FEVE <0,55 e pressão média de capilar pulmonar >20mmHg o prognóstico cirúrgico é pior, ou seja, mortalidade acentuada e melhora clínica discutível em relação ao tratamento medicamentoso².

Do ponto de vista fisiopatológico, estes pacientes com disfunção ventricular esquerda apresentam dificuldade na manipulação de volume no PO, pois há aumento da pós carga decorrente da abolição do fluxo para câmara de baixa pressão (átrio esquerdo), podendo explicar a evolução em choque cardiogênico de difícil controle da paciente³. A função ventricular direita também é importante fator prognóstico em pacientes com insuficiência mitral e tem, inclusive, maior impacto do que a disfunção ventricular esquerda. Pacientes com fração de ejeção de ventrículo direito <0,30 têm seu risco cirúrgico consideravelmente aumentado². A cirurgia realizada na paciente foi troca valvar e não a reconstrução valvar. Sabe-se que a morbimortalidade é maior na troca valvar já que a preservação do aparelho subvalvar é tecnicamente mais difícil, principalmente nos pacientes com disfunção ventricular e alteração geométrica do ventrículo esquerdo (VE)⁵. As complicações do PO em portadores de insuficiência mitral e disfunção ventricular esquerda submetidos a troca valvar são inúmeras e podem ser a causa do óbito^{6,7}. Dentre elas temos: a) arritmias - vários fatores predis põem ao aparecimento de arritmias tanto no ato operatório, indução anestésica, quanto do 2º ao

5º dia de PO, principalmente, hipóxia, hipercapnia, febre, alterações metabólicas relacionadas ao cálcio, magnésio e potássio, anemia, isquemia miocárdica e baixo débito cardíaco. As arritmias mais frequentes são o flutter e fibrilação atriais, taquicardia e fibrilação ventriculares; b) tromboembolismo pulmonar - o tromboembolismo pulmonar maciço como causa de óbito é raro no PO imediato, habitualmente ocorre no PO tardio; c) discrasias sangüíneas - são decorrentes da exposição do sangue a superfícies estranhas, hemodiluição e efeitos da heparina que levam a disfunção plaquetária e diminuição dos fatores de coagulação. O quadro clínico é de sangramento difuso e pode ocasionar choque hipovolêmico; d) tamponamento cardíaco - geralmente decorre da existência de múltiplos coágulos no pericárdio, ou de sangramento de foco não determinado, deve ser descartado prontamente pelo uso de ecocardiograma à beira do leito. Seu diagnóstico diferencial se faz com disfunção ventricular esquerda e direita acentuadas, que elevam a pressão de átrio direito e mantêm a pressão capilar pulmonar baixa nos pacientes em choque cardiogênico. Provavelmente, esta tenha sido a causa do quadro que levou à suspeita de tamponamento cardíaco; e) infarto do miocárdio - mesmo em pacientes com coronárias normais e com a melhora dos métodos de perfusão durante a cirurgia, ainda há o risco de isquemia miocárdica que se associa ao aumento de mortalidade e pior evolução dos pacientes no PO. O tempo prolongado em CEC aumenta o risco de isquemia; f) infecção - independente da localização, pulmonar, mediastinal, etc, normalmente é acompanhado de febre e alterações hematológicas.

Concluindo, consideramos que um dos aspectos do presente caso diz respeito à indicação da troca valvar, frente ao risco cirúrgico alto pela disfunção ventricular acentuada, hipertensão pulmonar e, até mesmo, possível disfunção hepática decorrente da congestão crônica. O transplante cardíaco teria sido outra opção, pois se sabe que 7% dos transplantes cardíacos são decorrentes de IC em estágio final por valvopatia, e a evolução desses pacientes é semelhante ao transplante por outras doenças cardíacas².

O óbito da paciente deve ser decorrente das complicações pós-operatórias, já citadas, associadas ao fato de ser portadora de IC acentuada.

(Dra. Maria Estefania Bosco Otto)

Hipóteses diagnósticas - IC decorrente de insuficiência mitral reumática.

Necropsia

A necropsia revelou dilatação moderada das quatro câmaras cardíacas. O coração pesou 600g e havia hipertrofia do VE que apresentava, ainda, áreas focais extensas de fibrose e de necrose recente, estas últimas compatíveis com infarto do miocárdio de cerca de dois dias de evolução (fig. 2). A valva mitral estava substituída por prótese de pericárdio bovino, bem colocada e posicionada. A valva tricúspide mostrava plástica de De Vega.

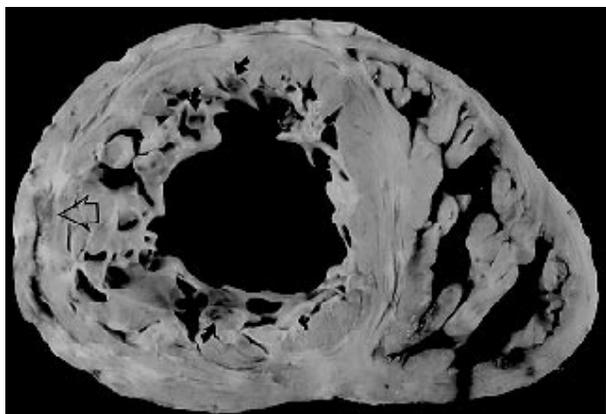


Fig. 2 - Corte transversal do coração à altura dos ventrículos, que se encontram dilatados. A parede do ventrículo esquerdo mostra áreas esbranquiçadas de substituição do miocárdio por fibrose. Note-se também a presença de zonas acinzentadas de necrose recente, especialmente na parede lateral e na região subendocárdica (setas).

O exame histológico da valva mitral, retirada cirurgicamente, revelou fibrose e degeneração mucóide. Não havia sinais de doença reumática tanto em valvas quanto em miocárdio e nem de miocardite. As artérias coronárias eram normais tanto ao exame macro quanto ao microscópico. Nos demais órgãos foram vistos sinais de IC congestiva, com congestão passiva crônica de pulmões e fígado, este com extensas áreas de necrose centrolobular, em processo de fibrotização.

Assim, o diagnóstico mais adequado é o de cardiomiopatia dilatada, pois não havia sinais de miocardite ou de cardite reumática, mas temos de ressaltar que a dilatação das câmaras era menor que aquela habitualmente vista nestes ca-

sos. Além disso, as placas de fibrose também eram maiores que aquelas costumeiramente vistas na cardiomiopatia dilatada.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Diagnóstico anatomopatológico - Cardiopatia com dilatação, fibrose e necrose recente do miocárdio de etiologia não reconhecida.

Comentários

Este é um caso bastante atípico. Trata-se de paciente que faleceu aos 26 anos de idade após quadro de IC desde a infância. As suspeitas clínicas foram de doença reumática ou miocardiopatia dilatada. Como as insuficiências das valvas atrioventriculares fossem intensas foi indicado o tratamento cirúrgico para correção da valvopatia. A paciente morreu em choque cardiogênico no 2º dia após a cirurgia. A necropsia revelou que a lesão miocárdica era caracterizada por extensas áreas de fibrose às quais superajuntou-se necrose recente. O exame morfológico não elucidou a etiologia da doença. As coronárias eram normais. Não havia evidências de doença reumática. Quadro crônico de natureza tóxica não pode ser descartado, mas também não há como comprová-lo.

Assim os diagnósticos descritivos de fibrose e necrose recente de causas não esclarecidas são os mais adequados. Verifica-se portanto que mesmo a necropsia pode não ser elucidativa em alguns casos.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Referências

1. Corin WJ, Murakami T, Monrad ES et al - Left ventricular passive diastolic properties in chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1991; 83: 797-807.
2. Ross Jr J - Left ventricular function and timing of surgical treatment in valvular heart disease. *Ann Intern Med* 1981; 94: 498.
3. Crawford MH, Soucek I, Opran CA et al - Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation* 1990; 81: 1173-81.
4. Bore JS, Hochreiter C, Rosen S - Right Ventricular function in acute non-ischaemic mitral insufficiency. *Eur Heart J* 1992; 12(suppl B): 22-5.
5. Cosgrove DM, Chavez AM, Lythe BW - Results of mitral valve reconstruction. *Circulation* 1986; 74(suppl. I): 82-7.
6. Scott WC, Miller DC, Haverich A - Operative risks of mitral valve replacement. *Circulation* 1985; 72(suppl. II): II108-II119.
7. Cohn LH, Allred EN, Cohn LA - Early and late risk of mitral valve replacement. *I. Thorac Cardiovascular Surg* 1985; 90: 872-81.