

# Correlação Anatomoclínica

## Caso 2/97 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP)

Mulher de 58 anos de idade, natural e procedente do Estado de Minas Gerais, procurou atendimento médico para tratamento de insuficiência cardíaca.

Há dois anos surgiu dispnéia desencadeada por esforços progressivamente menores, até ocorrer com mínimos esforços. Apresentou também edema de membros inferiores. Procurou atendimento médico, e recebeu prescrição de digoxina 0,25mg, captopril 50mg e furosemida 40mg diários. A paciente sabia ser portadora de hipertensão arterial (HA) há 15 anos, e havia sido tabagista.

O exame físico (10/1/95) revelou paciente dispnéica com o esforço de subir no divã para exame, pulso regular com frequência cardíaca (FC) de 84bpm, pressão arterial (PA) 140x80mmHg. O exame dos pulmões foi normal. O exame do coração revelou ritmo cardíaco regular, 1ª e 2ª bulhas normais, ausência de bulhas acessórias. Não foram detectados estalidos ou sopros. O exame do abdome foi normal.

O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal, FC 79bpm, duração de complexo QRS 0,10s, SÂQRS + 60° para trás, sobrecargas atrial e ventricular esquerdas (onda S de V<sub>1</sub> 32mV, onda R de V<sub>5</sub> 32mV), e alterações difusas da repolarização ventricular (fig. 1).

Foi feito o diagnóstico de insuficiência cardíaca de etiologia a ser esclarecida, provavelmente cardiopatia

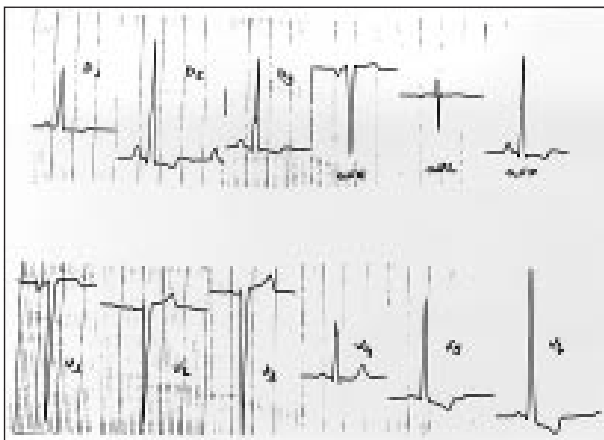


Fig. 1 - ECG. Sobrecarga de câmaras esquerdas e alterações difusas da repolarização ventricular.

hipertensiva ou da doença de Chagas. A paciente foi hospitalizada.

Os exames de laboratório são apresentados na tabela I. Os exames sorológicos para diagnóstico da doença de Chagas foram negativos.

O ecocardiograma (19/4/95) revelou ventrículo esquerdo (VE) dilatado e com hipocinesia difusa, mais acentuada em parede posterior. A espessura septal foi de 8mm, de parede posterior 8mm, o diâmetro diastólico de VE foi 62mm, o sistólico 72mm e a fração de ejeção de VE 0,36. Os diâmetros diastólicos de aorta, átrio esquerdo e ventrículo direito foram 39mm, 44mm e 20mm, respectivamente.

Foi feito diagnóstico de cardiopatia hipertensiva. Depois do tratamento em regime hospitalar, recebeu alta com prescrição de 0,125mg de digoxina, 80mg de furosemida, associação de hidroclorotiazida e amilorida (50/5mg), e 25mg de captopril diariamente.

Evoluiu com dispnéia desencadeada por esforços moderados, como por exemplo subir dois lances de escada, por nove meses (até set/95), quando houve piora da disp-

Tabela I - Exames laboratoriais em 1995

Exame/data	17 jan	6 set	14 set	16 set
Hemoglobina (g/dL)	16,8	14,7	10,8	13,2
Hematócrito	0,52	0,46	0,34	0,42
VCM (mm <sup>3</sup> )	100	105	103	100
HCM (pg)	32	33	33	31
CHCM (g/dL)	32	32	32	31
Leucócitos/mm <sup>3</sup>	9.900	9.400	11.300	15.300
bastonetes (%)	5	3	9	17
segmentados (%)	66	74	74	64
eosinófilos (%)	0	1	0	0
linfócitos (%)	26	19	2	9
monócitos (%)	3	3	14	4
Plaquetas/mm <sup>3</sup>	141.000	87.000	44.000	39.000
Glicemia (mg/dL)	133	82	140	273
Uréia (mg/dL)	60	118	171	194
Creatinina (mg/dL)	1,3	1,5	3,1	3,8
Colesterol total (mg/dL)	106			
HDL- colesterol (mg/dL)	< 10			
Triglicérides (mg/dL)	124			
Sódio (mEq/L)	143	129		133
Potássio (mEq/L)	3,8	5,4		4,5
Tempo protrombina (s)		17,1	13,8	16,2
INR		1,8	1,21	1,7
TTPA (s)		51,9	32,9	incoagulável
Relação observado/controle		1,73	1,10	-
Atividade de fator V (%)			90	
Gasimetria arterial		-		FIO <sub>2</sub> =40%
pH		7,31		7,34
pCO <sub>2</sub> (mmHg)		28		40,5
pO <sub>2</sub> (mmHg)		75		105
Saturação de O <sub>2</sub> (%)		93,1		97,4
bicarbonato (mEq/L)		13,8		21,5
"Excesso de bases" (mEq/L)		-11,1		-3,7

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 II - Enzimas séricas por ocasião da última internação em 1995

Data	7 set	8 set	8 set	9 set	10 set	12 set	13 set	15 set
Hora	23:00	16:00	21:00	9:00	9:00	23:00	9:00	
TGO						281	216	
TGP							516	
DHL							725	593
CK total				2633				
CK MB	27	75	81	79	56	16	11	

néia, que passou a ocorrer mesmo com a paciente em repouso, ou em decúbito dorsal horizontal. Surgiram ainda há 10 dias dor epigástrica e no hipocôndrio esquerdo, em peso, com irradiação para o dorso, de moderada intensidade, contínua, com piora nos últimos três dias. Há três dias apresentou um episódio de vômito. Retornou então para avaliação médica.

O exame físico (6/9/95) revelou pulso regular com FC de 90bpm, PA 110x70mmHg. O exame dos pulmões revelou diminuição do murmúrio vesicular em ambas as bases. Havia a presença de 3ª bulha no exame do coração. O exame do abdome revelou ascite moderada, fígado doloroso à palpação, palpado a 2cm da reborda costal direita e a 10cm do apêndice xifóide. Havia edema +/4+ em membros inferiores. A doente foi novamente hospitalizada.

O ECG (6/9/95) revelou ritmo atrial ectópico (átrio esquerdo baixo), FC 100bpm, duração de complexo QRS 0,11s, SÂQRS +60° para trás, sobrecarga de VE (onda S em V<sub>2</sub> de 35mV e onda R em V<sub>6</sub> de 25mV) e alterações difusas da repolarização ventricular (fig. 2).

A radiografia do tórax revelou cardiomegalia +++/4+, sem sinais de congestão pulmonar.

Os exames laboratoriais são apresentados na tabela I e as dosagens de enzimas na tabela II.

No dia seguinte à internação a paciente queixou-se de dor intensa em membros inferiores. O exame físico revelou cianose dos pés com sinais de má perfusão. O diagnóstico do cirurgião vascular foi de obstrução bilateral de artérias poplíteas com isquemia dos pés, agravada pela insuficiência cardíaca da paciente. Foram receitadas naftidrofurila 120mg diários e proteção e aquecimento dos membros inferiores.

A paciente foi submetida a monitorização hemodinâmica por meio do cateter de Swan-Ganz. As medidas são apresentadas na tabela III.

O exame ultra-sonográfico do abdome [13/9/95] revelou discreta hepatomegalia, bile de densidade aumentada em vesícula, ausência de dilatação de vias biliares. Foi detectado discreto derrame pleural esquerdo com consolidação do parênquima pulmonar adjacente.

No 6º dia de internação houve piora da dispnéia. O exame físico revelou estereores crepitantes em bases pulmonares. A saturação arterial de oxigênio era 96%. Foram ad-

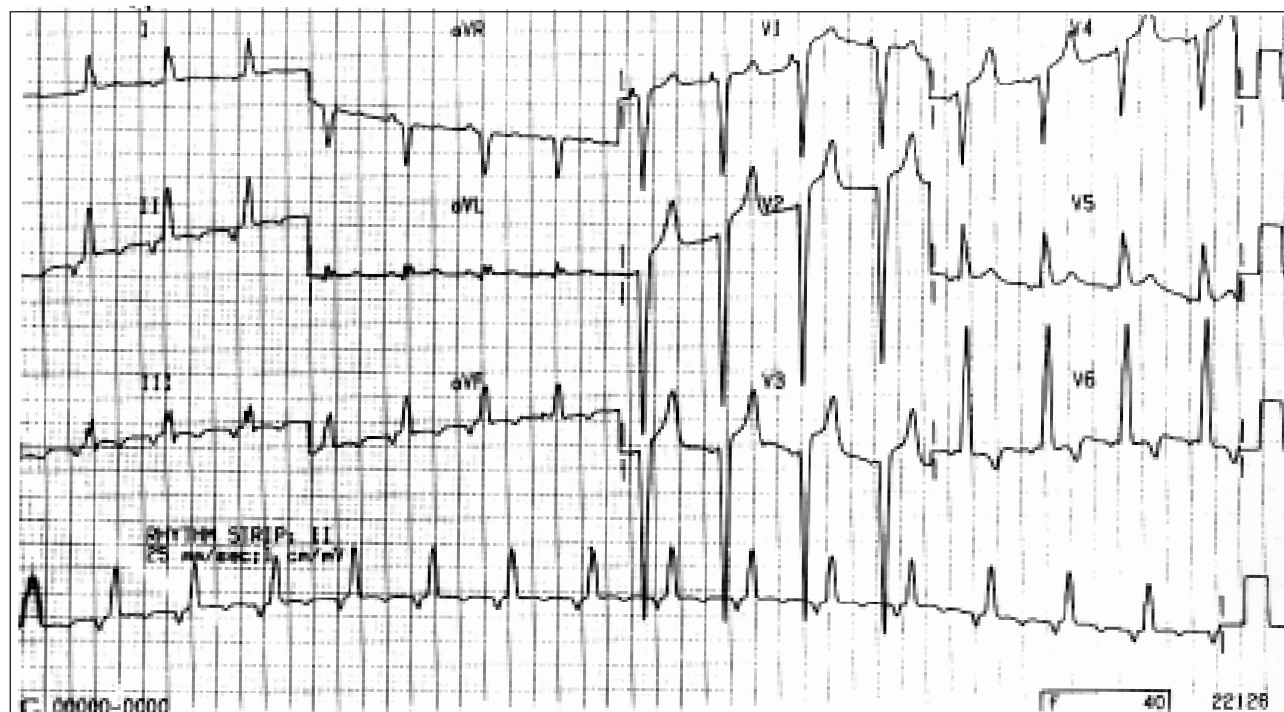


Fig. 2 - ECG. Ritmo atrial ectópico, sobrecarga ventricular esquerdo e alterações difusas da repolarização ventricular.

Tabela III - Monitorização hemodinâmica

Variável/datas	15/9/95	17/9/95
Drogas em uso (µg/kg.min)		
dobutamina	15	18
dopamina	5	5
nitroprussiato de sódio	2,5	1,66
Pressões (mmHg)		
média de átrio direito	19	10
artéria pulmonar (sist/diast/média)	50/34/39	41/28/34
média de oclusão pulmonar	26	24
pressão arterial (sist/diast/média)	105/67/80	114/63/81
Índice cardíaco (L/min.m <sup>2</sup> )	1,84	2,65
Resistências vasculares (dyn.s.cm <sup>-5</sup> )		
resistência sistêmica	1850	1.467
resistência pulmonar	-	207
sist.= sistólica; diast.= diastólica		

ministradas 20mg de furosemida, 240mg de aminofilina endovenosos e 5mg de isossorbida sublingual. No dia seguinte [13/9/95] apresentou dispnéia súbita e intensa e opressão precordial. E foi necessária intubação orotraqueal por insuficiência respiratória. Em 14/9/95 (8º dia de internação) ocorreu queda dos níveis de hemoglobina (tab. I) e foram administradas uma unidade de concentrado de hemácias, cinco unidades de plaquetas e uma unidade de plasma fresco

A paciente recebeu 15.000 unidades de heparina por via subcutânea até o 8º dia quando foi suspensa por suspeita de plaquetopenia induzida por heparina, reintroduzida a partir do 10º dia de internação.

No 9º dia de internação foi feita a suspeita diagnóstica de broncopneumonia e foram iniciados 3g diários de cefotaxime e, dois dias depois, acrescentados 1200mg de clindamicina. As hemoculturas foram negativas e as uroculturas foram positivas para *E.coli*.

Dois dias mais tarde ocorreu episódio de hipotensão arterial, com queda do débito cardíaco, aumento das resistências sistêmica e pulmonar e da pressão de artéria pulmonar. A saturação arterial de oxigênio não estava alterada. No 11º dia apresentou sangramento por sonda nasogástrica e traqueal e foram administradas uma unidade de concentrado de hemácias, 10 unidades de plaquetas e 5mg de protamina. Neste mesmo dia foi instalada diálise peritoneal por insuficiência renal com oligúria.

A paciente evoluiu em choque cardiogênico, febre, insuficiência respiratória e renal e faleceu no 13º dia de internação, após acentuação da hipotensão arterial.

## Discussão

**Aspectos clínicos** - Trata-se de paciente do sexo feminino com 58 anos de idade, natural e procedente de Minas Gerais, com antecedentes de HA sistêmica e tabagismo que procurou serviço médico com queixas de dispnéia e cansaço progressivos nos últimos dois anos.

A primeira impressão do caso revelou paciente muito sintomática, porém com exame físico dentro dos limites normais.

O ecocardiograma revelou cardiopatia com dilatação

ventricular, provavelmente, cardiopatia hipertensiva em fase de desadaptação. A sorologia para doença de Chagas foi negativa, excluindo esta etiologia.

A análise dos exames laboratoriais revelou: elevação de hematócrito e hemoglobina e perfil lipídico com colesterol baixo (106mg/dL), mas fração HDL-colesterol muito baixa (<10mg/dL).

Apesar de estar bem medicada houve piora do quadro clínico. Após nove meses apareceram sinais de congestão venosa, ascite, dor epigástrica por provável distensão da capsula de Glisson, hepatomegalia que configuram disfunção ventricular direita, inexistente nas avaliações clínica e ecocardiográfica iniciais.

Sabe-se que este tipo de evolução pode ocorrer a longo prazo na insuficiência ventricular esquerda grave. Entretanto, o período curto (nove meses), sugere algum fator desencadeante responsável pela aceleração desse processo. As causas mais comuns são as infecções (porém a paciente não apresentou febre no período), a falta de aderência ao tratamento prescrito e embolia pulmonar, esta a mais provável, pois explicaria a dispnéia, principal queixa referida pela paciente, além da insuficiência cardíaca direita por hipertensão pulmonar secundária.

Os exames laboratoriais no dia da internação indicam claramente a mudança do padrão da insuficiência cardíaca: o ECG revelava ritmo atrial ectópico, arritmia que pode aparecer na hipertensão pulmonar por doença pulmonar obstrutiva crônica, embolia pulmonar, etc.

Cabe lembrar que, apesar da dispnéia ter sido o sintoma predominante, em nenhum momento a paciente apresentou congestão pulmonar, dado que sugere a presença de pressão pulmonar alta por aumento da resistência vascular.

Os eventos clínicos sugerem embolias pulmonares de repetição, a mais grave no 6º dia de internação quando a paciente necessitou de intubação orotraqueal por insuficiência respiratória aguda. Em seguida apresentou hipotensão arterial e choque com má perfusão periférica e isquemia de membros inferiores.

A monitorização hemodinâmica demonstrou padrão de choque cardiogênico e hipertensão pulmonar, baixo índice cardíaco, resistência periférica aumentada e altas pressões em átrio direito e artéria pulmonar.

O perfil hematológico no início da internação já demonstrava plaquetopenia (87000/mm<sup>3</sup>) antes mesmo do uso da heparina e posterior agravamento.

As alterações da crase sangüínea que propiciam fenômenos tromboembólicos, como as que foram exibidas pela paciente, são: a) hiperviscosidade sangüínea (a paciente apresentava hemoconcentração); b) os distúrbios dos fatores de coagulação tais como: a deficiência da proteína C e da proteína S (pouco prováveis nesta paciente pela idade de aparecimento); a deficiência da antitrombina III, caracterizada por acometimento em todas as idades e por poder produzir tanto tromboes em artéria pulmonar como em veias de membros inferiores; e síndrome antifosfolípido, caracterizada pela presença de anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico. Esta última pode ocorrer em portado-

res de lúpus eritematoso sistêmico, porém na maioria dos casos desta síndrome os critérios para o diagnóstico de lúpus estão ausentes. Os eventos tromboembólicos ocorrem em todas as idades e afetam vasos de qualquer diâmetro. Nesta síndrome também ocorrem trombocitopenia e abortamento recorrente<sup>1,2</sup>.

Causas de congestão venosa que cursam com hepatomegalia são: a síndrome restritiva (porém os dados ecocardiográficos do início do acompanhamento descartam sinais de restrição, seja por pericardite ou endomiocardiofibrose); a hipertensão pulmonar primária (também pouco provável pela idade e pela ausência de cianose central); e a hipertensão pulmonar secundária a esquistossomose (a paciente tinha sinais de hipertensão portal, ascite e, também, hipertensão pulmonar, mas os fatores que inviabilizam esta hipótese são a falta de dados epidemiológicos e a evolução da doente).

A seqüência de eventos foi consequência do estado crítico da paciente. A intubação oro-traqueal propiciou a infecção pulmonar e a sepsis. O choque cardiogênico tornou-se refratário e culminou com a insuficiência de múltiplos órgãos e a morte.

(Dra. Yoná Afonso Francisco)

**Hipótese diagnóstica** - Insuficiência cardíaca por cardiopatia hipertensiva e tromboembolia pulmonar.

(Dra. Yoná Afonso Francisco).

### Necropsia

O coração pesou 620g. Havia hipertrofia e dilatação do VE, com trombos aderidos à superfície endocárdica (fig. 3). Notava-se pequena área esbranquiçada no miocárdio da parede posterior do VE e área amarelada, pouco definida, ao nível da região média e posterior do septo ventricular. A análise histológica do miocárdio demonstrou miocardiosclerose, infarto transmural septal em organização, compa-

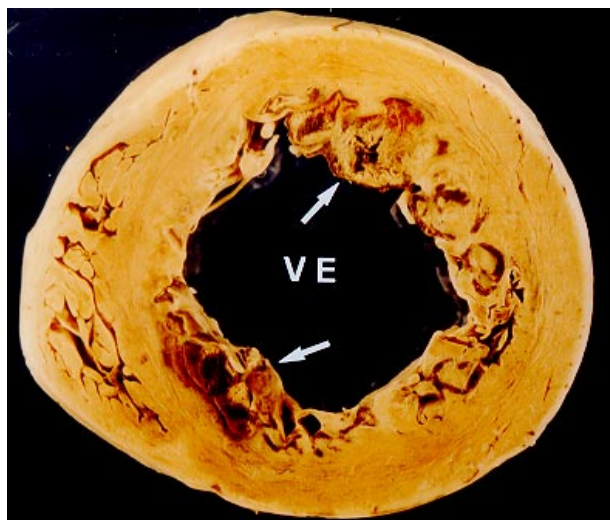


Fig. 3 - Corte transversal dos ventrículos. Nota-se dilatação da cavidade ventricular esquerda (VE) e trombos aderidos à superfície endocárdica (setas).

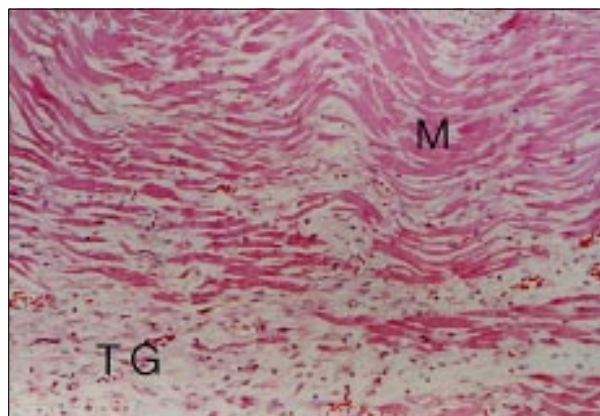


Fig. 4 - Corte histológico do septo ventricular demonstrando infarto em organização, caracterizado por áreas de necrose de miócitos (M) circundadas por tecido de granulação (TG). Hematoxilina & eosina, X 40 (aumento original).

tível com sete a 15 dias de evolução (fig. 4) e microinfartos cicatrizados, de várias idades, antigos e recentes, em região subendocárdica dos ventrículos. A valva aórtica apresentava calcificação focal, com mobilidade preservada.

As artérias coronárias foram dissecadas e totalmente submetidas à análise histológica, que revelou lesões ateroscleróticas complicadas, com obstruções graves (acima de 75% da luz) em artérias interventricular anterior, 1ª e 2ª diagonais, circunflexa (fig. 5), ventricular anterior esquerda e ventricular anterior direita, marginal esquerda e coronária direita.

Os pulmões apresentavam enfisema difuso, havendo grande infarto hemorrágico no lobo inferior esquerdo (fig. 6). Havia evidências histológicas de congestão passiva crônica hepática e pulmonar. Os rins exibiam cicatrizes de infartos, pequenos cristais na luz tubular, microabscessos na camada medular e arterioesclerose hialina focal. Encontraram-se microulcerações na mucosa do intestino grosso. Havia aterosclerose grave, com lesões calcificadas e ulceradas na aorta e placas ateroscleróticas nas artérias cerebrais do polígono de Willis.

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

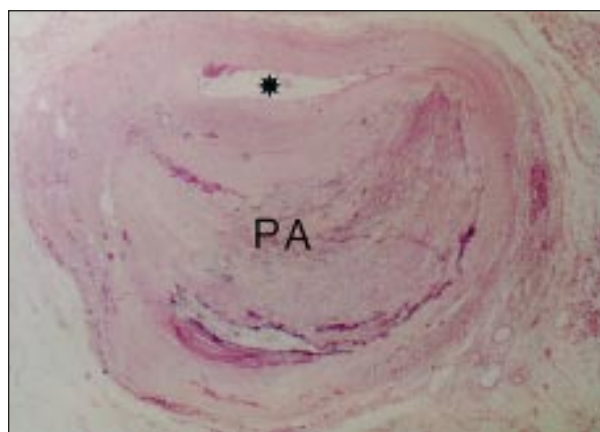


Fig. 5 - Artéria circunflexa, 7ªcm. Placa aterosclerótica excêntrica (PA), com calcificações e obstrução luminal de cerca de 90%. \* = lúmen arterial. Hematoxilina & eosina, X 10 (aumento original).

**Diagnósticos** - Aterosclerose coronária e sistêmica; cardiopatia isquêmica aterosclerótica; infarto agudo do miocárdio, em região septal; infarto hemorrágico do lobo inferior do pulmão esquerdo; pielonefrite aguda e enfisema pulmonar.

### Comentários

Trata-se de portadora de aterosclerose sistêmica, com grave comprometimento de artérias coronárias, que desenvolveu cardiopatia isquêmica aterosclerótica. Na evolução apresentou infarto agudo do miocárdio comprometendo o septo ventricular, com choque cardiogênico e óbito por tromboembolia e infarto pulmonares. Na autópsia detectamos ainda a presença de pielonefrite aguda, porém não havia sinais morfológicos de septicemia, concluindo-se portanto que a infecção estava restrita ao rim. A isquemia de membros inferiores apresentada pela paciente pode ter sido devida a embolização a partir dos trombos endocárdicos presentes no VE. A presença de arterioloesclerose hialina renal focal pode ocorrer em pacientes normotensos após a 5ª década, não sendo portanto indicação segura da presen-

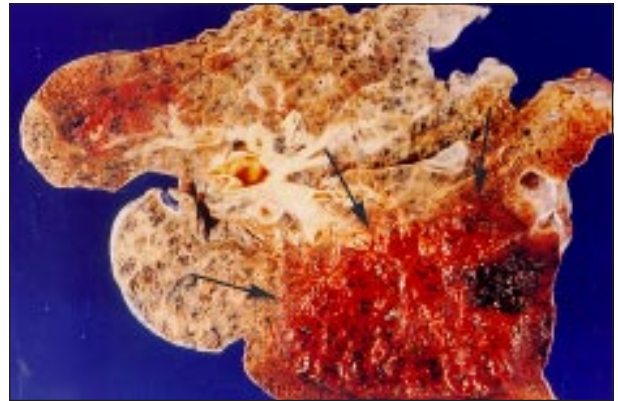


Fig. 6 - Extenso infarto hemorrágico pulmonar (delimitado pelas setas), localizado em lobo inferior esquerdo.

ça de HA sistêmica após os 50 anos de idade. A causa terminal do óbito foi tromboembolia e infarto hemorrágico pulmonar, complicações frequentes na evolução de pacientes em insuficiência cardíaca grave ou choque cardiogênico.

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

### Referências

1. Kahamashta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, Taub NA, Hunt BJ, Hughes GRV - Management of thrombosis in the phospholipid - antibody syndrome. N Engl J Med 1995; 332: 993-7.
2. Lockshin MD - Answers to the antiphospholipid-antibody syndrome?. N Engl J Med 1995; 332: 1025-27.