

CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA

Coordenador Alfredo José Mansur

Caso 1/92 (Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Sorocaba, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo)

Paciente do sexo feminino, de 22 anos de idade, gestante, portadora de falta de ar há 10 dias. A dispnéia iniciou-se de modo abrupto, não se relacionava com esforços e acompanhava-se de dor na região anterior do tórax; a dor era em pontada sem irradiação, contínua e melhorava com a posição sentada, com o tronco fletido para frente. Não tinha relação com a respiração. Concomitantemente, apresentou tosse com expectoração esbranquiçada, em pequena quantidade, e febre não medida. Há um dia, apresentou piora importante da falta de ar e passou a escarrar sangue, e procurou serviço médico. Desconhece doenças pregressas. Não tem passado epidemiológico para doenças de Chagas.

Ao exame físico, apresentava-se em mau estado geral, descorada, dispnéia, pressão arterial de 80 x 50 mmHg e pulso de 120 bpm; temperatura axilar de 36,6°C. A ausculta pulmonar demonstrava murmúrio vesicular diminuído no 1/3 médio e, principalmente, na base do hemitórax direito; não havia ruídos adventícios. A semiologia cardíaca mostrava, de anormal, apenas taquicardia. Os pulmões periféricos eram regulares e simétricos; não havia estase jugular. O abdome era gravídico, a altura uterina 28 cm, a idade gestacional estimada em 34 semanas. Os membros inferiores demonstraram discreto edema na região pré-tibial. O hemograma evidenciou hemoglobina de 9,6 g/dl, hematócrito de 34%, 3.700.000 glóbulos vermelho por mm³ e 7.700 leucócitos por mm³ (segmentados 5.853, eosinófilos 76, linfócitos 1.386, monócitos 385), a taxa de uréia foi 37 mg/dl, de creatinina 1,2 mg/dl, de sódio 132 mEq/l, de potássio 3,8 mEq/l.

O eletrocardiograma (fig. 1) revelou ritmo sinusal, frequência de 112 bpm; SAQRS a 30%, voltado para trás; complexos QRS de baixa voltagem em todas as derivações, complexos QS em V1 e V2; ST com supradesnivelamento de V3 a V5; ondas T negativas em V5 e V6.

A radiografia de tórax, em posição pósterio-

anterior (fig. 2) demonstrou área cardíaca aumentada e intensa congestão veno-capilar pulmonar principalmente nas bases pulmonares; átrio direito era aumentado, arco médio retificado e botão aórtico não foi visualizado.

O ecocardiograma mostrou diâmetro diastólico de 60 mm; diâmetro sistólico de 45 mm; volume diastólico final 216 mm; volume sistólico final de 91 mm. Fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi de 57%. A espessura do septointerventricular foi 8 mm; encontrava-se hipocinético. A espessura

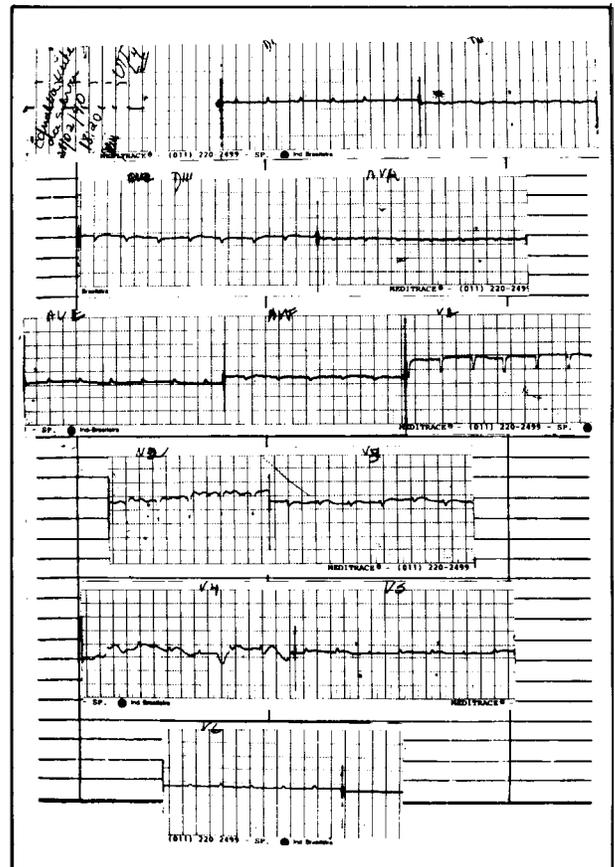


Fig. 1—Complexos QRS de baixa voltagem e QS em V1 e V2; alteração difusa da repolarização ventricular. Nota-se, ainda, a presença de supradesnivelamento do segmento ST de V3 a V5.

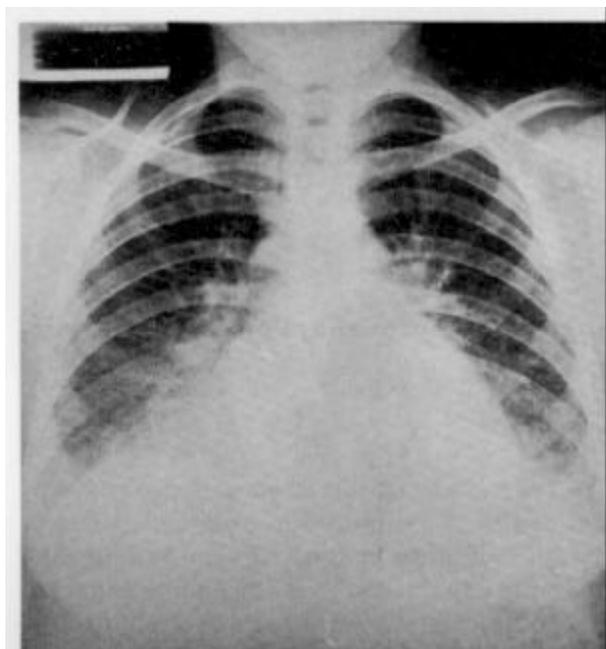


Fig. 2—Radiografia de tórax em posição pósterio-anterior, apresentando aumento importante de área cardíaca: átrio direito aumentado, arco médio retificado e botão aórtico não visualizado. Há intensa congestão veno-capilar do pulmão.

da parede posterior foi 8 mm e sua mobilidade normal. O diâmetro da aorta foi 25 mm e do átrio esquerdo 40 mm. Foram verificados sinais de baixo débito cardíaco através das valvas mitral e aórtica e sinais de hipertensão pulmonar discreta.

No 20 dia de internação, a paciente plorou sensivelmente: passou a ter agitação psico-motora, apareceram estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares e a ausculta cardíaca evidenciou a presença de 3ª bulha. No mesmo dia, evoluiu pra respiração agônica, bradicardia e parada cárdio-respiratória. Foram realizadas manobras de reanimação, sem sucesso. Feito cesárea de urgência, o feto foi retirado morto.

DISCUSSÃO

Exames complementares

Eletrocardiograma — Os achados eletrocardiográficos sugerem comprometimento miocárdico difuso. O padrão de perda de substância antero-septal em pessoa jovem, é encontrado, com relativa freqüência nas miocardites.

Radiografia de tórax — O aspecto da radiografia sugere sobrecarga de camaras direitas associada a insuficiência ventricular esquerda e consequente congestão pulmonar.

Ecocardiograma Os dados ecocardiográficos são compatíveis com o diagnóstico de miocar-

diopatia dilatada — sensu latu — de grau importante.

Aspectos clínicos

A paciente apresentou quadro clínico de início súbito, caracterizado por dispnéia intensa associada a tosse, com expectoração sangüinolenta e dor torácica. Este quadro é compatível à primeira vista, com o diagnóstico de tromboembolia pulmonar. O êmbolo, provavelmente, teria sua origem no plexo venoso-periuterino, por se tratar de uma gestante e pelo fato de nao haver sinais de trombose venosa nos membros inferiores ou evidência de trombo nas camaras cardíacas.

A cardiomegalia com átrio direito aumentado, arco médio saliente e botão aórtico nao visualizado, faz pensar em cor pulmonale agudo associado à falência do ventrículo esquerdo e congestao pulmonar.

Os achados eletro e ecocardiográficos, indicativos de comprometimento difuso e intenso do miocárdio, são compatíveis com o diagnóstico de miocardite. O início súbito, a evolução rápida para a morte, faz lembrar a miocardite de Fiedler, descrita em 1900¹. Hoje, esta forma fulminante de insuficiência cardíaca está ligada, provavelmente, à miocardite necrotizante eosinofílica aguda. Na sua descrição original, Fiedler chamou atenção para a predominância de eosinófilos no infiltrado do coração.

Outras possibilidades seriam a miocardite periparto, a doença de Chagas e uma mesenquimopatia.

O fato de não se visualizarem, radiograficamente, sinais de infarto nos pulmões, nao invalida o diagnóstico de embolia pulmonar.

Foi feito tratamento convencional para a insuficiência cardíaca e imunodepressão com prednisona e azatioprina; a heparinização não foi feita pelo fato da paciente estar no final de gestação (**Maristela C. A. Maestrello**).

Hipóteses diagnósticas

1) Tromboembolia pulmonar; 2) miocardite aguda: a) eosinofílica necrotizante; b) periparto; c) mesenquimopática; d) chagásica; 3) miocardite aguda mais embolia pulmonar.

NECRÓPSIA

O encéfalo pesava 1.030 g. Dura-máter, seios venosos e tecido nervoso não evidenciavam particularidades.

O tórax apresentava os órgãos em posição

anatômica habitual. A pleura e o pericárdio eram lisos e brilhantes. Os pulmões pesavam 340 g cada um, ambos com consistência firme, nos lobos inferiores, com crepitação reduzida e drenando, à expressão, líquido róseo. Não havia sinais de infarto, embolia ou trombos.

O coração pesava 350 g, as câmaras apresentavam-se dilatadas e o miocárdio estava pálido e amolecido; o ventrículo esquerdo tinha espessura de 1 cm; o endocárdio e as valvas estavam conservadas. A aorta não apresentava alterações.

O abdômem mostrava útero aumentado de volume, de aspecto gravídico, com sinais de cesárea recente; estômago e intestinos estavam normais; fígado pesando 2.025 g, tinha a cápsula lisa e o parênquima firme e congesto: vesícula, vias biliares e pâncreas sem alterações. O baço pesou 125 g, com cápsula lisa e o parênquima firme e vinhoso. Os rins estavam congestos (**Orlando Fermoze Rodrigues Jr.**)

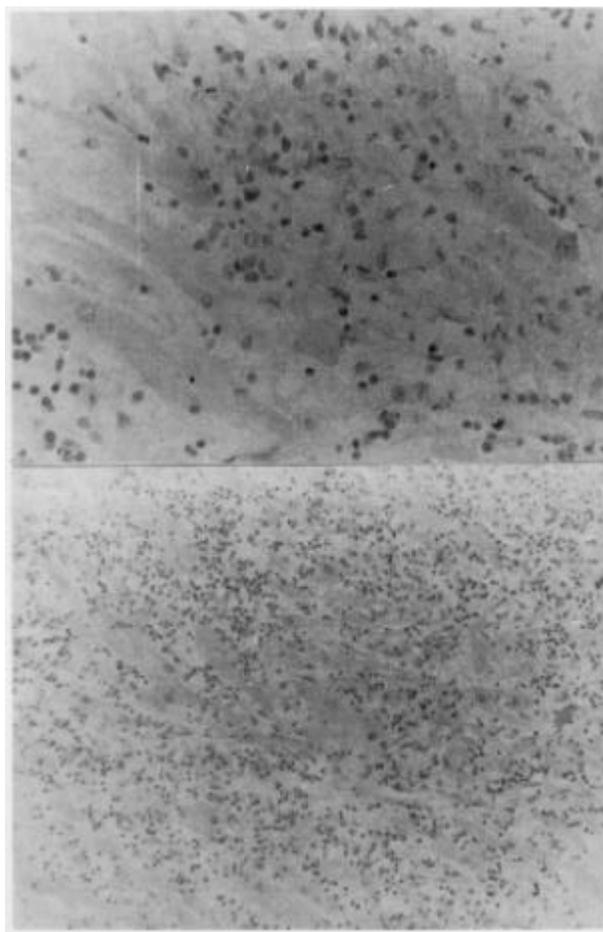


Fig. 3 A e B—Exame histopatológico do miocárdio. Presença de grande quantidade de células inflamatórias, na sua maioria, linfócitos e plasmócitos, com raros neutrófilos e eosinófilos. Nota-se, também, edema e focos de necrose.

Ao exame microscópico, as fibras miocárdicas mostravam-se dissociadas por edema, notando-se de permeio células inflamatórias em grande quantidade, representadas, na sua maioria, por linfócitos e plasmócitos. Identificaram-se, ainda, polimorfonucleares eosinófilos e raros neutrófilos. Além disso, as fibras cardíacas exibiam certo pleomorfismo nuclear, encontrando-se algumas com núcleos bizarros ao lado de focos de necrose (fig 3).

Foi realizada imunofluorescência direta no tecido miocárdico que revelou-se negativa para IgG, IgM, IgA, C3, Clq e fibrinogênio (**Nelson Brancacio dos Santos**).

Diagnóstico anátomo-patológico - 1) Insuficiência cardíaca; 2) edema agudo do pulmão; 3) miocardite.

COMENTÁRIOS

Os exames macro e microscópico, com necrose de miócitos e infiltrado inflamatório, permitem, segundo o protocolo de Dallas, o diagnóstico de miocardite inespecífica². A miocardite necrotizante eosinofílica fica afastada no presente caso pela ausência de eosinofilia no sangue periférico e pela presença discreta de eosinófilos no miocárdio. Também, fica afastado, o diagnóstico de moléstia de Chagas. A imunofluorescência negativa torna pouco provável uma mesenquimopatia. Resta a miocardiopatia periparto.

A miocardiopatia periparto ainda é classificada como primária, pois, mesmo relacionada ao parto (comprometimento miocárdio no último trimestre da gestação ou até 6 meses após o parto) não teve sua etiologia identificada; no entanto, a biópsia endomiocárdica tem mostrado alta incidência de aspectos histopatológicos compatíveis com miocardite³. A miocardiopatia dilatada e a miocardite são, provavelmente, dois momentos diversos do mesmo processo⁴.

Num extremo inicial está o infiltrado celular mais ou menos abundante, a necrose de miócitos, a escassa fibrose; no outro lado em fase avançada a fibrose abundante com necrose e infiltrado escassos.

O adjetivo periparto é apenas uma conotação temporal; não traz nenhuma indicação de etiologia ou patogenia. Estas, continuam sendo grandemente desconhecidas⁸. Na maior parte das vezes, a adjetivação periparto é dada por exclusão. Sua etiologia mais provável é viral^{2, 4, 5, 9, 10}. Haveria, inicialmente, agressão direta do vírus ao miocárdio; depois, em alguns casos⁵ em decorrência de defeito imunitário, seriam formadas diferentes classes de anticorpos contra estruturas do coração^{3, 11, 12}.

Outra hipótese é a agressão inicial de vilosidades coriárias (por agente que não se conhece, talvez o próprio vírus) o que induziria a formação de anticorpos cruzados para estruturas miocárdicas. O processo se perpetuaria por um mecanismo de autoagressão que levaria à devastação do miocárdio vista na fase final da miocardiopatia dilatada.

A possibilidade de que este processo possa ser desencadeado por produtos do ciclo grávidopuerperal e não por vírus, não está afastada. Contudo, é apenas uma hipótese¹⁴. Acredita-se que, com velocidade maior ou menor, a doença tenha caráter progressivo. Porém, sua evolução é imprevisível: a par de quadros fulminantes^{15,16}, há casos de curso protraído e, talvez, até autolimitados. A ausência de trombos venosos intracavitários sugere que o es-carro hemoptóico seja devido, à congestão veno-capilar do pulmão, conseqüente à falência do ventrículo esquerdo (**Ned Maciel de Oliveira**).

REFERÊNCIAS

1. Friedberg CK — Diseases of the Heart 3^o ed, Philadelphia. Saunders! 1966; 989
2. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD et al — Myocarditis: A histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol, 1987; 1: 3-13.
3. Oliveira MT Jr, Barretto ACP, Mady C et al — Miocardiopatia periparto. Arq Bras Cardiol. 1987; 48: 375-7.
4. Goodwin JF — The frontiers of cardiomyopathy. Br Heart J, 1982; 48:118.
5. Fenoglio JJ Jr, Ursell PC, Kellogg CF, Drusin RE, Weiss MB — Diagnosis and classification of myocarditis by endomyocardial biopsy. N Engl J Med, 1983; 308: 12-8.
6. James TN — Myocarditis and cardiomyopathy. N Engl J Med, 1983;308: 39-41.
7. Peters NS, Poole Wilson PA — Myocarditis — continuing clinical and pathologic confusion. Am Heart J, 1991; 121: 942-7.
8. Camargo PR, Mazzieri R, Snitcowsky R et al — Biopsia endomiocárdica e mapeamento miocárdico com galio 67 no diagnóstico de miocardite ativa em crianças portadoras de miocardiopatia dilatada. Arq Bras Cardiol 1990. 54: 27-31.
9. Mello DE, Liapis H, Jureidini S, Nouri S, Kephart GM, Gleich GJ — Cardiac localization of eosinophil-granule major basic protein in acute necrotizing myocarditis. N Engl J Med. 1990; 323: 1542-5.
10. Parrillo JE — Heart disease and the eosinophil. N Engl J Med, 1990;323: 1560-1.
11. João SR, Martins L Jr, Almeida BN Jr et al — Cardiomiopatia periparto refratária ao tratamento convencional, mas com boa resposta a medicação imunodepressora. Arq. Bras Cardiol, 1987; 48: 49-52.
12. Caforio ALP, Bonifácio E, Stewart JT et al — Novel organ-specific circulating cardiac auto-antibodies in dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol' 1990; 15: 1527-34.
13. Goodwin JF — New serologic marker of cardiac autoimmunity in dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1990; 15: 1535-6.
14. Perloff JK — Peripartum cardiomyopathy. In Braunwald E (ed) — Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.
15. Rockman HA, Adamson RM, Dembitsky WP, Bonar JW, Gaski BE — Acute fulminant myocarditis: long-term follow-up after circulatory support with left ventricular assist device. Am Heart J, 1991; 123:922-6.
16. Chan KY, Masazumi I, Benson LN, Wilson GJ, Freedom RM — Immunosuppressive therapy in the management of acute myocarditis in children: a clinical trial. J Am Coll Cardiol. 1991; 17: 458-60.