

## Caso 5 / 2014 - Mulher de 41 Anos, Portadora de Doença Reumática e Plastia Valvar Mitral Prévia com Tromboembolismo Pulmonar e Choque Misto Cardiogênico e Séptico

*Case 5/2014 - 41-Year-Old Woman with Rheumatic Disease and Previous Mitral Valve Repair with Pulmonary Embolism and Cardiogenic and Septic Shock*

*Eduardo Gomes Lima, Ricardo D'Oliveira Vieira, Paula Bombonati, Jussara Bianchi Castelli*

*Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil*

Mulher de 41 anos de idade procurou atendimento médico em razão de dispneia intensa. A paciente sofreu doença reumática aguda na infância. Na evolução apresentou estenose mitral. Os sintomas tornaram-se incapacitantes e ela foi submetida a comissurotomia mitral aos 36 anos de idade. Evoluiu bem por alguns anos até que houve retorno da dispneia e foi novamente operada, aos 41 anos de idade, quando foi submetida à plástica da valva mitral (16/3/2005).

Após a última intervenção cirúrgica, apresentava dispneia aos esforços maiores por cerca de três meses, quando houve progressão e passou a ser desencadeada por médios e finalmente por mínimos esforços, e a três dias da internação (10/10/2005), passou a estar presente mesmo no repouso. A paciente atribuiu a piora recente à interrupção dos medicamentos em uso: captopril 25 mg, furosemida 80 mg, digoxina 0,25 mg e varfarina 2,5 mg diários.

O exame físico (10/10/2005) revelou paciente em regular estado geral, dispnéica, com aumento acentuado da pressão venosa jugular, frequência de pulso de 92 bpm, pressão arterial de 100/60 mmHg. A semiologia pulmonar foi normal. A semiologia cardíaca revelou ritmo irregular, sem bulhas acessórias. Foi diagnosticado sopro sistólico +/4+ em área mitral. Não havia alterações no exame do abdome, mas discreto edema de membros inferiores.

Os exames laboratoriais (10/10/2005) revelaram 11,7 g/dl de hemoglobina, 35% de hematócrito, 3.900 leucócitos/mm<sup>3</sup>, 12.9000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, creatinina 1,3 mg/dl, ureia 31 mg/dl, sódio 135 mEq/l, potássio 3,6 mEq/l, INR 1,19 e tempo de tromboplastina parcial ativada (rel. paciente/controle) 1,09.

### Palavras-chave

Estenose Mitral / cirurgia; Embolia Pulmonar; Infecções por Acinetobacter; Choque Cardiogênico; Choque Séptico.

**Editor da Seção:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Associados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondência:** Vera Demarchi Aiello •

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César.  
CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil  
E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

**DOI:** 10.5935/abc.20140180

O eletrocardiograma (10/10/2005) revelou frequência de 90 bpm, fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS, eixo de QRS indeterminado no plano frontal e presença de distúrbio de condução intraventricular do estímulo, do tipo ramo direito, diminuição de potenciais de ventrículo esquerdo, sugerindo sobrecarga ventricular direita (Figura 1).

A paciente foi internada para tratamento. Permaneceu na unidade de emergência por cinco dias e foi internada (em 15 de outubro de 2005). Foram administrados: furosemida 120 mg por via intravenosa, 40 mg de enalapril, 0,25 mg de digoxina, 50 mg de hidroclorotiazida e 120 mg de enoxaparina por via subcutânea diariamente, além de dobutamina 10 µg/kg.min por via intravenosa.

Na internação ocorreu hipotensão arterial, aumento do edema e elevação da creatinina (Tabela 1). Depois de três dias, a paciente evoluiu com anúria, anasarca e, finalmente, choque com pressão arterial pinçada em 60 mmHg, apesar do uso de 15 µg/kg.min de dobutamina.

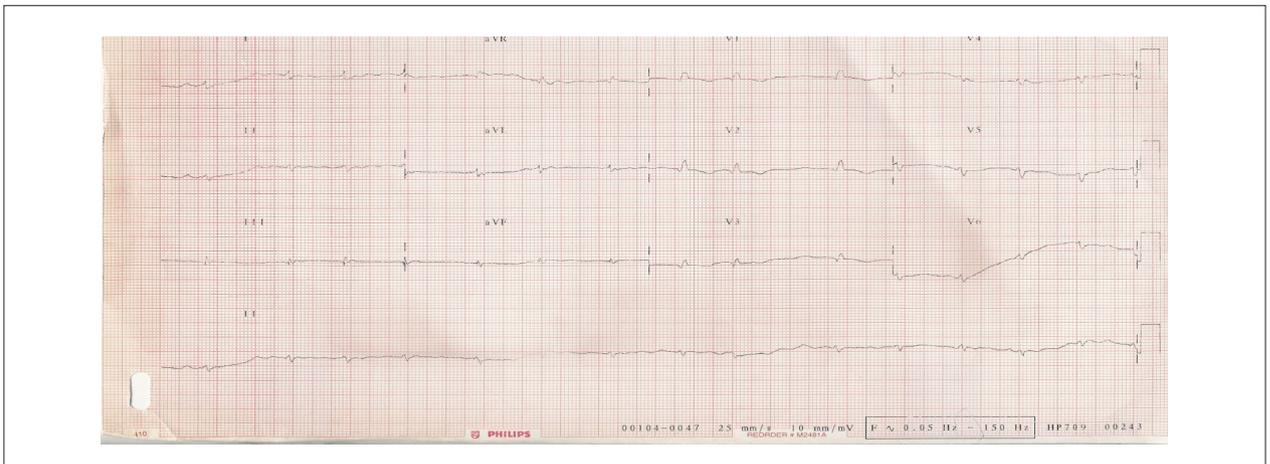
Os exames de laboratório (20/10/2005) revelaram creatinina 3,2 mg/dL e depois 5,9 mg/dL, ureia 75 mg/dL e, na evolução, 115 mg/dL (Tabela 1).

O exame físico (20/10/2005) revelou paciente em mau estado geral, com pressão arterial de 80/50 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm, estertores crepitantes em bases pulmonares, bulhas arritmicas (fibrilação atrial), sopro sistólico +/4+ em foco mitral, ascite e edema ++++/4+.

O eletrocardiograma (20/10/2005) revelou ritmo de fibrilação atrial, frequência cardíaca de 100 bpm, baixa voltagem dos complexos QRS, distúrbio de condução intraventricular do estímulo tipo bloqueio de ramo direito, diminuição de forças do ventrículo esquerdo (Figura 2).

O ecocardiograma (em 21 de outubro) revelou ventrículo esquerdo normal, ventrículo direito dilatado e hipocinético, valva mitral com calcificação, fusão comissural, estenose moderada e insuficiência tricúspide moderada (Tabela 2). O ecocardiograma transesofágico (em 21 de outubro) revelou dilatação do tronco da artéria pulmonar com imagem de trombo de grandes dimensões (10 × 5,0 cm) estendendo-se para o seu ramo esquerdo e presença de autocontraste em aurícula esquerda.

Foi feito o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar e administrados 100 mg de r-TPA por via intravenosa em duas horas. A paciente continuou em choque, com necessidade de drogas vasoativas. Foi administrada noradrenalina



**Figura 1** – ECG: fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS, bloqueio de ramo direito com diminuição de potenciais esquerdos, sugestivo de sobrecarga ventricular direita.

**Tabela 1** – Exames laboratoriais

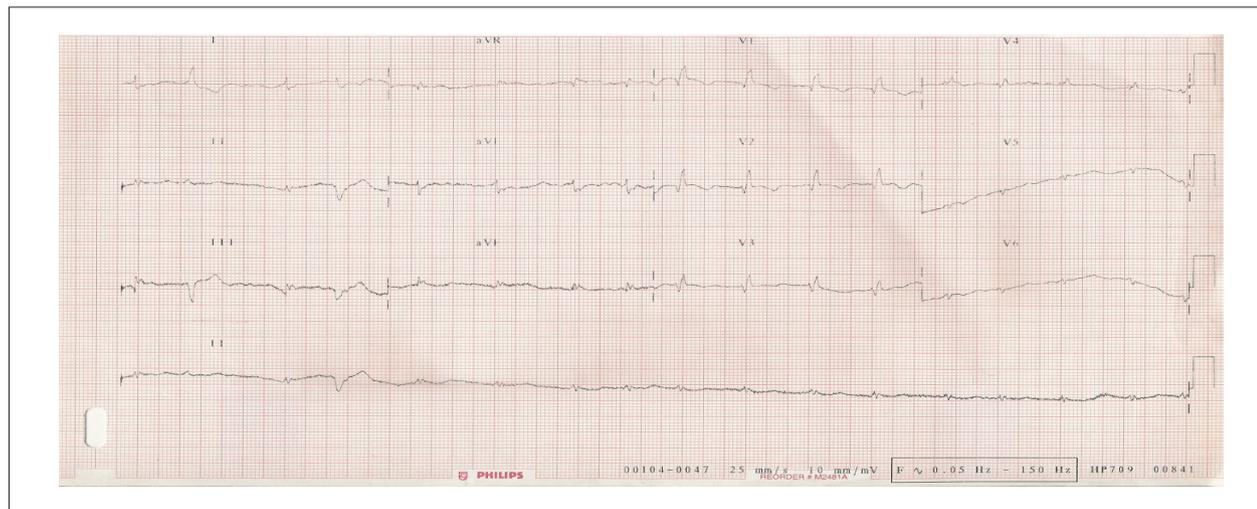
	17 de outubro	20 de outubro	26 de outubro
Ureia (mg/dL)	75	115	97
Creatinina (mg/dL)	3,2	5,9	5,8
Sódio (mEq/L)	135	136	142
Potássio (mEq/L)	3,6	4,5	4,3
Hemoglobina %	12,2	11,3	8
Hematócrito (g/dL)	37	33	27
VCM ( $\mu\text{m}^3$ )	97	97	108
Leucócitos/mm <sup>3</sup>	4.400	6.200	13.400
Neutrófilos (%)	67	74	82
Eosinófilos (%)	5	3	0
Basófilos (%)	1	1	0
Linfócitos (%)	11	8	13
Monócitos (%)	16	14	5
Plaquetas/mm <sup>3</sup>	186.000	17.500	22.8000
TP (INR)	1,1		2,41
TTPRA (rel)	1,27		Incoagulável
Ácido úrico (mg/dL)		12,1	
AST (U/L)		12	
ALT (U/L)		12	
FA (N < 120 U/L)		170	
Gama GT (N < 28)		55	
Fósforo (mg/dL)			8,4

intravenosa, associada com ceftriaxona e metronidazol, e depois vancomicina para tratamento empírico de infecção sistêmica. Foi instituída ventilação mecânica com intubação orotraqueal para suporte ventilatório.

A arteriografia pulmonar (em 24 de outubro) revelou pressões de artéria pulmonar 30/15/22 (sistólica/diastólica/média) mmHg. Não foram identificadas imagens sugestivas de tromboembolismo pulmonar.

**Tabela 2 – Ecocardiogramas**

	21 de outubro	25 de outubro
Septo interventricular (mm)	10	10
Parede posterior (mm)	9	9
<b>Ventriculo esquerdo</b>		
Diástole (mm)	52	52
Sístole (mm)	35	37
FE (%)	60	55
Massa VE (g/m <sup>2</sup> )	150	120
Mobilidade segmentar VE	Normal	Hipocinesia difusa, pior septal e anterior
Aorta (mm)	29	25
Átrio esquerdo (mm)	60	56
Ventriculo direito (mm)	23	37
Mobilidade segmentar	Hipocinesia difusa moderada	Hipocinesia difusa moderada
Átrio direito	Normal	Aumentado
Valva mitral	Estenose moderada	Estenose moderada
Área valvar (cm <sup>2</sup> )	1,4	1,4
Valva tricúspide	Insuficiência moderada	Insuficiência acentuada



**Figura 2 – ECG: fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS, bloqueio de ramo direito com diminuição de potenciais esquerdos, sugestivo de sobrecarga ventricular direita.**

A paciente apresentou epistaxe abundante, necessitando de transfusão de plasma fresco.

A tomografia de crânio (em 24 de outubro) revelou zona nodular hipotenuante na cabeça do núcleo caudado à esquerda, sem outras alterações.

As hemoculturas (25/10/2005) revelaram *Acinetobacter baumannii* (sensível somente ao imipinem). A hemodiálise (em 26 de outubro) não foi tolerada pela paciente, em razão de hipotensão arterial, e não pôde ser realizada.

A paciente evoluiu em choque e faleceu (26/10/2005).

### Aspectos clínicos

Trata-se de paciente de 41 anos de idade com antecedente de doença reumática que evoluiu com estenose mitral, sendo submetida a comissurotomia mitral aos 36 anos devido à presença de sintomas incapacitantes. Em nosso meio, a associação de estenose mitral com doença reumática é bastante comum<sup>1</sup>. Cerca de 25% de todos os pacientes com doença reumática têm estenose mitral isolada; em 40% há dupla disfunção mitral<sup>2</sup>. O tempo médio de intervalo entre o surto agudo inicial e o surgimento de sintomas pode variar de poucos anos a mais de 20.

A presença de sintomas de insuficiência cardíaca (classes III e IV da New York Heart Association), juntamente com dados ecocardiográficos que confirmem lesão anatômica significativa, é decisiva na indicação de intervenção: valvoplastia por cateter-balão ou cirurgia (comissurotomia ou substituição valvar). Sempre que possível, há a tentativa de corrigir o defeito valvar mantendo o aparelho valvar do paciente, postergando o implante de prótese. No caso em questão foi realizada comissurotomia, que deixou a paciente bem por cerca de cinco anos, quando voltou a ficar sintomática, sendo decidida a plastia valvar mitral. Essa evolução no paciente reumático pode se dar por repetidos surtos de valvulite, daí a necessidade de manter profilaxia secundária com penicilina benzatina em pacientes com acometimento cardíaco, de preferência por toda a vida ou até a quinta década quando isso não for possível<sup>1</sup>.

Após a última intervenção cirúrgica, a paciente permaneceu pouco tempo assintomática, com recorrência da dispneia e evoluindo para sintomas marcantes em cerca de três meses. A piora foi atribuída à suspensão de medicamentos, que, em nosso meio, é causa comum de descompensação de insuficiência cardíaca, independentemente da etiologia em questão.

Na admissão, a paciente apresentava desconforto respiratório com pulmão limpo, ritmo cardíaco irregular sem bulhas acessórias, sopro sistólico mitral de pequena monta e discreto edema de membros inferiores. Os achados em questão nos dirigem a um diagnóstico síndrome de insuficiência cardíaca direita. A semiologia pulmonar normal e a ausência de bulhas acessórias não apontam para disfunção de ventrículo esquerdo como causa da descompensação. O ritmo irregular sugere ritmo de átrio instável, podendo ser fibrilação atrial, associação comum com doenças de válvula mitral que cursam com grandes átrios.

Os exames laboratoriais iniciais da paciente não exibiam alterações significativas. O eletrocardiograma (ECG) confirmou a presença de fibrilação atrial e alterações compatíveis com sobrecarga de ventrículo direito, corroborando o exame físico mencionado. Além disso, evidenciava complexos de baixa voltagem. O chamado efeito dielétrico é definido pela presença de complexos QRS com amplitude menor que 0,5 mV nas derivações do plano frontal e menor que 1 mV no plano precordial. A etiologia é variada, contemplando fatores extracardíacos (obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipotireoidismo), pericardiopatias (derrame pericárdico, pericardite constrictiva) e doenças intrínsecas do miocárdio (miocardite reumática, síndromes restritivas cardíacas, displasia arritmogênica do ventrículo direito).

O tratamento inicial da paciente foi direcionado à insuficiência cardíaca por disfunção sistólica, consistindo em inibidores da enzima de conversão (IECA), diuréticos, digital e heparinização plena devido à fibrilação atrial, pelo risco de fenômenos tromboembólicos. A paciente evoluiu, após a internação, para síndrome de baixo débito cardíaco, com hipotensão, pressão arterial convergente e piora de função renal, a despeito do uso de inotrópicos (dobutamina). Além disso, houve piora dos sintomas congestivos, com piora do edema e crepitações em bases pulmonares. Diante desse quadro, o diagnóstico diferencial paira sobre condições que cursam com insuficiência cardíaca predominantemente

direita, levando a choque. A hipótese mais provável é tromboembolismo pulmonar (TEP). No caso de TEP, seria possível explicar as alterações clínicas, eletrocardiográficas e evolutivas (“choque com pulmão limpo”). Lembre-se que a paciente possuía fatores de risco para TEP, com insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e valvopatia, além de essa doença ser responsável por aproximadamente 15% das descompensações com insuficiência cardíaca.

O ecocardiograma foi decisivo para o diagnóstico da paciente. A disfunção valvar com área de 1,4 cm<sup>2</sup> dificilmente justificaria, isoladamente, a clínica da paciente, tampouco a evolução da mesma, considerando as medidas empreendidas. Os sinais claros de disfunção de ventrículo direito, com evidência de trombo de grandes dimensões em artéria pulmonar, corroboram a clínica, apontando para o diagnóstico de TEP. A hipertensão pulmonar em questão pode ser consequência tanto da valvopatia mitral quanto do TEP.

O diagnóstico diferencial para a imagem de trombo de grandes dimensões, localizado na artéria pulmonar, é o sarcoma de artéria pulmonar ou o tumor metastático de células escamosas. Destes, o erro diagnóstico mais frequente de embolia pulmonar é o sarcoma de artéria pulmonar. Trata-se de raro tumor do sistema cardiovascular, originado da área dorsal do tronco da artéria pulmonar ou das artérias pulmonares direita ou esquerda. Devido ao crescimento insidioso e à raridade de apresentação, frequentemente é tratado inadequadamente como TEP<sup>3</sup>. No entanto, isso se torna pouco provável, nesse caso clínico, pela não identificação da lesão na arteriografia pulmonar.

Outro diagnóstico diferencial, ao se avaliar a presença de fibrilação atrial com fenômenos tromboembólicos associados ao efeito dielétrico no ECG, é a amiloidose cardíaca. No entanto, apresenta baixa suspeita clínica ao se analisar a história da doença, assim como resultados ecocardiográficos e posterior evolução clínica.

O emprego da terapia trombolítica tem indicação consensual no caso em questão, considerando a apresentação clínica do evento tromboembólico. Classifica-se como TEP maciço quando há instabilidade hemodinâmica. O racional da terapêutica é a dissolução do trombo, reduzindo a sobrecarga do ventrículo direito, bem como os níveis pressóricos na artéria pulmonar. Há relatos na literatura de resolução aguda de trombos de grande magnitude reduzindo a obstrução mecânica ao ventrículo direito<sup>2</sup>. Porém, a migração de fragmentos do trombo distalmente pode comprometer o sucesso da trombólise, podendo não haver o resultado esperado no tocante à evolução clínica. De fato, apesar de indicada, não há evidência na literatura de redução de mortalidade com o uso de trombolíticos em casos de TEP maciço<sup>4</sup>.

A evolução desfavorável da paciente, a despeito de a arteriografia não mais revelar trombo no sistema arterial pulmonar, nos leva a refletir sobre o que mais contribuiu para a má evolução. Aqui nos deparamos com alguns pontos relevantes.

O primeiro é o fato de a paciente ter evoluído com coagulopatia seguida de sangramento evidente. O coagulograma de admissão normal nos leva ao diagnóstico de coagulopatia adquirida. A trombólise compreendida no tratamento do

## Correlação Anatomoclínica

TEP certamente teve o seu papel na etiologia do distúrbio de coagulação. Além disso, como veremos em seguida, a paciente evoluiu para infecção bacteriana, podendo ter havido coagulação intravascular disseminada secundária à sepse. Não há relato de outros sangramentos documentados, além da epistaxe, porém a queda acentuada dos níveis de hemoglobina associada ao tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) incoagulável sugere sangramento ativo. Logo, um choque hemorrágico superajuntado ao quadro figura entre as possibilidades, podendo estar relacionado, além da epistaxe, à complicação de acesso vascular.

O segundo ponto é referente ao quadro infeccioso confirmado por hemoculturas positivas para *Acinetobacter baumannii*. Um choque misto (cardiogênico e séptico) justificaria a má evolução da paciente e a refratariedade da mesma às medidas já empreendidas. Nos últimos anos houve aumento na resistência do *Acinetobacter baumannii* a antibióticos de amplo espectro. Isso tem coincidido com o aumento da incidência de quadros sépticos por esse agente<sup>5</sup>. Os fatores de risco associados à sepse por *Acinetobacter* são: uso prévio de antibióticos de amplo espectro, uso de sonda vesical, ventilação mecânica e cirurgia prévia. A mortalidade nesses casos gira em torno de 38%. Os principais fatores de mau prognóstico relacionados à sepse por *Acinetobacter* são o uso de antibióticos inadequados e a ventilação mecânica<sup>5</sup>. A paciente em questão apresentava ambos os fatores.

O terceiro ponto que chama a atenção em relação ao caso é a piora da função ventricular esquerda, evidenciada no último ecocardiograma da paciente. Algumas possibilidades podem ser aventadas: depressão miocárdica da sepse, miocardite reumática, tromboembolia de coronária. A miocardite reumática resulta de processo imune celular, podendo, portanto, ocorrer sem as manifestações humorais, como artrite e coreia. Cursa, geralmente, associada a valvulite e tem caráter transitório. Observa-se, no caso em questão, que há atividade da doença reumática, visto a precocidade da disfunção pós-valvoplastia. A interleucina 4 parece ter papel fundamental na modulação da resposta imune local, devido a suas propriedades anti-inflamatórias<sup>1</sup>. A depressão miocárdica da sepse pode ser encontrada em cerca de 40% dos pacientes sépticos, devendo-se a vários fatores, incluindo redução de fluxo coronário, edema miocárdico, ação direta de citocinas (IL-1, TNF alfa) e do óxido nítrico, levando à redução dos níveis de cálcio intracelular<sup>6</sup>. Tanto a miocardite quanto a depressão miocárdica da sepse costumam envolver o miocárdio como um todo, não privilegiando territórios específicos. Há casos, porém, em que essas condições podem simular infarto do miocárdio. A paciente em questão apresentava hipocinesia de ventrículo esquerdo difusa, porém mais acentuada em região anterior e septal.

Partindo dessa informação, podemos pensar em isquemia miocárdica como o diagnóstico possível. Lesões coronárias, mesmo não obstrutivas, podem levar a isquemia miocárdica devido à hipoperfusão secundária ao choque, às vezes culminando em infarto do miocárdio (classificado, atualmente, como infarto do tipo 2)<sup>7</sup>. Outra possibilidade é a embolia de coronária como resultado de um fenômeno tromboembólico sistêmico, secundário à fibrilação atrial. De fato, há relatos desse tipo na literatura, envolvendo tanto a coronária direita quanto

a descendente anterior. Vale ressaltar que, apesar da evidência de contraste espontâneo no átrio esquerdo, não foi evidenciada a presença de trombos no átrio esquerdo. No entanto, esse fato não exclui a hipótese. Outra possibilidade é a embolia de coronária como resultado de embolia paradoxal. A presença de forma oval patente é frequente, sendo estimada em cerca de 15-20% dos indivíduos normais. Trombo no sistema venoso, *shunt* direita-esquerda, aumento de pressões no sistema direito e embolia sistêmica são condições que tornam o diagnóstico provável<sup>8</sup>. A paciente possuía pelo menos três dessas condições. O fato de o ecocardiograma não ter identificado a presença de forma oval patente pode ser resultado da baixa sensibilidade do mesmo na identificação dessa condição. No entanto, essa paciente já se submeteu a duas cirurgias cardíacas com manipulação valvar, tornando esse diagnóstico improvável.

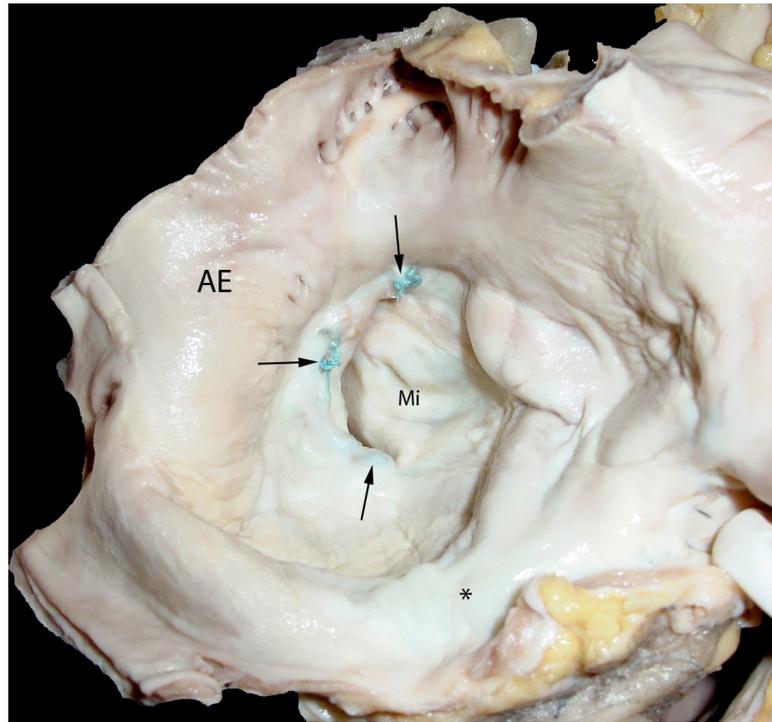
Como último ponto temos a insuficiência renal, que progrediu durante a evolução da paciente, chegando a ser indicada hemodiálise. Esse quadro pode ser explicado facilmente pelo choque misto. Entretanto, não podemos descartar uma possível etiologia tromboembólica.

A paciente evoluiu para óbito devido a choque refratário, não tolerando terapia dialítica. Considerando o que foi discutido, suponho que a paciente não fizesse profilaxia secundária da febre reumática de forma adequada, visto a evolução da pós-valvoplastia. Apresentou descompensação da insuficiência cardíaca, relacionada com suspensão de medicação e por tromboembolismo pulmonar. Apresentou episódio de TEP maciço durante a internação, que, apesar de terapia adequada, evoluiu desfavoravelmente. Essa evolução deve-se à sepse por *Acinetobacter* e à disfunção miocárdica, podendo estar relacionada à sepse e/ou, possivelmente, ao infarto agudo do miocárdio por tromboembolismo de coronária. (Dr. Eduardo Gomes Lima, Dr. Ricardo D'Oliveira Vieira, Dra. Paula Bombonati)

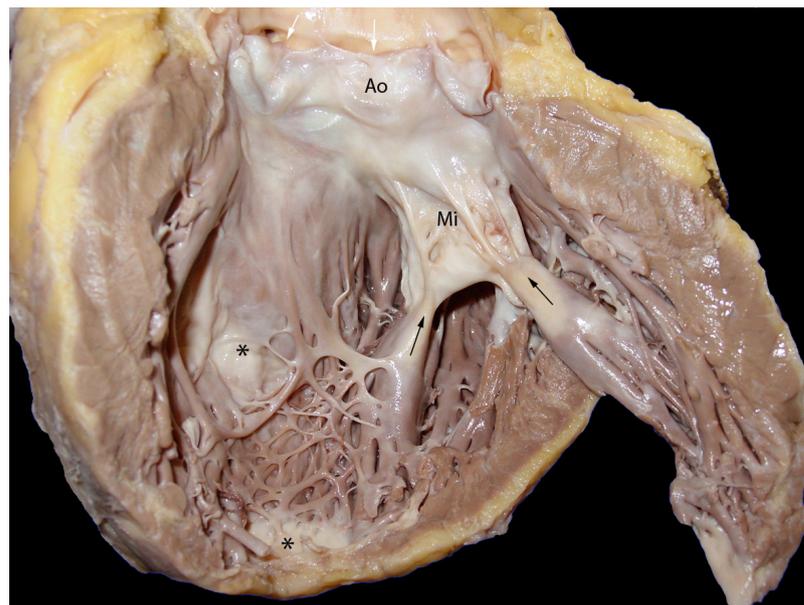
Hipótese diagnóstica: Valvopatia mitral reumática crônica, disfunção mitral pós-valvoplastia, tromboembolia pulmonar e choque misto (cardiogênico, séptico). (Dr. Eduardo Gomes Lima, Dr. Ricardo D'Oliveira Vieira, Dra. Paula Bombonati)

### Necropsia

O coração pesava 630 g (o normal para mulher é entre 250-300 g), apresentava hipertrofia leve e dilatação moderada do átrio esquerdo, com intenso espessamento do endocárdio atrial (Figura 3). Vista pela face atrial, a valva mitral exibia aspecto em “boca de peixe”, com abertura reduzida, fusão de comissuras e intenso espessamento das cúspides (Figura 3). Havia, ainda, discreta calcificação multifocal e evidências de cirurgia valvar pregressa pela presença de pontos cirúrgicos em quase toda a circunferência valvar, em boa parte incluídos no tecido valvar e adjacências (sinais compatíveis com valvoplastia prévia — Figura 3). Pela face ventricular, o aparelho valvar apresentava acentuada deformidade e encurtamento, representados por cordas com intenso espessamento, fusionamento e retração (Figura 4). À manipulação e manobras com fluxo de água, a mobilidade valvar e a coaptação das cúspides apresentavam-se bastante prejudicadas, sugerindo dupla lesão valvar, com estenose maior que insuficiência como alterações funcionais



**Figura 3** - Foto do átrio esquerdo aberto (AE), que mostra hipertrofia leve e dilatação moderada. Note o espessamento do endocárdio caracterizado pela sua coloração esbranquiçada (asterisco). A valva mitral (Mi), com dupla lesão, tem fusão de comissuras, característica da doença reumática, sendo a posteromedial bem evidente na foto. Note, ainda, a abertura em fenda ou "boca de peixe", sem coaptação adequada das cúspides. As setas indicam os pontos da cirurgia valvar pregressa (plastia valvar).

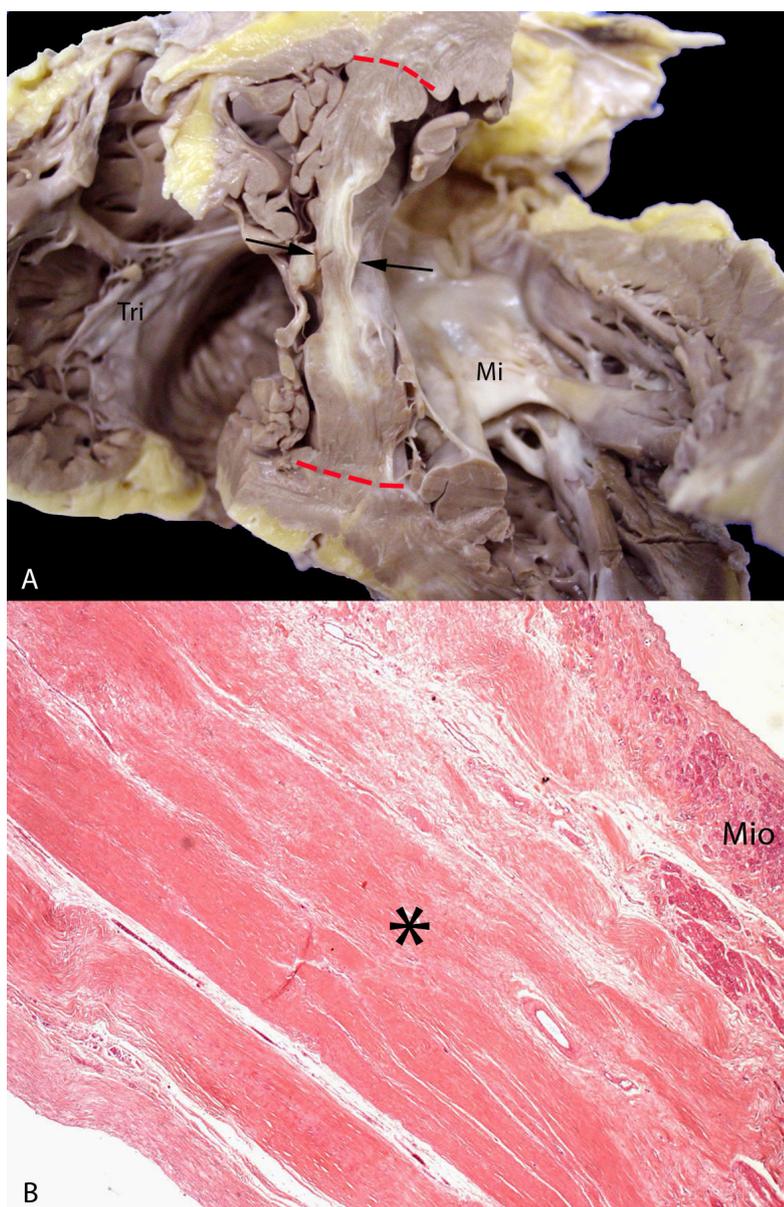


**Figura 4** - Foto do coração aberto pela via de saída do ventrículo esquerdo (VE). Note a cúspide anterior da valva mitral (Mi) espessada, com intensa fusão e retração de cordas, bastante característica da doença reumática. No topo, a valva aórtica tem leve espessamento e retração das semilunares, expondo a aorta abaixo da barra aórtica (setas brancas). Duas áreas esbranquiçadas, no septo e ponta do VE (asterisco), correspondiam ao infarto septal e fibrose endocárdica, respectivamente.

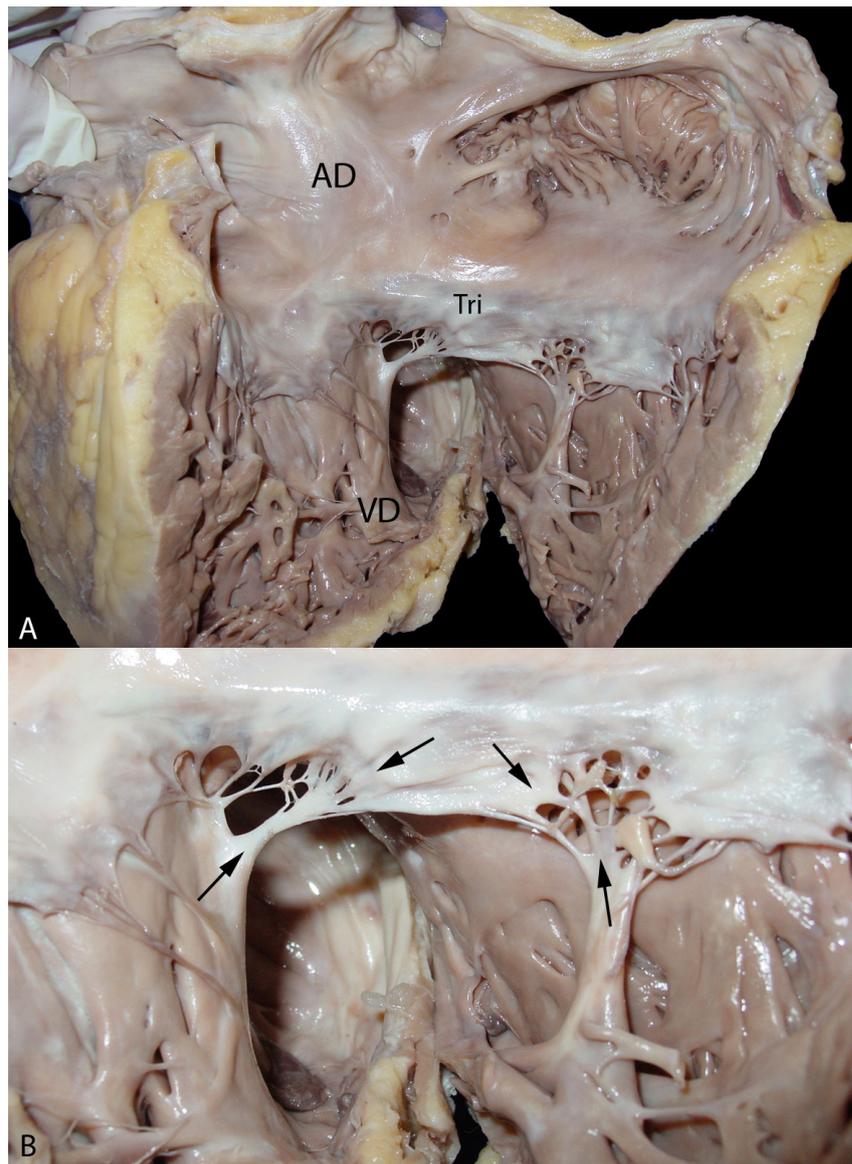
## Correlação Anatomoclínica

presentes. Na valva aórtica, as semilunares exibiam espessamento difuso e leve desabamento, indicando insuficiência valvar. O ventrículo esquerdo era hipertrófico e dilatado, em grau moderado, notando-se área de cicatriz fibrosa no septo mediano e endocárdio da ponta (Figura 4). Os cortes evidenciaram afinamento da parede septal com substituição transmural do músculo cardíaco por fibrose cicatricial (Figura 5), comprometendo cerca de 10% da massa muscular ventricular esquerda. Do lado das câmaras direitas,

havia intensa dilatação atrial e, no ventrículo, hipertrofia leve e dilatação moderada (Figura 6). A valva tricúspide sugeria intensa insuficiência, secundária a espessamento leve das cúspides com discreta fusão e retração das cordas, bem como por dilatação do anel valvar (Figura 6). O exame macroscópico e microscópico das coronárias não evidenciou lesões obstrutivas, mas apenas discreto espessamento intimal (Figura 7). O tronco e as artérias pulmonares centrais não mostravam alterações macroscópicas.



**Figura 5** - Foto do coração aberto e cortado transversalmente na altura mediana do septo interventricular (entre as linhas pontilhadas em vermelho). Note, em A, o afinamento da parede (entre as setas), com substituição por tecido fibroso esbranquiçado. B. Histologia do septo: há escasso remanescente do miocárdio septal (Mio), que foi em grande parte substituído por tecido fibroso cicatricial (asterisco), caracterizando o infarto septal transmural cicatrizado. (Hematoxilina e eosina; lente objetiva de 2,5x.)

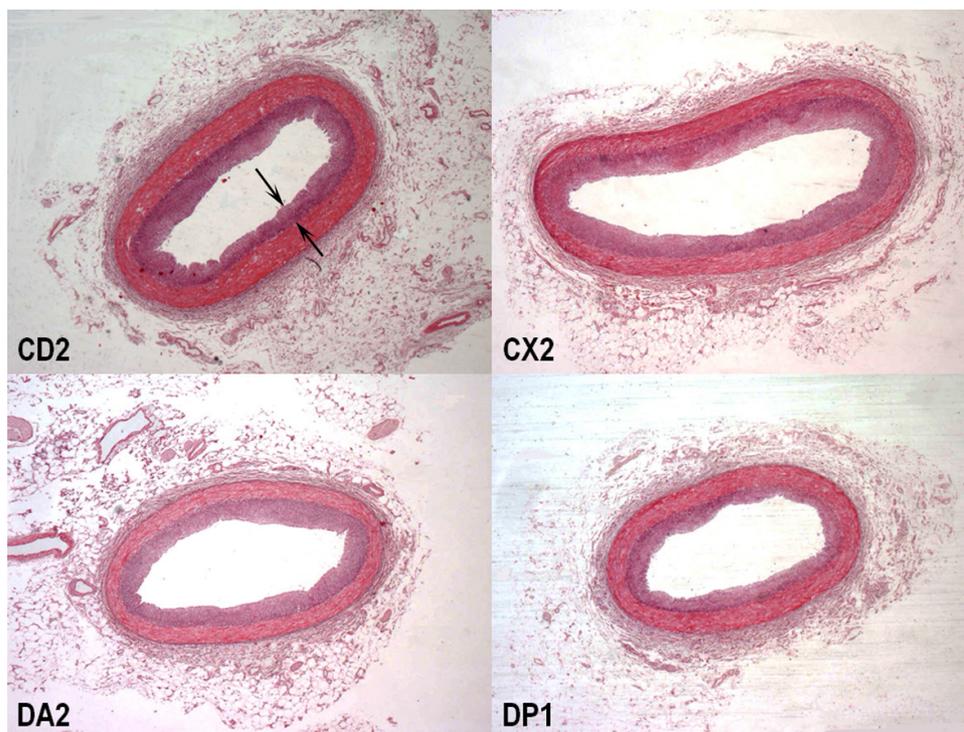


**Figura 6** - Foto do coração aberto pela via de entrada do ventrículo direito (VD). Note, em A, a dilatação das cavidades do átrio direito (AD) e VD, este último também com hipertrofia. A valva tricúspide (Tri) apresenta insuficiência intrínseca (pelo espessamento e encurtamento focal da cúspide e cordas) e também por dilatação secundária do anel. B. Detalhe da valva tricúspide onde as setas apontam as alterações descritas.

No exame dos demais órgãos, foram constatadas alterações de congestão passiva crônica nos pulmões (já com hipertensão pulmonar passiva) e fígado, como substrato morfológico de insuficiência cardíaca congestiva global associada à cardiopatia valvular. O pulmão direito apresentava extensa área lobar com endurecimento e hemorragia, indicando macroscopicamente um infarto ou “hepatização vermelha para cinzenta”, sendo posteriormente caracterizada pneumonia lobar pela histologia. A esse quadro infeccioso associou-se também a presença de pielonefrite aguda, representada por

múltiplos cilindros de polimorfonucleares neutrófilos em pirâmides renais, que infiltravam também o interstício. O baço estava aumentado (250 g; o peso normal é cerca de 150 g) à custa da polpa vermelha, com padrão de esplenite aguda (Figura 8). Foram constatadas, ainda, alterações morfológicas relacionadas a choque, como: necrose tubular aguda renal, necrose centrolobular hepática e edema cerebral com herniação de amígdalas cerebelares, sendo então considerado choque séptico como causa imediata do óbito. (Dra. Jussara Bianchi Castelli)

## Correlação Anatomoclínica



**Figura 7** - Histologia das principais artérias coronárias epicárdicas: coronária direita (CD2), ramo circunflexo (CX2) e ramo descendente anterior (DA2) da coronária esquerda, nos segundos centímetros, e ramo descendente posterior (DP1) da coronária direita, no primeiro centímetro. Note o espessamento intimal leve (entre as setas), resultando em redução de cerca de 12,5% da luz arterial, semelhante aos demais segmentos. (Hematoxilina e eosina; lente objetiva de 2,5x.)

Diagnósticos anatomopatológicos: Valvopatia mitroaortotricuspidéa reumática crônica; cardiopatia valvar com insuficiência cardíaca congestiva global; infarto do miocárdio transmural septal cicatrizado; pneumonia lobar; pielonefrite aguda; choque séptico. (Dra. Jussara Bianchi Castelli)

### Comentário

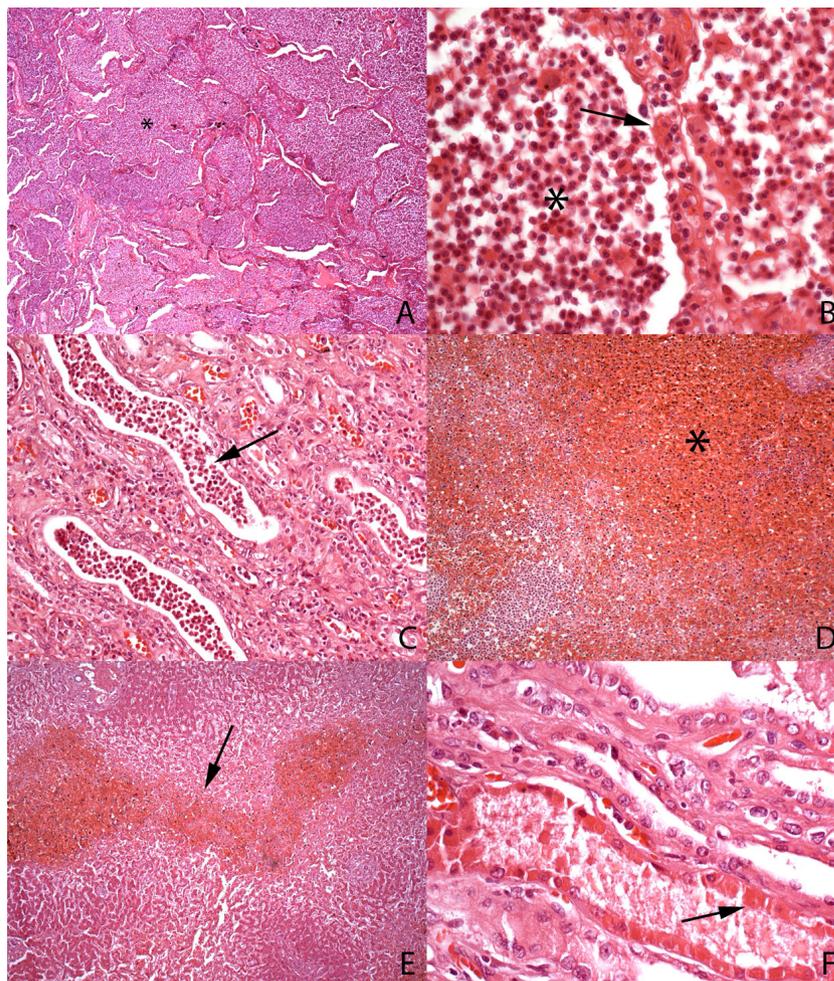
O presente caso mostra aspectos típicos de cardiopatia valvar por doença reumática crônica cardíaca, pela idade e aspectos macroscópicos e microscópicos do coração. O que parece ser pouco usual é a presença de infarto do miocárdio associado a doença reumática.

Na cardiopatia valvar crônica reumática, impondo um regime de maior trabalho miocárdico, e portanto maior consumo de oxigênio, é pouco provável que uma doença coronariana significativa permanecesse assintomática. No presente caso, as lesões das artérias coronárias eram bastante discretas, com apenas espessamento fibroso intimal, sem lesões em placa, oclusivas ou de risco reconhecido para ruptura e trombose. Portanto, considerou-se pouco provável que o infarto cicatrizado detectado estivesse relacionado a doença arterial aterosclerótica e a tais eventos. De fato, a prevalência de doença arterial crônica é baixa entre os pacientes com cardiopatia valvar reumática e não se trata

de haver um efeito protetor. Isso está ligado às diferenças clinicodemográficas e fatores de risco dessas doenças, o que é mostrado em vários estudos, alguns comentados a seguir.

Um estudo brasileiro mostra que a prevalência de doença arterial coronariana foi baixa entre os pacientes com cardiopatia reumática (4%) e alta entre os pacientes com cardiopatia valvar de etiologia não reumática (33%)<sup>9</sup>. Em outro estudo, de 77 necrópsias de pacientes que faleceram após cirurgia para tratamento de disfunção valvar por doença reumática, observou-se 13% de doença arterial coronariana significativa e que ela foi mais comum após os 40 anos de idade, também naqueles pacientes com lesão aórtica isolada ou mitroaórtica, do que com lesão mitral isolada<sup>10</sup>.

Assim, pelas razões expostas, a causa aventada para a ocorrência do infarto constatado foi um evento perioperatório progressivo. Dados epidemiológicos registram o infarto do miocárdio como complicação de cirurgia cardíaca em menos de 1% (34 casos em 11.210) e apontam associação estatística com o procedimento valvar mitral, aórtico ou duplo. Apenas 33,3% desses 34 casos estudados apresentaram-se com coronárias sem obstrução ao exame necroscópico<sup>11</sup>. À parte a manipulação e o trauma do coração, além de dificuldades técnicas cirúrgicas, para esses casos sem coronariopatia significativa alguns outros mecanismos etiopatológicos são aventados como causa dos infartos perioperatórios em cirurgia



**Figura 8** - Histologia das alterações infecciosas e secundárias ao choque séptico observadas nos principais órgãos. A. Pneumonia lobar caracterizada por denso preenchimento alveolar com exsudato neutrofilico (asterisco). B. Detalhe em maior aumento de A: note a composição celular exclusivamente neutrofilica (asterisco) e o septo interalveolar (seta). C. Pielonefrite aguda: rim apresentando túbulos preenchidos por exsudato neutrofilico (seta). D. Baço apresentando esplenite aguda, com aumento da polpa vermelha (asterisco). E. Fígado com necrose recente da zona 3 (seta), observada em extensas áreas. F. Rim, em outra região, mostrando necrose tubular aguda: veja a coloração de vermelho mais intenso nas células de revestimento tubular (seta). (Hematoxilina e eosina; lentes objetivas de 2,5×, 40, 20×, 10×, 5× e 40×, respectivamente.)

cardíaca para troca valvar, como: embolização coronariana (comunicação pessoal: por exemplo, observamos certa vez, em necrópsia, embolização de cálcio para coronária em um caso de troca valvar mitral que apresentava intensa calcificação distrófica), embolização gasosa coronariana, vasoespasmos

coronariano, hipotermia tópica ou cardioplegia inapropriada, entre outros. O prognóstico do infarto perioperatório não é necessariamente ruim, mas sua ocorrência deve ser atendida para medidas e prevenção adequadas em cirurgia de troca valvar<sup>6,12</sup>. (Dra. Jussara Bianchi Castelli)

### Referências

1. Grinberg M, Sampaio RO. Doença valvar. São Paulo: Manole; 2006.
2. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet*. 1993;341(8844):507-11.
3. Matto A, Fedullo PF, Kapelanski D, Iiwate JS. Pulmonary artery sarcoma: a case report of surgical cure and 5-year follow-up. *Chest*. 2002;122(2):745-7.
4. Almoosa K. Is thrombotic therapy effective for pulmonary embolism? *Am Fam Physician*. 2002;65(6):1097-102.
5. Gomez J, Simarro E, Baños V, Requena L, Ruiz J, Garcia F, et al. Six year prospective study of risk and prognostic factors in patients with nosocomial sepsis caused by *Acinetobacter baumannii*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1999;18(5):358-61.
6. Okamura Y, Takeuchi Y, Gomi A, Nagashima M, Mori H, Hattori J. [Clinical evaluation of perioperative myocardial infarction as a complication of valve replacement]. *Kyobu Geka*. 1989;42(12):1012-5.
7. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116(22):2634-53.
8. Ward R, Jones D, Haponik EF. Paradoxical embolism: an underrecognized problem. *Chest*. 1995;108(2):549-58.
9. Kruczan DD, Silva NA, Pereira BB, Romão VA, Correa Filho WB, Morales FE. Coronary artery disease in patients with rheumatic and non-rheumatic valvular heart disease treated at a public hospital in Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(3):197-203.
10. Coleman EH, Soloff LA. Incidence of significant coronary artery disease in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol*. 1970;25(4):401-4.
11. Rotberg T, Macías R, Correa-Suárez R, Luna P, Malo R. [Trans and postoperative myocardial infarct in heart surgery]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1976;46(1):82-97.
12. Laurindo FR, Grinberg M, Campos de Assis RV, Jatene AD, Pileggi F. Perioperative acute myocardial infarction after valve replacement. *Am J Cardiol*. 1987;59(6):639-42.