

Caso 2 - Homem de 70 Anos de Idade. Portador de Estenose Mitral e Fibrose Pulmonar. que Desenvolveu Sepses após Valvoplastia Mitral por Balão

Case 2 - Seventy-Year-Old Man with Mitral Stenosis and Pulmonary Fibrosis. who Developed Sepsis after Balloon Mitral Valvoplasty

Frederico de Moraes Ribeiro. Luis Flávio Galvão Gonçalves. Rafael Stelmach. Paulo Sampaio Gutierrez

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

Homem de 70 anos de idade. portador de valvopatia mitral. com dispneia aos pequenos esforços e infiltrado pulmonar.

O paciente natural e procedente de Rio Prado. MG. foi tabagista até os 66 anos de idade.

Foi atendido pela primeira vez no Instituto do Coração aos 66 anos de idade (21 março 2001) com queixa de dispneia e palpitações há 6 anos. de início desencadeada por grandes esforços e progressivamente desencadeada por esforços menores do que os habituais. Fazia uso de 3.75 mg varfarina. 75 mg de captopril. 40 mg de furosemida e 0.25 mg de digoxina diários.

O exame físico (21 mar 2001) revelou pulso irregular com frequência de 118 bpm. pressão arterial 160/90 mmHg. aumento da pressão venosa jugular. A semiologia pulmonar foi normal. O exame do coração revelou choque de ponta foi palpado no 6º espaço intercostal. para fora da linha hemiclavicular esquerda. com duas polpas digitais de extensão. A primeira bulha estava hiperfonética em área mitral e segunda bulha estava hiperfonética em área pulmonar. Havia sopros sistólico +++/6 e diastólico em ruflar ++/6+ em área mitral. O exame do abdome e dos membros foi normal.

O eletrocardiograma (1 mar 2001) revelou ritmo de fibrilação atrial. frequência média de 100 bpm. e sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (Sinal de Peñaloza-Tranches) (Figura1).

Os exames laboratoriais (jun 2001) revelaram hemoglobina 16.9 g/dl. hematócrito 49%. leucócitos 8.900/mm³ com diferencial normal; a glicemia foi 113 mg/dl. a creatinina 1.3

mg/dl. a ureia 41 mg/dl. o sódio 139 mEq/l. o potássio 4.6 mEq/l e o INR de 1.3.

O ecocardiograma (dez 2001) revelou espessura de septo interventricular e de parede posterior 10 mm. diâmetros de aorta 32 mm. de átrio esquerdo de 70 mm. diastólico de ventrículo esquerdo 49 mm e sistólico 36 mm. com fração de ejeção de 60%. O ventrículo direito era dilatado e hipocinético e havia. também. dilatação do átrio direito. Foram identificados sinais de hipertensão arterial pulmonar. com pressão sistólica de 66 mmHg. e havia estenose mitral acentuada (gradiente médio estimado em 13 mmHg). Havia fusão comissural. espessamento de cúspides da valva mitral; e insuficiência mitral acentuada e insuficiência tricúspide moderada.

Foram prescritos 0.25 mg de digoxina. 180 mg de diltiazem. 200 mg de ácido acetilsalicílico (em razão da impossibilidade de controle da anticoagulação no local de origem). 20 mg de enalapril e 40 mg de furosemida. Foi indicado o tratamento cirúrgico da valvopatia mitral.

Evoluiu com dispneia aos esforços moderados. Entretanto. havia também a perda de 8 kg de peso depois de 2001.

O exame ultrassonográfico de abdome e pelve foi normal. A radiografia de tórax que revelou infiltrado intersticial e acometimento alveolar peri-hilar e em ambas as bases pulmonares (out/2004).

As pesquisas de bacilos álcool ácido resistentes no escarro e de células neoplásicas pulmonares foram negativas.

A tomografia de tórax alta resolução (out 2004) revelou estruturas vasculares normais. linfadenopatia para-traqueal superior e inferior. pré-vasculares. subcarinais e peri-hilares bilaterais. A traqueia e os brônquios eram normais. Havia opacidade retrátil peribrônquica com distribuição difusa em ambos pulmões. associada a preenchimento alveolar nas bases. Os achados foram considerados compatíveis com congestão pulmonar ou carcinoma alveolar.

A continuação da investigação incluiu lavado broncoalveolar. o qual foi negativo para neoplasia. bactérias e fungos; revelou 75% de neutrófilos. 20% macrófagos e 5% demais células; a biópsia transbrônquica revelou processo inflamatório. com predomínio de mononucleares.

Nova tomografia revelou redução volumétrica de pulmões. sem derrame pleural e com as alterações simétricas. peribrônquicas. com áreas de densificação do parênquima associadas a opacidades finas reticulares e aspecto em vidro

Palavras-chave

Estenose da valva mitral/cirurgia. fibrose pulmonar. sepses. dilatação com balão.

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 D. Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar. 44 - 05403-000 - São Paulo. SP

E-mail: anpvera@incor.usp.br

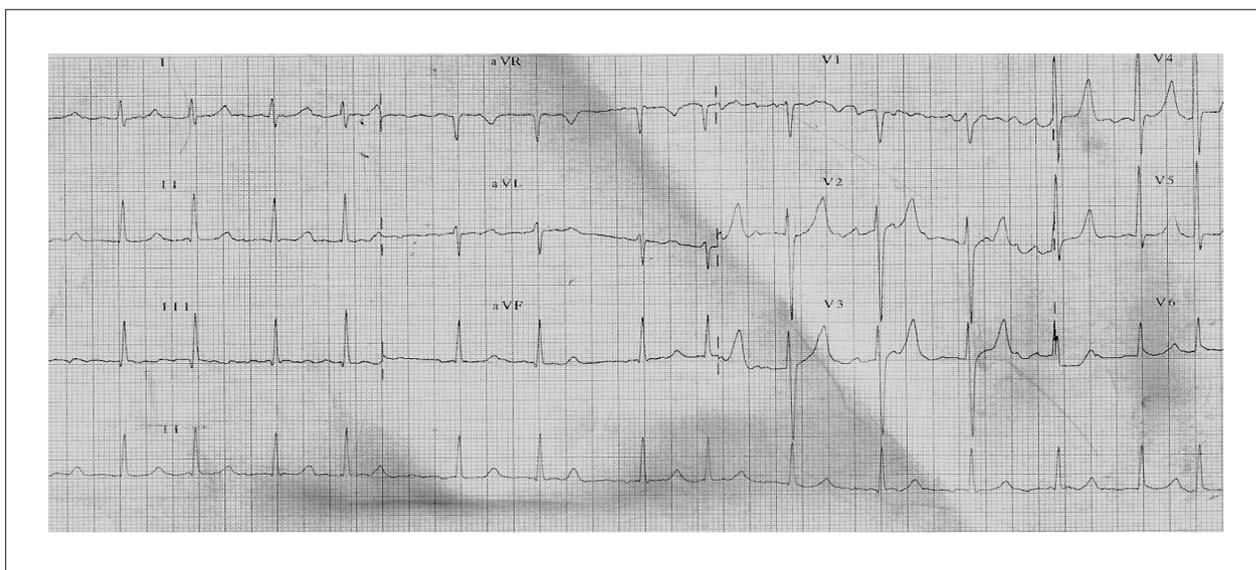


Fig. 1 - ECG. Ritmo de fibrilação atrial e sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (Sinal de Peñaloza-Tranchesi).

fosco, entremeadas por bronquiectasias e bronquiloectasias. Os achados foram considerados compatíveis com sarcoidose, silicose ou, ainda, pneumonia de hipersensibilidade crônica (alveolite alérgica crônica).

O cateterismo cardíaco revelou hipertensão pulmonar e gradiente capilar e artéria pulmonar (Tabela 1); a cinecoronariografia (out 2004) não revelou obstruções lumenais nas artérias coronárias.

A reavaliação ecocardiográfica (abr 2005) revelou átrio esquerdo com 62 mm, aorta 29 mm, septo interventricular 8 mm, parede posterior 7 mm, ventrículo esquerdo (sístole 33 e diástole 44 mm). A área valvar mitral foi estimada em 1.2 cm²; pressão sistólica de ventrículo direito foi estimada em 35 mmHg. Havia estenose mitral acentuada e insuficiência tricúspide moderada. O ecocardiograma transesofágico demonstrou escore de Block de 10 (motilidade 3, calcificação 3, espessamento 2 e aparelho subvalvar 2). Não foram evidenciadas imagens sugestivas de trombos intra-cavitários.

A espirometria foi sugestiva de padrão restritivo.

Tendo em vista o quadro pulmonar foi indicada valvoplastia mitral com uso de balão, a qual foi realizada em 28 abr 2005. Algumas horas após o procedimento apresentou dispneia

intensa com sibilos e estertores difusos, e frequência cardíaca elevada, hipoxemia e hipotensão arterial (85/65 mmHg). O paciente foi transferido para Unidade de Terapia Intensiva.

O exame físico revelou paciente com cianose, taquipneico (35 incursões por minuto), frequência cardíaca de 110 bpm, pressão arterial 96/65 mmHg; estertores crepitantes em 2/3 inferiores de ambos os hemitórax. Havia aumento da pressão venosa jugular; a ausculta cardíaca revelou hiperfoneses de 2^a bulha em foco pulmonar e de 1^a bulha em foco mitral, não foram ouvidos sopros. Havia, ainda, sinais de hipoperfusão periférica. Foi feito o diagnóstico de edema agudo de pulmão.

O eletrocardiograma (28 abr 2005) revelou ritmo de fibrilação atrial com 121 batimentos por minuto, eixo de QRS a 0° para trás, com variação de amplitude entre batimentos, sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (Peñaloza - Tranchesi) e alterações da repolarização ventricular.

O ecocardiograma (29 abr 2005) revelou dimensões do ventrículo esquerdo (45 mm diástole/27 mm na sístole), espessura de septo e parede posterior de 8 mm, diâmetro de aorta 32 mm e átrio esquerdo de 63 mm; aumento acentuado de átrio direito; discreta estenose valvar mitral (área valvar 1.6 cm²) e insuficiência mitral moderada. Presença de pequena comunicação interatrial com predomínio do fluxo da esquerda para a direita. Não havia alterações pericárdicas

Houve melhora da dispneia com tratamento com oxigênio inalatório, diurético e nitrato endovenosos. Dois dias após houve piora da dispneia e instabilidade hemodinâmica e o paciente foi submetido a intubação orotraqueal para suporte respiratório.

A partir de 30 abr 2005, após colheita de hemoculturas, foram iniciados antibióticos: cefepima 2 g e azitromicina 500 mg diários por via endovenosa. Apesar do tratamento surgiram picos diários de hipertermia a partir de 6 de maio de 2005 e a cefepima foi substituída por vancomicina 1 g diário. A hemocultura revelou *S. aureus* sensível a vancomicina.

Tabela 1 - Pressões câmaras cardíacas (mmHg)

	Sistólica	Diastólica inicial	Diastólica final	Média
Átrio direito				5
Ventrículo direito	60	0	2	
Artéria pulmonar	60	40		
Oclusão pulmonar				25
Ventrículo esquerdo	120	0	5	
Aorta	120	80		96

Correlação Anatomo-clínica

Os exames laboratoriais são apresentados na tabela 2. As gasmetrias revelaram piora progressiva das trocas de oxigênio e da ventilação alveolar (Tabela 2). As medidas hemodinâmicas por cateter de Swan-Ganz revelaram, inicialmente, débito cardíaco e resistência sistêmica normais e elevação das pressões e resistência vascular pulmonar, contudo medidas em dias posteriores revelaram queda da resistência sistêmica para valores inferiores aos normais (Tabela 3).

Apesar do uso de drogas vasoativas, volume e hemodiálise lenta (13 mai 2006) o paciente evoluiu em choque refratário e apresentou parada cardíaca em assistolia, falecendo em 14 de maio de 2005.

Aspectos clínicos

Trata-se de um paciente de 70 anos, ex-tabagista até há 4 anos, sem carga tabágica anual e história ocupacional descritas, sabidamente portador de valvopatia mitral (dupla lesão importante, estenose > insuficiência), fibrilação atrial crônica e insuficiência cardíaca diastólica, com história de dispneia progressiva há 10 anos, possível síndrome consumptiva (perda de 8 kg) nos últimos 4 anos e com radiografia de tórax mostrando infiltrado interstício-alveolar peri-hilar, com predomínio basal, além de tomografia de tórax mostrando linfadenopatia para-traqueal, pré-vasculares, subcarinais e peri-hilares bilaterais, além de retração peribronquial com distribuição difusa associada a preenchimento alveolar, sugerindo congestão pulmonar ou carcinoma alveolar. Pesquisa de BAAR negativa no escarro.

Tabela 2 - Exames laboratoriais da internação

	29 abr	01 mai	9 mai	12 mai	14 mai
PH	7.42	7.28	7.39	7.24	6.66
PCO ₂ (mmHg)	32	56	52	65	168
PO ₂ (mmHg)	58	57	77	72	67
Sat O ₂ (%)	88.8	89.7	59	83.5	79
HCO ₃ (mEq/l)	20	25	39	32	18
Ex.B (mEq/l)	-2	-1.4	12.3	3.3	-21
Lactato (mmol/l)*	32			13	107
Sódio (mEq/l)	135	138	143	147	144
Potássio (mEq/l)	3.2	4.2	4.2	4.7	6.4
Ureia (mg/dl)	30	43	63	98	157
Creatinina (mg/dl)	0.9	0.9	0.7	1.4	2.7
Hemoglobina (g/dl)	12.9	10.7	10.7	9.5	9.4
Hematócrito (%)	38	35	35	33	33
Leucócitos/mm ³	20.700	14.700	14.300	25.600	21.700
Neutrófilos (%)	92	68	91	97	88
Plaquetas/mm ³	327.000	256.000	255.000	82.000	104.000
TP(INR)	-	1.25	1.34	-	1.81
TTPA (rel)	-	1.04	1.15	-	4.12

Lactato (mmol/l): < 2.5 = normal; 2.5 - 4.9 = aumento leve; 5.0 - 9.9 = aumento moderado; > 10 = aumento acentuado.

LBA e biópsia transbrônquica negativas para neoplasia, doenças bacterianas e fúngicas. Havia uma segunda tomografia do tórax sem descrição das linfadenopatias, com padrão de vidro fosco e compatível com sarcoidose, silicose ou até mesmo pneumonia de hipersensibilidade crônica (alveolite alérgica crônica). A espirometria tinha padrão restritivo.

A discussão clínica englobará os aspectos clínicos e evolutivos das doenças de base a saber: a valvopatia mitral e a pneumopatia e suas complicações.

A estenose mitral, doença que resulta do espessamento e redução da mobilidade dos folhetos da valva mitral, levando à obstrução ao nível da mesma, tem como principal etiologia a doença reumática, com dados atuais sugerindo que 99% tenham essa entidade como causa confirmada ou provável¹. No entanto, desses casos, cerca de 30% a 50% não apresentam sintomas prévios da patologia reumática^{2,3}.

No caso da valvopatia reumática, o acometimento é maior em mulheres jovens com relação de 2:1 para o sexo masculino^{2,4}. Outras etiologias incluem malformação congênita, mucopolissacaridose, endomiocardiofibrose, doença carcinóide cardíaca, lupus eritematoso sistêmico, artite reumatóide e calcificação do anel atrioventricular, esta última mais frequente em idosos.

Os sintomas da estenose mitral resultam principalmente em aumento da pressão capilar pulmonar e distensão de veias e capilares, levando a edema pulmonar, assim que a pressão venosa excede a pressão oncótica do plasma. Porém, em alguns pacientes o edema pulmonar pode não ocorrer

Tabela 3 - Medidas hemodinâmicas por cateter de Swan-Ganz

Medidas	6 mai	7 mai	8 mai	9 mai
FC (bpm)	103	78	100	93
PA sistólica (mmHg)	114	85	94	119
PA diastólica (mmHg)	57	50	58	67
PVC (mmHg)	13	24	36	8
Pulmonar média (mmHg)	44	36	45	43
Capilar pulmonar (mmHg)	26	12	29	22
Índice cardíaco (l.min ⁻¹ .m ⁻²)	3.7	3.8	3.1	3.7
R. Vasc. Sist (dina.s.cm ⁻⁵) (Wood)*	1.153 (14)	548 (7)	600 (7.5)	1.252 (15.7)
R. Vasc. Pul (dina.s.cm ⁻⁵) (Wood)**	277 (3.5)	355 (4.4)	291 (3.6)	317 (4)
Índice RVS (dina.s.cm ⁻¹)	1.621	779	851	1.794
Índice RVP (dina.s.cm ⁻¹)	389	505	413	454

Valores normais: * resistência sistêmica: 900-1200 (11- 15 Wood); ** resistência pulmonar: 150-250 (2-3 Wood). Obs.: 1 unid Wood = 80 dina.s.cm⁻⁵. A superfície corpórea do paciente era 1.42 m².

devido à diminuição da permeabilidade vascular com o evoluir da doença.

A hipertensão pulmonar, bastante comum na evolução da estenose mitral, decorre tanto do componente passivo, que é simplesmente a transmissão da elevação de pressão em átrio esquerdo, quanto do componente reativo, caracterizado por vasoconstricção, hipertrofia muscular e obliteração da vasculatura pulmonar. O grau de reversibilidade após correção depende da preponderância entre cada componente.

Outra condição frequentemente encontrada é a fibrilação atrial, que está presente em cerca de 40 a 50% dos casos⁵ e decorre do aumento de pressão em átrio esquerdo e dilatação do mesmo. Como consequência, temos piora hemodinâmica, causada tanto pela perda da contração atrial, quanto pelo aumento da frequência ventricular. Há também aumento adicional do risco trombótico, sendo neste caso formalmente indicada a anticoagulação.

Classifica-se a estenose mitral considerando-se tanto a área valvar quanto o gradiente atrioventricular e a pressão na artéria pulmonar. Assim, classificamos como leve se a área valvar (AV) > 1.5 cm², o gradiente médio inferior a < 5mmHg e a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) < 30 mmHg; Moderada se AV entre 1.0 e 1.5 cm², Gradiente 5 a 10 mmHg e PSAP 30 a 50 mmHg; acentuada se AV < 1.0 cm², Gradiente > 10 mmHg e PSAP > 50.

A mortalidade dos pacientes não tratados ocorre em 60% a 70% dos casos devido a congestão pulmonar e sistêmica progressiva, embolia sistêmica em 20% a 30%, embolia pulmonar em 10% e infecções em 1% a 5%^{4,6,7}.

O tratamento clínico, que inclui diuréticos, agentes cronotrópicos negativos e anticoagulação, deve ser individualizado para cada caso.

O tratamento corretivo é indicado no caso de estenoses mitrais moderadas e graves, quando há presença de sintomas ou hipertensão pulmonar acentuada, podendo o mesmo ser realizado via percutânea através da valvotomia por balão ou cirurgicamente, por comissurotomia ou troca valvar.

Em relação à valvotomia por balão, a mesma apresenta resultados a curto prazo similares ao tratamento cirúrgico⁸ e pode ser utilizado quando o paciente apresenta anatomia favorável, sendo geralmente considerado o Escore de Block < 8, por esse limite de valor apresentar melhor sensibilidade e especificidade para prever a chance de complicações.

Deve-se lembrar como contra-indicações ao procedimento a concomitância de insuficiência mitral moderada ou importante, assim como a presença de trombo intra-atriais ao ecocardiograma.

Considera-se sucesso no tratamento percutâneo a obtenção de área valvar residual maior ou igual a 1.5 cm² e a queda na pressão do átrio esquerdo para menos de 18 mmHg. As complicações principais do procedimento são insuficiência mitral em 2% a 10%, comunicação interatrial importante, em torno de 5%, e, menos frequentemente, eventos embólicos (0.5% a 3%), perfuração de ventrículo esquerdo, 0.5% a 4% e infarto agudo do miocárdio em 0.3% a 0.5% dos pacientes^{9,10}.

É importante também discutir sobre a estenose mitral associada à insuficiência mitral, também chamada dupla lesão

mitral. Neste caso, pode haver predomínio de uma lesão sobre a outra ou ambas podem estar presentes de forma importante, ocasionando graus diferentes de sintomas e alterações ao ECG, radiografia de tórax, assim como presença e grau variável de dilatação ventricular esquerda.

Nesta condição, da mesma forma que ocorre com a dupla lesão aórtica, um gradiente elevado pode estar presente em lesões mitrais em que predomina a insuficiência valvar devido ao fluxo transvalvar aumentado. Portanto, nesse caso o gradiente medido não necessariamente se correlaciona com o grau de estenose¹¹.

Em relação ao tratamento, não há diretrizes sobre o momento de indicação cirúrgica em lesões mistas, porém recomenda-se a cirurgia em paciente que apresentem sintomas maiores do que leves, ou sinais de disfunção de ventrículo esquerdo, com lesões que os justifiquem. O tratamento na maioria desses casos se faz com a troca valvar, já que a comissurotomia ou plastia é quase sempre não factível¹².

O acometimento pulmonar observado nesta paciente pode ser devido à consequência direta da valvopatia ou ser em função da doença pulmonar independente.

A congestão e edema pulmonar secundários às alterações hemodinâmicas determinadas pela estenose mitral ocorrem quando o retorno venoso pulmonar está diminuído, principalmente na insuficiência ventricular esquerda e na estenose mitral. A pressão venosa aumentada é transmitida para as artérias pulmonares porque não existem válvulas na circulação pulmonar. Como os vasos pulmonares são também muito complacentes, há um acentuado aumento do volume intravascular. Mais tarde, um aumento da pressão capilar induz uma transudação de líquido para o interstício e para os espaços aéreos alveolares. O edema alveolar agudo é reversível, porém o edema crônico determina um grau de fibrose intersticial. O edema intersticial é mais pronunciado nas bases pulmonares, em razão da pressão hidrostática mais elevada nessas zonas. Esta distribuição gravitacional desigual do edema induz também uma redistribuição da perfusão. Pela redistribuição do fluxo para as zonas superiores, respondem pelo menos 2 fatores: primeiro, o edema basal reduz a complacência nas zonas inferiores, e os vasos não podem se expandir normalmente durante a inspiração. Segundo, a elasticidade pulmonar induz hipoventilação, vasoconstricção hipóxica (reflexo de Euler-Leljestrand), e decréscimo da perfusão para as zonas inferiores. Com maiores aumentos nas pressões venosas atrial esquerda e venocapilar pulmonar, desenvolve-se edema pulmonar. Inicialmente, lóbulos cheios de líquido estão intercalados entre áreas normalmente arejadas do pulmão, produzindo aspecto radiográfico de opacificação manchada. À medida que o edema se torna mais difuso, é vista uma opacificação homogênea¹³.

Na TC de tórax o edema pulmonar é descrito por espessamento dos septos interlobulares e opacificação em vidro-fosco nas partes baixas. O edema alveolar aparece como sombras acinares confluentes, com alveograma aéreo (justaposição entre ácinos contendo ar e os contendo líquidos).

O diagnóstico de edema/congestão pulmonar é bem atraente, uma vez que pensaríamos em uma só doença, que explicaria todos os achados clínicos e radiológicos, a estenose

Correlação Anatomo-clínica

mitral, porém não podemos esquecer que o paciente tem uma síndrome consumptiva, defeito restritivo na espirometria e linfadenopatia importante em uma das tomografias do tórax, história de tabagismo o que nos leva a cogitar doenças intersticiais e processos malignos do pulmão.

A doença pulmonar intersticial compreende um grupo de doenças pulmonares que acometem difuso e bilateralmente os septos alveolares, que se apresentam inflamados na fase inicial e fibrosados nas fases avançadas. A lesão característica é a alveolite, ou pneumonite, definida como o acúmulo de células inflamatórias nos septos alveolares. As células inflamatórias também extravasam para o lúmen, formando exsudatos alveolares. A fibrose ocupa os septos alveolares e preenche os seus espaços aéreos, levando a destruição progressiva do parênquima. Formam-se múltiplas áreas císticas com paredes fibróticas, que podem ser visualizadas como faveolamento pulmonar. Normalmente cursam como distúrbio respiratório restritivo na espirometria^{14,15}.

O paciente com doença pulmonar intersticial pulmonar cursa com dispneia aos esforços, com tosse seca de curso insidioso ou de forma abrupta.

Durante investigação deve-se sempre procurar por sinais de doença sistêmica, tais como colagenoses, e inquirir história ocupacional e medicamentosa. A presença ou não de eosinofilia é muito importante para o diagnóstico.

A investigação clínica inclui tomografia de alta resolução de tórax, broncofibroscopia com lavado broncoalveolar e biópsia a céu aberto ou por videotoroscopia.

Dentre as doenças intersticiais do pulmão foram levantadas hipóteses de sarcoidose, silicose ou pneumonia de hipersensibilidade crônica.

A silicose é uma doença ocupacional associada à inalação prolongada e intensa de partículas de sílica, formando pequenas opacidades difusas arredondadas (nódulos silicóticos). A calcificação da periferia dos linfonodos hilares (em casca de ovo) é um achado incomum que sugere silicose. Normalmente cursa de maneira assintomática e sem alterações das provas de função pulmonar; porém a silicose crônica simples pode ser assintomática ou com dispneia aos esforços progressiva, tosse seca, poucos ou nenhum sintoma constitucional podendo ter como complicação, densidades grandes em ápices pulmonares com dispneia e disfunção pulmonar mista, e está relacionada com tuberculose se houver sintomas constitucionais¹⁶.

A sarcoidose é doença granulomatosa multissistêmica, em pessoas entre 20 e 40 anos, caracterizada pelo acúmulo de linfócitos e fagócitos mononucleares em determinados órgãos, de maneira a formar granulomas não-caseosos. De etiologia desconhecida, mas alterações no sistema imunológico estão nitidamente envolvidas em sua patogenia. Usualmente a radiografia de tórax revela adenopatia hilar bilateral, frequentemente associada à adenopatia paratraqueal e/ou infiltrados parenquimatosos reticulonodulares. O pulmão é o órgão mais afetado, causando dispneia aos esforços, tosse seca e sibilos, granulomas no nariz podem causar congestão nasal e na laringe, rouquidão. Hemoptise e derrame pleural são raros. Pode também afetar a pele, olhos, sistema nervoso central, coração. O diagnóstico é feito por biópsia do órgão afetado¹⁷.

A pneumonia de hipersensibilidade (PH) ou alveolite alérgica extrínseca é uma doença pulmonar de natureza imunológica causada pela exposição e inalação repetida de poeiras orgânicas ou substâncias químicas. Tem sinonímia diversificada de acordo com o antígeno e/ou as fontes que provocaram a doença, destacando-se o pulmão de fazendeiro, decorrente da inalação de poeira de vegetais mofados, tais como palha, feno, trigo, aveia, cevada, milho. Dentre as substâncias químicas implicadas nessa doença destaca-se o isocianato, que é usado em tintas e em materiais de poliuretano. Na PH aguda, os sintomas iniciam-se horas após a exposição ao antígeno e podem ser confundidos com infecção respiratória viral ou bacteriana. Na PH subaguda, o quadro é intermitente e resulta da exposição não continuada ao antígeno. Os principais sintomas são tosse produtiva, dispneia, fadiga, anorexia e perda de peso. Na PH crônica, os sintomas são semelhantes aos da subaguda, porém ocorrem de forma mais insidiosa e decorrem da exposição contínua a pequenas quantidades de antígeno¹⁸.

Pela história que temos, pode-se afastar silicose e pneumonia de hipersensibilidade crônica pela ausência de história ocupacional, assim como sarcoidose em função do paciente não estar na faixa etária comum da doença, de 20 aos 40 anos, e da biópsia transbrônquica ser negativa. Deve-se lembrar também que um importante diagnóstico diferencial para tal doença intersticial seria a fibrose pulmonar idiopática, doença comum da sexta e sétima décadas de vida, que evolui com dispneia lentamente progressiva, perda de peso, infiltrado reticular ou reticulonodular, mais proeminente nas bases na radiografia de tórax, tomografia de alta resolução mostrando infiltrados reticulares subpleurais esparsos e espaços císticos aéreos, principalmente em bases; padrão de vidro fosco e septos interlobulares espessados^{14,15}.

Outros diagnósticos que devem ser considerados são as neoplasias pulmonares. Considerando a idade do paciente, história de tabagismo, clínica de dispneia progressiva, perda de peso nos últimos 4 anos e tendo em vista os exames radiológicos, é necessário incluir a linfangite carcinomatosa entre os diagnósticos diferenciais, pois produz tais alterações radiológicas, porém não produz distorção da arquitetura pulmonar normal, ou seja, como citada na primeira tomografia de alta resolução do tórax.

Um outro diagnóstico diferencial levantado para o caso seria endocardite infecciosa, uma vez que o paciente era um valvopata e teve episódio febril na UTI apesar de tratamento antibiótico, sendo também isolado em hemoculturas *Stafilococcus aureus*, germe típico de endocardite, porém há poucos casos na literatura relatando correlação entre Valvotomia por balão e posterior endocardite, podendo então estar relacionada a passagem de cateteres centrais.

**Dr. Frederico de Moraes Ribeiro,
Dr. Luis Flávio Galvão Gonçalves**

Hipóteses diagnósticas - estenose mitral de etiologia reumática, sepsis, fibrose pulmonar idiopática.

**Dr. Frederico de Moraes Ribeiro,
Dr. Luis Flávio Galvão Gonçalves**

Comentários do pneumologista

Paciente apresenta história, exame físico e de imagem compatíveis com moléstia pulmonar associada, contribuindo especialmente para os sintomas de dispneia de esforço. Os achados clínicos sugerem tratar-se de pneumopatia crônica evoluindo com surtos de agudização. Os exames radiológicos indicam tratar-se de acometimento intersticial (inclusive o interstício peribroncovascular) e alveolar. Como os antecedentes e hábitos pessoais não nos permitem correlação epidemiológica, as hipóteses diagnósticas mais prováveis são: sarcoidose, pneumonite de hipersensibilidade, linfangite carcinomatosa e edema pulmonar. Não há uma evolução radiológica documentada que permita apurar o diagnóstico final e sua relação com a causa do óbito. Dentro dos diagnósticos possíveis, faltam achados como adenomegalia mediastinal que caracterizariam melhor uma sarcoidose e mesmo um adenocarcinoma pulmonar. Os dados de lavado broncoalveolar e biópsia não são patognomônicos, porém podem sugerir pneumonite de hipersensibilidade. Uma biópsia a céu aberto poderia elucidar o diagnóstico.

Dr. Rafael Stelmach

Necropsia

À necropsia foi encontrada dupla lesão mitral com predomínio da estenose (Figura 2) e insuficiência aórtica leve; a julgar tanto por aspectos morfológicos - fibrose de comissuras e áreas de calcificação na valva mitral, quanto principalmente pela história clínica e pela incidência em nosso país, a causa de tais lesões deve ser a doença reumática.

Junto a uma das comissuras da valva mitral, em local onde possivelmente houve rasgadura causada pelo procedimento de valvoplastia por balão, havia lesão com superfície cruenta (Figura 3). Ao estudo microscópico, foi aí diagnosticada endocardite por cocos Gram-positivos (Figura 4). Em decorrência desta infecção, houve embolia para artérias coronárias, baço (com presença de bactérias) e rim direito,



Fig. 2 - Vista atrial da valva mitral, mostrando irregularidades especialmente nas bordas de fechamento, com fusão de comissuras levando à dupla lesão com predomínio da estenose.



Fig. 3 - Região de corte sobre comissura valvar, mostrando lesão com superfície cruenta.

causando infartos recentes de baço (Figura 5) e rim direito e microabscessos intramiocárdicos (Figura 6). Finalmente, o paciente teve septicemia e choque séptico, o qual foi o fator final desencadeante do óbito.

Como doença não relacionada, mas que contribuiu significativamente para a morte, havia fibrose pulmonar (Figura 7), com pequenos focos de infiltrado a mononucleares. Nesta fase de fibrose, é frequentemente difícil estabelecer a causa do processo, e assim ocorreu nesse paciente, no qual houve ainda a dificuldade adicional da superposição do dano alveolar difuso decorrente do choque séptico.

A piora dos padrões hemodinâmico e respiratório devem ser consequência direta do choque, do dano alveolar difuso por ele causado, e ainda com papel coadjuvante da miocardite reacional e dos microabscessos miocárdicos.

Dr. Paulo Sampaio Gutierrez

Diagnósticos anatomopatológicos - doença principal: endocardite bacteriana em valva mitral com lesão reumática prévia; *causa mortis*: choque séptico; *Concausa*: fibrose pulmonar idiopática.

Dr. Paulo Sampaio Gutierrez

Comentários

Há, no Laboratório de Anatomia Patológica - Instituto do Coração - Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, apenas dois outros casos de necropsia de adultos submetidos a valvoplastia mitral por balão (além de um cujo procedimento foi efetuado na valva aórtica). Este é o primeiro que teve endocardite após valvoplastia. Na literatura, porém, estão descritos casos dessa complicação¹⁹⁻²⁴, tendo sido obtidos dados de oito deles. O aparecimento da

Correlação Anatomo-clínica

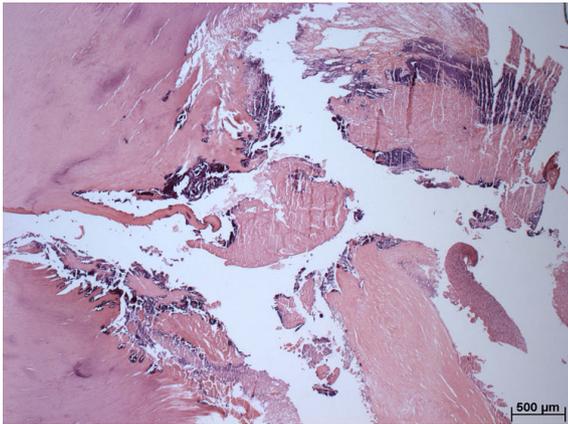


Fig. 4 - Corte histológico da valva mitral, com presença de numerosos cocos Gram-positivos, corados em tom azul na coloração pela hematoxilina e eosina (A), e roxa-enegridada na coloração pelo método de Brown-Hoppes (Gram modificado para tecido). Aumento da objetiva: 2.5x.

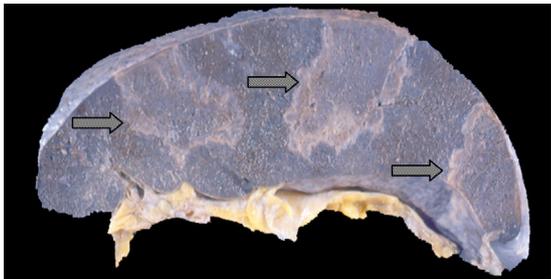


Fig. 5 - Corte longitudinal do baço mostrando áreas de infarto, apontadas pelas setas.

infecção deu-se entre 2 semanas e 6 meses após a valvoplastia, com média de 2.75 e mediana de 2.5 meses. O presente caso, portanto, enquadra-se entre os de surgimento mais precoce. Sendo pequeno o número de relatos, a estimativa da incidência da complicação deve ser avaliada com restrições. Em três grupos de pacientes submetidos ao procedimento, um com 294 pacientes²¹, outro com 113²² e outro com 13²³ (esse último apenas de crianças com doença reumática e 12 anos ou menos de idade), houve um caso de endocardite em cada, mas há outras séries de acompanhamento de pacientes nas quais não ocorreu a infecção²⁴.

Com relação aos pulmões, a necrópsia pôde afastar algumas possibilidades diagnósticas, tais como neoplasia e sarcoidose; no entanto, a causa das alterações não foi esclarecida, ficando

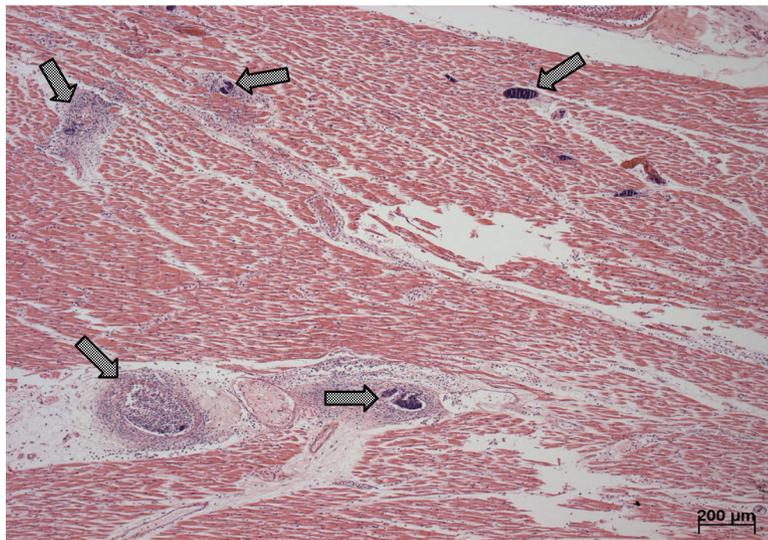


Fig. 6 - Corte histológico do miocárdio, mostrando vasos ocupados por trombos sépticos constituídos por bactérias e células inflamatórias. Coloração pela hematoxilina e eosina; aumento da objetiva 5x.



Fig. 7 - Corte longitudinal do pulmão esquerdo, mostrando extensas áreas de fibrose, com coloração esbranquiçada, além de congestão passiva crônica, que dá ao órgão cor castanha.

o padrão classificado como fibrose pulmonar idiopática. Não costuma ser visto tal grau de comprometimento apenas como consequência de congestão passiva.

Dr. Paulo Sampaio Gutierrez

Referências

1. Olson. LJ. Subramanian. R. Ackermann. DM. Orszulak TA. Edwards WD . Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* .1987; 62(1): 22-34.
2. Wood. P. An appreciation of mitral stenosis. I. Clinical features. *Br Med J*. 1954; 1:1051-63.
3. Selzer. A. Cohn. KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation*. 1972; 45(4):878-90.
4. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349–57.
5. Diker. E. Aydogdu. S. Ozdemir. M. Kural T. Polat K. Lehreli S. et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic heart disease. *Am J Cardiol*. 1996; 77(1):96-8.
6. Rowe. JC. Bland. EF. Sprague. HB. White. PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med*. 1960; 52:741-9.
7. Abernathy. WS. Willis. PW III. Thromboembolic complications of rheumatic heart disease. *Cardiovasc Clin*. 1973; 5(2):131-85.
8. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy: NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results: the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation*. 1992;85(2):448–61.
9. Feldman T. Hemodynamic results, clinical outcome, and complications of Inoue balloon mitral valvotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994;(Suppl 2):2–7.
10. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* .1992;85(6): 2014–24.
11. Gorlin R. Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. *Am Heart J* .1951;4(1)1:1-29.
12. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society Cardiovascular Angiography and Interventions; Bonow RO. Carabello BA. Kanu C. de Leon AC Jr. Faxon DP. Freed MD. et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2006; 114(5): e84-231.
13. Lange S; Walsh G. Disorders of heart. In: Lange W. *Radiology of chest diseases*. 2nd ed. New York: Thieme; 2002.
14. Gross TJ. Hunninghake GW . Idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* .2001;345(7):517-25.
15. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment International consensus statement. American Thoracic Society (ATS) and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2 Pt 1):646-64.
16. Wagner GR: Asbestosis and silicosis. *Lancet*. 1997;349(9061):1311-5.
17. Statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee. February 1999

Correlação Anatomo-clínica

- Am J Respir Crit Care Med. 1999; 160(2):736-55.
18. Milbrandt EB, Byron W Jr, Davis B: Progressive infiltrates and eosinophilia with multiple possible causes. *Chest*. 2000; 111(1):230-4.
19. Kulkarni SM, Loya YS, Sharma S. Infective endocarditis following balloon dilatation of mitral valve. *Int J Cardiol* .1992; 31(4):103-5.
20. Shrivastava S, Agarwal R. Infective endocarditis after balloon mitral dilatation. *Int J Cardiol* .1992; 36(3):373.
21. Babic UU, Grujicic S, Popovic Z, Djuricic Z, Pejicic P, Vucinic M. Percutaneous transarterial balloon dilatation of the mitral valve: five year experience. *Br Heart J*. 1992; 67(2):185-9.
22. Martinez-Reding J, Cordero Cabra JA, Romero Cardenas A, Ban Hayashi E, Alvarado Gutierrez G, Kuri Alfaro J. Percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. The initial experience and 3-year clinical follow-up at the Instituto Nacional de Cardiologia Ignacio Chavez. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1994; 64(6):537-42.
23. Deshpande J, Vaideeswar P, Sivaraman A, Kulkarni H. Balloon mitral valvotomy: an autopsy study. *Int J Cardiol*. 1995; 52(1):67-76.
24. Krishnamoorthy KM, Tharakan JA. Balloon mitral valvotomy in children aged < or = 12 years. *J Heart Valve Dis*. 2003; 12(4):461-8.