

Caso 6 / 2016 - Insuficiência Cardíaca em Jovem de 23 Anos com Antecedente de Uso de Drogas Ilícitas

Case 6 / 2016 - Heart Failure in a 23-Year-Old Male with a History of Illicit Drug Use

Fernando Faglioni Ribas e Paulo Sampaio Gutierrez

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

Paciente masculino, 23 anos, procurou atendimento médico por mal estar geral, náusea, vômitos e dor retroesternal em queimação já há 3 dias (25 set 2013).

Foi diagnosticado com doença cardíaca duas semanas antes desse atendimento, após avaliação, feita um mês antes de sentir esse mal estar, para pesquisa de dispnéia aos esforços com piora progressiva. Referiu ter sido usuário de cocaína no passado, contudo estava em abstenção havia 7 anos.

O ecocardiograma bidimensional transtorácico (11 set 13) revelou: diâmetro de átrio esquerdo 58 mm; diâmetros do ventrículo esquerdo (diast/sist) 81 mm/ 72 mm, FEVE= 24%; hipocinesia ventricular difusa acentuada; padrão de enchimento do tipo restritivo, insuficiência mitral de moderada a acentuada. Foram prescritos: enalapril 10mg, furosemida 40 mg, espironolactona 25 mg e carvedilol 6,25 mg diários.

Os exames laboratoriais (19 set 2013) revelaram: ureia 48 mg/dL, creatinina 1,82 mg/dL, sódio 140 mEq/L, potássio 4,8 mEq/L.

Ao exame físico (25 set 2013), o paciente estava em regular estado geral, acianótico, afebril e hidratado; a frequência cardíaca era 92 bpm; a pressão arterial 80x60 mmHg; a saturação arterial 98%; a ausculta pulmonar foi normal; a ausculta cardíaca revelou presença de 3ª bulha e sopro sistólico regurgitativo +++/6+ em área mitral; o exame do abdome foi normal e não havia edema de membros inferiores.

O Eletrocardiograma mostrou sobrecarga de câmara esquerda.

Os exames laboratoriais (25 set 2013) revelaram: CKMB 1,61 ng/mL, troponina I 0,447 ng/mL, ureia 60 mg/dL, creatinina 2 mg/dL, proteína C Reativa 2,65 mg/L, sódio 139

mEq/L, potássio 4,3 mEq/L, TAP (INR) 1,3, TTPA (rel) 0,87, hemoglobina 16,8 g/dL, hematócrito 49%, leucócitos 9100/mm³ (61% neutrófilos, 1% eosinófilos, 1% basófilos, 30% linfócitos e 7% monócitos), plaquetas 286000/mm³.

O exame toxicológico (resultado obtido em 10 de outubro) veio positivo para benzodiazepínico e ecstasy, negativo para anfetaminas, metanfetaminas, cocaína, opióides, barbitúricos e maconha.

A radiografia de tórax (28 set 2016) revelou cardiomegalia acentuada com campos pulmonares sem condensações (Figura 1)

Nova avaliação ecocardiográfica (27 set 2013) mostrou diâmetro de aorta 27 mm, de átrio esquerdo 57 mm, de ventrículo direito médio 31 mm, de ventrículo esquerdo (diast/sist) 80/73 mm, fração de ejeção 20% e espessura de septo e parede posterior de 9 mm; o ventrículo esquerdo era difusamente hipocinético, mais acentuadamente em parede inferior; havia insuficiência mitral acentuada por falha de coaptação de cúspides, além de sinais indiretos de hipertensão pulmonar pela análise da movimentação das sigmoideas da valva pulmonar; o pericárdio era de aspecto normal. (Figuras 2, 3 e 4)

À ressonância magnética (27 set 2013) foram observados: átrio direito com dimensões normais, ventrículo direito com dilatação acentuada (volume diastólico final indexado = 131 mL/m², volume sistólico final indexado = 97 mL/m²) com função sistólica deprimida (FE=25%), além de aumento acentuado do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, diâmetros (diast/sist) 96/83 mm e volume indexado diastólico final = 282 mL/m², volume indexado sistólico final = 218 mL/M², fração de ejeção 23%, hipocinesia septal basal, média e apical, acinesia inferior e em segmentos médio-basal e ínfero-lateral. Havia realce tardio mesocárdico em toda a parede septal basal média e apical e no subepicárdico dos segmentos médio-basal e ínfero-lateral. Os achados foram considerados de padrão não secundário a evento isquêmico. A espessura do septo foi de 9 mm e da parede lateral 4 mm. Havia também derrame pericárdico sem restrição ao enchimento. (Figura 5)

À ultrassonografia de abdome (02 out 2016) detectaram-se hepatomegalia, às custas de lobo direito, ectasia de veia cava inferior e veias hepáticas; vesícula biliar com "lama" biliar; pâncreas normal; baço com aumento de volume; rins tópicos, dimensões preservadas (rim direito 10,5 cm e rim esquerdo 11,5 cm, espessura preservada e hiper-ecogenicidade bilateral).

Inicialmente, respondeu bem à terapêutica, contudo com muita agitação e ansiedade, mas posteriormente evoluiu com piora da dispneia e hipotensão atribuídas a provável

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca / fisiopatologia; Drogas Ilícitas; Usuários de Drogas; Adulto Jovem; Diagnóstico por Imagem.

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 •

Avenida 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.20160189

Correlação Anatomoclínica

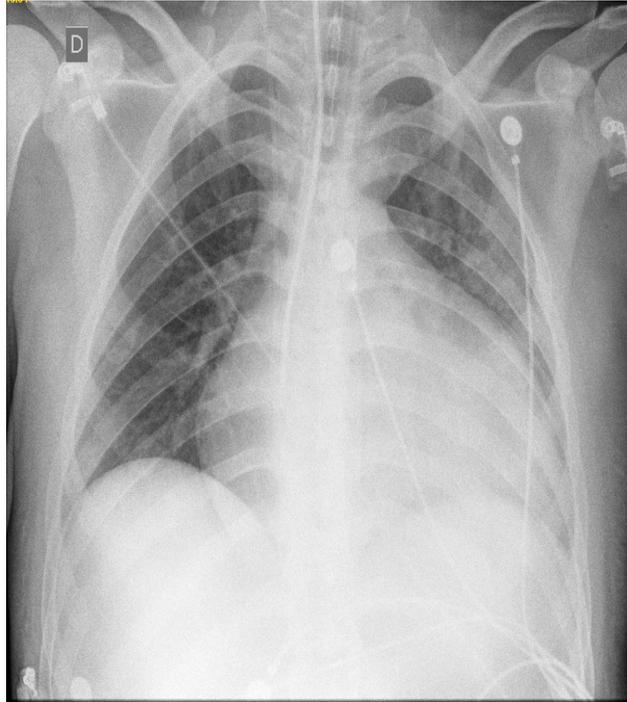


Figura 1 – Radiografia de tórax. Cardiomegalia acentuada, campos pulmonares livres.

infecção de foco pulmonar, necessitando de uso de aminas vasopressoras até doses máximas, intubação orotraqueal para ventilação mecânica e passagem de balão intra-aórtico. Tratado inicialmente com piperacilina e tazobactam, com ampliação terapêutica para vancomicina e meropenem e acréscimo de colistina e fluconazol em 15 de outubro. Evoluiu com disfunção de múltiplos órgãos, incluindo falência renal com necessidade de hemodiálise contínua.

Tabela 1. Evolução laboratorial.

Em 15/10 houve necessidade de aumento progressivo de vasopressores. Foi indicada diálise por insuficiência renal e hipercalemia, contudo o paciente não a tolerou, e após duas horas foi desligada na noite de 17 outubro 2013 e ele recebeu associação de vasopressores além de correção de distúrbios metabólicos. Apesar de altas doses de drogas vasoativas, com noradrenalina 3,0 mcg/kg/min, vasopressina 0,04 UI/min, dobutamina 20 mcg/kg/min, balão intra-aórtico 1:1, evoluiu para parada cardíaco-respiratória em atividade elétrica sem pulso e óbito às 00h45min de 18 out 2013.

Aspectos clínicos

O caso descrito trata de um paciente jovem, do sexo masculino, com cardiomiopatia dilatada de etiologia desconhecida. Didaticamente, podemos investigar uma insuficiência cardíaca buscando alterações anatômicas e funcionais.¹ Do ponto de vista anatômico, a síndrome pode advir de alterações em miocárdio, endomiocárdio ou pericárdio. Do ponto de vista funcional, distúrbios de

condução (taquiarritmias e bradiarritmias) ou distúrbios de carga (sobrecarga de volume, hipertensão sistêmica, doenças valvares e estruturais) podem causá-la. As agressões ao miocárdio são as mais comuns. Neste estrato reside a etiologia isquêmica. Embora não haja fatores de risco clássicos para doença coronariana estável no caso em questão, a etiologia isquêmica deve ser lembrada devido ao antecedente de uso de drogas ilícitas. Em jovens, no contexto de síndromes coronarianas agudas, há mecanismos que não o de placa coronariana clássica, e sim vasoespasmo, trombose intracoronária² ou dissecção espontânea.³ Não são infrequentes como causa de dilatação ventricular outras agressões ao miocárdio, sejam elas por miocardite (infecciosa ou não), toxicidade direta (uso de drogas recreacionais) ou disfunções genéticas (esporádicas ou familiares). As diretrizes de insuficiência cardíaca contemplam ainda doenças infiltrativas (por malignidade ou não) ou alterações metabólicas hormonais e nutricionais.^{1,2}

Do ponto de vista epidemiológico, por se tratar de homem jovem e sem antecedentes de hipertensão, dislipidemia, diabetes ou tabagismo, enfraquece-se a possibilidade de doença coronariana crônica. Devemos lembrar que a história clínica é de doença subaguda, com sintomas clássicos de insuficiência cardíaca iniciados apenas um mês antes, com declínio rápido da função ventricular e da estabilidade do paciente. Qualquer quadro de insuficiência cardíaca nova com grandes disfunções deve incluir a miocardite entre seus diagnósticos diferenciais.⁴ Chama a atenção o antecedente de uso de drogas ilícitas, trazendo junto consigo hipóteses de dano direto ao

Correlação Anatomoclínica

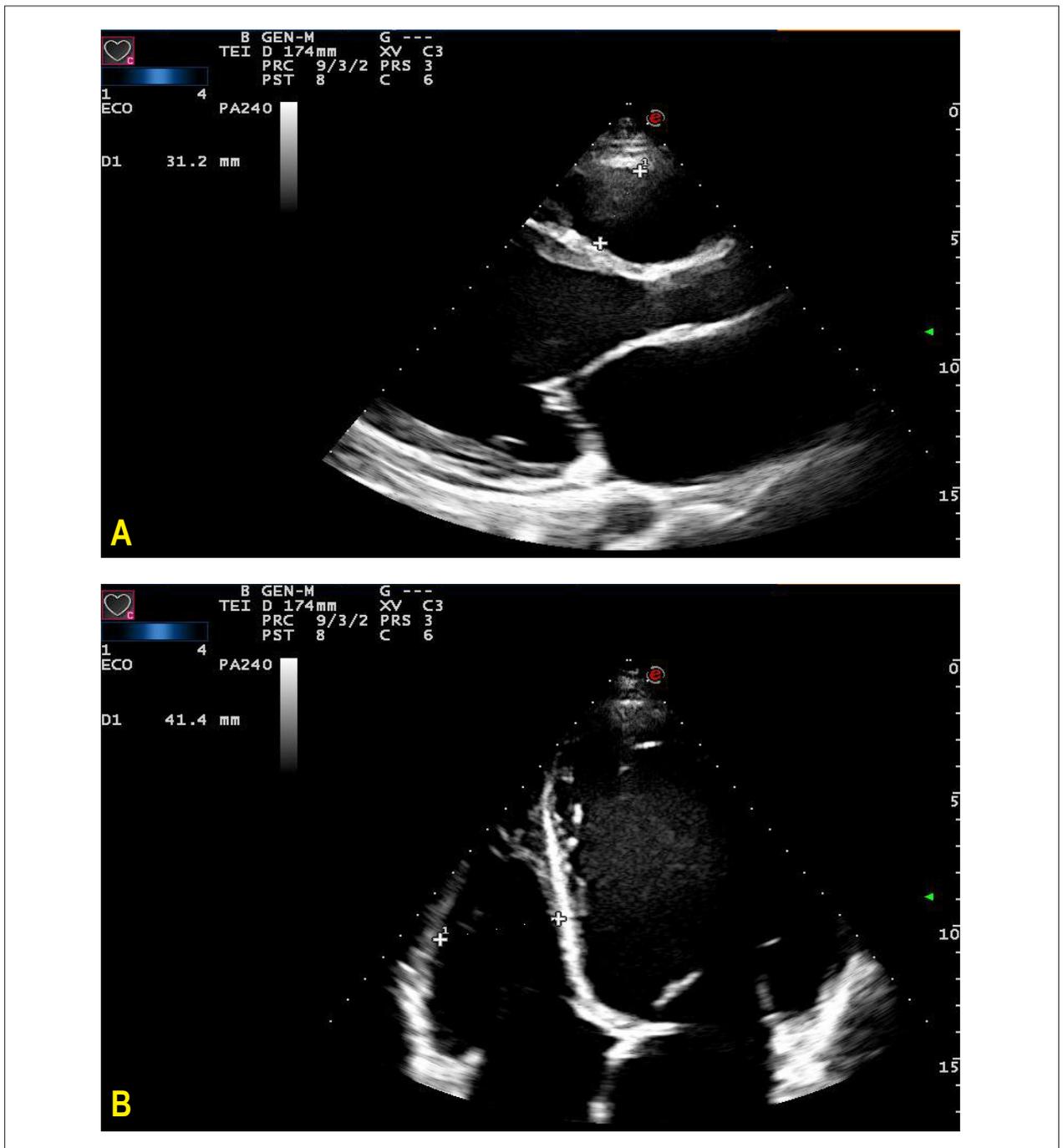


Figura 2 – Ecocardiograma. A) Incidência para-esternal longitudinal. Aumento de ventrículo e átrio esquerdos; B) Incidência apical quatro câmaras. Aumento de ventrículo esquerdo com autocontraste em posição apical.

miocárdio por droga, e a disfunção coronária provocada por ela, em especial de microcirculação. Não há antecedente de quadros virais prévios, nem mesmo acometimento familiar de doença cardíaca.

O exame físico não é suficientemente detalhado para afunilar as hipóteses diagnósticas etiológicas, mas deixa claro que há insuficiência cardíaca pela presença de B3, um dos

critérios maiores de Framingham.⁵ Nos exames laboratoriais, a normalidade dos níveis plasmáticos de sódio mesmo sem tempo hábil de tratamento adequado pode corroborar o caráter subagudo da doença.

Na investigação complementar, o eletrocardiograma demonstra sobrecarga de câmaras esquerdas, não apontando nenhum padrão típico de qualquer etiologia. Lembramos que

Correlação Anatômica

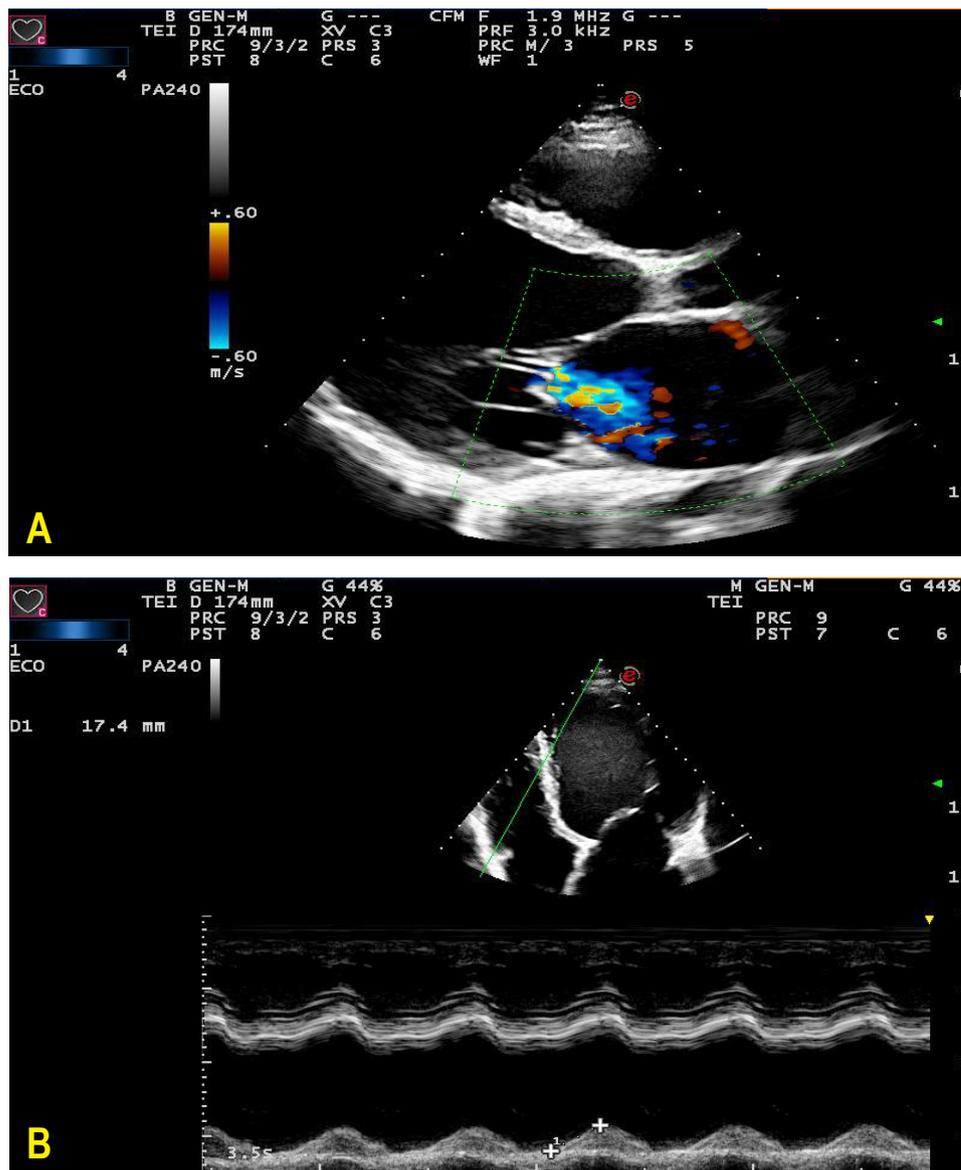


Figura 3 – Ecocardiograma. A) Incidência para-esternal longitudinal com Doppler. Insuficiência mitral acentuada. B) Incidência apical 4 câmaras e traçado de ecocardiograma unidimensional do ventrículo esquerdo demonstrando movimento paradoxal do septo interventricular.

em doenças infiltrativas como a amiloidose, por exemplo, há uma redução na voltagem do QRS,⁶ o que não ocorre no caso em questão. Não há tampouco alterações relacionadas a isquemias previamente descritas, como áreas inativas. Apesar do relato não citar a sorologia para doença de Chagas, sabe-se que os pacientes chagásicos que evoluem com pior prognóstico costumemente apresentam alterações no ECG com bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo.⁷

O ecocardiograma confirma a hipótese diagnóstica de insuficiência cardíaca, mostrando um ventrículo esquerdo extremamente dilatado, com disfunção segmentar em parede

inferior e disfunção ventricular sistólica importante. Não há alterações descritas em endomiocárdio, o que afasta, por exemplo, restrição por endomiocardiofibrose, comum em países tropicais. Tampouco há alterações descritas em pericárdio, ou dados que sugiram constrição. Afastamos também alterações valvares primárias. A espessura fina das paredes não condiz com doenças infiltrativas e restritivas, e não havia padrões diastólicos de restrição. Além disso, essas doenças raramente cursam com disfunção sistólica, predominando justamente a disfunção diastólica.⁶ Sendo assim, a dilatação extrema com disfunção segmentar sugere dano ao miocárdio, seja ele por isquemia, seja por inflamação, ou até por cardiomiopatia dilatada (CMD) primária.

Correlação Anatomoclínica

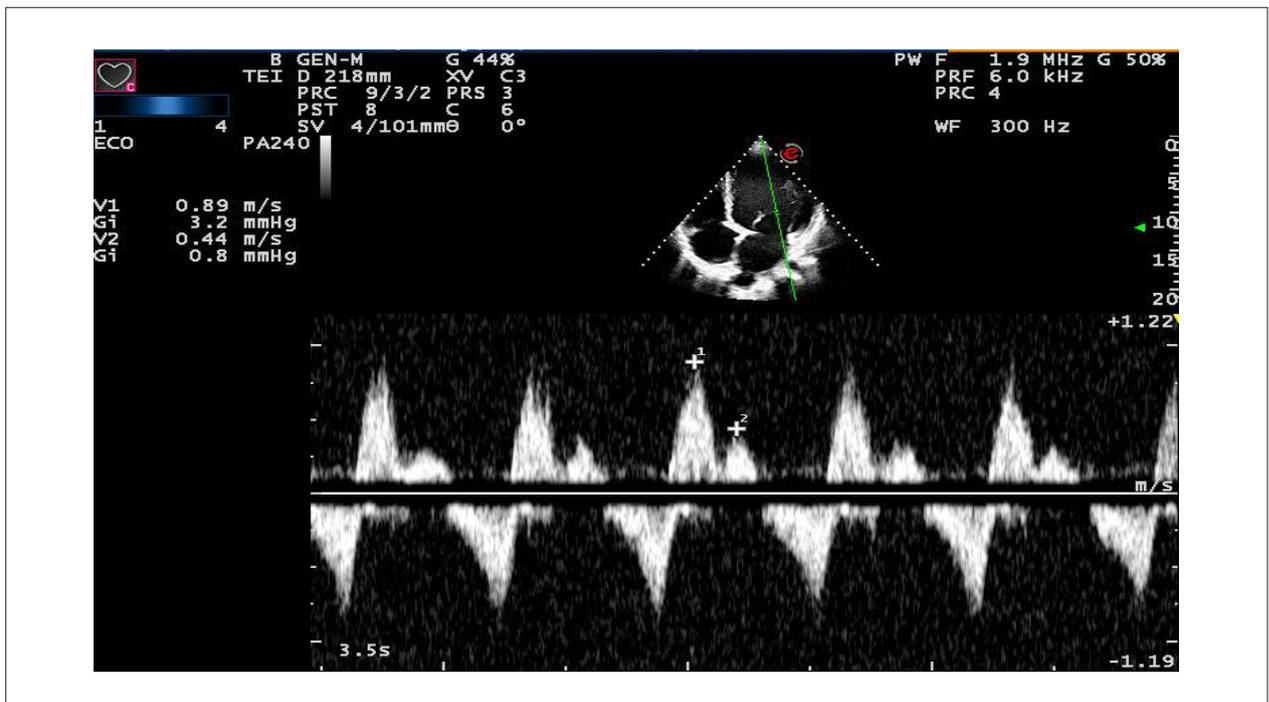


Figura 4 – Ecocardiograma. Enchimento ventricular com padrão restritivo.

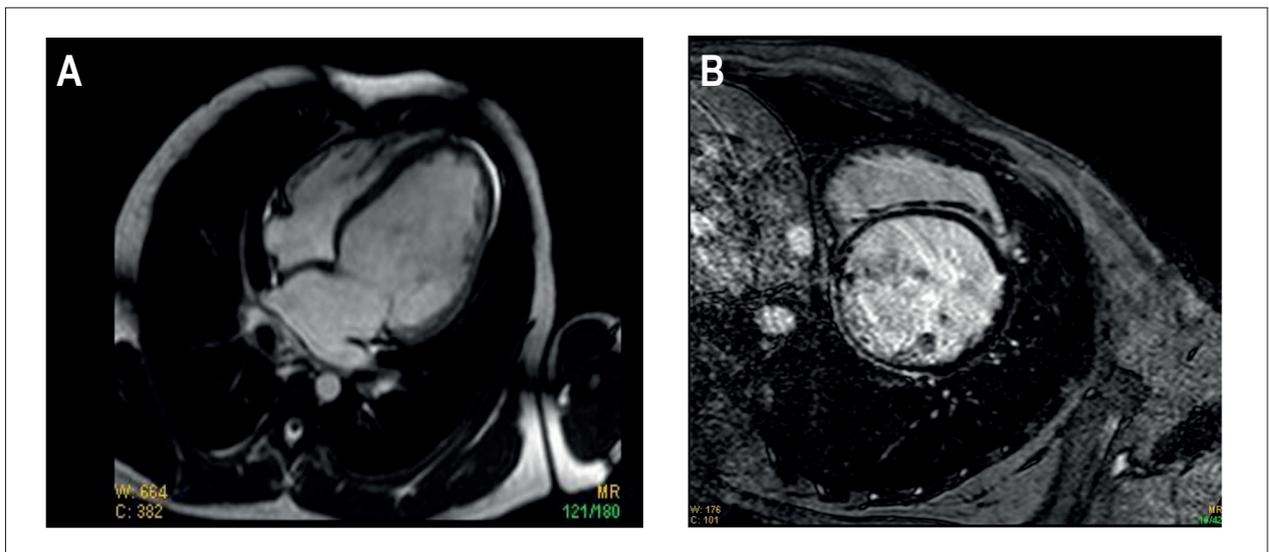


Figura 5 – A) Ressonância magnética do coração. Ventriculo e átrio esquerdos dilatados, presença de derrame pericárdico, sem restrição diastólica. B) Ressonância magnética do coração. Presença de realce tardio mesocárdico em septo e transmural em parede inferior.

Os achados da ressonância confirmam se tratar de doença miocárdica, não havendo alterações anatômicas em pericárdio ou endomiocárdio. Seus achados revelam realce tardio mesocárdico em praticamente toda a parede septal, e subepicárdico em parede inferolateral, segmentos médio e basal. A parede inferior, acinética e com realce tardio, apresenta-se extremamente afilada, tornando difícil a caracterização quanto ao padrão

transmural versus mesocárdico. O realce tardio na ressonância representa uma persistência da impregnação pelo contraste, e sugere a presença de áreas de fibrose no miocárdio. Quando essa cicatriz apresenta-se transmural, ou seja, cobrindo toda a espessura da parede miocárdica, dizemos se tratar de padrão isquêmico de realce. O realce transmural também pode ocorrer por miocardites, mas não é possível excluir isquemia com esse padrão. Por

Correlação Anatomoclínica

Tabela 1 – Exames de laboratório

Exame	30 set	01 out 2013	15 out	17 out
Hemoglobina (g/dL)	12,6	13	10,3	8,7
Hematócrito (%)	38%	42	36	29
Leucócitos (/mm ³)	6880	8590	17770	31440
Segmentados (%)	69	75	68	57%
Metamielócitos (%)			1	1
Bastonetes (%)			18	22
Eosinófilos (%)	1	1	1	1
Linfócitos (%)	30	18	9	16
Monócitos (%)	7	5	2	3
Plaquetas/mm ³	286000	168000	291000	228000
Sódio (mEq/L)	136	132	146	144
Potássio (mEq/L)	3,5	3,4	6,6	4,2
CK MB (ng/L)	0,83			
Troponina I (ng/L)	0,406			
Uréia (mg/dL)	48	53	120	122
Creatinina (mg/dL)	1,85	1,91	3,62	2,01
PCR (mg/L)		28,8	136,25	119,59
Lactato arterial (mg/dL)	11	11	53	99
Gasimetria arterial				
pH			7,19	7,15
pCO ₂ (mm Hg)			45,7	39,6
pO ₂ (mm Hg)			110	124
Sat, O ₂ (%)			98,4	98
HCO ₃ (mEq/L)			16,8	13,2
Excesso Base (mEq/L)			- 10,7	- 14,2
AST (U/L)		20	366	1074
ALT (U/L)		30	64	960
Gama GT (U/L)		118	104	206
FA (U/L)		66	84	76
Bilirrubinas totais (m/dL)			2,51	3,24
Bilirrubina direta (MG/dl)			1,26	2,24
TAP (INR)		1,3	2,2	1,8
TTPA (rel)		0,93	0,92	0,85
Densidade				1,032
Proteínas (g/L)				3,31
Células epiteliais/mL				3000
Leucócitos/mL				8000
Eritrócitos/mL				23000

PCR: proteína C reativa; AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; Gama GT: gama glutamyl transferase; FA: fosfatase alcalina; TAP: tempo de ativação de prtrombina; TTPA: tempo tromboplastina parcial ativada.

outro lado, o realce não transmural (mesocárdico ou subepicárdico), este sim, sugere outra etiologia como miocardites ou cardiomiopatias não isquêmicas, uma vez que processos isquêmicos ocorrem do endocárdico para o epicárdio.⁶ Nas doenças inflamatórias como miocardites, foram recentemente publicados critérios de Lake Louise, que aumentam a acurácia do exame para diagnóstico. Juntamente com o realce tardio, somaram-se dois critérios: ponderação em T2 e realce precoce, ambos que evidenciariam inflamação aguda e edema na parede muscular.⁸ O realce tardio isoladamente, como o caso em questão, reduz a especificidade do exame para 46% em miocardites admitindo amplo diagnóstico diferencial.⁸ Outra condição que comumente apresenta realce tardio mesocárdico em amplas áreas é a própria CMD primária, representando um prognóstico ruim para esta doença.⁶ Diante da dúvida que a equipe apresentou em relação à parede inferior, não foi possível estabelecer um diagnóstico preciso com esse exame. O paciente pode ter apresentado previamente, por uso de drogas, isquemia de parede inferior, e evoluído com CMD também por toxicidade direta de outras regiões miocárdicas. Bem como o paciente pode ter CMD por miocardite viral prévia ou CMD idiopática e apresenta a alteração inferior devido ao extremo afinamento dessa região.

Posteriormente ao resultado da ressonância magnética, a equipe assistente obteve os resultados do exame toxicológico: positivo para “ecstasy” e benzodiazepínicos. A despeito da negativa do paciente em relação ao uso de drogas ilícitas recentemente, é improvável um falso positivo neste momento, pois a coleta foi realizada antes da ingestão da maioria dos medicamentos que poderia gerar reações cruzadas no resultado. Ademais, está descrita considerável agitação e ansiedade do paciente ao longo da internação, podendo representar estado de abstinência às substâncias previamente utilizadas.

Entrelaçando os diversos dados coletados com história clínica e exames complementares, supõe-se que nossos diferenciais restringiram-se à cardiomiopatia isquêmica/toxicológica causada pela cocaína e “ecstasy”, entrando no diagnóstico diferencial miocardites virais/inflamatórias e fase crônica de CMD primária.

Um cenário como esse de insuficiência cardíaca subaguda refratária ao tratamento clínico está contemplado como indicação de biópsia endomiocárdica como recomendação grau 1, e nível de evidência B no *Statement*⁹ das sociedades americana e europeia publicado em 2007. A evolução fulminante do quadro inviabilizou a biópsia endomiocárdica naquele momento.

A cardiopatia associada ao uso de cocaína não é completamente entendida. A incidência fica em menos de 1% das CMDs conforme estudo da John Hopkins University.¹⁰ Em comparação ao “ecstasy”, a fisiopatologia cardiovascular relacionada à cocaína está mais bem descrita na literatura. Seu efeito mais conhecido é a ação estimuladora nora-adrenérgica, inibindo a recaptação de noradrenalina nas fendas sinápticas.¹¹ Isso promove descarga simpática com vasoconstrição (efeito alfa), e aumento da frequência cardíaca e contratilidade (efeito

beta).¹¹ Os riscos coronarianos elevam-se, pois há maior consumo de oxigênio com redução de oferta. Além disso, foi demonstrado, nesse contexto, aumento da diátese trombótica por ativação plaquetária, liberação de fibrinogênio e fator de von-Willebrand, bem como aumento da atividade de inibidores dos ativadores teciduais de plasminogênio.^{12,13} Esse conjunto de fatores aumenta a chance de trombose intra-coronária.¹³ Adicionalmente, Wilbert-Lampen et al.¹⁴ demonstraram liberação aumentada de endotelina em usuários de cocaína, um poderoso vasoconstritor, que colabora para a disfunção endotelial desses pacientes. Estudo publicado em 1996 comprovou, nesses pacientes, disfunção endotelial e pior resposta de fluxo mesmo sem o contexto de intoxicação aguda, mostrando que são persistentes as alterações endoteliais em usuários crônicos.¹⁵ Conclui-se, portanto, que, mesmo na ausência de placa aterosclerótica, a disfunção de microcirculação, o potencial de vasoespasmo, de trombose intracoronária e o desequilíbrio entre consumo e oferta de oxigênio provocado pela droga permitem a ocorrência de infarto agudo do miocárdio e, consequentemente, o aparecimento de cardiopatia isquêmica.

Embora classicamente descritas e muito importantes, as alterações em coronárias e microcirculação em usuários da cocaína não suficientemente explicam casos de CMD relacionadas à droga. Algumas hipóteses de dano tóxico direto ao miocárdio incluem infiltrado linfocítico, bem como aumento dos níveis intracelulares de cálcio devido ao estímulo beta-adrenérgico, gerando necrose do cardiomiócito. Recentemente, foram demonstrados, por um grupo italiano, indícios da teoria de estresse oxidativo, gerado pela droga, propagando a lesão miocárdica, como atividade de enzimas oxidativas e marcadores de dano celular direto.¹⁶

A metilenedioximetanfetamina, conhecida como “ecstasy”, atua como as metanfetaminas, mas com a diferença de também se ligar a receptores de serotonina.¹⁷ A maioria dos pacientes com CMD relacionada a anfetaminas são homens, e os poucos casos relatados apresentavam-se precocemente com disfunção grave. Em um dos poucos estudos sobre o tema, Yeo et al.¹⁸ observaram prevalência aumentada de usuários de metanfetaminas em uma população jovem (<45 anos) portadora de CMD idiopática, gerando hipóteses de que a droga possa ser fator causal ou acelerador da doença. Uma revisão recente discute a etiologia da cardiomiopatia no uso de metanfetaminas.¹⁹ As variáveis que potencialmente causam disfunção são incontáveis. A taquicardia, o estado de hiper-estresse e a liberação catecolaminérgica fazem parte. A mesma fisiopatologia da cocaína gera isquemia. Há também hipóteses descritas quanto ao estresse oxidativo, ativação de vias resultando em apoptose, aumento do cálcio e de ácidos graxos livres intracelulares.¹⁹ **(Dr. Fernando Fagioni Ribas)**

Comentários finais e hipótese diagnóstica: Partindo-se do pressuposto de que se tratava de uma CMD por cardiotoxicidade direta de drogas e alterações isquêmicas relacionadas, independentemente de

Correlação Anatomoclínica

qual substância as tenha causado, o prognóstico com tamanha dilatação e fibrose certamente é reservado.⁵ Infelizmente, o paciente não obteve resultado satisfatório com as medidas terapêuticas instituídas, talvez por fatores infecciosos precipitadores, mas que provavelmente não trariam o desfecho obtido não fosse a disfunção cardíaca estabelecida. Progressões alarmantes no número de usuários de substâncias ilícitas²⁰ exige que médicos estejam capacitados quanto à fisiopatologia dessas doenças, sua prevenção e seu tratamento.

(Dr. Fernando Fagioni Ribas)

Necropsia

À necropsia, o coração mostrava dilatação acentuada, acompanhada de hipertrofia com parede de espessura próxima ao normal (1,5 cm, normal até 1,2 cm), ou seja, a chamada hipertrofia “excêntrica” que acompanha a dilatação (Figura 6), na qual há aumento “em série” de sarcômeros. O coração pesou 1038 g (normal em torno de 350 a 400g). Havia fibrose miocárdica mais localizada na parede diafragmática (posterior, inferior) do ventrículo esquerdo, acompanhada, em todas as paredes dessa câmara, de outras áreas de fibrose, especialmente em região mediomural, ou de necrose de padrão isquêmico em organização, essas com características sugestivas de evolução com cerca de duas semanas, especialmente na região subendocárdica (Figura 7). As artérias coronárias não tinham qualquer obstrução significativa ou trombo (Figura 8).

Considerando-se que a principal causa das grandes dilatações cardíacas é a insuficiência valvar aórtica,²¹

é importante ressaltar que, nesse paciente, não havia tal disfunção. Por outro lado, havia insuficiência de ambas as valvas atrioventriculares, possivelmente como decorrência das dilatações de seus anéis valvares.

Nos demais órgãos havia sinais de insuficiência cardíaca congestiva grave, com congestão passiva crônica de pulmões e fígado e edema agudo de pulmões, a qual evoluiu para choque cardiogênico, com insuficiência renal aguda pré-renal (pois não havia necrose tubular aguda) e necrose de hepatócitos na região centrolobular. O choque foi o fator final desencadeante do óbito.

Houve, em vida, diagnóstico de broncopneumonia; essa deve ter sido adequadamente tratada, pois à necropsia havia apenas áreas focais com aspecto compatível com duvidosa broncopneumonia em resolução.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Comentário

A grande questão que este caso traz é a da dificuldade, mesmo com a necropsia, de se estabelecer diagnóstico diferencial entre doença isquêmica do coração e CMD idiopática. A dilatação é enorme, com peso superior a 1.000 gramas.²¹ Não há insuficiência aórtica. O padrão morfológico do miocárdio é até certo ponto indicativo de isquemia, com fibrose e áreas de necrose em organização, tendendo a ser transmural na parede diafragmática, conforme mostrado tanto pela ressonância magnética quanto pela necropsia. O aspecto é compatível com infarto do miocárdio cicatrizado. As demais áreas de isquemia poderiam ser secundárias à insuficiência cardíaca causada por tal infarto. Por outro lado, as artérias coronárias não têm qualquer lesão

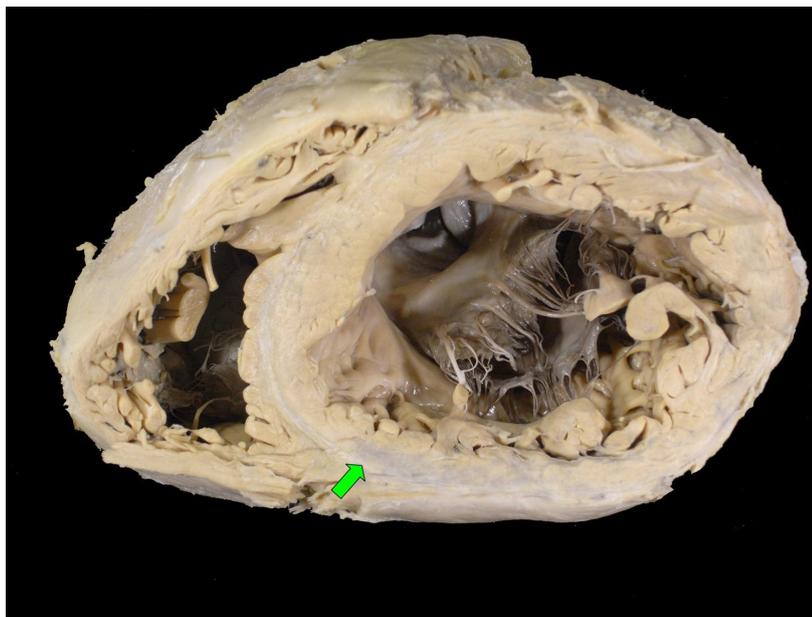


Figura 6 – Corte transversal do coração mostrando acentuada dilatação e áreas de fibrose miocárdica com coloração esbranquiçada; a seta aponta a maior delas, na parede diafragmática (posterior, inferior) do ventrículo esquerdo.

Correlação Anatomoclínica

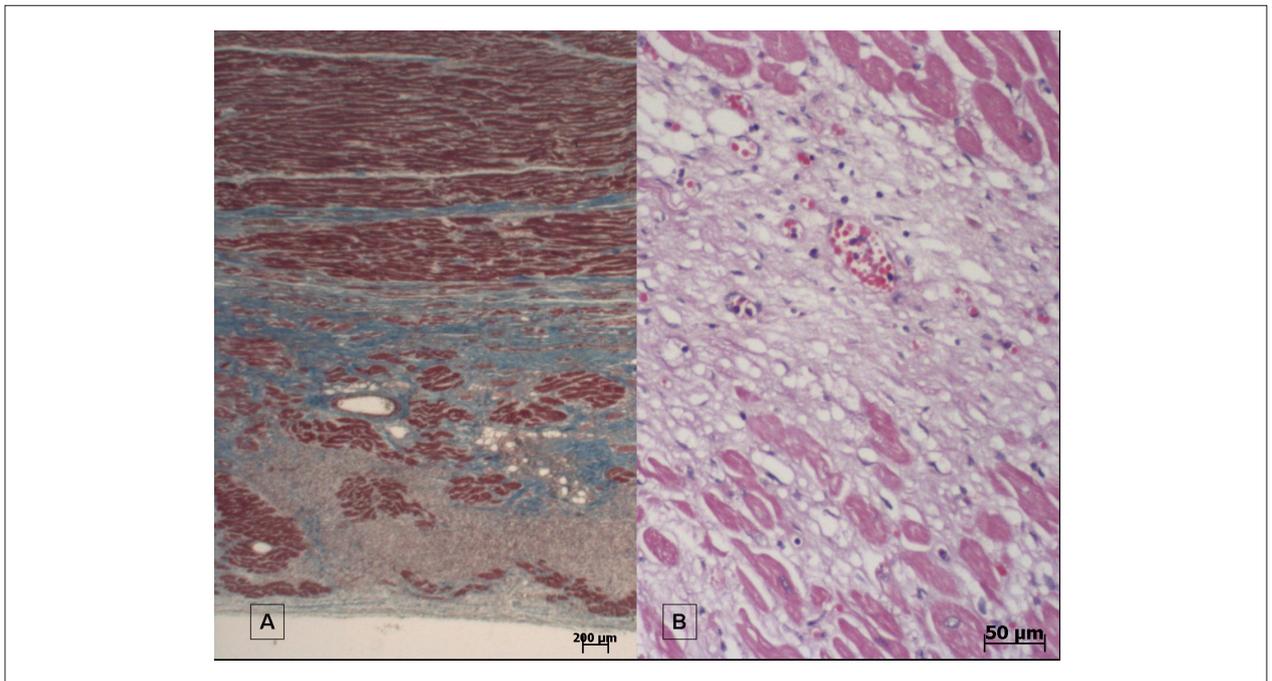


Figura 7 – Cortes histológicos do coração. A) área de fibrose, corada em azul (coloração pelo método tricrômico de Masson, aumento da objetiva: 1x); B) área de microinfarto em organização (coloração pela hematoxilina e eosina, aumento da objetiva: 10x).

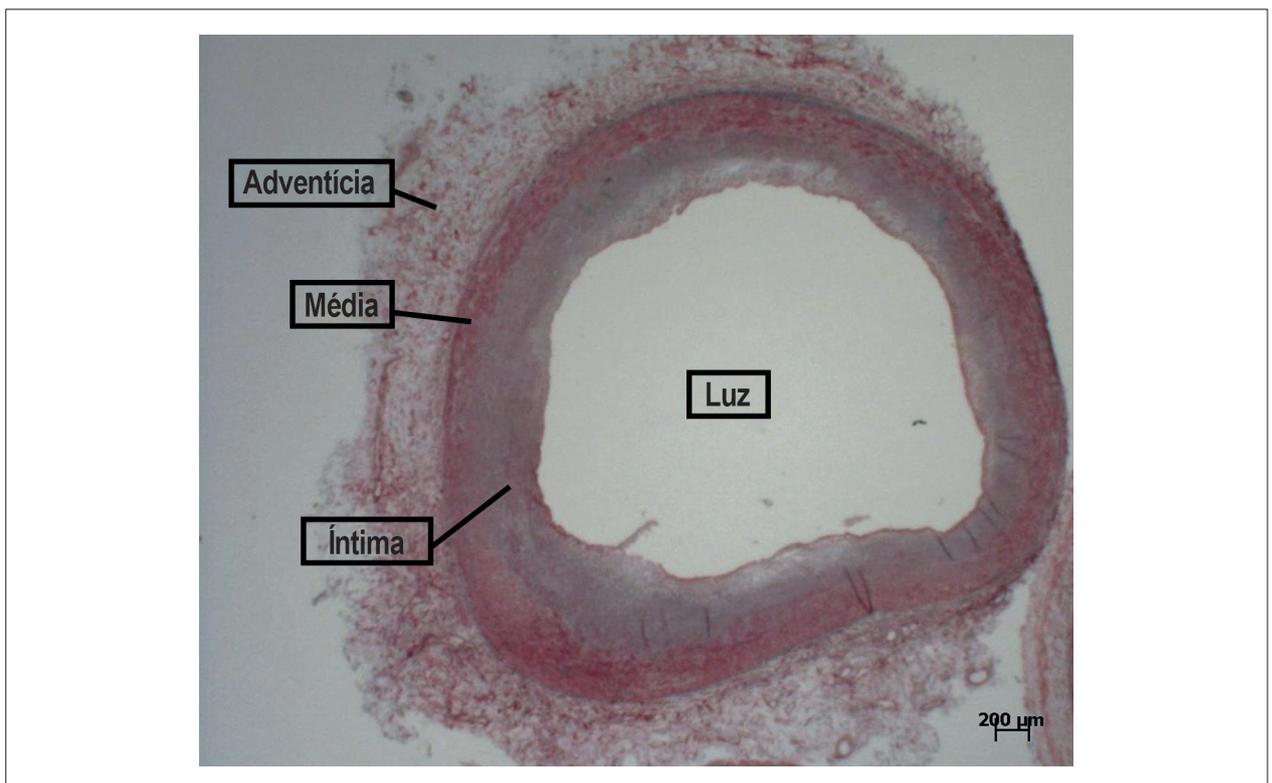


Figura 8 – Corte histológico de artéria coronária mostrando que a luz não apresenta grau significativo de obstrução (coloração pelo método pentacrômico de Movat, aumento da objetiva: 1x).

Correlação Anatomoclínica

obstrutiva; assim, o caso pode também ser enquadrado como CMD, sendo a necrose também, nesse caso, secundária ao aumento da massa miocárdica. Considerando-se a ausência de obstrução coronária e o padrão não totalmente transmural da fibrose, essa última possibilidade parece ser a mais adequada. Para explicá-la, ainda que não se exclua a possibilidade de que seja idiopática, correspondente à miocardite que tenha regredido ou à vasoespasmo espontâneo, deverá ser considerada a hipótese de uso de drogas. O paciente relatava consumo de cocaína, ainda que no passado, e a metilenodioximetanfetamina (“ecstasy”) foi

detectada no sangue. Há relatos de que ambas as drogas podem causar infarto por vasoespasmo ou mesmo lesões obstrutivas fixas^{22,23} e foram também associadas à CMD.²⁴

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Doença principal: CMD (não se podendo descartar por completo a possibilidade de tratar-se de doença isquêmica), possivelmente relacionada ao uso de drogas

Causa mortis: choque cardiogênico.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Referências

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, et al; Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, Tanaka T, Asami Y, Kanaya T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132(4):241-50.
3. Van Mieghem NM, van Weemen S, Noilen G, Ligthart J, Regar E, van Geuns RJ. Traumatic coronary artery dissection: potential cause of sudden death in soccer. *Circulation*. 2013;127(3):e280-2.
4. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1981;47(3):525-31.
5. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues Dde A, et al. [Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure—2012]. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(1 Suppl 1):1-33.
6. Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (eds.). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008. p. 1625-712.
7. Ribeiro AL, Marcolino S, Prineas RJ, Lima-Costa MF. Electrocardiographic abnormalities in elderly Chagas disease patients: 10-year follow-up of the Bambuí Cohort Study of Aging. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(1):e000632.
8. Lurz P, Eitel I, Adam J, Steiner J, Grothoff M, Desch S, et al. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(5):513-24.
9. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al; American Heart Association.; American College of Cardiology.; European Society of Cardiology.; Heart Failure Society of America.; Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(19):1914-31.
10. Felker G, Hu W, Hare JM, Hruban RH, Baughman KL, Kasper EK. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1,278 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78(4):270-83.
11. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001;345(5):351-8. Erratum in: *N Engl J Med*. 2001;345(19):1432.
12. Hobbs WE, Moore EE, Penkala RA, Bolgiano DD, López JA. Cocaine and specific cocaine metabolites induce von Willebrand Factor release from endothelial cells in a tissue-specific manner. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2013;33(6):1230-7.
13. Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J, Adnane J, Bontempo FA, Wagner WR. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart*. 2000;83(6):688-95.
14. Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T, Arendt RM. Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by incubation with sigma-receptor antagonists. *Circulation*. 1998;98(5):385-90.
15. Havranek EP, Nademanee K, Grayburn PA, Eichhorn EJ. Endothelium-dependent vasorelaxation is impaired in cocaine arteriopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(5):1168-74.
16. Frustaci A, Russo MA, Morgante E, Scopelliti F, Aquilano K, Ciriolo MR, et al. Oxidative myocardial damage in human cocaine-related cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(3):283-90.
17. Hoffman RJ, Traub J, Grayzel SJ. MDMA (ecstasy) intoxication. [Accessed in 2016 Apr 10]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/mdma_ecstasy_intoxication
18. Yeo KK, Wijetunga M, Ito H, Efirid JT, Tay K, Seto TB, et al. The association of methamphetamine use and cardiomyopathy in young patients. *Am J Med*. 2007;120(2):165-71.
19. Jafari Giv M. Exposure to Amphetamines Leads to Development of Amphetamine Type Stimulants Associated Cardiomyopathy (ATSAC). *Cardiovasc Toxicol*. 2016 Sep 24. [Epub ahead of print].
20. United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. New York: United Nations Publications; 2012.
21. Roberts WC, Podolak MJ. The king of hearts: analysis of 23 patients with hearts weighing 1,000 grams or more. *Am J Cardiol*. 1985;55(4):485-94.
22. Pamplona D, Gutierrez PS, Mansur AJ, César LA. [Fatal acute myocardial infarction in a young cocaine addict]. *Arq Bras Cardiol*. 1990;55(2):125-7.
23. Sadeghian S, Darvish S, Shahbazi S, Mahmoodian M. Two ecstasy-induced myocardial infarctions during a three month period in a young man. *Arch Iran Med*. 2007;10(3):409-12.
24. Mizia-Stec K, Gasior Z, Wojnicz R, Haberk M, Mielczarek M, Wierzbicki A, et al. Severe dilated cardiomyopathy as a consequence of Ecstasy intake. *Cardiovasc Pathol*. 2008;17(4):250-3.