

Caso 4 - Mulher de 59 Anos com Dupla Lesão Mitral de Grau Acentuado com Dispneia Intensa, Choque e Condensação Pulmonar

Case 4 – A 59-Year-Old Woman with Rheumatic Mitral Valve Disease (Severe Stenosis and Regurgitation), Severe Dyspnea, Shock and Pulmonary Condensation

Desiderio Favarato e Vera Demarchi Aiello

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

Paciente do sexo feminino com 59 anos de idade, portadora de dupla lesão mitral, foi internada por febre, tosse e piora da dispneia com choque.

Aos 58 anos a paciente referiu início de dispneia aos médios esforços por cinco meses, associada a tosse seca noturna com dispneia que se aliviavam com ortostatismo. Foi detectado sopro cardíaco e a paciente foi encaminhada ao InCor para tratamento (17/set/2010).

Não há referência a surtos reumáticos no passado, era portadora de hipertensão arterial e hipotireoidismo.

O exame físico no primeiro atendimento (17/set/2010) revelou peso de 73 kg, altura de 1,55 m, índice de massa corpórea 30,6 kg/m², frequência cardíaca 88 bpm, pressão arterial 140 x 90 mmHg; a ausculta pulmonar foi normal; a ausculta cardíaca revelou hipofonese de 1^a bulha em foco mitral, hiperfonese do componente pulmonar da 2^a bulha e sopro holossistólico mitral ++++/6+; o exame do abdome foi normal; não havia edema dos membros inferiores e a palpação dos pulsos foi normal.

O ECG (14/set/2010) revelou taquicardia sinusal, com frequência de 127 bpm, intervalo PR 200 ms, dQRS 92 ms, SÂQRS + 150° para trás, QTc 459 ms, sobrecarga atrial esquerda e sinais indiretos de sobrecarga atrial direta (sinal de Peñalzo-Tranches), baixa voltagem plano frontal e sobrecarga ventricular direita (Figura 1).

Os exames laboratoriais (14/set/2010) revelaram hemácias 5,0 milhões/mm³, hemoglobina 14,6 g/dL, hematócrito 45%, creatinina 1,08 mg/dL (FG = 55 L/min/1,73 m²), potássio 4,4 mEq/L e sódio 142 mEq/L.

O ecocardiograma (25/ago/2010) revelou diâmetro da aorta 25 mm, átrio esquerdo 52 mm, ventrículo direito

44 mm, ventrículo esquerdo 34/21 mm, fração de ejeção 70%, espessura do septo e parede posterior 11 mm; não havia alteração de contração segmentar do ventrículo esquerdo; a função sistólica do ventrículo direito era normal; a valva mitral apresentava espessamento das cúspides, com fusão comissural e redução de abertura, compatível com comprometimento reumático acentuado, e havia insuficiência valvar acentuada. O gradiente diastólico máximo entre átrio esquerdo e ventrículo foi estimado em 30 mmHg, o médio em 18 mmHg; a valva aórtica apresentava discretos sinais de fibrocalcificação sem alterações de funcionamento; a valva tricúspide apresentava insuficiência acentuada. A pressão sistólica da artéria pulmonar foi estimada em 140 mmHg.

Foram prescritos losartana 100 mg, furosemida 40 mg, digoxina 0,25 mg e ácido acetilsalicílico 100 mg diários.

Foi indicado tratamento cirúrgico da valva mitral.

Em dezembro de 2010 a paciente procurou atendimento médico de emergência por palpitações taquicárdicas e dispneia.

O ECG (16/dez/2010) revelou taquicardia por reentrada nodal, com frequência de 178 bpm (Figura 2). A paciente foi submetida à cardioversão química com uso de amiodarona intravenosa.

Em consulta ambulatorial (5/abr/2011) a paciente estava assintomática, com a pressão controlada (120/80 mmHg) e com frequência cardíaca de 84 bpm e exame físico normal, exceto pelas alterações da ausculta cardíaca pré-existentes. Fazia uso de 200 mg de amiodarona, 40 mg de furosemida, 100 mg de losartana e 60 mg de diltiazem.

A paciente continuou aguardando internação para cirurgia até que em 16/set/2011 procurou atendimento médico de emergência por dispneia aos pequenos esforços e tosse produtiva com esputo purulento, não referindo febre.

O exame físico de entrada revelou a paciente sonolenta, com extremidades frias e com frequência cardíaca de 98 bpm, pressão arterial 93 x 58 mmHg. A ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes no terço inferior de ambos hemitórax; a ausculta cardíaca revelou bulhas rítmicas, sopro sistólico regurgitativo mitral ++++/6+ e ruflar diastólico ++++/6+; o abdome não apresentava anormalidades e havia edema +++/4+ nos membros inferiores.

O ECG (16/set/2011) revelou ritmo sinusal com frequência de 97 bpm, PR 168 ms, dQRS 89 ms, SÂQRS + 150° para trás, QTc 513 ms, sobrecarga biatrial, com onda P gigante e positiva em V₁ e sobrecarga ventricular direita (Figura 3).

O ecocardiograma (17/set/ 2011) revelou hipocinesia do ventrículos direito e esquerdo, este com fração de ejeção de 55%, insuficiência mitral de grau moderado a acentuado, gradiente transvalvar mitral máximo de 22 mmHg e médio

Palavras-chave

Valva Mitral/complicações; Sopros Cardíacos; Insuficiência da Valva Mitral; Arritmias Cardíacas; Embolia Pulmonar.

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

Editores Associados: Desiderio 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, anpvera@incor.usp.br

Artigo recebido em 04/07/2018, revisado em 31/07/2018, aceito em 06/08/2018

DOI: 10.5935/abc.20180157

Correlação Anatomoclínica

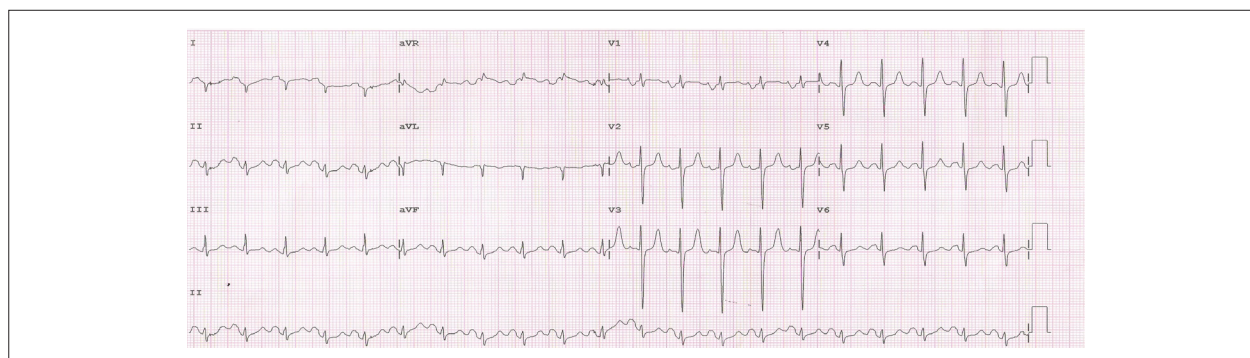


Figura 1 – ECG. Taquicardia sinusal. Sobrecarga atrial esquerda e sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (sinal de Peñaloza-Tranchesi), e sobrecarga ventricular direita.

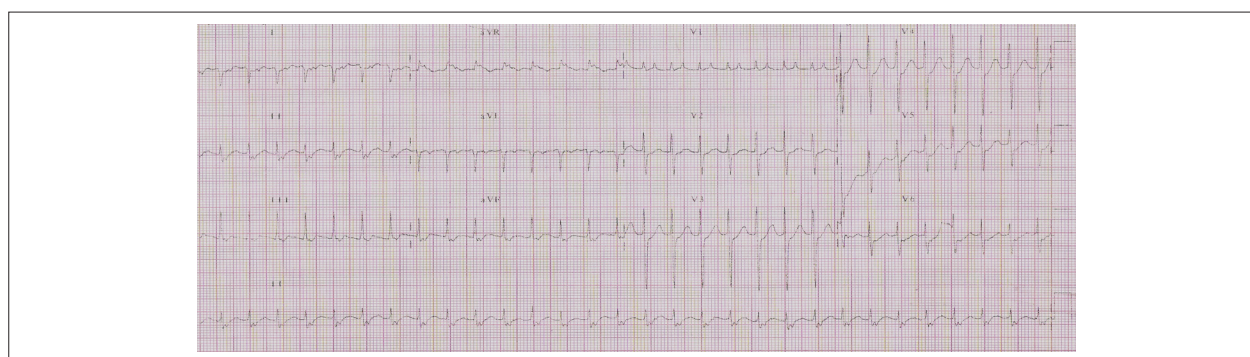


Figura 2 – ECG. Taquicardia de reentrada nodal, onda P retrógrada (negativa II, III e aVF) após QRS com intervalo RP curto (< 70 ms)

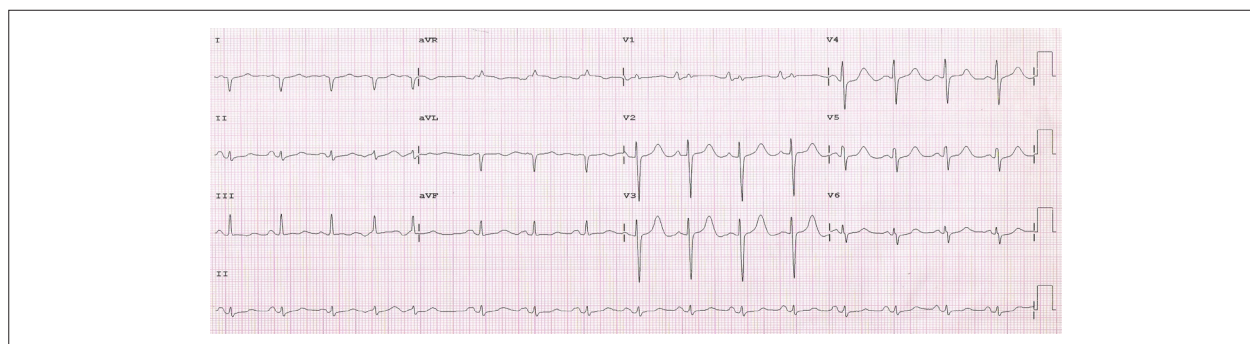


Figura 3 – ECG. Ritmo sinusal; Sobrecarga biatrial com onda P gigante e positiva em V₁ e sobrecarga ventricular direita.

13 mmHg. A pressão da artéria pulmonar foi estimada em 81 mmHg; contudo a paciente estava com hipotensão arterial sistêmica, pressão média de 53 mmHg.

Foram prescritos antibióticos (ceftriaxona e claritomicina), depois trocados pela associação piperacilina/tazobactam e vancomina, além de aminas vasoativas, oxigênio por máscara, e depois intubação orotraqueal para suporte respiratório.

Os exames laboratoriais (17/set/2011) revelaram – hemácias 4,2 milhões/mm³, hemoglobina 12 g/dL, hematócrito 39%, VCM 93 fL, RDW-CV 17,9%, leucócitos 13840/mm³ (90% neutrófilos, 7% linfócitos e 3% monócitos), plaquetas 161000/mm³, ureia 63 mg/dL, creatinina 1,44 mg/dL (FG = 40 mL/min/1,73 m²), magnésio 1,3 mEq/L, sódio 137 mEq/L, potássio 3,9 mEq/L, tempo de protrombina (INR) 1,7 e TTPA rel 1,26.

A radiografia de tórax (18/set/2011) revelou congestão pulmonar, opacificação na base direita e aumento da área cardíaca (presença de duplo contorno e abaulamento e desdobração do arco médio) (Figura 4).

A cinecoronariografia (20/set/2011) não revelou obstruções coronárias; e havia acentuada calcificação da valva mitral.

Os exames laboratoriais (20/set/2011) revelaram hemoglobina 11 g/dL, hematócrito 36%, VCM 92 fL, RDW-CV 17,8%, leucócitos 13440/mm³ (90% neutrófilos, 7% linfócitos, 3% monócitos), plaquetas 142000/mm³, ureia 74 mg/dL, creatinina 1,97 mg/dL (FG = 28 mL/min/1,73 m²), AST 34 U/L, ALT 34 U/L, cálcio 4 mEq/L, magnésio 1,3 mEq/L, lactato arterial 155 mg/dL.

Os exames de 21/set/2011 mostraram hemoglobina 10,5 g/dL, hematócrito 37%, VCM 102 fL, RDW-CV 16,8%,

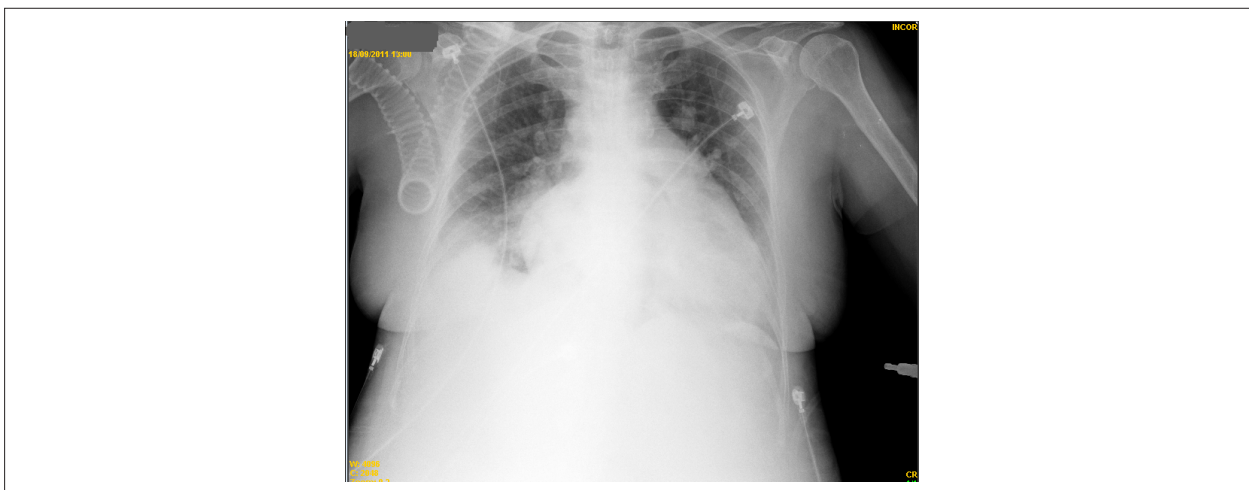


Figura 4 – Radiografia do tórax. Congestão pulmonar, opacificação na base direita, e cardiomegalia com presença de duplo contorno (aumento do átrio esquerdo), e abaulamento e desdobraamento do arco médio (aumento do ventrículo direito).

leucócitos 17840 mm/mm³ (93% neutrófilos, 5% linfócitos, 2% monócitos), plaquetas 148000/mm³, ureia 104 mg/dL, creatinina 2,88 mg/dl (FG = 18 mL/min/1,73 m²), sódio 145 mEq/L, potássio 4,5 mEq/L, AST 1863 U/L, ALT 426 U/L, gamaGT 87 U/L, fosfatase alcalina 152 U/L, magnésio 1,9 mEq/L, bilirrubinas total 4,05 mg/dL, bilirrubina direta 3,5 mg/dL, lactato arterial 173 mg/dL; gasimetria arterial: pH 7,16, pCO₂ 32,7 mmHg, pO₂ 160 mmHg, Saturação de O₂ 99%, bicarbonato 11mEq/L, excesso da base (-) 16,2 mEq/L; TP (INR) 3,2; TTPA rel tempos 3,13.

A radiografia de tórax (21/set/2011) mostrava hipotransparência na base direita pulmonar e aumento da área cardíaca (presença de duplo contorno e abaulamento e desdobraamento do arco médio) (Figura 5).

Durante a internação a paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica, coagulopatia de consumo, e apresentou parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso, sem respostas às manobras de ressuscitação e faleceu (16h e 55 min; 21/set/2011).

Aspectos clínicos

Trata-se de mulher de 59 anos portadora de dupla lesão mitral com hipertensão pulmonar que, enquanto aguardava cirurgia, apresentou quadro de hipotensão arterial, insuficiência respiratória com hipotransparência no campo pulmonar direito. Evoluiu sem melhora com o uso de drogas vasoativas, intubação orotraqueal e antibioticoterapia, e faleceu em atividade elétrica sem pulso.

A etiologia da doença valvar da paciente deve ser atribuída à febre reumática, apesar de não haver descrição de surto agudo dessa doença. Este é um fato não infrequente na doença reumática, pois o uso do ecocardiograma eleva sua frequência de 5 a 10 vezes quando comparado ao diagnóstico clínico.¹⁻⁴

Esta diferença de frequência entre o diagnóstico clínico e pelo ecocardiograma pode dever-se à resposta autoimune desencadeada pelo mimetismo molecular,⁵ a qual pode seguir com predomínio de resposta humoral mediada pelos linfócitos Th2, ocasionando mais sintomas e levando mais facilmente ao

uso da profilaxia secundária. Outros apresentam predomínio da resposta celular, mediada pelos linfócitos Th1 com formas mais leves de manifestações clínicas, mas aquelas onde o acometimento cardíaco predomina. Assim, os pacientes que mais se beneficiariam com o uso da profilaxia não o fazem, e ficam sujeitos a recidivas que agravam as lesões valvares.⁶

Esses subtipos de linfócitos CD4⁺ (Th1 e Th2) produzem citocinas diferentes, os do tipo Th1 produzem as citocinas interleucina-2 e interferon-gama, e os do subtipo Th2 secretam Interleucinas 4, 5 e 10.⁷⁻⁹

As diretrizes da Organização Mundial de Saúde e do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos (NIH) definiram diagnóstico de doença reumática do coração pela presença de sopro cardíaco consistente com insuficiência mitral ou aórtica, e evidência ecocardiográfica de dano valvar reumático, ou história de febre reumática aguda sem ecocardiograma realizado no surto agudo.¹⁰

A manifestação clínica predominante da doença reumática do coração é a dispneia, que ocorre entre a terceira e a quinta década de vida, sendo mais prevalente em mulheres.¹¹

No caso atual, as manifestações clínicas foram mais tardias, mas em comum com a doença reumática, apresentavam alterações na valva mitral, a mais frequente valva acometida na doença. Geralmente a insuficiência mitral é mais precoce do que a estenose, atribuída esta última à valvulite persistente ou recorrente.¹²

Apesar da instalação mais precoce, a insuficiência mitral geralmente tem um período assintomático mais longo devido ao aumento da complacência atrial pelo seu aumento progressivo, a manutenção do débito cardíaco pela dilatação do ventrículo esquerdo, e a diminuição da fração de regurgitação nos esforços pela diminuição da resistência periférica no esforço.

Ainda no caso em discussão, o quadro clínico inicial de descompensação pela presença de taquicardia, uma vez que o encurtamento da diástole é mais prejudicial à estenose mitral, sugere seu predomínio. E ainda, o primeiro ecocardiograma

Correlação Anatomoclínica

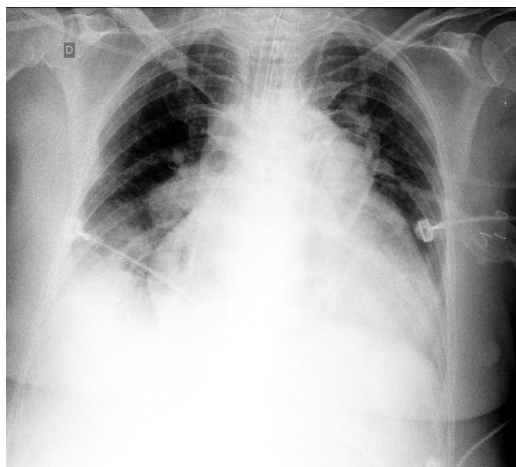


Figura 5 – Radiografia do tórax. Mais penetrado que o anterior. Presença de cânula endotraqueal. Congestão pulmonar, opacificação na base direita e cardiomegalia com presença de duplo contorno (aumento do átrio esquerdo) e abaulamento e desdobramento do arco médio (aumento do ventrículo direito).

(2010) era mais compatível com o predomínio da estenose mitral com grande repercussão hemodinâmica, pois as dimensões do ventrículo esquerdo eram normais, e havia aumento do átrio esquerdo e elevação da pressão sistólica pulmonar, bem como dilatação do ventrículo direito.

Os critérios ecocardiográficos da estenose acentuada estavam presentes, apesar de não ter havido cálculo da área valvar, que seria menor que $1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ou $< 1,5 \text{ cm}^2$, havia fusão das cúspides, além do gradiente de pressão entre átrio esquerdo e ventrículo superior a 10 mmHg , e hipertensão arterial pulmonar acima de 50 mmHg .^{13,14}

A indicação de tratamento percutâneo e/ou cirúrgico é baseada na presença de sintomas ou fibrilação atrial, ou embolia sistêmica, em paciente em uso de anticoagulante e estenose mitral moderada ou acentuada, e em assintomáticos com pressão sistólica pulmonar $\geq 80 \text{ mmHg}$. A valvoplastia percutânea necessita ainda da presença de morfologia favorável – cúspides móveis, finas e livres de calcificação.

Já no segundo ecocardiograma, um ano após o início do acompanhamento, não se descartou predomínio da insuficiência mitral, pois havia disfunção do ventrículo esquerdo.

O tempo de indicação de cirurgia em pacientes com insuficiência mitral acentuada sempre foi controverso devido ao tardio aparecimento de sintomas. Está indicado o tratamento cirúrgico no aparecimento dos sintomas, da dilatação (diâmetro sistólico $> 4,5 \text{ cm}$), ou da disfunção do ventrículo esquerdo (fração de ejeção $< 60\%$). As diretrizes definem insuficiência mitral acentuada com base em vários parâmetros: morfologia valvar – dilatação do anel $\geq 3,5 \text{ cm}$; características do jato regurgitante – jato rotativo (multicolorido) que chega à parede atrial posterior, ou jato lateral que preenche pelo menos 40% da superfície atrial; a *vena contracta* – largura do jato junto à valva $\geq 0,7 \text{ cm}$; o orifício de regurgitação efetivo $\geq 0,4 \text{ cm}^2$; volume regurgitante $\geq 60 \text{ mL}$; fração de regurgitação $\geq 50\%$, padrão de enchimento ventricular – relação da integral da velocidade-tempo da valva mitral pela valva aórtica acima de $1,3$; velocidade

da onda E $\geq 150 \text{ cm/s}$; pressão sistólica da artéria pulmonar $\geq 50 \text{ mm Hg}$; volume atrial indexado 60 mL/m^2 ; e diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo $> 4,5 \text{ cm}$.^{3,15}

Assim, qualquer que fosse o predomínio da disfunção valvar, a paciente já tinha indicação de tratamento cirúrgico da valva mitral, pois apresentava repercussão hemodinâmica acentuada e, como é comum na valvopatia de origem reumática, apresentava dupla lesão.

Outras formas de apresentação são as arritmias atriais, as mais comuns sendo fibrilação atrial, eventos embólicos, insuficiência cardíaca aguda, ou endocardite infecciosa.

No caso atual houve descompensação da insuficiência cardíaca por taquicardia de reentrada nodal, arritmia esta habitualmente não associada à valvopatia mitral. Na estenose mitral temos habitualmente o aparecimento de fibrilação atrial por dilatação e fibrose atrial, além do processo inflamatório na fase aguda (nódulos de Aschoff).

Os fenômenos atriais na insuficiência mitral são semelhantes aos da estenose como fibrose intersticial e inflamação, contudo não há hipertrofia, miólise e necrose de miócitos atriais.¹⁶

Quanto ao quadro final da paciente há três causas possíveis – endocardite infecciosa, infecção pulmonar ou tromboembolismo pulmonar.

Para o diagnóstico de endocardite somente teríamos a febre e a descompensação da insuficiência cardíaca, faltando caracterização de piora do sopro e vegetações nas valvas.

Isto é, o envolvimento do endocárdio em infecção sistêmica não foi comprovado. A hemocultura não é critério diagnóstico. Os critérios clínicos de alta suspeita são: nova lesão valvar (insuficiência), eventos embólicos de origem desconhecida, sepsis de origem desconhecida, hematúria e febre em portador de prótese, valvopatia prévia e manipulação dentária ou endoscópica dos cólons, distúrbios de condução novos (bloqueio atrioventricular por abscesso perivalvar), primeiro episódio de descompensação cardíaca, hemoculturas positivas, complicações de pele (manchas de Osler, Janeway) ou oftálmicas (Roth), abscessos periféricos (rins, baço).¹⁷

Em ordem de frequência, as complicações mais comuns – insuficiência cardíaca > embolização sistêmica > acidente vascular cerebral > abscesso intracardíaco.¹⁸

Contudo, não se pode afastar endocardite, pois em valvopatia reumática pode ser difícil o diagnóstico das vegetações.

A infecção de qualquer lugar pode ser responsável pela descompensação da insuficiência cardíaca em portadores de valvopatia de grau acentuado. No caso atual, houve suspeita de pneumonia pela presença de imagem sugestiva na base direita (Figura 4) e leucocitose, e foi introduzida antibioticoterapia, contudo não houve qualquer alteração no quadro clínico que fosse compatível com a presença de pneumonia.

Como última e mais provável causa do desencadeamento do quadro hemodinâmico final da paciente temos o tromboembolismo pulmonar.

O quadro clínico é muito inespecífico e pode ser confundido com síndrome coronária aguda ou pneumonia. A seu favor temos a imagem na base do pulmão direito e a disfunção de ventrículo direito.

No “International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)” o tromboembolismo pulmonar esteve associado à presença de insuficiência cardíaca (hazard ratio 2,4), hipocinesia do ventrículo direito (2,0), hipotensão arterial sistólica < 90 mm Hg (2,9), idade > 70 anos(1,6), câncer (2,3), doença pulmonar obstrutiva crônica (1,8). Neste mesmo registro, tromboembolismo pulmonar com hipocinesia do ventrículo direito dobrou a mortalidade em 3 meses.¹⁹

O exame considerado “padrão ouro” no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar é a angiotomografia, mas na sua falta, ou por instabilidade hemodinâmica do paciente, a constatação de dilatação e disfunção do ventrículo direito no ecocardiograma podem ser alternativas diagnósticas.

E em relação às alterações hepáticas – elevação de transaminases e distúrbios da coagulação (elevação de TAP-INR- e relação dos tempos de TTPA) - são compatíveis com um quadro de hepatite isquêmica com necrose extensa do fígado devido ao baixo débito cardíaco em

pacientes com pressões diastólicas ventriculares elevadas. A sua temporalidade de aparecimento é em média uma semana após o episódio de baixo fluxo hepático levando à necrose centrolobular.²⁰ (Dr. Desiderio Favarato)

Hipóteses diagnósticas: Valvopatia mitral reumática (dupla lesão), tromboembolismo pulmonar, choque cardiogênico, falência múltipla de órgãos. (Dr. Desiderio Favarato)

Necropsia

O exame do coração mostrou peso aumentado (470 g), bem como de moderado a acentuado aumento de volume de ambos os átrios. A valva mitral exibiu lesão caracterizada por fusão de comissuras e acentuada calcificação das cúspides, compatível com seqüela de doença reumática (Figuras 6 e 7). As demais valvas não mostravam alterações morfológicas significativas. O ventrículo esquerdo mostrava volume preservado. Havia hemotórax à esquerda (cerca e 1000 ml). Os pulmões mostravam macroscopicamente tromboembolos em vasos hilares, além de áreas vinhosas e de consistência mais firme nos lobos inferiores (Figura 8). O exame histológico mostrou infartos pulmonares recentes, trombos em organização nas artérias pulmonares musculares, e sinais de congestão passiva crônica (Figura 9). Havia também espessamento da parede das veias pulmonares, com fibrose intimal (Figura 10) e hipertrofia da túnica média das artérias e arteríolas (Figura 11).

Nos outros órgãos encontramos sinais compatíveis com choque, como, por exemplo, necrose hepática centrolobular recente, necrose tubular aguda renal, e pequenos infartos sub-endocárdicos em paredes ventriculares.

Diagnósticos anatomopatológicos: cardiopatia reumática com seqüela valvar mitral (estenose mitral calcificada); congestão passiva crônica pulmonar com sinais de hipertensão pulmonar passiva; hemotórax à esquerda sem fator causal definido.

Causa de óbito: Tromboembolismo pulmonar (Profa. Dra. Vera Demarchi Aiello)



Figura 6 – Átrio direito aberto mostrando a valva mitral com fusão das comissuras e múltiplos focos de calcificação.

Correlação Anatomoclínica

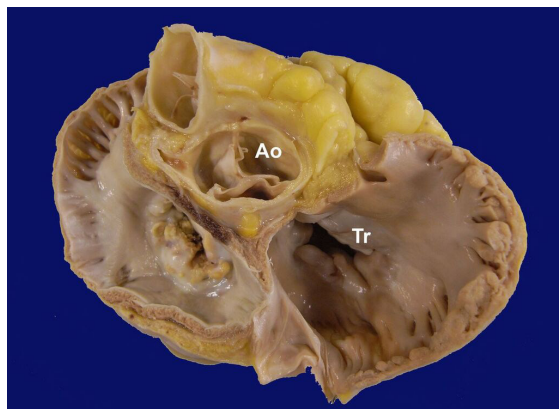


Figura 7 – Base do coração, de onde foram retirados os átrios. Nota-se que a valva aórtica (Ao) se encontra preservada, e a valva tricúspide (Tr) mostra insuficiência secundária à dilatação do anel.

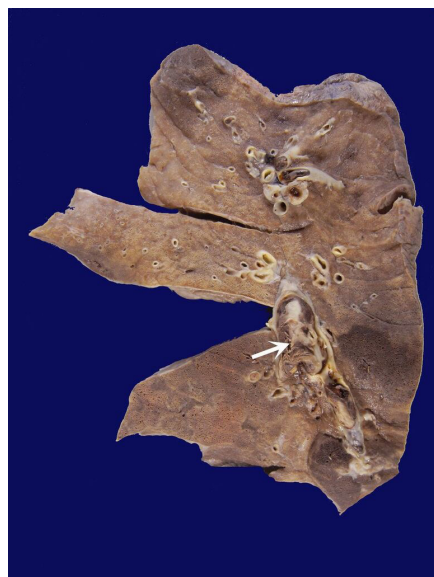


Figura 8 – Superfície de corte de pulmão com trombo-embolo em artéria hilar (seta) e áreas vinhosas na base.

Comentários

O comprometimento da valva mitral neste caso é típico de seqüela de doença reumática, e o coração mostrava sinais de descompensação, como dilatação acentuada dos átrios. Nos diversos órgãos foram encontrados sinais do choque terminal.

O comprometimento valvar mitral isolado é comum na doença reumática, estando presente em mais de 50% dos casos de doenças reumática crônica, sob a forma de dupla disfunção (estenose e insuficiência) ou de insuficiência pura.²¹

Não encontramos lesões em vasos torácicos arteriais ou venosos que pudessem explicar o quadro de hemotórax.

O quadro pulmonar juntava aspectos recentes, como tromboembolismo de vasos hilares e infartos pulmonares, com outros crônicos, caracterizados por congestão passiva crônica de longa evolução. A congestão passiva acaba por ocasionar

hipertensão pulmonar passiva, que se origina no território venoso. O caso em discussão exibiu lesões em vênulas que são características deste tipo de comprometimento. Na última classificação de hipertensão pulmonar, este grupo (de hipertensão secundária a lesões do coração esquerdo) é conhecido como hipertensão pulmonar do grupo 2.²² Além das lesões de valvas cardíacas da esquerda, também as doenças miocárdicas podem evoluir cronicamente com comprometimento pulmonar hipertensivo secundário. Os indivíduos acometidos podem ter evolução conturbada no pós-operatório da cirurgia valvar, ou então do transplante cardíaco, quando este é uma opção terapêutica. Estudo recente do nosso laboratório revelou que as lesões venosas da hipertensão pulmonar do grupo 2 são frequentes, e que a expressão de fosfodiesterase 5 nos vasos pulmonares desses pacientes é maior do que nos normais.²³ (Profa. Dra. Vera Demarchi Aiello)

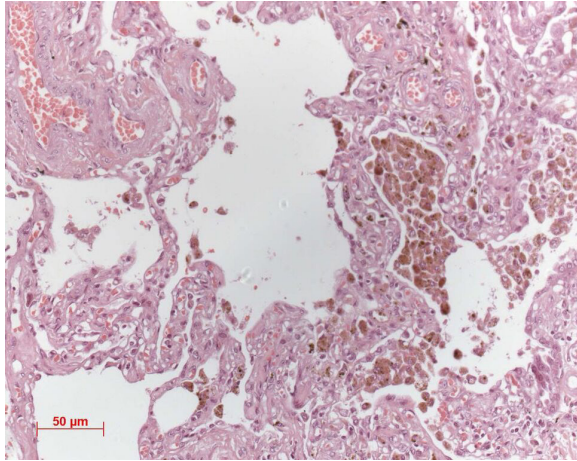


Figura 9 – Fotomicrografia de pulmão exibindo histiócitos com pigmento hemossiderótico em luzes alveolares (células do vício cardíaco). Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva = 5X.

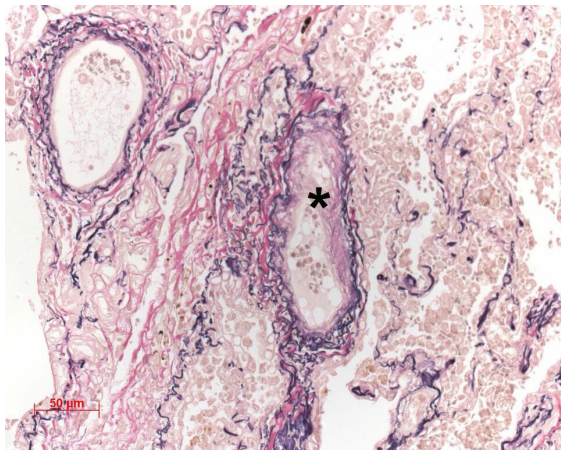


Figura 10 – Fotomicrografia de vênulas pulmonares com lesões fibróticas da túnica íntima (asterisco). Coloração pela elastina de Miller, aumento da objetiva = 20X.

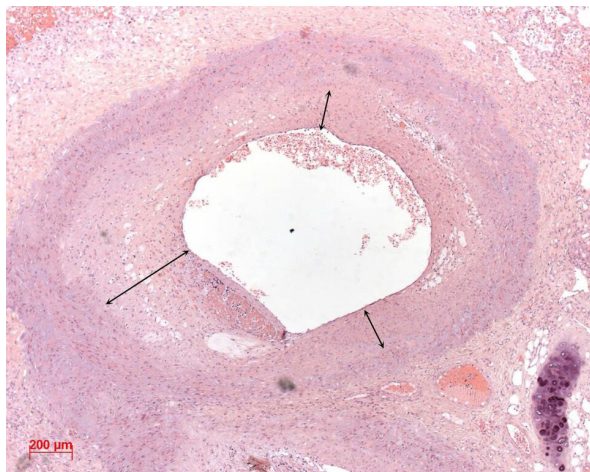


Figura 11 – Fotomicrografia de uma artéria pulmonar muscular, mostrando hipertrofia da túnica média e lesão proliferativa da túnica íntima, concêntrica (setas duplas). Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva = 5X.

Correlação Anatomoclínica

Referências

1. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005;5(11):685-94.
2. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med*. 2007;357(5):470-6.
3. Carapetis JR, Hardy M, Fakakovikaetau T, Taib R, Wilkinson L, Penny DJ, et al. Evaluation of a screening protocol using auscultation and portable echocardiography to detect asymptomatic rheumatic heart disease in Tongan schoolchildren. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(7):411-7.
4. Bhaya M, Panwar S, Beniwal R, Panwar RB. High prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiography in school children. *Echocardiography*. 2010;27(4):448-53.
5. Guilherme L, Kalil J, Cunningham M. Molecular mimicry in the autoimmune pathogenesis of rheumatic heart disease. *Autoimmunity*. 2006;39(1):31-9.
6. Meira ZM, Goulart EM, Rocha FD, Bragança CA, Mota CC. Acute rheumatic fever recurrences and their influence on the progress of chronic valvular disease in children and teenagers. *Revista Med Minas Gerais*. 2008;18(4):236-42.
7. Mossmann TR, Cherwinski H, Bond MW, Gidlin MA, Coffman RL. Two types of murine helper T-cell clones I. Definition according to profiles of lymphokines, activities and secreted proteins. *J Immunol*. 1986;136(7):2348-57.
8. Bretscher PA. On the mechanism determining the Th1/Th2 phenotype of an immune response, and its pertinence to strategies for the prevention, and treatment, of certain infectious diseases. *Scand J Immunol*. 2014;79(6):361-76.
9. Bright PD, Mayosi BM, Martin WJ. An immunological perspective on rheumatic heart disease pathogenesis: More questions than answers. *Heart*. 2016;102(19):1527-32.
10. Reményi B, Wilson N, Steer A, Ferreira B, Kado J, Kumar K, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease--an evidence-based guideline. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9(5):297-309.
11. Sliwa K, Carrington M, Mayosi BM, Zigiriadis E, Mvungi R, Stewart S. Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in urban African adults: insights from the heart of Soweto study. *Eur Heart J*. 2010;31(6):719-27.
12. Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, Barlow JB. The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country. Correlations among clinical presentation, surgical pathologic findings, and hemodynamic sequelae. *Ann Intern Med*. 1994;120(3):177-83.
13. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC 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. *Circulation* 2014;129(23):e521-643. Erratum in: *Circulation*. 2014;130(13):e120.
14. Oktay AA, Gllilliland YE, Lavie CJ, Ramee SJ, Parrino PE, Bates M, et al. Echocardiographic assessment of degenerative mitral stenosis: a diagnostic challenge of an emerging cardiac disease. *Curr Probl Cardiol*. 2017;42(3):71-100.
15. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(2):165-93.
16. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Heart Rhythm*. 2017;14(1):e3-40.
17. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary: the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25(3):267-76.
18. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):463-73.
19. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) *Lancet*. 1999;353(9162):1386-9.
20. Tapper EB, Sengupta N, Bonder A. The incidence and outcomes of ischemic hepatitis: a systematic review with meta-analysis. *Am J Med*. 2015;128(12):1314-21.
21. Mota CC, Aiello VD, Anderson RH. Chronic rheumatic heart disease. In: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Redington AN, Rigby ML, Wernovsky G. (eds). *Paediatric cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 1115-21.
22. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D34-41. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):746. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):746.
23. Ribeiro de Campos PT, Lopes AA, Issa VS, Aiello VD. Morphologic and immunohistochemical features of pulmonary vasculopathy in end-stage left ventricular systolic failure. *J Heart Lung Transplant*. 2018 Mar;37(3):422-5.

