

## Caso 2/2014 - Paciente de 51 Anos com Lupus Eritematoso Sistêmico e Febre após Troca Valvar

Case 2/2014 – 51-Year Old Patient with Systemic Lupus Erythematosus and Fever after Valve Replacement

Wilma Noia Ribeiro, Alice Tatsuko Yamada, Paulo Sampaio Gutierrez

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

Paciente do sexo feminino de 51 anos de idade apresentou dor precordial e dispneia aos esforços moderados, sendo feito o diagnóstico de estenose aórtica acentuada e indicado tratamento cirúrgico.

A paciente era portadora de hipertensão arterial, dislipidemia mista, tabagismo e lúpus eritematoso sistêmico, com atividade aos 16 anos de idade e nefrite. Relatava anemia e convulsões, as quais foram atribuídas ao lúpus. Apresentou, nos últimos meses, quadro de dor precordial do tipo pleurítica, que piorava no decúbito e melhorava com posição sentada, atribuída à pericardite.

O exame físico (25/10/2011) revelou paciente em bom estado geral, hidratada, eupneica, com frequência cardíaca de 60 bpm, pressão arterial de 110 × 70 mmHg. A ausculta pulmonar foi normal, e a ausculta cardíaca revelou bulhas rítmicas, hipofonese do componente aórtico da segunda bulha e sopro sistólico ++++/6+. O exame do abdome foi normal, não havendo edema, e os pulsos eram simétricos.

ECG (31/10/2011) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 48 bpm, intervalo PR 200 ms, duração QRS 113 ms, QT 464 ms, distúrbio de condução intraventricular do estímulo, alteração da repolarização ventricular (Figura 1).

Os exames laboratoriais (24/10/2011) revelaram hemoglobina 7 g/dL, hematócrito 21%, VCM 95 fL, leucócitos 6.940/mm<sup>3</sup> (72% neutrófilos, 1% eosinófilos, 1% basófilos, 22% linfócitos e 4% monócitos), plaquetas 303.000/mm<sup>3</sup>, ureia 62 mg/dL, creatinina 1,21 mg/dL (filtração glomerular 50 mL/min/1,73m<sup>2</sup>); AST 36 UI/L, ALT 42 UI/L, cálcio 4,3 mEq/L, magnésio 2,30 mEq/L, proteína total 7,4 g/dL, desidrogenase láctica 447 U/L, sódio 138 mEq/L e potássio 4,7 mEq/L; TP (INR) 1,1 e TTPA (rel) 0,99, colesterol total 301 mg/dL, HDL-c 46 mg/dL, LDL-c 169 mg/dL e triglicérides 378 mg/dL.

### Palavras-chave

Lupus eritematoso sistêmico; Hipertensão; Dislipidemias; Estenose da valva aórtica / cirurgia.

**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.20140069

O ecocardiograma (26/10/2011) mostrou átrio esquerdo 40 mm, aorta 32 mm, septo 16 mm, parede posterior 15 mm, ventrículo esquerdo (diástole/sístole) 50/32 mm, fração de ejeção 65%; ventrículo esquerdo de dimensões normais e hipertrofia acentuada; valva mitral com discreto espessamento com área valvar de 3,7 cm<sup>2</sup>; valva aórtica com calcificação acentuada, área valvar 0,5 cm<sup>2</sup>, gradiente sistólico máximo 138 mmHg, gradiente médio 83 mmHg; a relação entre a velocidade da via de saída de ventrículo esquerdo e a valva aórtica foi de 0,14 (estenose acentuada quando <0,25); havia derrame pericárdico discreto.

A paciente recebeu transfusão de concentrado de hemácias.

A endoscopia digestiva alta (3/11/2011) revelou gastrite de antro e duodenite erosiva leves.

Cateterismo cardíaco e cinecoronariografia (7/11/2011) revelaram calcificação acentuada de valva aórtica e de coronárias; havia lesão de 70% no terço médio de coronária direita e irregularidades nas outras coronárias.

O reumatologista consultado indicou pulsoterapia com 1 mg/kg de metilprednisolona durante nove dias por provável atividade do lúpus e, após, foram mantidos 40 mg de prednisona diários.

A paciente foi submetida a cirurgias de troca valvar aórtica por bioprótese de pericárdio bovino e de revascularização miocárdica com ponte safena aortocoronária direita (23/11/2011). Ao término da cirurgia apresentou bradicardia e hipotensão acentuada, e necessitou do uso de marca-passo epicárdico para reversão do quadro.

Por três dias foram necessárias drogas vasoativas em doses decrescentes para controle da hipotensão, e os exames no terceiro dia de pós-operatório (26/11/2011) revelaram hemoglobina 7,2 g/dL, hematócrito 23%, leucócitos 13.900/mm<sup>3</sup> com 92% neutrófilos, plaquetas 122.000/mm<sup>3</sup>, ureia 71 mg/dL, creatinina 1,4 mg/dL, sódio 143 mEq/L e potássio 3 mEq/L.

A paciente apresentou delírios e congestão pulmonar, foi iniciada antibioticoterapia com tazobactam e piperacilina, e, dois dias após, foi acrescentada vancomicina. Teve melhora dos delírios e da congestão pulmonar, e recebeu alta da recuperação cardíaca no sétimo dia de pós-operatório.

As hemoculturas e uroculturas foram negativas (29/11/2011).

O ECG (30/11/2011) revelou ritmo sinusal e área inativa septal (Figura 2).

Nova avaliação laboratorial (5/12/2011) revelou hemoglobina 8,8 g/dL, hematócrito 28%, leucócitos 9.240/mm<sup>3</sup>, plaquetas 34.800/mm<sup>3</sup>, ureia 50 mg/dL, creatinina 2,92 mg/dL, sódio 139 mEq/L, potássio 3,6 mEq/L, PCR 97 mg/L.

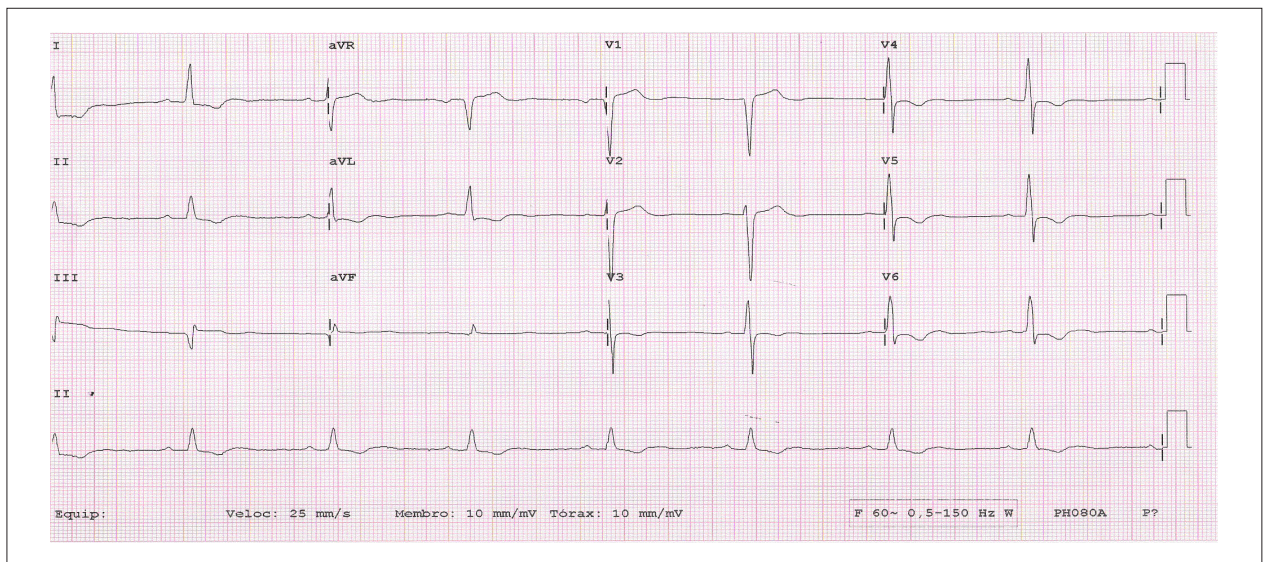


Figura 1 – Eletrocardiograma - Bradicardia sinusal, distúrbio intra-ventricular da condução e alteração do segmento ST-T.

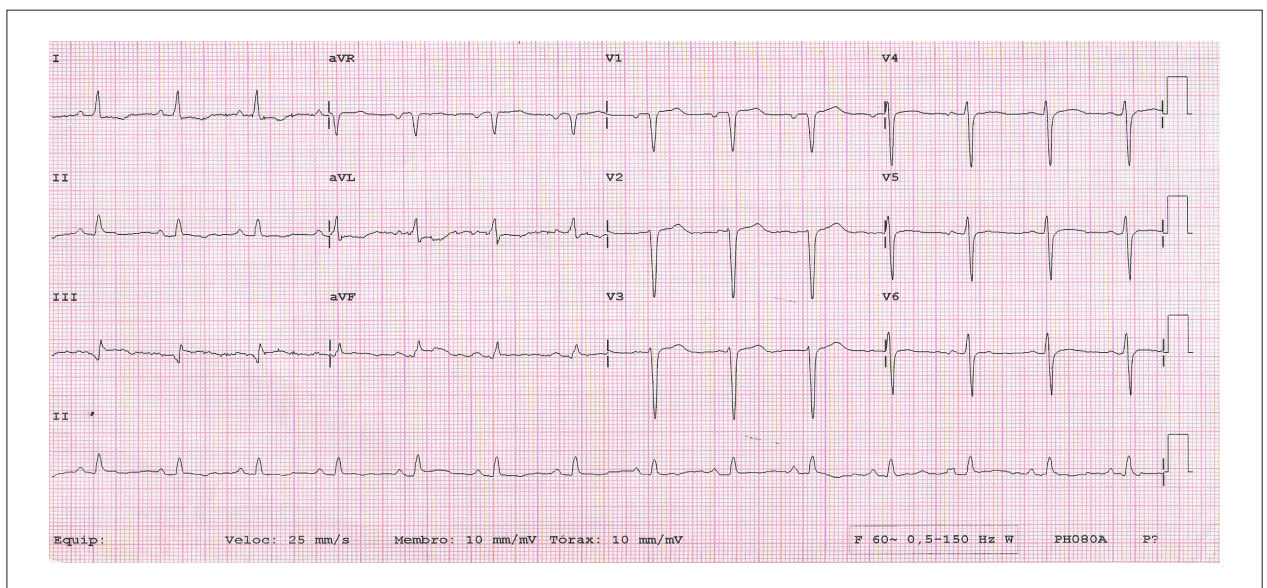


Figura 2 – Eletrocardiograma - Ritmo sinusal, área inativa septal, alteração do segmento ST-T.

Novo ecocardiograma (5/12/2011) revelou aorta 37 mm, átrio esquerdo 41 mm, ventrículo direito 25 mm, septo de 13 mm, átrio esquerdo 41 mm, ventrículo esquerdo 53/41 mm, fração de ejeção 35%. Havia hipertrofia acentuada de ventrículo esquerdo, acinesia apical, hipocinesia das demais paredes e movimentação atípica do septo interventricular. A prótese estava normofuncionante, com gradiente máximo de 19 mmHg e médio de 12 mmHg, e a relação das velocidades via de saída VE/prótese aórtica foi 0,43.

A urocultura (7/12/2012) foi negativa.

Os exames laboratoriais (9/12/2011) revelaram: hemoglobina 7,8 g/dL, hematócrito 25%, VCM 100 fL, leucócitos 9.040/mm<sup>3</sup>

(bastões 1%, segmentados 76%, linfócitos 21% e monócitos 2%), plaquetas 330.000/mm<sup>3</sup>, ureia 60 mg/dL, creatinina 2,48 mg/dL (FG = 22 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), sódio 138 mEq/L, potássio 3,8 mEq/L, PCR 91,5 mg/L, TP (INR) 1,0 e TTPA rel 1,11.

A paciente teve alta com prescrição de hidralazina, carvedilol, furosemida, prednisona, cloroquina, atorvastatina, sulfato ferroso, ácido fólico, AAS.

No exame físico de alta havia secreção serosa na cicatriz da safenectomia em membro inferior esquerdo.

A paciente foi readmitida em 20/1/2012 (cerca de um mês após a alta hospitalar) por infecção de ferida operatória



## Correlação Anatomoclínica

da safenectomia. As hemoculturas foram positivas para *Enterococcus sp* multissensível, e a paciente recebeu ampicilina endovenosa por 14 dias.

O ecocardiograma por via transesofágica (24/1/2012) revelou aorta 35 mm, átrio esquerdo 41 mm, ventrículo direito 28 mm, septo 13 mm, parede posterior 12 mm, ventrículo esquerdo 53 mm, fração de ejeção 35%. O ventrículo esquerdo era hipertrófico, apresentava acinesia apical e hipocinesia difusa; a prótese aórtica estava normofuncionante, sem alterações, com gradiente máximo de 22 mmHg e médio de 12 mmHg. As outras valvas eram normais.

A tomografia de tórax (20/1/2012) não revelou sinais de mediastinite, osteomielite ou pneumonia.

A ultrassonografia venosa de membro inferior esquerdo foi negativa para trombose venosa profunda (27/1/2012).

A paciente recebeu alta em 3/2/2012, sendo considerada curada da infecção em membro inferior, com ferida deixada para fechar por segunda intenção.

As medicações prescritas foram: AAS 100 mg, carvedilol 50 mg, losartana 100 mg, espirolactona 25 mg, atorvastatina 20 mg, omeprazol 20 mg, prednisona 20 mg, hidroxiquina 400mg, ácido fólico 5 mg, sulfato ferroso 120 mg de ferro por dia.

Em consulta médica (28/3/2012) queixou-se de astenia, e foi aumentada a prednisona para 60 mg/dia e administrada ivermectina.

A radiografia de tórax (em março de 2012) – Figuras 3 e 4 – revelou cardiomegalia +++/4+ e pulmões livres.

A ultrassonografia venosa de membro inferior esquerdo foi negativa para trombose venosa profunda (17/4/2012).

Três meses após foi trazida à emergência do hospital em choque, com frequência cardíaca de 40 bpm e pressão inaudível, necessitando do uso de aminas vasoativas e intubação orotraqueal para suporte respiratório.

Os exames laboratoriais (em 8 de maio) revelaram: hemácias 1.900.000/mm<sup>3</sup>, hemograma 5,8 g/dL, hematócrito 19%, reticulócitos 12,1%, VCM 100 fL, leucócitos 12.500/mm<sup>3</sup> (bastões 15%, segmentados 79%, linfócitos 5%, monócitos 1%), sódio 139 mEq/L, potássio 4,5 mEq/L, cálcio 4 mEq/L, cálcio ionizado 1,16, magnésio 1,8 mEq/L, lactato arterial 14 mg/dL, TP (INR) 1, TTPA (rel) 0,76, ALT 57 U/L, AST 26 U/L, gama GT 153 U/L, desidrogenase láctica 560 U/L, bilirrubinas totais 0,35 mg/dL, bilirrubina direta 0,10 mg/dL, urina I normal. A gasimetria arterial revelou: pH 7,46, pCO<sub>2</sub> 32 mmHg, pO<sub>2</sub> 104 mmHg, saturação de O<sub>2</sub> 97,5%, bicarbonato 22,2 mEq/L e excesso de bases (-) 1,1 mEq/L.

O ecocardiograma (8/5/2012) revelou aorta 37 mm, átrio esquerdo 43 mm, septo 13 mm, parede posterior 11 mm, ventrículo esquerdo 51/39 mm, fração de ejeção 50%, hipertrofia moderada de ventrículo esquerdo e acinesia apical. A prótese aórtica apresentava espessamento de seus folhetos, mínima regurgitação central, o gradiente transvalvar máximo era 58 mm Hg e o médio 39 mm Hg; outras valvas eram normais.

Algumas horas após, a paciente apresentou parada cardíaca em fibrilação ventricular, recuperada, porém seguiram-se mais três paradas cardíacas em atividade elétrica sem pulso,

revertidas, às quais seguiu-se nova parada com atividade elétrica sem pulso irreversível, e a paciente faleceu (8/5/2012).

### Aspectos clínicos

O caso clínico mostra uma paciente de 51 anos, portadora de lúpus eritematoso sistêmico, hipertensão arterial e dislipidemia mista, que se apresentou no pronto-socorro com febre e choque.

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença inflamatória autoimune, multissistêmica, caracterizada pela deposição de complexos imunes nos órgãos envolvidos, incluindo o coração. Seu quadro clínico é marcado por períodos de exacerbações e remissões, tendo curso clínico e prognóstico variáveis.

Apresenta prevalência de 20-150 casos por 100.000 habitantes, sendo mais comum em mulheres (8:1) e naqueles de etnia negra; 65% dos pacientes abrem o quadro da doença entre 16-55 anos. No caso clínico relatado, temos uma paciente que abriu o quadro com nefrite lúpica aos 16 anos, o que está de acordo com o que é encontrado na literatura<sup>1</sup>.

Embora os rins classicamente sejam os órgãos mais acometidos pelo LES, o coração e a circulação cardiopulmonar também podem ser afetados de forma significativa<sup>2</sup>. Essa doença pode acometer o coração por meio de manifestações variadas, que incluem arritmias e distúrbios de condução, pericardiopatias, miocardiopatias e coronariopatia.

Essas manifestações podem ocorrer simultaneamente e devem ser rapidamente reconhecidas para o estabelecimento de adequada imunossupressão junto à terapêutica cardiológica específica. O reconhecimento clínico da agressão cardiovascular pode ser dificultado pela corriqueira coexistência de múltiplos problemas clínicos em pacientes com lúpus, como infecções e insuficiência renal.

A patogênese da doença cardíaca do lúpus eritematoso sistêmico ainda não está esclarecida. O modelo tradicionalmente considerado para a patogênese da cardite lúpica é bastante similar ao de outros sítios de acometimento do lúpus, acreditando-se que a deposição de imunocomplexos e a ativação do complemento levariam a inflamação aguda, crônica ou recorrente no endotélio vascular, pericárdio, miocárdio, endocárdio, sistema de condução e folhetos valvares, o que pode ser respaldado pelo achado comum de imunocomplexos, complemento e anticorpos antinucleares nos tecidos afetados<sup>3</sup>.

A pericardite é a manifestação cardíaca mais comum, presente clinicamente em até 25% dos pacientes. Séries de autópsia e de métodos de imagem demonstraram o envolvimento pericárdico em mais de 60% dos pacientes<sup>2</sup>. Pode ocorrer como manifestação inicial do LES, surgir em qualquer ponto do curso da doença, como ocorreu na paciente em questão, ou ocorrer como complicação da doença renal crônica.

O quadro clínico é geralmente típico, podendo manifestar-se por intermédio de febre, taquicardia, dor subesternal (que se agrava com o ato de respirar, tossir ou curvar-se para a frente) e pela presença de atrito pericárdico à ausculta; a avaliação eletrocardiográfica, com ondas T apiculadas e elevação do segmento ST, também não costuma diferir de outras causas de pericardite<sup>3</sup>.

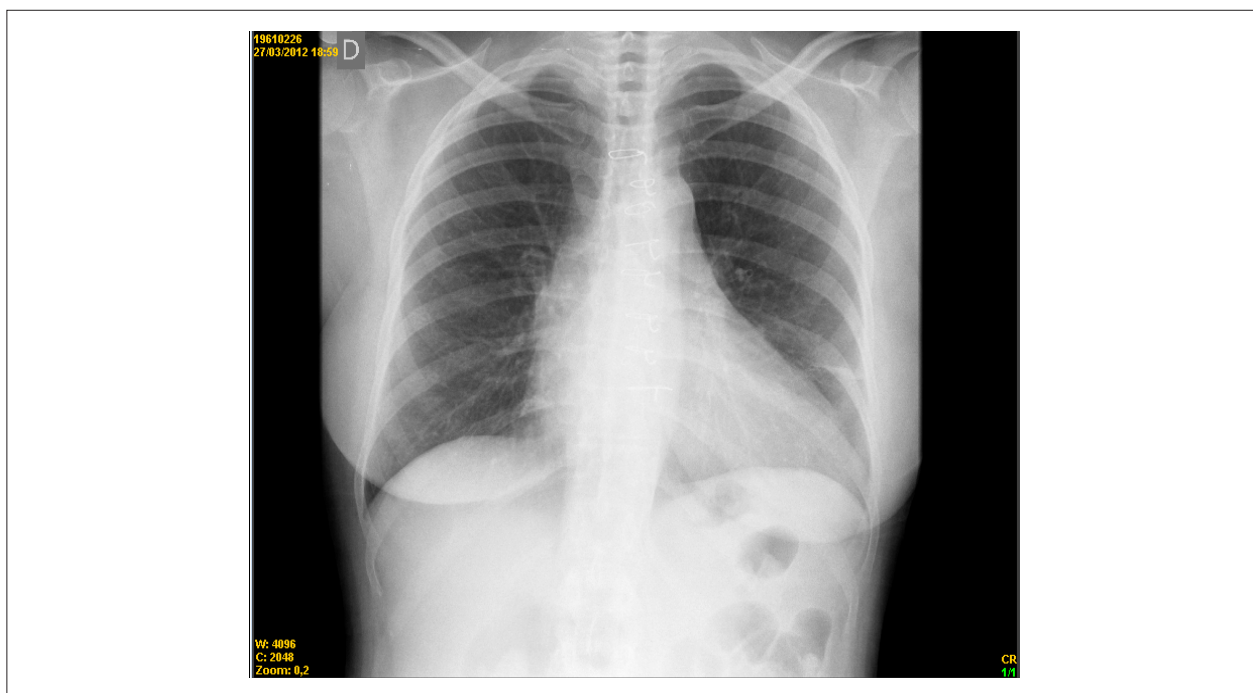


Figura 3 – Radiografia do tórax (incidência pósterio anterior) - Pontos metálicos no esterno, pulmões normais e imagem cardíaca aumentada

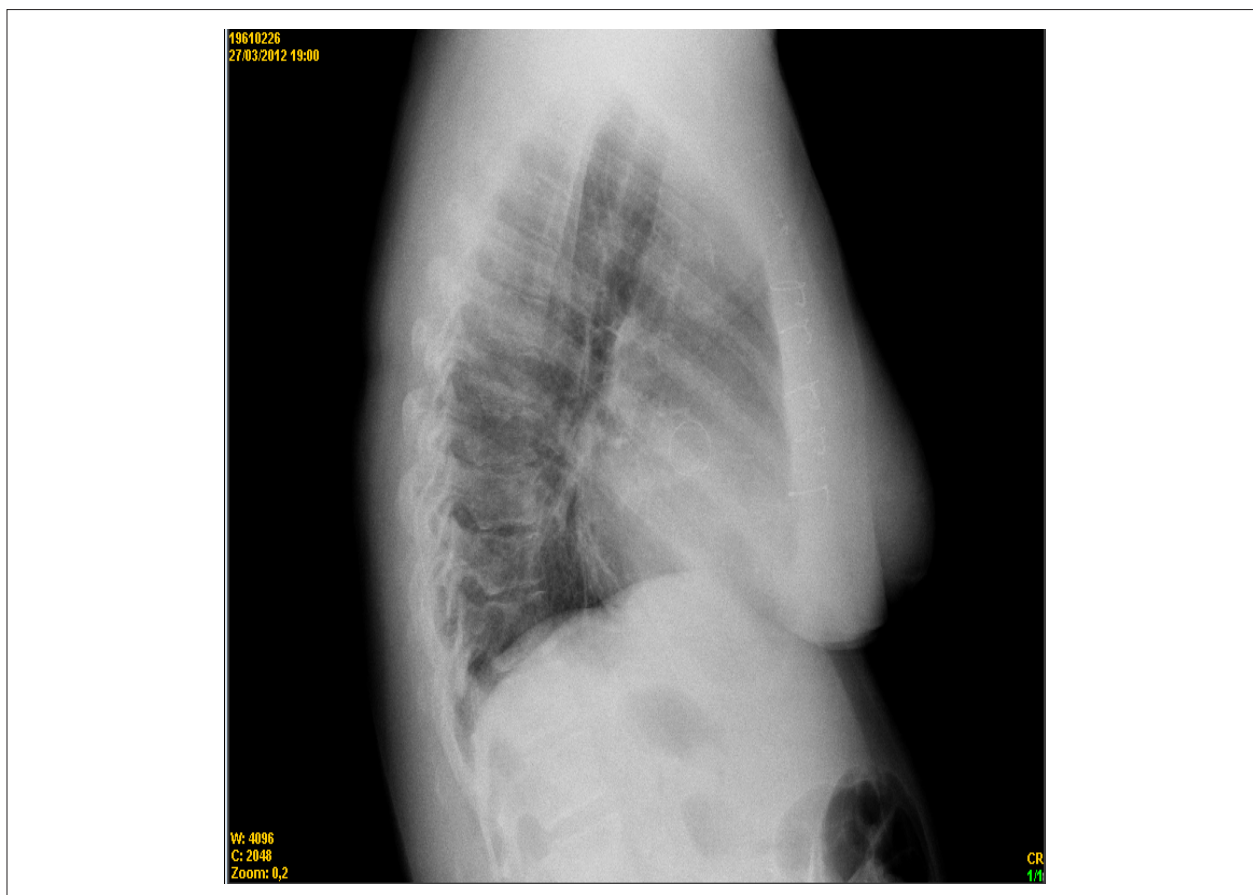


Figura 4 – Radiografia do tórax (incidência perfil) - Pontos metálicos no esterno, anel de prótese valvar

## Correlação Anatomoclínica

A despeito da idade jovem da maioria dos pacientes com lúpus, a aterosclerose permanece como a causa mais comum de doença cardíaca isquêmica. Nesses pacientes é observada a ocorrência de aterosclerose acelerada associada à presença dos seus habituais fatores de risco, o que torna essa doença, assim como a artrite reumatoide, um fator de risco independente para doença cardiovascular<sup>4</sup>.

Apresenta prevalência de coronariopatia de até 10% e risco até oito vezes acima da população geral<sup>4</sup>. Alguns trabalhos sugerem que o infarto agudo do miocárdio pode ser a causa de morte em até 25% dos casos, principalmente nos pacientes com mais tempo de doença. O risco dessa complicação pode chegar a 52 vezes acima da população sem a doença, quando o tempo de evolução da doença ultrapassa cinco anos<sup>4</sup>.

No caso relatado, a paciente também apresentava, além do LES, outros fatores de risco que contribuíram para o desenvolvimento da doença arterial coronariana: hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e dislipidemia mista.

Causas adicionais de síndromes coronarianas agudas no LES incluem a trombose – frequentemente correlacionada à presença de anticorpos antifosfolipídicos –, o embolismo oriundo de endocardites vegetativas não bacterianas (Liebman-Sacks) e a arterite coronariana.

A disfunção miocárdica do LES é geralmente multifatorial e pode resultar de lesão imunológica, de isquemia, de doença valvar ou de problemas coexistentes, como hipertensão arterial sistêmica. A miocardite aguda clinicamente evidente é infrequente, podendo se apresentar pela presença de dor torácica e taquicardia mantida desproporcional à presença de febre. Sinais e sintomas clínicos de insuficiência cardíaca são incomuns, estando presentes em apenas 5-10% dos pacientes<sup>5</sup>.

Arritmias e distúrbios da condução podem ocorrer no curso da doença, usualmente concomitantes a outras manifestações cardíacas, como pericardite, miocardite e isquemia coronariana<sup>6</sup>.

A taquicardia sinusal é a manifestação mais comum e está presente em aproximadamente 50% dos casos<sup>7</sup>. No presente caso, a paciente apresentava bradicardia sinusal com intervalo QT prolongado de 464 ms. O intervalo QT corrigido esperado para ela seria abaixo de 415 ms. Segundo Okin e cols.<sup>8</sup>, a presença desse achado pode ser preditor de morbidade e mortalidade.

O envolvimento valvar é comum, sendo evidenciado em estudos transesofágicos em mais de 50% dos pacientes com LES<sup>9</sup>. O espessamento valvar é o achado ecográfico mais comum, seguido pelas vegetações e pela insuficiência valvar. Embora a gravidade do acometimento valvar seja usualmente leve e assintomático, no presente caso clínico o que observamos é estenose valvar acentuada.

A paciente foi submetida a cirurgia de revascularização miocárdica e troca valvar, em novembro de 2011, e apresentou no terceiro dia de pós-operatório quadro sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada com sinais clínicos de baixo débito cardíaco associado a congestão pulmonar. Foram iniciadas medidas clínicas para compensação do quadro, inclusive com o uso de antibióticos, com melhora clínica.

Os principais diagnósticos diferenciais para esse quadro clínico da paciente são quadro infeccioso, isquemia miocárdica e miocardite lúpica.

A hipótese de quadro infeccioso deve ser considerada pelo fato de a paciente estar em vigência de pós-operatório e ser portadora de LES, cardiopatia e nefropatia, condições que a tornavam mais suscetível a infecções. O que tornou esse diagnóstico menos provável foi a ausência de febre e as culturas negativas.

Outra hipótese diagnóstica a ser considerada nesse contexto é isquemia coronariana, pois a paciente já era portadora de doença coronariana prévia. Além disso, o eletrocardiograma e o ecocardiograma apresentavam alterações segmentares novas, área inativa septal e acinesia septal, respectivamente. Nesse caso, não poderiam ser descartados quadro isquêmico de fonte tromboembólica e/ou arterite coronariana.

É frequentemente difícil distinguir arterite coronariana de aterosclerose acelerada. Na cinecoronariografia, a arterite é sugerida quando encontramos aneurismas coronarianos, lesões focais ou que se desenvolvem rapidamente, o que poderia ser o caso da paciente relatada neste caso clínico<sup>10</sup>.

Pela história apresentada, o fator que parece ter sido o principal precipitante do quadro clínico da paciente foi a miocardite lúpica, pois a mesma desenvolveu disfunção ventricular sistólica nova. O que pareceu corroborar esse diagnóstico foi a melhora da função ventricular evidenciada no ecocardiograma de maio de 2012, após ter sido iniciada terapia imunossupressora na consulta de março de 2012.

O diagnóstico de miocardite lúpica é geralmente difícil, pois usualmente a mesma cursa com disfunção miocárdica leve e pouco sintomática e, principalmente, devido à concomitância de outros fatores potencialmente responsáveis por dano miocárdico, como isquemia, anemia, retenção hídrica secundária a doença renal ou ao uso de corticoides.

Em 8/5/2012, a paciente apresentou quadro de choque e bradicardia. Foram iniciadas medidas clínicas para compensação do quadro clínico, inclusive com o uso de aminas vasoativas e suporte respiratório. No entanto, a paciente evoluiu com piora clínica e parada cardiorrespiratória nesse mesmo dia.

Os principais diagnósticos diferenciais para o quadro clínico final são choque cardiogênico, choque hipovolêmico e choque séptico, discutidos a seguir.

A hipótese de choque cardiogênico por isquemia miocárdica deve ser considerada. O que torna esse diagnóstico menos provável é que, no ecocardiograma de maio de 2012, não foram observadas novas alterações segmentares, inclusive o que se observou foi uma melhora da função ventricular em relação ao ecocardiograma de janeiro de 2012. Essa melhora no desempenho cardíaco pode ser atribuída ao tratamento otimizado da cardiomiopatia lúpica.

Também detectado nesse ecocardiograma foi estenose aórtica moderada. Algum grau de disfunção valvar poderia já estar presente no pós-operatório imediato decorrente de prótese substenosante implantada em paciente com aorta de pequeno calibre, a qual, nessa paciente, foi mascarada pela disfunção ventricular moderada que se sucedeu no

pós-operatório. Outro fator que poderia justificar a estenose aórtica seria um processo trombótico, principalmente se a paciente fosse portadora de anticorpos antifosfolípidos e não estivesse sob anticoagulação plena.

Outra hipótese que deve ser aventada é de choque hipovolêmico por quadro de hemorragia. Embora a paciente não tenha apresentado exteriorização de sangramento, o que observamos foi uma queda importante dos níveis de hemoglobina (de 7,8 para 5,8). Os níveis elevados de reticulócitos associados a baixos níveis de bilirrubinas torna menos provável a destruição periférica de hemácias como fator causador dessa anemia.

Pela história apresentada, o fator que parece ter sido o principal precipitante do quadro clínico final dessa paciente foi um quadro infeccioso, o qual é corroborado pela elevação da contagem de formas jovens de neutrófilos e pelo relato de febre citado previamente no início do caso clínico.

Entre os possíveis focos para esse quadro séptico, não podemos descartar a hipótese de endocardite infecciosa aguda. A endocardite infecciosa é o processo infeccioso do endotélio cardíaco que pode acometer qualquer estrutura cardíaca: defeitos nos septos, cordas tendíneas, endocárdio mural e *shunts* intracavitários e arteriovenosos. Entretanto, são as valvas cardíacas as mais frequentemente envolvidas, principalmente a valva mitral (40%) e a aórtica (34%)<sup>11</sup>.

Atualmente, para o seu diagnóstico, utilizam-se os critérios modificados de Duke, que são baseados em achados clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos.<sup>11</sup> O ecocardiograma transesofágico torna-se o método de escolha para a visualização de vegetações, principalmente na presença de valvas degeneradas e calcificadas ou nas próteses mecânicas. Portanto, na paciente do presente caso clínico, a ausência de vegetação ao ecocardiograma transtorácico não exclui esse diagnóstico.

Apesar do avanço no diagnóstico clínico, do advento de novos antibióticos e do aperfeiçoamento de técnicas cirúrgicas, a endocardite bacteriana continua apresentando alta morbimortalidade, sendo o seu prognóstico dependente do agente etiológico e do *status* cardíaco antes do quadro infeccioso<sup>12</sup> (Dra. Wilma Noia Ribeiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada).

### Hipóteses diagnósticas

Diagnóstico sindrômico: insuficiência cardíaca congestiva; etiologia: cardiomiopatia lúpica; evento final: choque séptico (Dra. Wilma Noia Ribeiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada).

### Necrópsia

A paciente era portadora de duas doenças: aterosclerose e lúpus eritematoso.

A aterosclerose era leve na aorta, moderada nos ramos da coronária esquerda, e atingia níveis de 70% de obstrução na artéria coronária direita, e, por isso, foi submetida a revascularização com interposição de ponte de veia safena. À necrópsia, a ponte estava obstruída no óstio e fibrosada, denotando fechamento precoce após a cirurgia. A despeito disso, não havia sofrimento isquêmico miocárdico significativo, apenas áreas de miocardiosclerose, não abundantes, em grau compatível com o que costuma ocorrer quando há hipertrofia do miocárdio por qualquer causa.

O diagnóstico do lúpus baseia-se em dados clínicos e laboratoriais. Sob o enfoque morfológico, vários aspectos podem ser atribuídos a tal doença, não havendo nada característico o suficiente para permitir o diagnóstico. Assim, a valva substituída cirurgicamente tinha valvulite crônica inespecífica (Figura 5), que poderia também ter outra causa, como doença reumática, por exemplo.

A necrópsia evidenciou a existência de endocardite bacteriana, causada por cocos Gram-positivos, atingindo a prótese valvar aórtica e o anel em torno dela (Figuras 6 e 7), e abundante sangramento abdominal, responsável final pela morte da paciente.

Em outros órgãos, o achado mais relevante foi glomerulopatia segmentar e focal (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez).

Doença principal: endocardite bacteriana em prótese valvar biológica aórtica. Doença de base: lúpus eritematoso sistêmico com valvopatia aórtica e hipertensão arterial. Doença secundária: aterosclerose coronária. *Causa mortis*: hemorragia abdominal (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez).

### Comentário

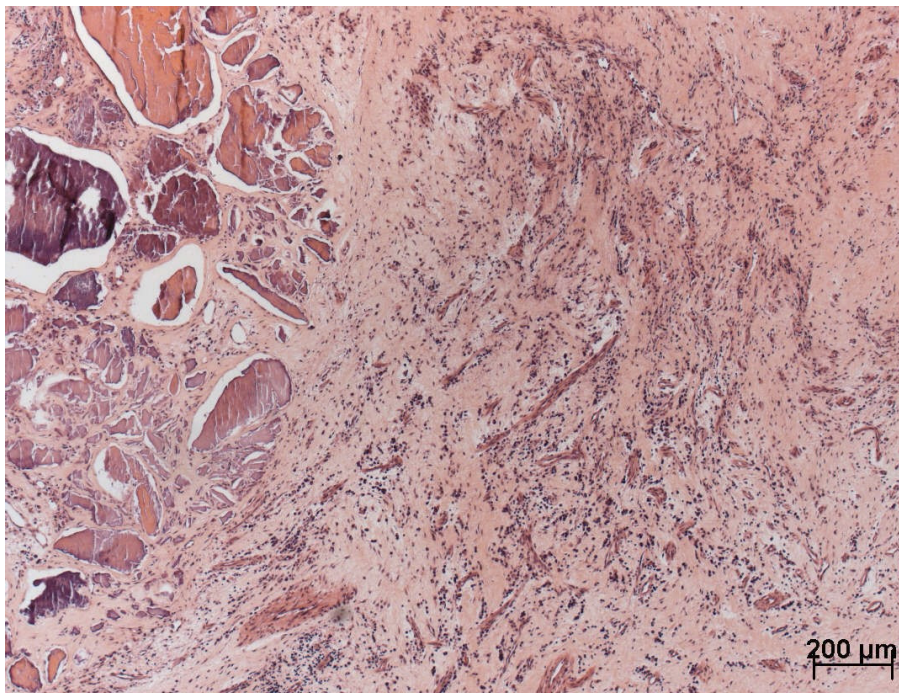
A causa da hemorragia não ficou determinada: nada se encontrou no território arterial que seja normalmente examinado às necrópsias; possivelmente havia lesão situada mais adiante na árvore circulatória. Considerando a existência da endocardite, a principal possibilidade é que tenha ocorrido arterite secundária (“aneurisma micótico”). Outra possibilidade é a de que a lesão vascular fosse iatrogênica, pois foi passado cateter na região, mas já na entrada hospitalar a paciente tinha acentuação da anemia prévia e certo grau de distensão abdominal.

A glomerulopatia segmentar e focal geralmente decorre de deposição de imunocomplexos; no presente caso, pode ser consequência tanto do lúpus quanto da endocardite.

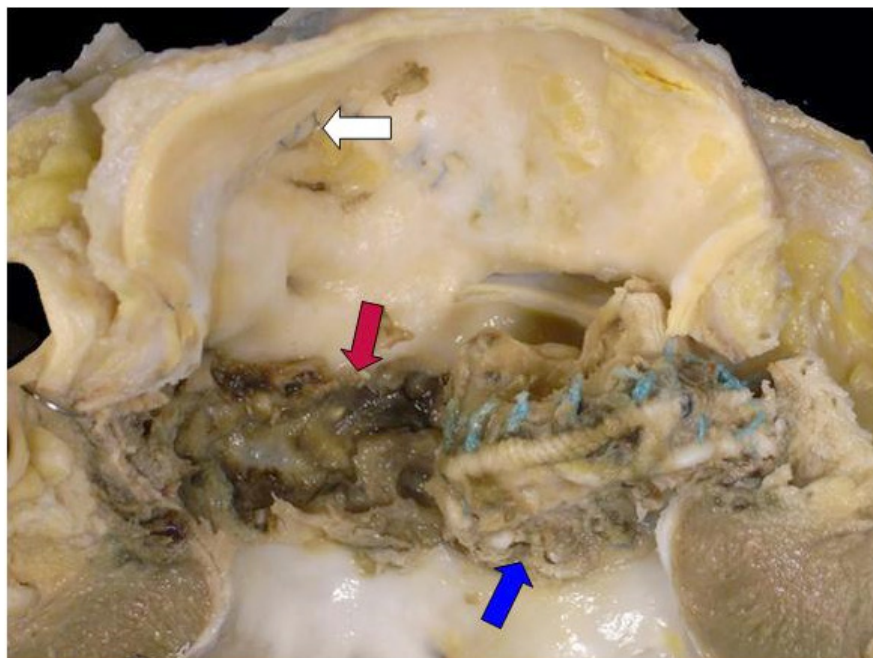
Mesmo com a necrópsia, não ficou esclarecido por que a paciente teve piora da função cardíaca após a cirurgia.



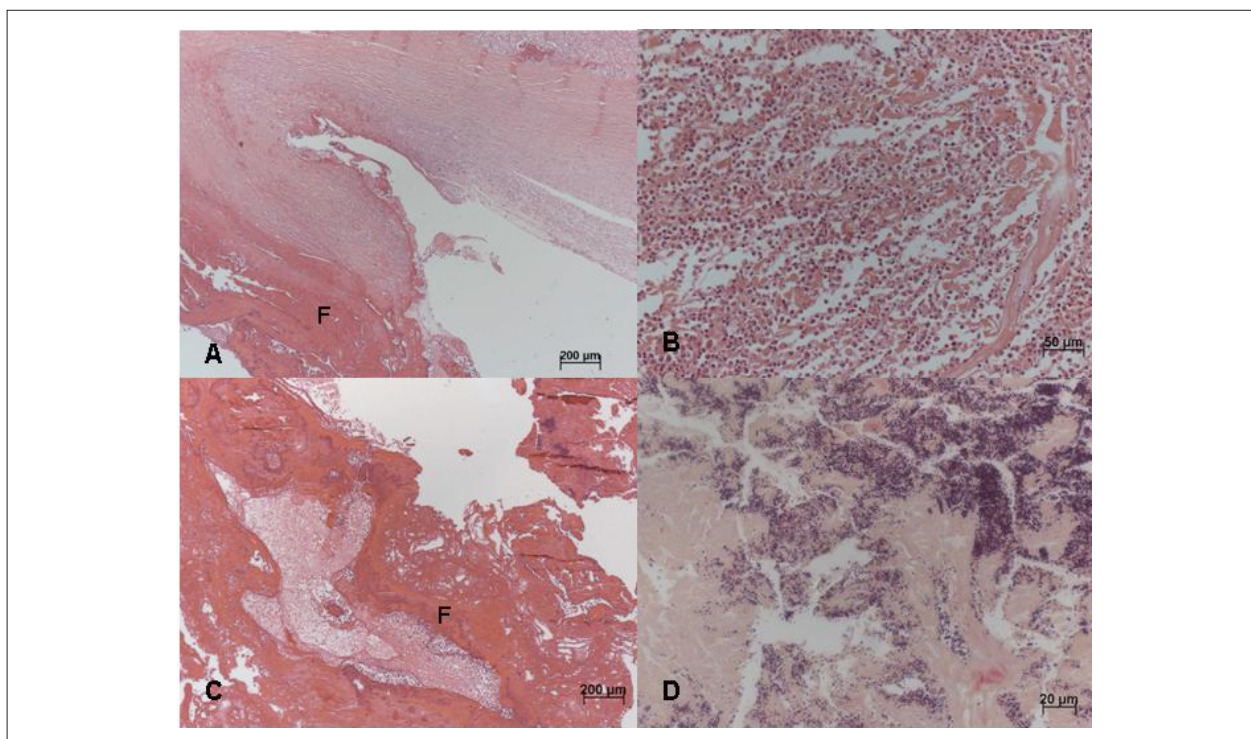
## Correlação Anatomoclínica



**Figura 5** – Corte histológico da valva aórtica nativa retirada na cirurgia. Nota-se valvulite crônica inespecífica com focos de calcificação. Coloração pela hematoxilina e eosina; aumento da objetiva: 5x.



**Figura 6** – Via de saída do ventrículo esquerdo e raiz aórtica com a prótese valvar aórtica de material biológico parcialmente destacada. Nota-se a presença de tecido inflamatório, tanto na prótese (seta azul) quanto no anel em torno dela (seta vermelha). Vê-se, ainda, oclusão no óstio da ponte de veia safena para artéria coronária direita (seta branca).



**Figura 7** – Painel de cortes histológicos do anel valvar aórtico (A e B) e da vegetação na prótese aórtica (C e D), ambos com endocardite bacteriana. Em A e C, pequeno aumento (aumento da objetiva: 5x) com vista geral do processo inflamatório, incluindo deposição de fibrina (F). Em B, aumento maior (aumento da objetiva: 20x) mostrando infiltrado inflamatório com predomínio de polimorfonucleares neutrófilos. D, coloração mostrando, em roxo, a presença de cocos Gram-positivos (coloração pelo método de Brown e Hoppes, aumento da objetiva: 40x). A, B e C: coloração por hematoxilina e eosina.

## Referências

- Shur PH, Hahn BH. Epidemiology and pathogenesis of systemic lupus erythematosus. Up to date. [Internet] 2010 Jun 16. [Acesso em 2010 out 25]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>
- Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Turriel S, Petri M. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2005;14(9):683-6.
- Falcão CA, Lucena N, Ives IC, Pessoa AL, Godoi ET. Cardite lúpica. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74(1):55-63.
- Simão AF, Precoma DB, Andrade JP, Correa Filho H, Saraiva JF, Oliveira GM, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz brasileira de prevenção cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(6 supl 2):1-52.
- Law WG, Thong BY, Lian TY, Kong KO, Chng HH. Acute lupus myocarditis: clinical features and outcome of an oriental case series. *Lupus*. 2005;14(10):827-31.
- Cardoso CR, Sales MA, Papi JA, Salles GF. QT-interval parameters are increased in systemic lupus erythematosus patients. *Lupus*. 2005;14(10):846-52.
- Hejtmančík MR, Wright JC, Quint R, Jennings FL. The cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J*. 1964;68:119-30.
- Okin PM, Devereux RB, Howard BV, Fabsitz RR, Lee ET, Welty TK. Assessment of QT interval and QT dispersion for prediction of all-cause and cardiovascular mortality in American Indians: The Strong Heart Study. *Circulation*. 2000;101(1):61-6.
- Roldan CA, Crawford MH. Connective tissue diseases and the heart. In: Crawford MH (ed). *Current diagnosis & treatment in cardiology*. Rio de Janeiro: Prentice Hall do Brasil; 1995. p. 428-47.
- Petri M. Cardiovascular systemic lupus erythematosus, systemic lupus erythematosus. In: Lahita RG (ed). *Systemic lupus erythematosus*. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2004. p. 913-42.
- Anguera IJM, Cabell CH, Chen AY, Stafford JA, Corey GR, et al; International Collaboration on Endocarditis Merged Database Study Group. Staphylococcus aureus native valve infective endocarditis: report of 566 episodes from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis*. 2005;41(4):507-14.
- Mansur AJ, Grinberg M, Galluci SD, Bellotti G, Jatene A, Pileggi F. Infective endocarditis: analysis of 300 episodes. *Arq Bras Cardiol*. 1990;54(1):13-21.