

Caso 02 - Para Índice: Homem, 50 anos, com Passado de Alcoolismo, Internado para Tratamento de Insuficiência Cardíaca Descompensada

A 50 Year Old and Past Heavy Drinker Man Admitted to Treat Decompensated Heart Failure

Wilma Noia Ribeiro, Alice Tatsuko Yamada, Luiz Alberto Benvenuti

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

Paciente masculino com 50 anos de idade, procedente de Atibaia, SP, obeso, foi internado por descompensação de insuficiência cardíaca.

Aos 47 anos (abr 2002) foi internado por dispnéia aos mínimos esforços e hipotensão arterial. Apresentava dispnéia aos esforços havia três anos e houve progressão nos últimos três meses antes da internação.

O exame físico daquela data revelou peso de 130 kg; altura 1,72 m, IMC=43,9 kg/m², taquipnéia 36 incursões por minuto, frequência cardíaca 80 bpm, pressão arterial 100x90 mm Hg. Havia estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares; as bulhas cardíacas eram arrítmicas e havia sopros sistólico ++/+ em área mitral; o abdome era globoso e não foram palpadas visceromegalias e havia edema +++/+ em membros inferiores. Era ex-etilista (seis cervejas/dia por 20 anos) e portador de osteoartrite coxofemural.

O ECG revelou taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular 2:1, com baixa voltagem de QRS no plano frontal (Figura 1) e com cardioversão elétrica com 100 J houve reversão para ritmo sinusal, com sobrecarga atrial esquerda (Figura 2).

Os exames laboratoriais (4 abr 2002) revelaram hemoglobina 15, g/dL, hematócrito 47%, leucócitos 9800/mm³ (79% neutrófilos, 1% basófilos, 13% linfócitos, 7% monócitos), plaquetas 225000/mm³, glicose 111 mg/dL, gamaGT 12 U/L, AST 15 U/L, ALT 21 U/L, amilase 71 U/L, fosfatase alcalina 53 U/L, bilirrubinas 0,41 mg/dL (direta 0,09 mg/dL), uréia 68 mg/dL, creatinina 1,5 mg/dL; coagulograma- TP(INR) 1,42, TTPA(rel tempos) 0,99; potássio 4,1 mEq/L, sódio 141 mEq/L; urina I: densidade 1009, proteinúria 0,16 g/L, sedimento: leucócitos 6000/mL, eritrócitos 3000, cilindros hialinos 330/mL. A sorologia para doença de Chagas foi negativa. O TSH foi 11,2 U/L, T4livre 1,3 microg/L, o colesterol total 240 mg/dL, HDL-c 48 mg/dL, o LDL-c 147 mg/dL e os triglicérides 225 mg/dL.

Palavras-chave

Insuficiência cardíaca; obesidade; cardiomiopatia dilatada alcoólica; alcoolismo; taquicardia atrial ectópica.

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. CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: anpvera@incor.usp.br

Nos dias subseqüentes a creatinina baixou para 0,8 mg/dL e a uréia para 32 mg/dL.

A cintilografia de perfusão pulmonar (5 abr 2002) revelou discretas irregularidades de distribuição do traçador em segmentos anterior e laterais basais do lobo inferior direito e alargamento do mediastino e aumento da área cardíaca, e foi considerada não sugestiva de tromboembolismo pulmonar (Figura 3).

O ecocardiograma (8 abr 2002) revelou diâmetro de aorta de 40 mm, átrio esquerdo 50 mm, ventrículo esquerdo 38 mm; espessura de septo 10 mm (com movimentação assíncrona); parede posterior 9 mm; diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo 64 mm e diminuição acentuada da fração de ejeção do ventrículo esquerdo por hipocinesia difusa. O ventrículo direito era dilatado e hipocinético e não havia alteração valvar.

Mesmo após a cardioversão continuou hipotenso e necessitou de dobutamina intravenosa.

Os diagnósticos foram: miocardiopatia com dilatação ventricular (cardiomiopatia dilatada, alcoólica?), taquicardia atrial, obesidade mórbida, hipotireoidismo e gota.

Houve controle da descompensação cardíaca e o paciente recebeu alta hospitalar em 26 abr 2002 com receita de 150 mg de captopril, 25 mg de espironolacatona, 40 mg de furosemida, 0,25 mg de digoxina e 25 microgramas de levotiroxina.

Em 24 de julho de 2002, a radiocardiografia e gated blood pool revelaram aumento discreto de ventrículo direito, com cinética normal (FE= 43%); ventrículo esquerdo de volume normal e hipocinesia moderada da parede septal (FEVE= 47%); havia abaulamento do tronco pulmonar, o tempo de trânsito pulmonar foi 8 s.

Eco (17 jul 2002): espessura de septo e parede posterior de 8 mm; aorta 41 mm, átrio esquerdo 44 mm, ventrículo esquerdo sístole/diástole 61/45 mm; fração de ejeção 59%; ventrículo direito 36 mm, dilatado e hipocinético; átrio direito aumentado; O ventrículo esquerdo apresentava hipocinesia difusa discreta; a pressão sistólica do ventrículo direito foi 40 mm Hg; havia alteração do fluxo de enchimento ventricular esquerdo com onda E<A; as valvas eram normais.

Em outubro do mesmo ano houve constatação de recorrência do flutter atrial ou da taquicardia atrial e foi iniciada a anticoagulação oral para posterior cardioversão. O paciente encontrava-se assintomático naquele momento.

O paciente evoluiu com dispnéia aos esforços grandes até que procurou atendimento médico por dispnéia que havia piorado no dia anterior estando presente aos mínimos esforços, sem ortopneia, tosse ou febre.

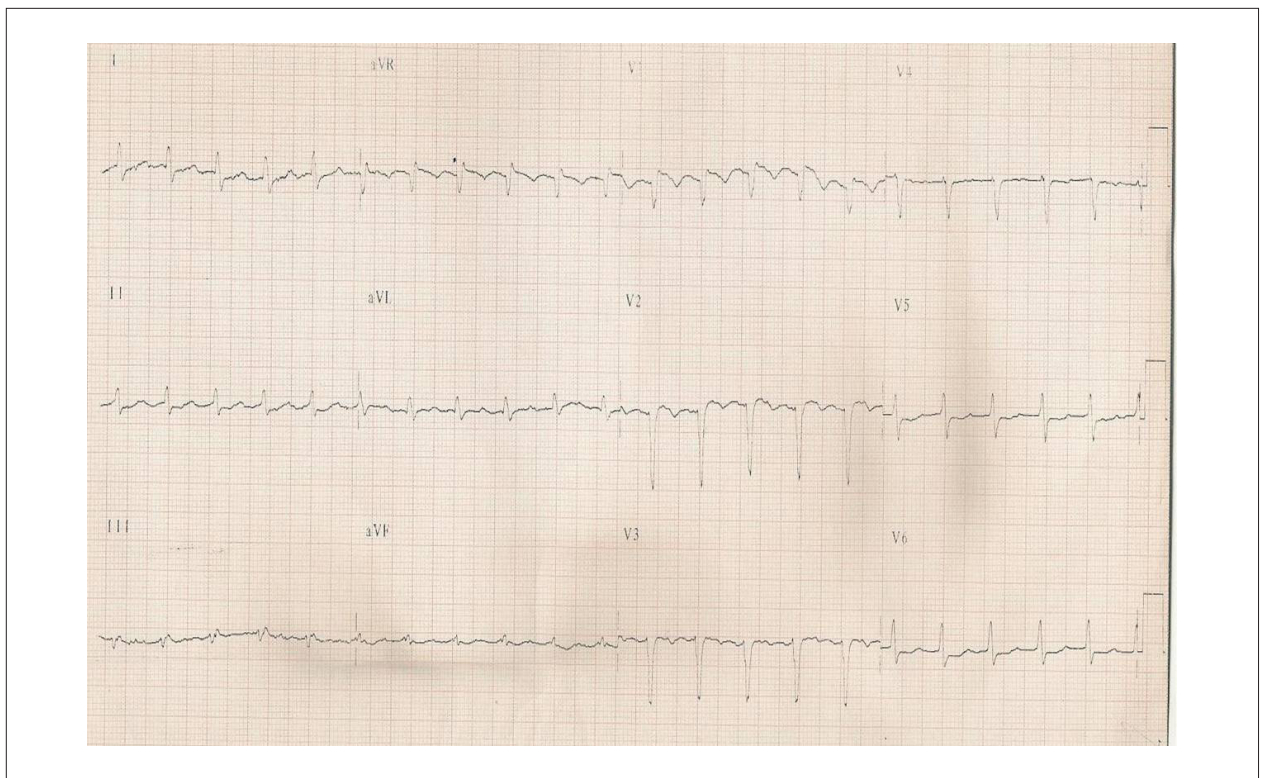


Fig. 1 - ECG. Taquicardia atrial 2:1; baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal; distúrbio da condução intraventricular do estímulo

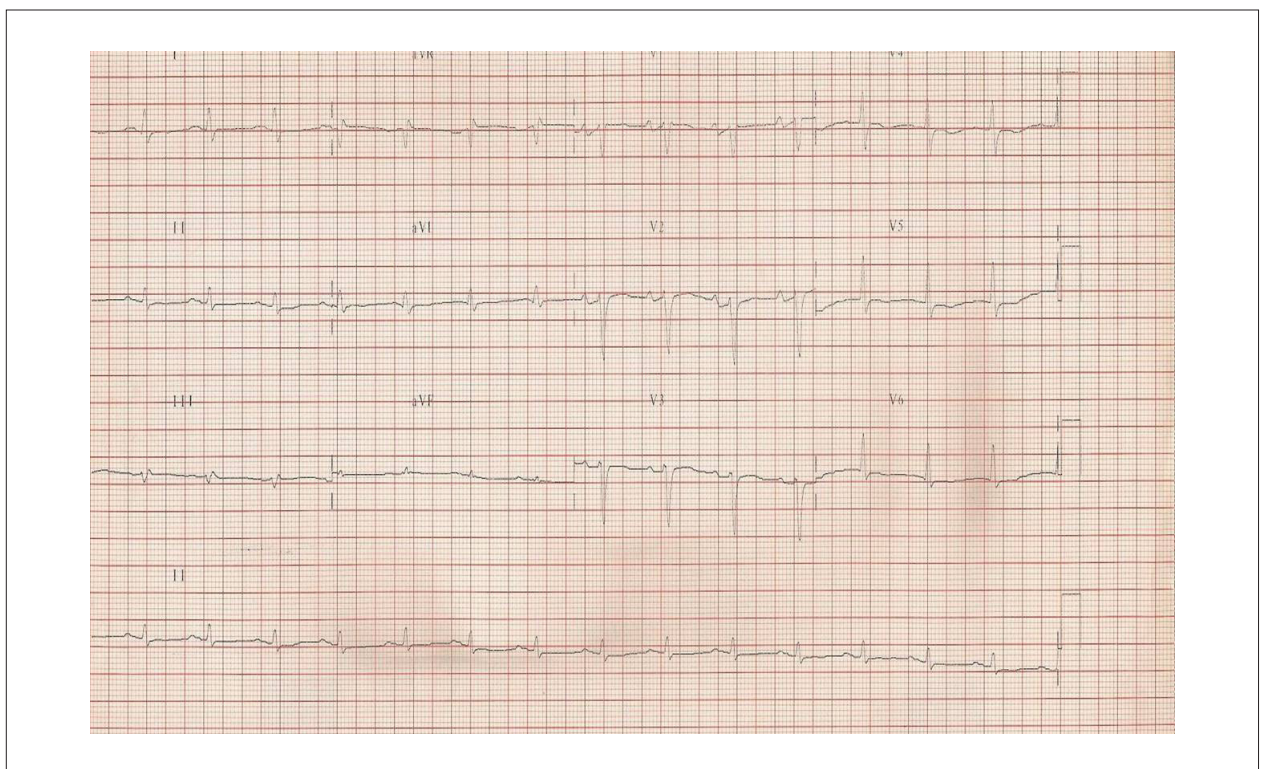


Fig. 2 - ECG. Ritmo sinusal, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal; sobrecarga atrial esquerda.

Correlação Anatomoclínica



Fig. 3 - Cintilografia. Aumento da área cardíaca, discretas alterações da distribuição do traçador em segmentos anterior e laterais basais do lobo inferior direito. Alterações não sugestivas de tromboembolismo pulmonar; compatíveis com insuficiência cardíaca.

O exame físico (14 mar 2005, 23 h) revelou paciente em regular estado geral, sonolento, pulso irregular com 120 bpm, pressão arterial 80x60 mm Hg, frequência respiratória 24 incursões por minuto. A ausculta pulmonar revelou murmúrio vesicular diminuído e estertores crepitantes em bases de ambos hemitórax; as bulhas cardíacas eram arritmicas e abafadas, sem presença de sopros ou atritos ou 3ª ou 4ª bulhas. O abdome era globoso, não foram palpadas visceromegalias ou massas; os membros inferiores estavam edemaciados (+++/4+), com má perfusão e com dermatite ocre.

Foi instalada máscara para ventilação contínua com pressão positiva (CPAP), administrados volume, dopamina e heparina endovenosos.

O ECG (15 mar 2010) revelou taquicardia atrial incessante, frequência cardíaca média de 134 bpm, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, não progressão dos potenciais de ventrículo esquerdo de V_1 a V_4 (Figura 4).

O ecocardiograma (15 mar 2005) revelou diâmetros de aorta 35 mm, átrio esquerdo 55 mm, ventrículo esquerdo (sístole/diástole) 64/57 mm, a espessura septal e parede posterior 11 mm. O ventrículo esquerdo com aumento moderado e disfunção sistólica acentuada por hipocinesia difusa. O ventrículo direito era dilatado e hipocinético. Havia insuficiência mitral moderada e a pressão sistólica de artéria pulmonar foi estimada em 35 mm Hg.

Os exames laboratoriais revelaram hemoglobina 13,1 g/dL, hematócrito 41%, leucócitos 8000/mm³ (neutrófilos 80%,

linfócitos 8%, monócitos 10,7%), plaquetas 241000/mm³; uréia 64 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL, sódio 136 mEq/L, potássio 4,6 mEq/L; urina EAS- leucócitos 15000/mL, eritrócitos 2000/mL. A gasimetria arterial (CPAP) revelou pH 7,36, paO_2 116 mm Hg, saturação de O_2 98%, $paCO_2$ 42 mm Hg, bicarbonato 23 mEq/L, excesso de bases (-) 1,6 mEq/L; a gasometria venosa revelou pH 7,32, pVO_2 43 mm Hg, saturação de O_2 67,7%, $pVCO_2$ 53 mm Hg, bicarbonato 26 mEq/L e excesso de bases (-) 0,3 mEq/L.

Houve melhora hemodinâmica e respiratória e foi realizada cardioversão elétrica com sucesso com choque de 100 J reversão para ritmo sinusal (24 mar 2005).

Todavia, na evolução houve piora da ventilação pulmonar com retenção de CO_2 e necessidade de intubação orotraqueal (1 abr 2005).

Desde 01 abril iniciou quadro de febre e piora da pressão arterial e foram introduzidos antibióticos de modo empírico: vancomicina e ceftriaxona. A reavaliação laboratorial (3 abr) revelou hemoglobina 10,6 g/dL; hematócrito 33%; leucócitos 11300/mm³ (neutrófilos 84%; eosinófilos 3%; linfócitos 6%; monócitos 7%) plaquetas 250000/mm³; potássio 3,8 mEq/L; sódio 138 mEq/L; uréia 54 mg/dL; creatinina 2 mg/dL. O quadro clínico continuou inalterado e foi realizada traqueostomia (14 abr 2005).

Os exames laboratoriais de (16 abr 2005) revelaram hemoglobina 6,8 g/dL, hematócrito 22%, leucócitos 9200/

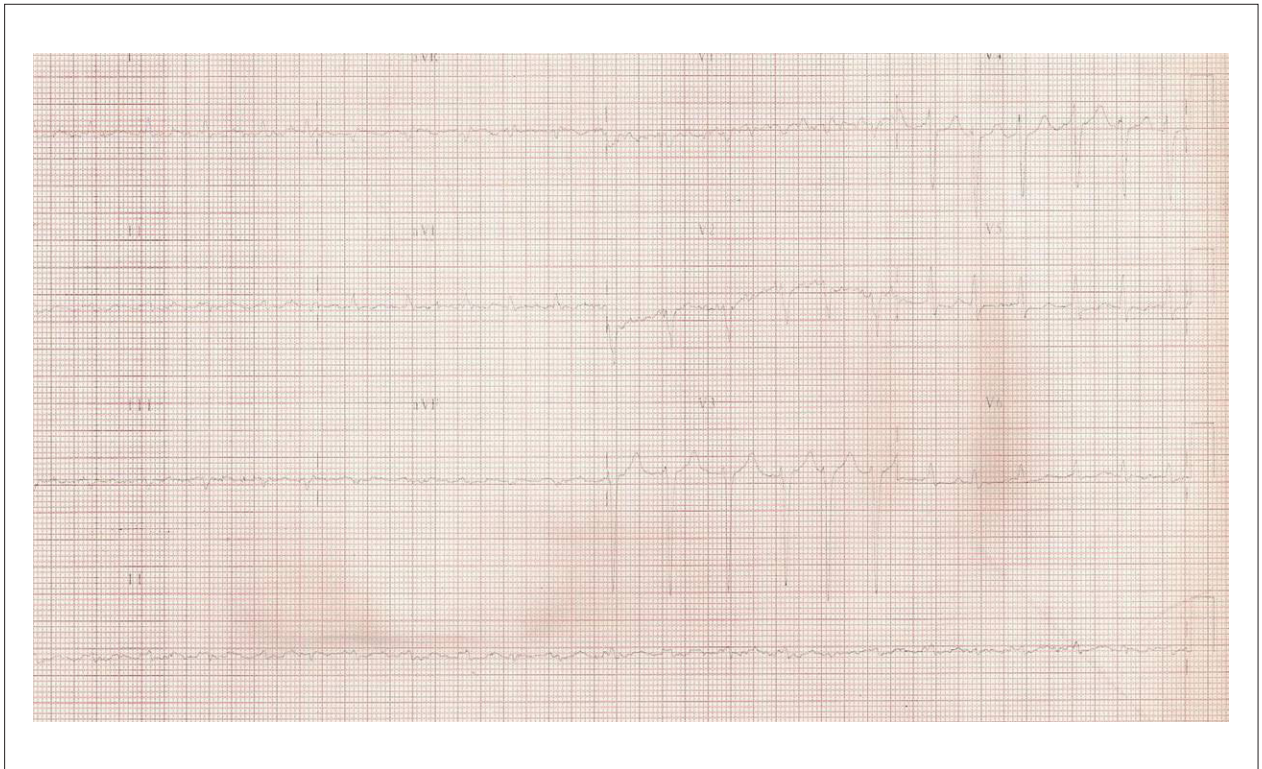


Fig. 4 - ECG. Taquicardia atrial incessante; baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, não progressão dos potenciais de ventrículo esquerdo de V₁ a V₄

mm³ (neutrófilos 93%; linfócitos 3%; monócitos 4%), plaquetas 255000/mm³; creatinina 1,9 mg/dL, uréia 99 mg/dL, potássio 3,5 mEq/L, sódio 138 mEq/L; TP (INR) 1,18; TTPA rel 1,28; lactato 11 mg/dL.

A gasimetria venosa revelou pH 7,19; pCO₂ 56 mm Hg; pO₂ 55 mm Hg; saturação de O₂ 79,2 %; bicarbonato 21 mEq/L e excesso de base (-) 6,6 mEq/L. A gasimetria arterial pH 7,21; pCO₂ 40 mm Hg, pO₂ 119 mm Hg, saturação de O₂ 97,8% ; bicarbonato 15 mEq/L, excesso de bases (-) 11 mEq/L.

Foram administrados concentrados de hemácias e foi realizada endoscopia digestiva alta (22 abr 2005) que revelou esofagite erosiva hemorrágica moderada e pangastrite enantemática leve.

Novos exames (24 abr 2010) revelaram hemoglobina 8,5 g/dL; hematócrito 27%; leucócitos 13200/mm³ (neutrófilos 95%; linfócitos 2%; monócitos 3%); plaquetas 157000/mm³; sódio 144 mEq/L; potássio 2,0 mEq/L; uréia 41 mg/dL, creatinina 0,5 mg/dL, lactato 12 mg/dL, cálcio ionizado 0,97nmol/L, magnésio 1,16 mEq/L; TAP (INR) 1,23; TTPA (rel) 2,17 .

Continuou com febre e hipotensão e houve crescimento de leveduras em hemocultivos (30 abr).

Evoluiu com oligúria, taquipneia, febre recorrente, má perfusão, com diagnóstico de choque misto, sofrendo parada cardíaca em assistolia irreversível em 2 maio de 2005.

Aspectos Clínicos

No caso em questão é apresentado um paciente de 50 anos com sinais e sintomas da síndrome de insuficiência cardíaca associada a história de consumo excessivo de álcool. A principal hipótese diagnóstica para o caso é de uma cardiomiopatia alcoólica.

A cardiomiopatia de origem alcóolica é a maior causa de cardiomiopatia dilatada não isquêmica no mundo ocidental sendo responsável por 21 a 36% de todos os casos de cardiomiopatia dilatada não isquêmica¹. Estima-se que dois terços da população adulta consomem álcool em algum grau e mais de 10% fazem uso abusivo².

Assim, não é estranho que a cardiomiopatia alcoólica seja um grande problema na atualidade e indivíduos que consomem > 90 gr de álcool/dia por mais de cinco anos estejam em risco para desenvolver cardiomiopatia alcoólica³. É importante ressaltar que não só a quantidade mas também o tipo da bebida, a predisposição genética e a presença de comorbidades como hipertensão arterial sistêmica são fatores associados com o desencadeamento deste tipo de cardiomiopatia⁴.

A patogênese da cardiomiopatia alcoólica não está completamente estabelecida. Estudos têm mostrado que a ingestão aguda de álcool está associada à depressão na contratilidade miocárdica e, cronicamente, à disfunção nos miócitos e ativação de sistemas neuro-humorais como elevação de catecolaminas⁵.

Correlação Anatomoclínica

A cardiomiopatia alcoólica manifesta-se por sintomas semelhantes às demais cardiomiopatias de outras etiologias, como dispnéia, ortopnéia e dispnéia paroxística noturna. Palpitações e síncope devido à taquiarritmias, principalmente supraventriculares, também podem estar presentes. Dor precordial não é freqüente, a menos que haja concomitância com doença arterial coronariana ou estenose aórtica⁵.

No exame físico observa-se pressão de pulso convergente, frequentemente com pressão diastólica elevada por vasoconstricção periférica excessiva, como observado no caso acima. São também freqüentes: galope protodiastólico (B3) e pré-sistólico (B4) e sopro sistólico apical de regurgitação mitral, devido à disfunção de músculo papilar. O grau de acometimento do ventrículo direito é variável⁵.

Os exames laboratoriais bioquímicos e hematológicos frequentemente solicitados em pacientes em investigação de IC servem tanto para auxiliar no diagnóstico, como para detectar a presença de doenças ou fatores de risco associado, por exemplo: BNP, hormônios tireoidianos, sorologia para doença de Chagas, dosagem de lípidos. Este paciente também apresentava um quadro de hipotireoidismo, o qual pode ter contribuído para descompensação do quadro de insuficiência cardíaca. A insuficiência renal aguda apresentada pelo paciente na admissão provavelmente foi secundária à disfunção ventricular sendo corrigida com a compensação da insuficiência cardíaca.

O primeiro eletrocardiograma apresentava taquicardia atrial e o ecocardiograma demonstrava um aumento do átrio esquerdo, da espessura ventricular e do volume diastólico ventricular. Estas alterações são freqüentes na cardiomiopatia alcoólica e corroboram o diagnóstico⁶.

O tratamento da cardiomiopatia alcoólica consiste na abstinência alcoólica e na farmacoterapia recomendada para tratamento da insuficiência cardíaca. Os indivíduos que cessam o consumo de álcool mais precocemente no curso da doença podem ter sua função cardíaca preservada. Sem a completa abstinência a mortalidade dos pacientes portadores de cardiomiopatia alcoólica em quatro anos é elevada, chegando a 50%^{1,2}.

Entre os diagnósticos diferenciais para este caso temos a cardiomiopatia dilatada chagásica e isquêmica, ambas prevalentes em nosso país. Embora este paciente apresentasse uma sorologia negativa para doença de Chagas, a diretriz latino-americana publicada em 2011 preconiza duas sorologias negativas para exclusão do diagnóstico⁷. Quanto à etiologia isquêmica, o paciente apresentava fatores de risco para doença arterial coronariana como níveis elevados de colesterol total e triglicérides além de glicemia de jejum alterada. Entretanto, no ecocardiograma foi observada disfunção ventricular à custa de hipocinesia difusa e sem alterações segmentares, o que torna este diagnóstico menos provável.

A despeito de pressão arterial normal no exame físico inicial, a cardiomiopatia hipertensiva em fase mais avançada também poderia ser lembrada, já com dilatação e disfunção ventricular importante. Por fim, a cardiomiopatia dilatada idiopática deve ser aventada para o caso. Tipicamente acomete indivíduos entre 18 e 50 anos, podendo ocorrer em crianças e idosos. É mais frequente em homens e negros, e pelo menos 25% dos

casos apresentam transmissão genética da doença. Acredita-se que fatores genéticos associados a alterações da resposta imunológica e fatores infecciosos agiriam de forma sinérgica no desenvolvimento das alterações estruturais e conseqüente aparecimento das manifestações clínicas. Estima-se que entre 10%-20% dos casos de cardiomiopatia idiopática sejam causados por seqüela de infecção viral prévia⁸.

Em março de 2005 o paciente apresentou um novo episódio sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada com sinais clínicos de baixo débito cardíaco associado a congestão pulmonar. Foram iniciadas medidas clínicas para compensação da insuficiência cardíaca inclusive com o uso de drogas inotrópicas, com melhora clínica inicial. No entanto, o paciente evoluiu com quadro infeccioso persistente seguido de hemorragia digestiva e parada cardiorrespiratória em assistolia em 02 de maio de 2005. Exames laboratoriais evidenciaram insuficiência renal aguda e acidemia, provavelmente secundárias à hipoperfusão sistêmica.

Inúmeros são os fatores de agudização da insuficiência cardíaca cronicamente compensada. Pela história apresentada, não se consegue inferir um fator precipitante específico. Entre as hipóteses possíveis temos a evolução natural da própria doença e o reaparecimento da taquiarritmia supraventricular. O que torna este diagnóstico menos provável é que a despeito da reversão da taquiarritmia o paciente evoluiu com piora clínica.

Outros possíveis diagnósticos diferenciais para o quadro clínico final são: tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar ou evento isquêmico coronariano.

A presença de insuficiência renal aguda e o quadro de hipotireoidismo, cujos níveis hormonais não foram dosados nesta última descompensação, são fatores de risco para o desenvolvimento de derrame pericárdico, o que torna o diagnóstico de tamponamento cardíaco possível neste contexto. A apresentação clínica do tamponamento é decorrente da restrição ao enchimento ventricular diastólico. A hipotensão arterial usualmente está presente, embora nos estágios mais precoces os mecanismos compensatórios permitam a manutenção da pressão arterial normal. Outros achados freqüentes no exame físico são pulso paradoxal, taquicardia e também podem ser encontrados sinais de insuficiência cardíaca direita como aumento do pulso venoso jugular, sinal de Kussmaul e hepatomegalia. As alterações características do eletrocardiograma são a baixa voltagem, presente no caso acima, e a alternância elétrica do QRS. O que torna baixa a probabilidade deste diagnóstico é que nos dois exames de ecocardiograma realizados durante a descompensação não é feita menção a alterações no pericárdio.

O tromboembolismo é uma complicação frequente na insuficiência cardíaca e seu diagnóstico por vezes neste contexto torna-se mais difícil, devido à semelhança de apresentação clínica entre as duas doenças. Em estudo realizado no Instituto do Coração avaliando a concordância entre diagnóstico clínico e anatomopatológico mostrou as maiores discrepâncias ocorrendo no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, o que corrobora a dificuldade de detecção desta entidade clínica⁹.

O quadro clínico do tromboembolismo consiste em dispnéia e hipoxemia desproporcionais ao achado de congestão pulmonar, além de piora dos sinais de insuficiência ventricular direita. Exames laboratoriais apresentam pouca utilidade em razão da alteração dos biomarcadores estarem também presentes na insuficiência cardíaca como o D-dímero e o BNP, sendo a utilização de métodos de imagem necessários para a confirmação diagnóstica. No presente caso, o paciente apresentava sinais evidentes de insuficiência ventricular esquerda o que poderia justificar o quadro de dispnéia, assim como a disfunção de ventrículo direito, provavelmente secundária às pressões de enchimento elevadas nas câmaras da esquerda. Muito embora a pressão em artéria pulmonar possa estar subestimada pela presença de disfunção ventricular direita importante, outro achado que torna o diagnóstico menos provável é que não foi detectada a presença de hipertensão pulmonar ao ecocardiograma.

Apesar da ausência de alterações eletrocardiográficas isquêmicas características, a hipótese de isquemia miocárdica deve ser considerada, pois o paciente apresentava fatores de risco para doença arterial coronariana. Além de evento isquêmico aterosclerótico, não pode ser descartada uma fonte embólica, complicação também relatada em doentes com cardiomiopatia dilatada avançada¹⁰. **(Dra. Wilma Noia Ribeiro, Dra Alice Tatsuko Yamada)**

Hipóteses diagnósticas: diagnóstico sindrômico: insuficiência cardíaca congestiva; etiologia: cardiomiopatia alcoólica; evento final: choque misto (cardiogênico – séptico) **(Dra. Wilma Noia Ribeiro, Dra. Alice Tatsuko Yamada).**

Não se pode afastar como etiologia a taquicardiomiopatia, pois o paciente apresentava taquicardia atrial na primeira avaliação eletrocardiográfica e, na última internação, taquicardia atrial incessante. **(Dr. Eduardo Argentino Sosa).**

Necropsia

O exame externo do cadáver revelou acentuada obesidade, orifício de traqueostomia, dermatite ocre dos membros inferiores e anasarca. O coração pesou 942 g e apresentava, ao exame externo, volume aumentado e forma globosa, além de proeminência da gordura subepicárdica (Figura 5). Havia dilatação e hipertrofia excêntrica das quatro câmaras, mais acentuadamente do ventrículo direito (Figura 6). A parede livre do ventrículo esquerdo mediu 1,5 cm de espessura e a do ventrículo direito 0,5 cm. O exame histológico do miocárdio evidenciou hipertrofia dos cardiomiócitos e discreta fibrose intersticial. Degeneração basofílica estava presente em raríssimos cardiomiócitos. As coronárias epicárdicas, assim como a aorta, não apresentavam lesões ateroscleróticas significativas. Os pulmões pesaram 2140 g em conjunto, havendo congestão passiva crônica com acentuada hemossiderose e hipertrofia de arteríolas parenquimatosas (Figura 7), hemangiomatose dos septos capilares, dano alveolar difuso em organização e focos de broncopneumonia à direita, com formação de microabscessos. A pesquisa histoquímica de bactérias e fungos resultou negativa nas áreas de broncopneumonia. A tireóide apresentava volume reduzido, tendo pesado 16 g (valores normais: 15 a 30 g). Ao exame histológico os folículos apresentavam volume muito

variado e havia acentuada fibrose, sem infiltrado inflamatório (Figura 8). A traqueostomia ocasionava lesão marginal no istmo da tireóide, com área focal de necrose e contaminação bacteriana secundária, por cocos Gram positivos. O fígado apresentava congestão passiva crônica e necrose hemorrágica centrolobular e o baço apresentava extensas áreas de necrose recente da polpa vermelha. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

Diagnósticos anatomopatológicos – Obesidade mórbida; cardiomiopatia dilatada; alterações histopatológicas pulmonares sugestivas de síndrome de hipoventilação/apneia do sono; atrofia da tireóide (discreta); broncopneumonia à direita, com formação de microabscessos (causa do óbito). **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

Comentários

Interessante caso de homem de 50 anos com obesidade mórbida, hipotireoidismo e história clínica de etilismo crônico no passado, que desenvolveu disfunção cardíaca progressiva. Na última internação apresentou insuficiência cardíaca refratária ao tratamento, quadro febril e evolução para choque hemodinâmico e óbito. A necropsia revelou cardiomegalia com dilatação biventricular, sem valvopatia ou coronariopatia, firmando-se o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada. As alterações histopatológicas pulmonares caracterizadas por acentuada hemossiderose, intensa hipertrofia da parede das arteríolas pulmonares e hemangiomatose capilar, além da significativa hipertrofia excêntrica do ventrículo direito do coração, sugerem a ocorrência de síndrome de hipoventilação/apneia do sono, que se sabe estar associada à obesidade¹¹.

No presente caso a etiologia da cardiomiopatia dilatada é discutível, não sendo adequada a designação “idiopática”, usada quando não há nenhum fator conhecido que possa ter lhe dado origem. Além da história pregressa de alcoolismo, que sabidamente pode originar cardiomiopatia dilatada (então chamada alcoólica), da provável síndrome de hipoventilação/apneia do sono, que pode ser acompanhada de cardiomiopatia dilatada¹¹, há evidências que a própria obesidade acentuada, sem outros comemorativos como coronariopatia ou hipertensão arterial sistêmica, pode estar relacionada ao desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congestiva^{12,13}. Por outro lado, o hipotireoidismo do paciente, cujo substrato morfológico era a discreta atrofia da glândula com fibrose parenquimatosa, pode também estar associado ao desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada^{14,15}. Nesse último caso, entretanto, deve-se considerar que o paciente fazia reposição hormonal, apesar de não sabermos se tal terapêutica era realmente eficaz, normalizando os níveis dos hormônios tireoidianos.

A grave insuficiência respiratória que o paciente desenvolveu, secundária à insuficiência cardíaca e à própria obesidade mórbida com dificuldade de ventilação, foi agravada por broncopneumonia, que na prática constituiu a causa terminal do óbito. É possível que a mesma esteja relacionada à infecção bacteriana secundária, por cocos Gram positivos, das bordas da traqueostomia, que por sinal acarretava pequena lesão traumática, necrótica, do istmo tireoidiano. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

Correlação Anatomoclínica

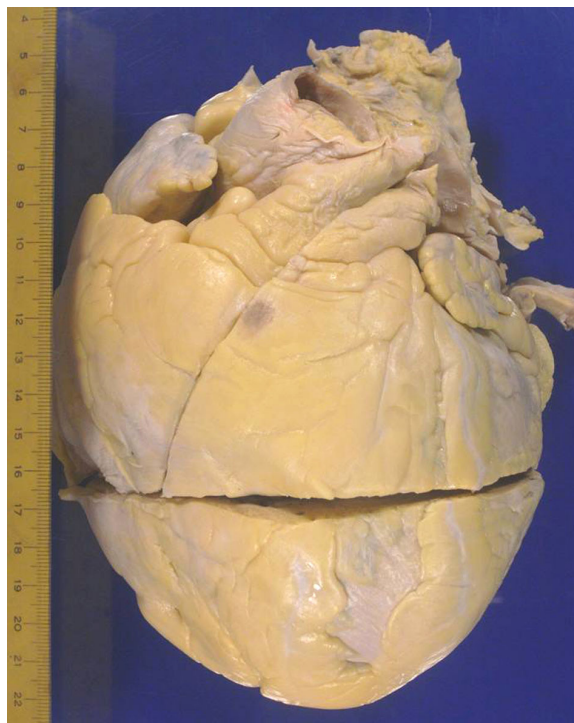


Fig. 5 - Vista externa do coração, sendo evidente o aumento de volume e a forma globosa do órgão. Note também a proeminência da gordura subepicárdica.

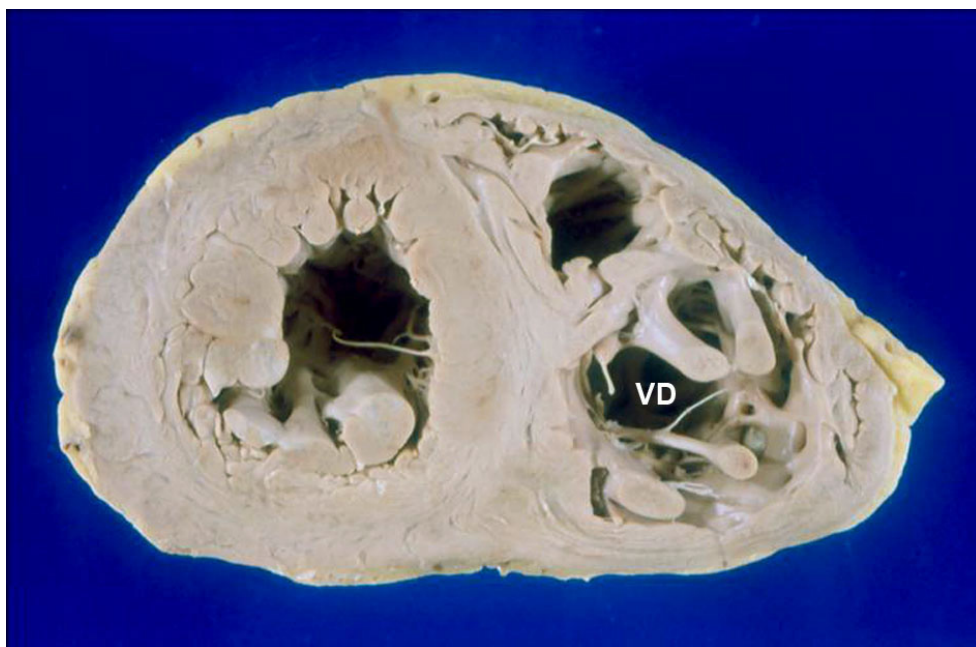


Fig. 6 - Corte transversal dos ventrículos mostrando hipertrofia e dilatação de ambas as câmaras, mais proeminente à direita (VD).

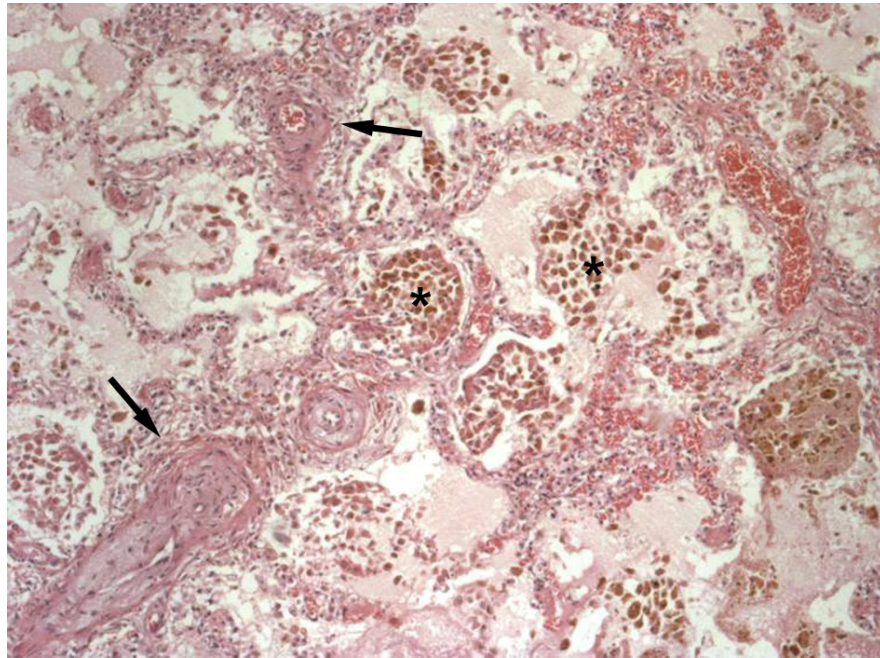


Fig. 7 - Corte histológico do pulmão evidenciando grupamentos de histiócitos albergando pigmento hemosiderótico (asteriscos) e acentuada hipertrofia da parede de arteríolas, com espessamento intimal concêntrico (setas). Hematoxilina-eosina, x50.

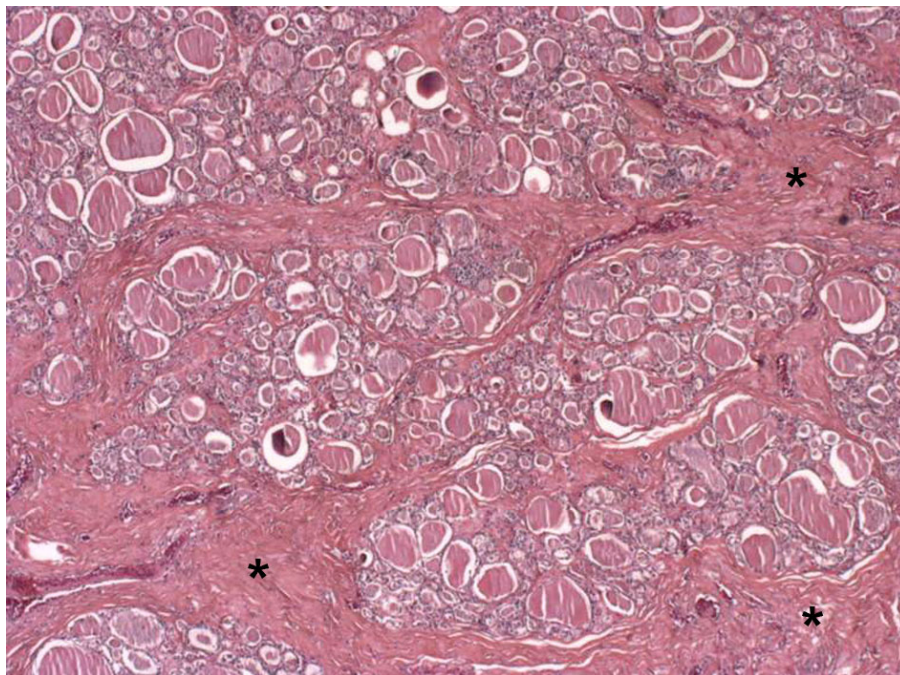


Fig. 8 - Corte histológico da tireóide demonstrando grande variação do tamanho dos folículos, traves de tecido fibroso (asteriscos) e ausência de processo inflamatório. Hematoxilina-eosina, x25.

Referências

1. George A, Figueredo VM. Alcoholic cardiomyopathy: a review. *J Card Fail.* 2011;17(10):844-9.
2. Skotzko CE, Vrinceanu A, Krueger L, Freudenberger R. Alcohol use and congestive heart failure: incidence, importance, and approaches to improved history taking. *Heart Fail Rev.* 2009;14(1):51-5.
3. Lee WK, Regam TJ. Alcoholic cardiomyopathy: is it dose-dependent? *Congest Heart Fail.* 2002;8(6):303-6.
4. Djousse L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep.* 2008;10(2):117-20.
5. Piano MR. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics and pathophysiology. *Chest.* 2002;121(5):1638-50.
6. Matheus EC Jr, Gardin JM, Henry WL, Del Negro AA, Fletcher RD, Snow JA, et al. Echocardiographic abnormalities in chronic alcoholics with and without overt congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1981;47(3):570-8.
7. Andrade JA, Marin Neto JA, Paola AAV, Villas-Boas F, Oliveira GMM, Bacal F, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o diagnóstico e tratamento da cardiopatia chagásica. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2 supl. 3):1-48.
8. Babonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. *Heart.* 1997;78(6):539-43.
9. Saad R, Yamada AT, Pereira da Rosa FH, Gutierrez PS, Mansur AJ. Comparison between clinical and autopsy diagnoses in a cardiology hospital. *Heart.* 2007;93(11):1414-9.
10. Canali G, Girardi P, Barbieri E. [Coronary embolus and acute myocardial infarction in a patient with dilated cardiomyopathy and chronic atrial fibrillation]. *G Ital Cardiol (Rome).* 2006;7(5):365-8.
11. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/obesity hypoventilation syndrome. *Hum Pathol.* 1997;28(3):264-9.
12. Galinier M, Pathak A, Roncalli J, Massabuau P. Obesity and cardiac failure. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005;98(1):39-45.
13. Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. Cardiomyopathy of obesity: a clinicopathologic evaluation of 43 obese patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 1992;70(9):921-4.
14. Bezdah L, Slimène H, Kammoun M, Haddad A, Belhani A. [Hypothyroid dilated cardiomyopathy]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2004;53(4):217-20.
15. Brito D, Pedro M, Bordalo A, Argando AL, Auiar A, Gouveia R, et al. Dilated cardiomyopathy due to endocrine dysfunction. *Rev Port Cardiol.* 2003;22(3):377-87.