

Caso 3/2014 - Paciente de 81 Anos de Idade, Internado por Insuficiência Cardíaca Descompensada

Case 3/2014 - 81-Year-Old Patient Hospitalized for Decompensated Heart Failure

Bruna Affonso Madaloso e Paulo Sampaio Gutierrez

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

JJSA, gênero masculino, 81 anos de idade, internado por insuficiência cardíaca descompensada. Aos 71 anos de idade, houve aparecimento de dispnéia progressiva por um mês e episódio de palpitações taquicárdicas por um dia, quando o paciente procurou o PS relatando que foi submetido a cardioversão e encaminhado para ambulatório do InCor (em outubro de 1995). Relatou, ainda, ser portador de hipertensão arterial de longa data e ter sido submetido a cirurgia de drenagem de hematoma intracraniano no passado.

Na primeira consulta, o exame físico (em 30 de outubro de 1995) revelou frequência cardíaca de 76 bpm, pressão arterial 120 × 80 mmHg, ausculta pulmonar normal, ausculta cardíaca com bulhas normofonéticas e ritmo regular e sopro sistólico +1/4+ em área aórtica. Não existiam alterações no exame abdominal nem edema de membros inferiores.

O ECG (em 30 de outubro de 1995) revelou ritmo sinusal com extrassístoles atriais, frequência de 100 bpm, sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (complexo QRS pequeno V_1 e normal V_2) - Figura 1.

Quatro dias após, procurou atendimento médico de emergência por piora da dispnéia. O exame físico (em 3 de novembro de 1995) revelou paciente em regular estado geral, taquipneico (frequência respiratória de 24 ipm), frequência cardíaca de 80 bpm, pressão arterial 90 × 70 mmHg. A ausculta pulmonar revelou diminuição do murmúrio vesicular em base direita e estertores crepitantes em base esquerda. À ausculta cardíaca, o ritmo era regular, as bulhas eram hipofonéticas em dois tempos e não havia sopros ou atritos. O fígado foi palpado a 3 cm do rebordo costal e havia empastamento de panturrilha direita. A radiografia de tórax revelou velamento de base direita; o ECG estava inalterado.

Palavras-chave

Amiloidose / diagnóstico; Insuficiência Cardíaca / complicações; Mieloma Múltiplo; Embolia Pulmonar.

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.20140102

Os exames laboratoriais revelaram hemoglobina 16,9 g/dL, hematócrito 39%, 5.500 leucócitos/mm³ (60% neutrófilos, 33% linfócitos e 7% monócitos), plaquetas 244.000, sódio 145 mEq/L, potássio 4,3 mEq/L, ureia 39 mg/dL, creatinina 1,7 mg/dL, glicemia 97 mg/dL. A gasometria em ar ambiente revelou pH de 7,34, pO₂ 66 mmHg, pCO₂ 33 mmHg, saturação de O₂ 94%, bicarbonato 22 mEq/L, excesso de bases (-) 8 mEq/L.

A cintilografia de perfusão/ventilação pulmonar (em 3 de novembro de 1995) revelou hipoperfusão em lobo superior direito, em segmentos anterior basal, lateral basal do lobo inferior direito e nos segmentos lateral basal do lobo inferior e anterior do lobo superior do pulmão esquerdo. A ventilação foi normal, exceto em base direita, onde estava diminuída. O exame foi sugestivo de processo parenquimatoso em base direita e de tromboembolismo nas outras regiões pulmonares (Figura 2).

O paciente recebeu suplementação de oxigênio por cateter nasal (1 L/min), heparina endovenosa (1.000 U/h) e, por via oral, 40 mg de furosemida e 37,5 mg de captopril diários.

No terceiro dia de internação apresentou taquicardia, e o ECG revelou flutter atrial com bloqueio atrioventricular 2:1 (Figura 3). O paciente foi cardiovertido e se manteve em ritmo sinusal (Figura 4) mantendo amiodarona (600 mg diários).

O paciente apresentou melhora da dispnéia e se manteve hemodinamicamente estável, tendo alta no sétimo dia da internação, com prescrição de varfarina 5 mg, captopril 38,5 mg, furosemida 40 mg e digoxina 0,25 mg diários.

Avaliação ecocardiográfica (em 25 de junho de 1996) revelou diâmetros de aorta de 33 mm, de átrio esquerdo de 52 mm, de ventrículo direito de 30 mm, de ventrículo esquerdo (diástole/sístole) de 64/55 mm, com fração de ejeção de 36%. Havia espessamento sem estenose valvar aórtica, insuficiência tricúspide moderada, hipocinesia difusa de ambos os ventrículos, e a pressão sistólica de ventrículo direito foi estimada em 77 mmHg, havendo sinais de hipertensão pulmonar (valva pulmonar retificada com onda A ausente). A sorologia para doença de Chagas foi negativa.

Nova avaliação ecocardiográfica (em 10 de fevereiro de 1999) revelou diâmetros de aorta de 34 mm, de átrio esquerdo de 47 mm, de ventrículo direito de 33 mm, de ventrículo esquerdo (diástole/sístole) de 64/51 mm, com fração de ejeção de 49%. Havia espessamento sem estenose valvar aórtica, insuficiência tricúspide moderada, hipocinesia difusa de ambos os ventrículos, e a pressão sistólica de ventrículo direito foi estimada em 79 mmHg com sinais de hipertensão pulmonar (valva pulmonar retificada com onda A ausente).

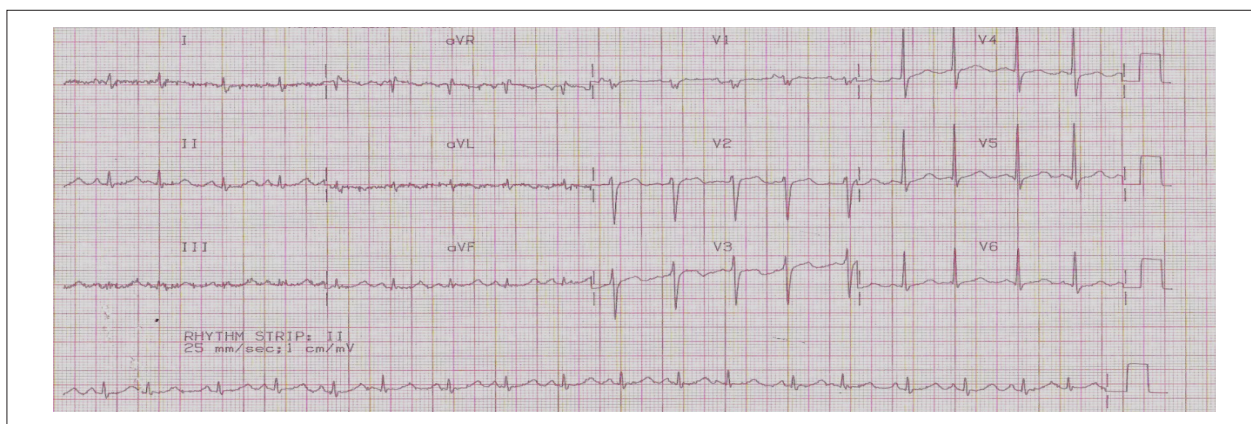


Figura 1 – Eletrocardiograma: ritmo sinusal, sobrecarga atrial direita.

O paciente sempre se manteve com dispneia aos esforços moderados e houve vários episódios de flutter atrial com condução atrioventricular 2:1 no seguimento, e o controle da coagulação foi irregular.

Exames laboratoriais (em 2004) revelaram TSH de 9,54 μ U/mL, colesterol total de 112 mg/dL, HDL-C de 47 mg/dL, LDL-C de 53 mg/dL, triglicérides de 52 mg/dL, creatinina de 1,1 mg/dL e glicemia de 87 mg/dL.

A sua medicação, a partir de 1999, era espironolactona 25 mg, enalapril 40 mg, furosemida 40 mg, carvedilol 12,5 mg, digoxina 0,25 mg e varfarina 5 mg.

Radiografia de 10 de maio de 2005 revelou espessamento pleural à direita com velamento de seio costofrênico do mesmo lado e opacificação do terço inferior do hemitórax direito.

Em avaliação laboratorial, em janeiro de 2005, a creatinina tinha se elevado para 1,9 mg/dL e, posteriormente, para 2,3 mg/dL, com ureia 66 mg/dL (em fevereiro de 2006).

Em fevereiro de 2006 apresentou: colesterol total 84 mg/dL; triglicérides 44 mg/dL, potássio 4,8 mEq/L, sódio 144 mEq/L; creatinina 2,3 mg/dL; ureia 66 mg/dL; glicose 78 mg/dL; INR 1,6. O exame de urina revelou densidade de 1,01, pH 5,0, proteínas 0,6 g/L; hemoglobina livre ++++; leucócitos 56.000/mL e hemácias 30.000/mL.

O paciente evoluiu com estabilidade dos sintomas até que, em 3 de março de 2006, procurou atendimento médico por piora da dispneia e aparecimento de edema de membros inferiores há 10 dias. Relatou interrupção da medicação por cerca de um mês.

O exame físico (em 3 de março de 2006) revelou paciente em anasarca, com frequência cardíaca de 80 bpm, pressão arterial 90 \times 70 mmHg, pulmões com murmúrio vesicular diminuído em base esquerda. A ausculta cardíaca revelou bulhas hipofônicas, arrítmicas e sopro sistólico ++/4+ em área tricúspide. Havia edema de parede abdominal, mas ausência de dor à palpação, e os movimentos peristálticos estavam presentes. Havia edema escrotal e de membros inferiores ++++/4+.

O ECG (em 3 de março de 2006) revelou ritmo irregular, sem onda P visível, frequentes extrasístoles ventriculares,

complexos QRS de baixa voltagem no plano frontal e de V₄ a V₆, bloqueio de ramo esquerdo (Figura 5).

Os exames laboratoriais (em 3 de março de 2006) revelaram: hemácias 4,4 milhões/mm³; hematócrito 43%; hemoglobina 14,4 g%; leucócitos 2.900/mm³ (neutrófilos 56%, eosinófilos 2%, linfócitos 32%, monócitos 16%); plaquetas 70.000/mm³; TP (INR) 1,8 mg; 1,9 mEq/L, cálcio 4,76 mEq/L, creatinina 3,3 mg/dL, ureia 124 mg/dL, potássio 4,8 mEq/L, sódio 140 mEq/L e glicemia 88 mg/dL.

O paciente recebeu furosemida 40 mg por via endovenosa e foram prescritos 120 mg diários, 37,5 mg de captopril e 0,5 mg de digoxina.

Foram feitos os diagnósticos de insuficiência cardíaca congestiva e desnutrição, plaquetopenia, linfopenia e pneumonia. Foram acrescentados 2 g de ceftriaxona à prescrição.

O paciente continuou hipotenso e recebeu dobutamina endovenosa.

Os exames laboratoriais do segundo dia de internação (4 de março de 2006) revelaram: hemácias 3,7 milhões/mm³; hemoglobina 12,7 g/dL; hematócrito 36%; VCM 97 μ m³, leucócitos 2.300/mm³ (neutrófilos 60%, eosinófilos 2%, linfócitos 25% e monócitos 13%); plaquetas 54.000/mm³, ureia 127 mg/dL, creatinina 3,3 mg/dL, potássio 4,8 mEq/L e sódio 145 mEq/L. Na tarde desse dia, o paciente apresentou parada cardiorrespiratória e faleceu, apesar das manobras de ressuscitação.

Aspectos clínicos

Homem de 81 anos de idade internado por piora da dispneia. O paciente sabia ser portador de hipertensão arterial há 10 anos, havia sido submetido a cardioversão elétrica para tratamento de arritmia cardíaca e fora internado previamente por descompensação de insuficiência cardíaca.

Na penúltima internação, apresentou-se taquipneico, hipoxêmico, com empastamento em panturrilha direita. A radiografia do tórax revelou velamento de base pulmonar direita. Com base nesses dados, impõe-se o diagnóstico diferencial de tromboembolismo pulmonar¹.

O diagnóstico clínico foi corroborado pela cintilografia de ventilação/perfusão, evidenciando hipoperfusão com

Correlação Anatomoclínica

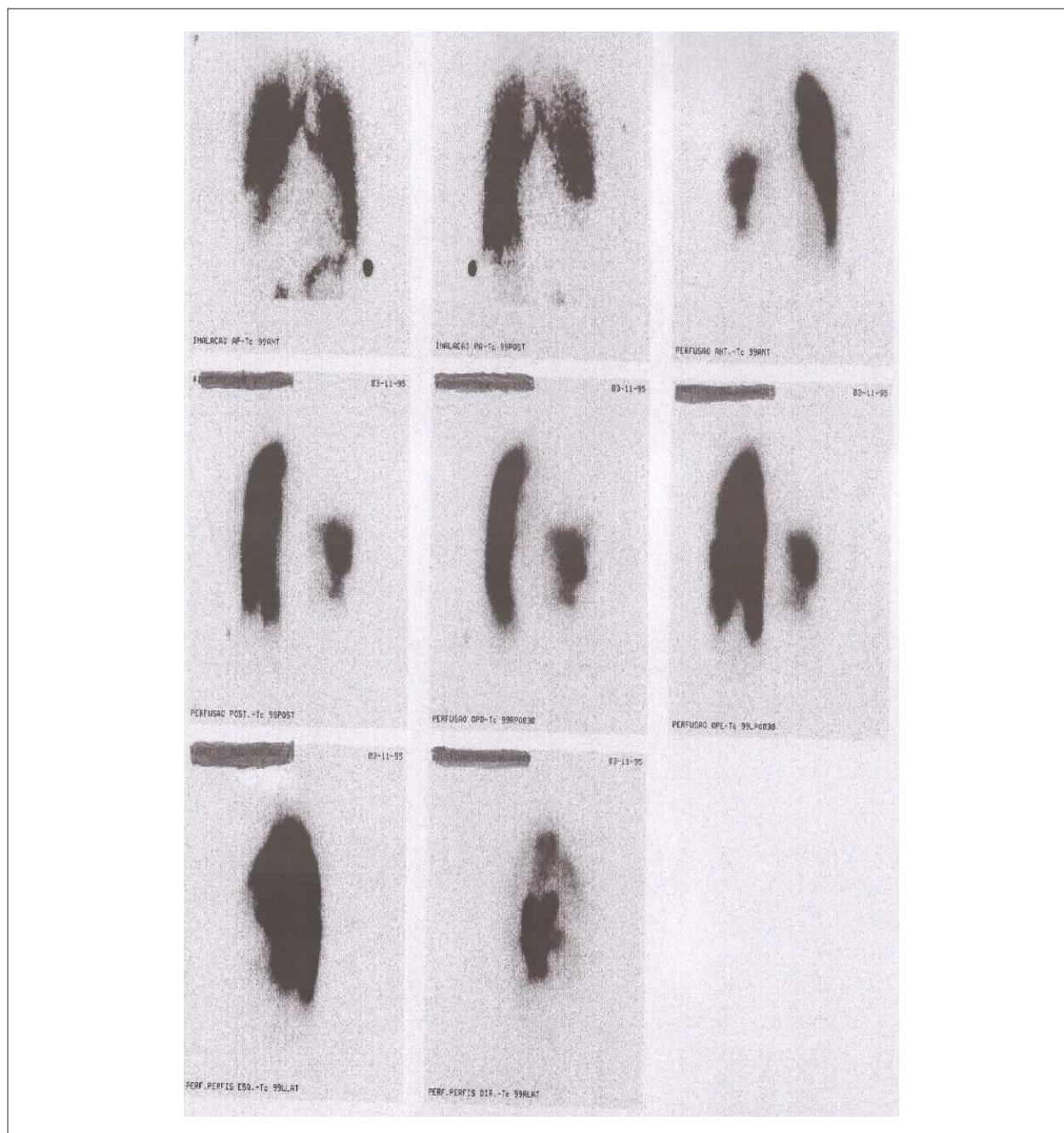


Figura 2 – Cintilografia de ventilação/perfusão pulmonar: hipoperfusão em lobo superior direito, em segmentos anterior basal, lateral basal do lobo inferior direito e em segmentos lateral basal do lobo inferior e anterior do lobo superior do pulmão esquerdo, ventilação pulmonar diminuída em base direita.

ventilação preservada. O exame complementar mais utilizado atualmente – uma alternativa menos invasiva que o *gold standard* da angiografia pulmonar – é a angiotomografia de artérias pulmonares. A cintilografia de ventilação/perfusão pulmonar tem importante papel, sendo diagnóstica em 30-50% dos casos, ainda que possa apresentar considerável índice de resultados inconclusivos¹.

O ecocardiograma revelou disfunção sistólica (fração de ejeção de ventrículo esquerdo de 36%), aumento atrial esquerdo (47 mm) e aumento da pressão na artéria pulmonar, uma complicação do tromboembolismo pulmonar, observável em até 26% dos casos¹.

A terapêutica de suporte e o tratamento anticoagulante foram instituídos e mantidos após a alta hospitalar.

Correlação Anatomoclínica

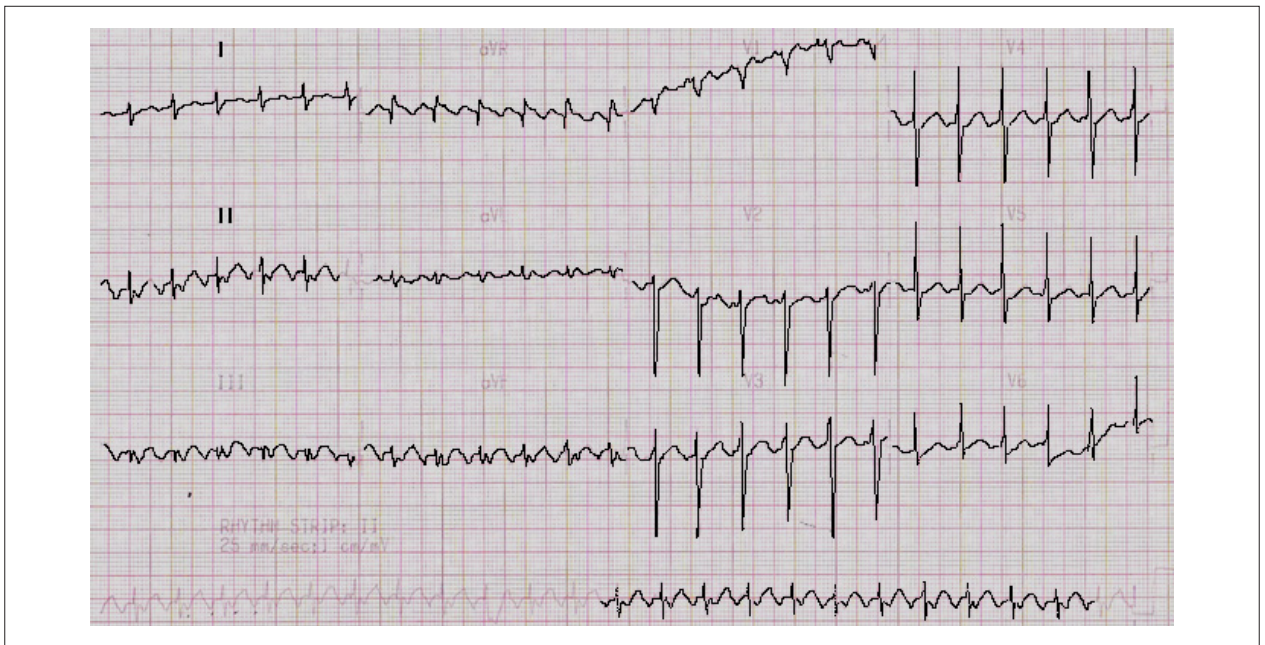


Figura 3 – Eletrocardiograma: flutter atrial com bloqueio atrioventricular 2:1.

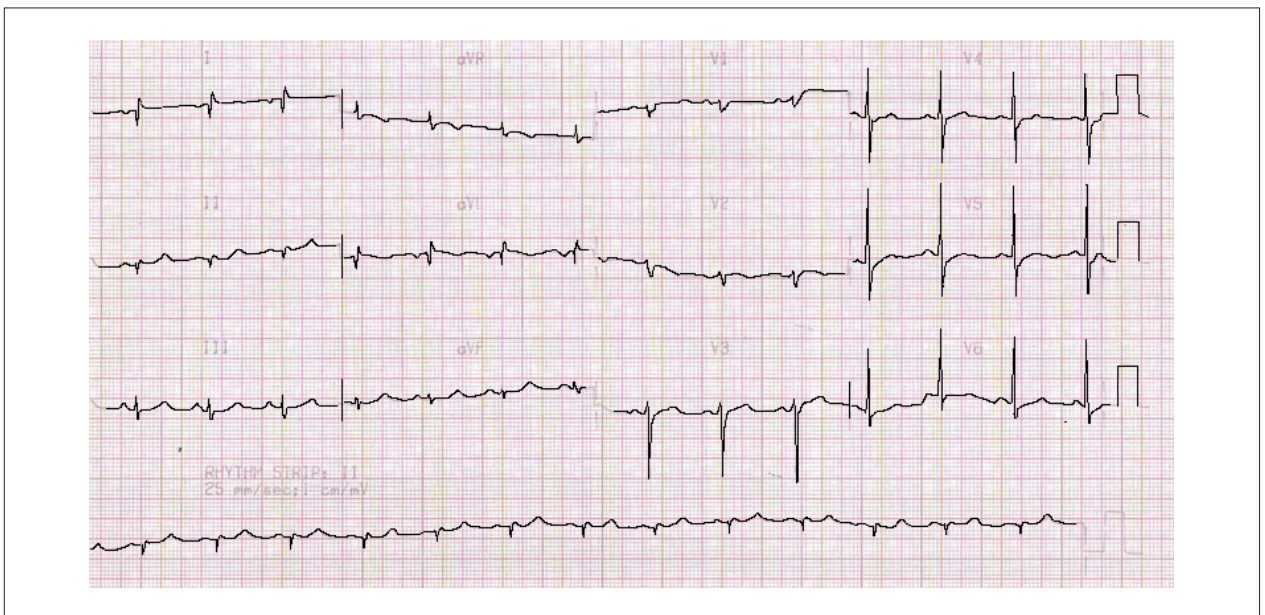


Figura 4 – Eletrocardiograma: ritmo sinusal, área inativa lateral.

Na evolução, o paciente apresentou melhora, mantendo-se oligossintomático e com piora da função renal progressiva. Apresentou nova descompensação cardíaca após ter interrompido o uso de medicamentos e foi internado para tratamento. Na internação foram identificadas leucopenia, linfopenia e plaquetopenia. A radiografia de tórax da entrada evidenciou derrame pleural e condensação pulmonar.

O diagnóstico mais provável a ser considerado nesse paciente idoso – com descompensação aguda da cardiopatia, mostrando-se hipotenso e com radiografia de tórax evidenciando condensação – seria pneumonia, com terapêutica antibiótica devendo ser instituída, entretanto o diagnóstico de doença mieloproliferativa deve ser considerado, uma vez que se encontrava leucopênico, linfopênico e plaquetopênico. À radiografia de tórax, uma

Correlação Anatomoclínica

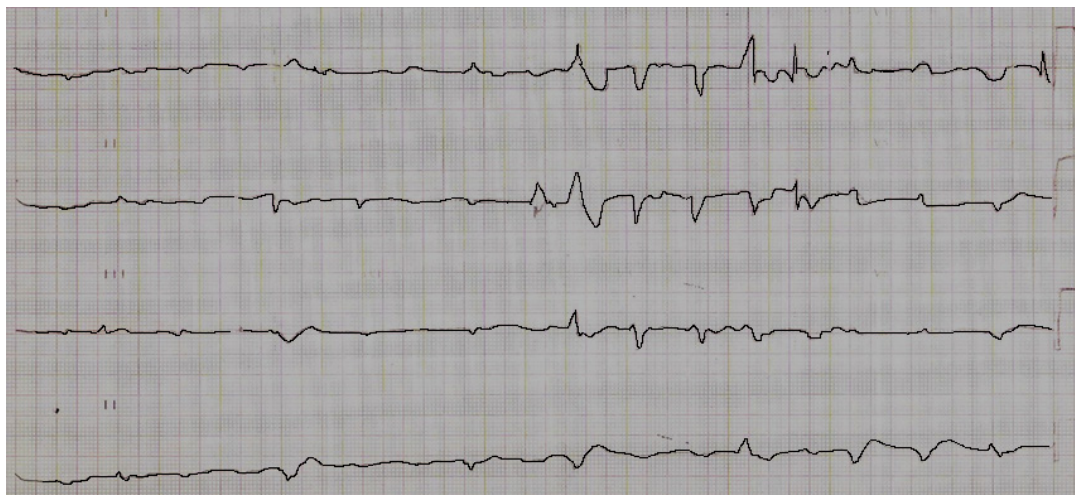


Figura 5 – Eletrocardiograma: extrassístoles ventriculares, fibrilação atrial, bloqueio de ramo esquerdo.

imagem de tromboembolismo pulmonar por embolia neoplásica pode se apresentar como uma condensação¹.

Dessa forma, o mieloma múltiplo é um possível diagnóstico, uma vez que a mutação plasmática celular é única, com proliferação neoplásica e produção de imunoglobulina monoclonal levando a diversas alterações, entre as quais citopenias e insuficiência renal.

A insuficiência renal está presente em 20% dos pacientes com mieloma múltiplo, sendo que o dano renal é ocasionado pelas cadeias leves de imunoglobulinas produzidas pela neoplasia. Pacientes com essa progressão da doença têm mortalidade precoce de 30%, principalmente associada à seps².

O mieloma múltiplo, pela presença de imunoglobulinas circulantes, altera a viscosidade sérica, aumentando-a, dessa forma possibilitando a formação de trombos e ocasionando embolias. Por esse motivo é pertinente considerar que o paciente tenha apresentado quadro de trombose venosa profunda seguido de tromboembolismo pulmonar prévio, podendo ser uma primeira manifestação do mieloma múltiplo³.

O comprometimento cardíaco também pode ocorrer, geralmente resultando em descompensações cardíacas recorrentes de alto débito cardíaco⁴. A insuficiência cardíaca descompensada nos portadores de mieloma múltiplo pode ser dividida em dois subgrupos: o primeiro, e mais comum, de baixo débito cardíaco; o segundo com débito aumentado⁵.

A insuficiência cardíaca descompensada de alto débito cardíaco geralmente origina-se em coração que possui função contrátil ventricular esquerda preservada ou doença cardíaca estrutural de base, a qual levará à descompensação contrátil pela deterioração estrutural⁵.

A causa desse alto débito ocasionado pelo mieloma múltiplo ainda é parcialmente entendida, tendo sido relacionada a fatores como aumento do influxo esplênico em pacientes já com esplenomegalia e aumento de influxo esplênico em 55%, o que de certa forma levaria o baço a funcionar como uma fístula arteriovenosa, ou, ainda, à anemia e às lesões osteoclásticas ocasionadas pela doença, as quais produziriam substâncias que ocasionariam o alto débito cardíaco⁶.

É importante considerar como diagnóstico diferencial ou associado ao mieloma múltiplo a presença de amiloidose, que pode coexistir em 10% dos casos⁷. Mais comumente, o mieloma múltiplo aparece primeiro, com posterior aparecimento da amiloidose. Alguns autores referem que a amiloidose pode ser diagnosticada em primeiro lugar, entretanto esses casos tendem a ser mais graves e com sobrevida menor, em torno de 1-2 anos⁷.

A amiloidose é uma doença incomum e, portanto, muitas vezes não considerada. Usualmente apresenta-se como cardiomiopatia restritiva com função sistólica preservada até sua última fase. Há também dilatação biatrial, o que leva ao aumento da incidência de eventos tromboembólicos^{8,9}.

Portanto, em pacientes idosos com cardiomiopatia dilatada, piora progressiva da função renal e fenômenos tromboembólicos devem ser pesquisadas causas secundárias. As alterações clínicas primariamente tratadas como quadros separados da doença de base do paciente podem ter tido uma origem comum, as gamopatias monoclonais, podendo apresentar amiloidose e mieloma múltiplo. (Dra. Bruna Affonso Madaloso)

Hipóteses diagnósticas: tromboembolismo pulmonar, insuficiência cardíaca por amiloidose cardíaca, mieloma múltiplo. (Dra. Bruna Affonso Madaloso)

Necropsia

À necropsia, o coração estava aumentado de volume e peso, mas com cavidades normais. Ao exame microscópico, verificou-se que a doença principal era a amiloidose. Esta atingia o miocárdio (Figura 6), o pericárdio (Figura 7) e, em particular, a árvore vascular, tanto das artérias coronárias, nas quais chegou a causar obstrução que levou à formação de áreas de fibrose miocárdica, quanto na artéria pulmonar e seus ramos na microcirculação, na aorta (vasos da *vasa vasorum*) e nos rins.

Como investigação da amiloidose, foi feita pesquisa por imuno-histoquímica de cadeias leves de imunoglobulinas. A reação para cadeia *kappa* resultou negativa, mas para a cadeia *lâmbda* foi positiva (Figura 8), indicando que o paciente era provavelmente portador de mieloma múltiplo. Em concordância, o paciente tinha pancitopenia, bem como sinais sistêmicos compatíveis com neoplasia. Na amostra de medula óssea obtida na necropsia (costela, Figura 9), não havia proliferação plasmocitária nem depósito amiloide, mas não se pode descartar por completo que houvesse mieloma situado em outro local.

O paciente era hipertenso, com nefrosclerose benigna e hipertrofia de miocardiócitos. Tinha, ainda, doença pulmonar obstrutiva crônica. Como consequência dessas doenças, o paciente tinha insuficiência cardíaca. Secundariamente, tinha trombose da aurícula direita. O fator final desencadeante da morte foi tromboembolismo pulmonar (Figura 10). (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Diagnóstico principal: amiloidose cardiovascular do tipo AL (deposição de cadeia leve *lâmbda*).

Diagnóstico secundário: hipertensão arterial sistêmica.

Causa mortis: tromboembolismo pulmonar. (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

Comentário

A julgar pelo tempo de evolução da insuficiência cardíaca, esta não foi sempre decorrente da amiloidose. Possivelmente houve uma primeira fase, oligossintomática, causada pela hipertensão arterial sistêmica, com miocardiopatia hipertensiva. Para a piora e a evolução fatal, o papel proeminente foi da amiloidose; o depósito era muito abundante.

O diagnóstico de amiloidose cardiovascular, em boa parte dos casos, é feito à necropsia¹⁰. Em nosso hospital, mostramos há poucos anos que menos da metade dos diagnósticos dessa doença foi feita em vida¹¹. Em particular, a falha ocorria em pacientes idosos e em portadores de outras doenças, exatamente como no presente caso¹¹. Outros fatores de dificuldade são a ausência de baixa voltagem e a existência de disfunção sistólica. Ou seja, a amiloidose é pensada em casos com padrões clínicos e fisiopatológicos não usuais, em geral em pacientes mais jovens, mas em boa parte dos casos ocorre em idosos que têm outra condição associada.

O depósito amiloide pode corresponder a mais de 20 proteínas com conformação anômala, mas no coração as mais comuns são a transtirretina – especialmente na amiloidose cardiovascular senil – e as cadeias leves de imunoglobulinas (amiloidose AL)¹². A amiloidose AL parece ser mais comum, mas, como é de se esperar devido ao envelhecimento da população, o número de casos da senil está aumentando¹³. O prognóstico delas é diferente, pior para amiloidose AL¹⁴. No presente caso, a despeito da idade avançada do paciente, a reação para cadeia *lâmbda* mostrou que se tratava de amiloidose AL.

A gamopatia que leva à amiloidose AL e o mieloma múltiplo são discrasias plasmocitárias, cuja relação entre si não é direta. Apenas cerca de 10-15% dos portadores de mieloma têm deposição do amiloide. A avaliação inversa, de quantos entre aqueles com amiloidose têm mieloma, foi menos enfocada. Estudo realizado em 46 pacientes com amiloidose em diversos órgãos (83% com

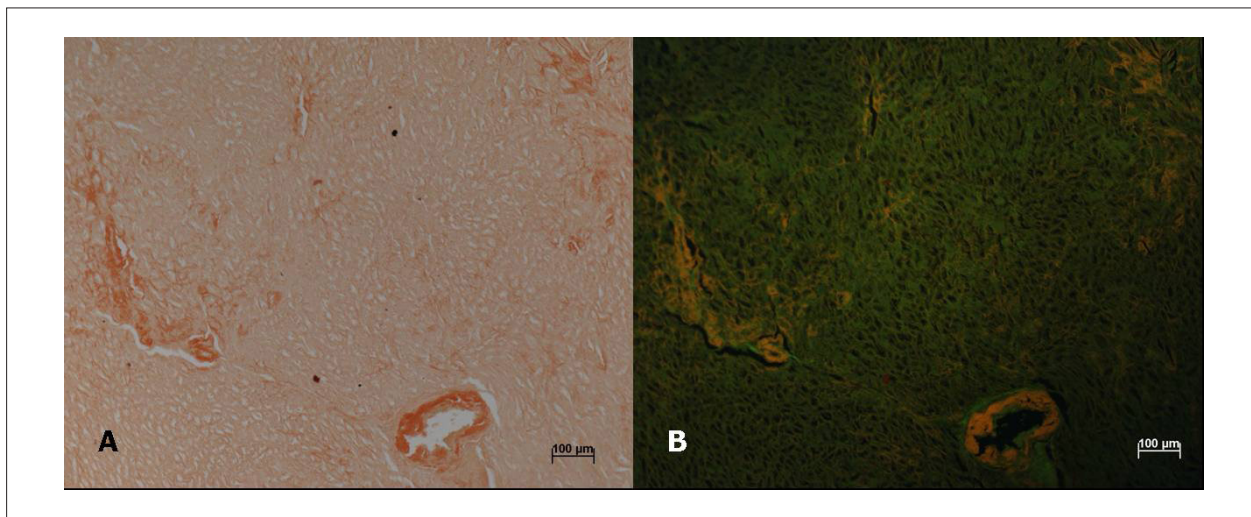


Figura 6 – A) Corte histológico de miocárdio corado pelo vermelho Congo, mostrando depósito amiloide em pequenos vasos e interstício. B) Mesma área, vista sob microscopia de fluorescência, que destaca o amiloide. Aumento da objetiva: 10 \times .

Correlação Anatomoclínica

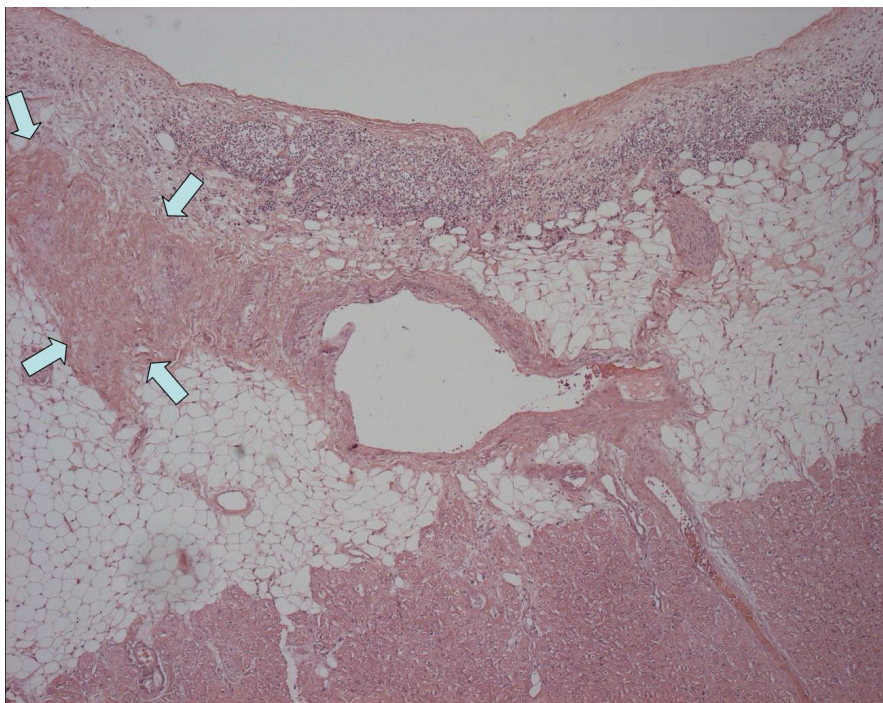


Figura 7 – Corte histológico do epicárdio, com depósito amiloide delimitado pelas setas. Coloração por hematoxilina e eosina; aumento da objetiva: 40x.



Figura 8 – Corte histológico adjacente ao da Figura 6, com marcação por reação de imunoperoxidase para cadeia leve lâmbda, mostrando positividade nas mesmas áreas dos depósitos amiloides. Aumento da objetiva: 10x.

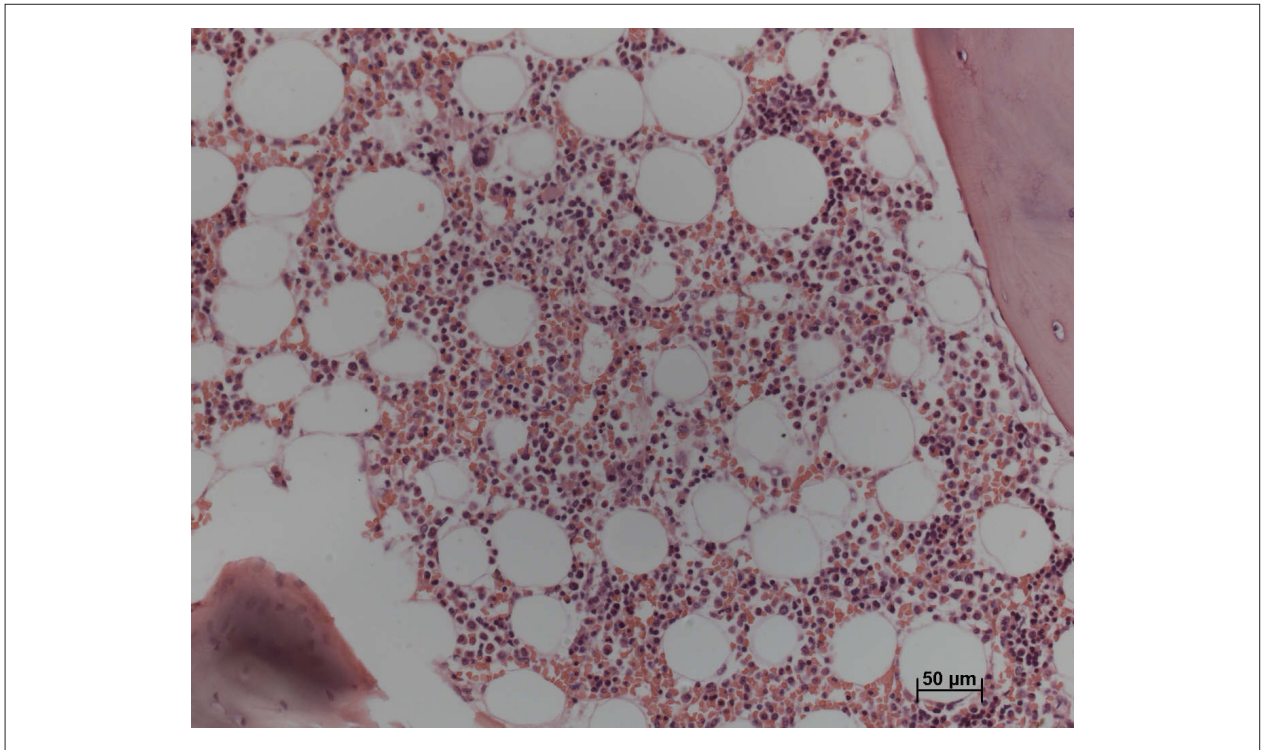


Figura 9 – Corte histológico de medula óssea, sem grande quantidade de plasmócitos. Coloração por hematoxilina e eosina; aumento da objetiva: 20×.

acometimento cardíaco) mostrou que 57% deles preenchiam critérios para mieloma¹⁵. No presente paciente, como não havia sequer suspeita clínica de amiloidose, não se investigou mieloma. A medula óssea amostrada na necropsia não apresentava aumento de plasmócitos, sugerindo que não houvesse mieloma, mas não se pode afastar por completo a possibilidade de que ele estivesse presente em outras estruturas ósseas.

A deposição de amiloide no pericárdio já foi descrita¹⁶, mas é incomum.

O tromboembolismo pulmonar é causa comum de óbito sem diagnóstico em vida. Em levantamento feito em nosso hospital¹⁷, correspondeu a 34% das discrepâncias entre diagnósticos feitos em vida e achados à necropsia.

Correlação Anatomoclínica

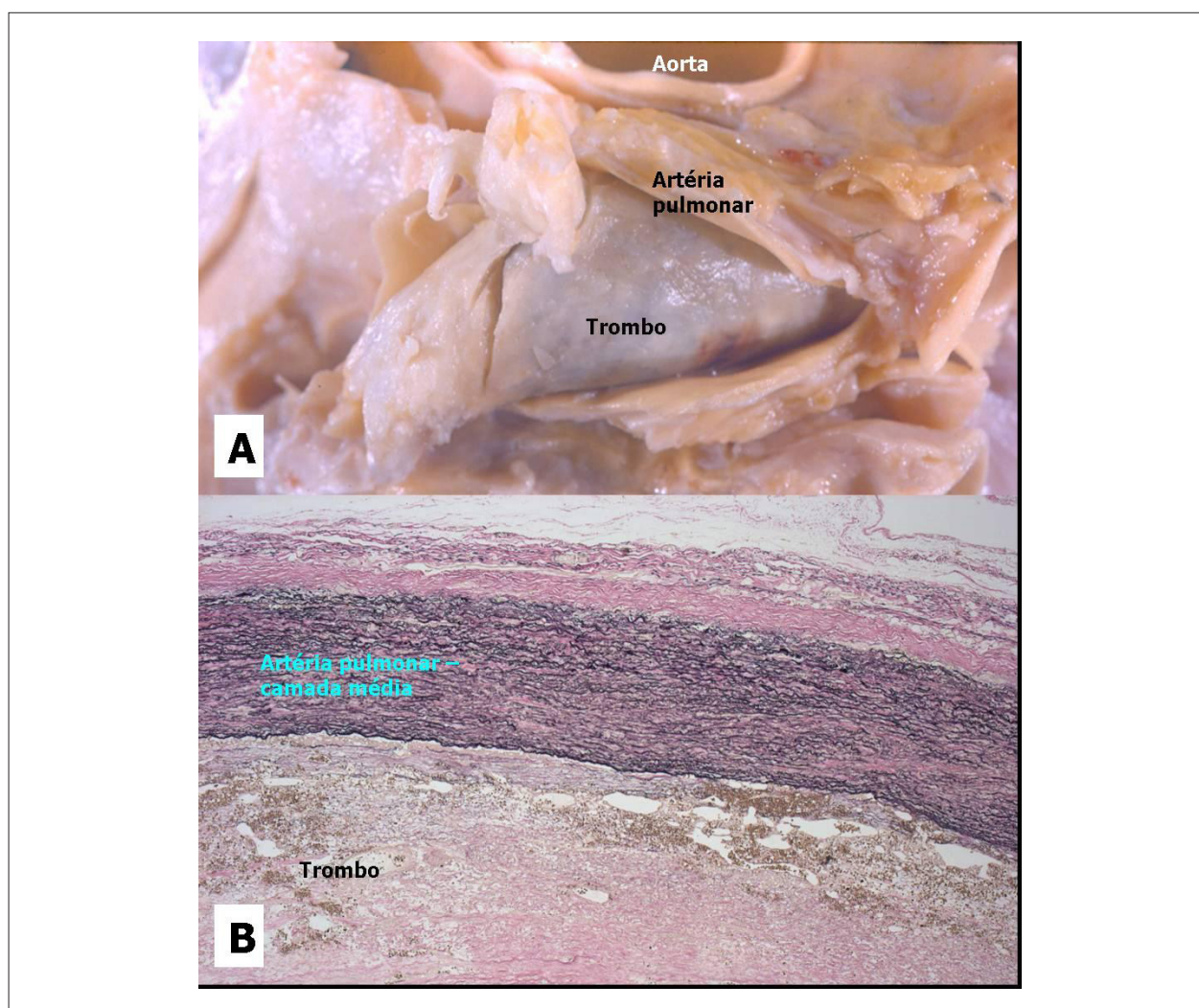


Figura 10 – Tromboembolismo de artéria pulmonar central, mostrado na macroscopia (A) e na microscopia (B). Coloração por hematoxilina e eosina. aumento da objetiva: 5x.

Referências

1. Torbicki A1, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315.
2. Goldschmidt H, Lannert H, Bommer J, Ho AD. Multiple myeloma and renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(3):301-4.
3. International Myeloma Working Group. Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of the International Myeloma Working Group. *Br J Haematol*. 2003;121(5):749-57.
4. Robin J, Fintel B, Pikovskaya O, Davidson C, Cilley J, Flaherty J. Multiple myeloma presenting with high-output heart failure and improving with anti-angiogenesis therapy: two cases report and a review of the literature. *J Med Case Rep*. 2008;2:229.
5. Mehta PA, Dubrey SW. High output heart failure. *QJM*. 2009;102(4):235-41.
6. Kosinski D, Roush K, Fraker TD Jr, Grubb BP. High cardiac output state in patients with multiple myeloma: case report and review of the literature. *Clin Cardiol*. 1994;17(12):678-80.
7. Rajkumar SV, Gertz MA, Kyle RA. Primary systemic amyloidosis with delayed progression to multiple myeloma. *Cancer*. 1998;82(8):1501-5.
8. Dubrey SW, Cha K, Anderson J, Chamarthi B, Reisinger J, Skinner M, et al. The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement. *QJM*. 1998;91(2):141-57.
9. Rahman JE, Helou EF, Gelzer-Bell R, Thompson RE, Kuo C, Rodriguez ER, et al. Noninvasive diagnosis of biopsy-proven cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):410-5.
10. Esplin BL, Gertz MA. Current trends in diagnosis and management of cardiac amyloidosis. *Curr Probl Cardiol*. 2013;38(2):53-96.

Correlação Anatomoclínica

11. Gutierrez PS, Fernandes F, Mady C, Higuchi ML. Características clínicas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas na amiloidose cardíaca significativa detectada apenas à necrópsia: comparação com casos diagnosticados em vida. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90(3):191-6.
12. Guan J, Mishra S, Falk RH, Liao R. Current perspectives on cardiac amyloidosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2012;302(3):H544-52.
13. Dzung JN, Anderson LJ, Whelan CJ, Hawkins PN. Cardiac transthyretin amyloidosis. *Heart.* 2012;98(21):1546-54.
14. Ruberg FL, Berk JL. Transthyretin (TTR) cardiac amyloidosis. *Circulation.* 2012;126(10):1286-300.
15. Dinner S, Witteles W, Witteles R, Lam A, Arai S, Lafayette R, et al. The prognostic value of diagnosing concurrent multiple myeloma in immunoglobulin light chain amyloidosis. *Br J Haematol.* 2013;161(3):367-72.
16. Daubert JP, Gaede J, Cohen HJ. A fatal case of constrictive pericarditis due to a marked, selective pericardial accumulation of amyloid. *Am J Med.* 1993;94(3):335-40.
17. 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.