

## Caso 1/2007 - Enterorragia e Choque em Mulher de 69 Anos Portadora de Estenose Mitral Reumática com Fibrilação Atrial Crônica

Case 1/2007 - Enterorrhagia and Shock in a 69 Year-old Woman with Rheumatic Mitral Stenosis and Chronic Atrial Fibrillation

Rafael Amorim Belo Nunes e Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas – FMUSP - São Paulo, SP

Mulher de 69 anos de idade, portadora de estenose da valva mitral de etiologia reumática, procurou atendimento médico por dispepsia e enterorragia.

Os sintomas se iniciaram aos 37 anos de idade, quando apresentou dispnéia rapidamente progressiva até ocorrer em repouso. Nessa ocasião foi feito o diagnóstico de estenose da valva mitral, tendo sido medicada com digital e diurético, com melhora do quadro. Aos 40 anos de idade, foi submetida a comissurotomia mitral (abril/1972).

Evoluiu sem sintomas por 14 anos, fazendo seguimento no Hospital das Clínicas desde o quinto ano após a cirurgia. O exame físico do seu primeiro atendimento revelou frequência cardíaca 56 bpm e pressão arterial 110x70 mmHg e hiperfonese de primeira bulha em área mitral. O eletrocardiograma era normal.

Após 14 anos, voltou a apresentar dispnéia intensa, que a levou a procurar atendimento médico de emergência (1986). Foi diagnosticada hipertensão arterial (pressão arterial 180x130 mmHg). O ecocardiograma (24/7/86) demonstrou fusão comissural sem estenose mitral (tab. 1). No final desse ano (outubro/1986), apresentou hemiparesia direita que durou horas. O eletrocardiograma revelou fibrilação atrial.

Foi feito o diagnóstico de acidente vascular cerebral e iniciado tratamento crônico com varfarina. Após o episódio inicial de dispnéia, fazia uso de hidroclorotiazida e amilorida (50 mg/5 mg), 0,25 mg digoxina e 2,5 mg de varfarina, e apresentava dispnéia aos esforços moderados.

Em 1993, queixou-se de dores articulares em mãos e pés, dores no tórax e dor lombar. A avaliação reumatológica na ocasião incluiu a pesquisa de anticorpos antinucleares e

	Jul/86	Jul/90	Abr/97	Nov/98	Jul/00	Abr/01
Septo	7	8	8	8	9	9
Parede posterior	7	8	8	8	9	9
DDVE	n	n	46	42	41	41
DSVE	n	n	31	25	26	31
FEVE	n	n	0,69	0,78	0,73	0,71
Aorta	29	29	29	29	29	31
AE	44	44	49	54	56	58
VD	n	n	20	24	Aumentado	Aumentado
Grad mitral	-	-	3	4	-	-
Área Mitral	-	-	1,7	1,7	1,9	1,5
V. tricúspide	I. leve	I. leve	I. Leve	I. Mod.	I. Mod.	I. Acent.

Medidas em mm; área valvar em cm<sup>2</sup>; gradiente em mmHg. DDVE – diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE – diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; AE – átrio esquerdo; VD – ventrículo direito; V – Valva; I – insuficiência; Mod – moderada; acent – acentuada.

Tabela 1 - Dados obtidos nos ecocardiogramas

### Palavras-chave

aterosclerose sistêmica, enterorragia, estenose mitral reumática, fibrilação atrial crônica.

**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 •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 – São Paulo, SP

E-mail: anpvera@incor.usp.br

## Correlação Anatomoclínica

do fator reumatóide, revelando-se negativa. Foram feitos os diagnósticos de dor de etiologia miofascial e artrite de etiologia a ser esclarecida.

Oito anos após o primeiro episódio, apresentou novamente hemiparesia direita transitória, que regrediu em horas (abril/1994). Foi ajustada a medicação.

Cerca de um ano após, em investigação para perda de peso (1995), foi feito o diagnóstico de diabetes melito (1995) e inicialmente tratada com sulfoniluréia, e depois adicionada insulina NPH.

Aos 62 anos de idade, queixou-se de dor precordial e piora da dispnéia. O exame físico não mostrou informações adicionais. O eletrocardiograma (5/7/99) revelou fibrilação atrial, frequência cardíaca de 130 bpm; baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, SÂQRS 0° para trás, sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (sinal de Peñaloza-Tranches) e alterações difusas de repolarização ventricular (fig. 1).

Os exames laboratoriais (agosto/99) revelaram 13,7 g/dl de hemoglobina, hematócrito 41%, 0,8 mg/dl de creatinina, glicemia 156 mg/dl, colesterol total de 198 mg/dl, HDL-colesterol de 52 mg/dl, LDL-colesterol de 129 mg/dl e triglicérides de 85 mg/dl.

Foi submetida a cateterismo cardíaco que não demonstrou gradiente entre a pressão de oclusão pulmonar e a pressão diastólica final de ventrículo esquerdo (tab. 2). A cineangiocoronariografia revelou artérias coronárias sem lesões obstrutivas, ventrículo esquerdo com movimentação normal na ventriculografia.

A medicação foi ajustada para 50 mg de atenolol, 0,25 mg de digoxina, associação hidroclorotiazida/amilorida (50/5 mg), 5,125 mg de varfarina, e insulina NPH 27 unidades pela

manhã e 27 unidades à noite.

Dois anos mais tarde, houve piora da dispnéia, que passou a ser desencadeada pelos mínimos esforços (abril/2001). O ecocardiograma (abril/2001; tab. 1) revelou estenose mitral moderada e insuficiência tricúspide intensa.

Foi indicado novo estudo cineangiográfico, com vistas ao tratamento cirúrgico das lesões valvares. O estudo hemodinâmico e cineangiográfico (19/1/01) revelou hipertensão pulmonar e ausência de lesões obstrutivas em coronárias (tab. 2).

Enquanto aguardava internação para cirurgia, houve aparecimento de úlcera infectada em membro inferior direito, o que fez postergar mais ainda a internação para a cirurgia para tratamento das valvopatias. Nesse período (julho/2001), estava no toalete quando sentiu fraqueza nos membros inferiores e sofreu queda e fratura de membro superior direito.

Aos 65 anos de idade, procurou atendimento médico de emergência por dor epigástrica, inapetência e náuseas (11/2/2002).

Data	5/8/99	19/6/01
Átrio direito (média)	6	8
VD (Sist/Diastini/Diastfinal)	36/0/15	51/0/8
Art. Pul. (Sist/Diast/média)	36/12/20	51/16/29
Oclusão pul. (média)	12	18
VE (Sist/Diastini/Diastfinal)	180/0/12	170/0/15
Aorta (Sist/Diast/média)	180/80/110	170/70/103

VD - ventrículo direito; Sist - sistólico; Diastini - diastólica inicial; Diast final - diastólica final; Art. Pul. - artéria pulmonar; VE - ventrículo esquerdo.

Tabela 2 - Estudos hemodinâmicos (pressões em mmHg)

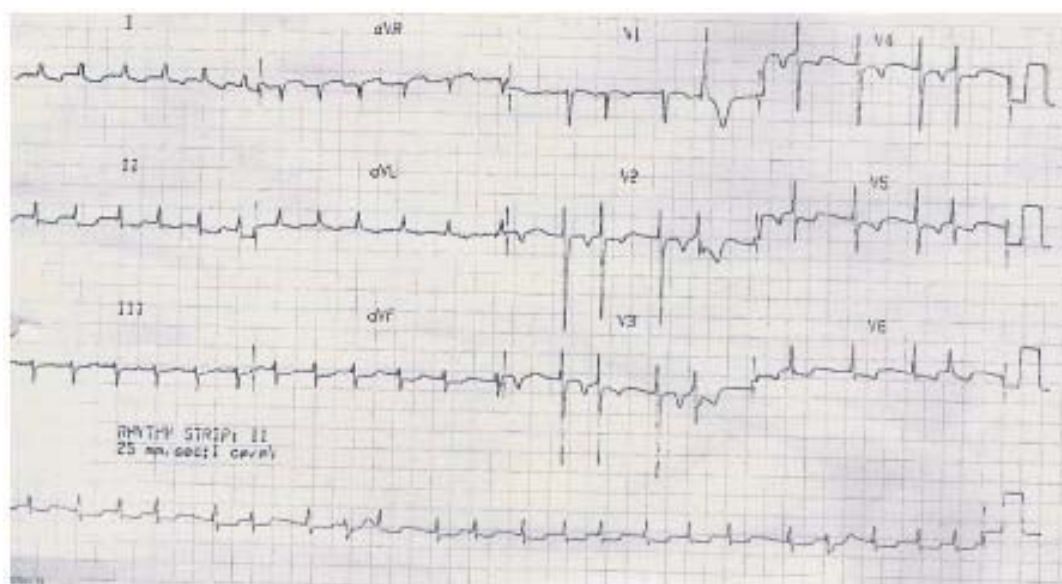


Fig. 1 - ECG - Fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (sinal de Peñaloza-Tranches) e alterações difusas de repolarização ventricular.

O exame físico revelou frequência cardíaca 110 bpm, pressão arterial de 120x80 mmHg. A semiologia pulmonar não demonstrou ruídos adventícios. A semiologia cardíaca revelou bulhas arritmicas e sopro sistólico em área tricúspide. O exame do abdome revelou abdome flácido, indolor, com ruídos hidroaéreos presentes. Os membros não apresentavam edema.

Os exames laboratoriais (11/2/2002) revelaram uréia de 204 mg/dl, creatinina de 2,3 mg/dl, glicemia de 331 mg/dl, sódio de 127 mEq/l, potássio de 5,7 mEq/l, hemoglobina de 18 g/dl, hematócrito de 56%, 21.600 leucócitos por mm<sup>3</sup> e 408.000 plaquetas por mm<sup>3</sup>.

Foi feito o diagnóstico de descompensação diabética de etiologia a ser esclarecida, acompanhada de insuficiência renal aguda. Foram iniciadas hidratação e insulina intravenosas com controle da hiperglicemia e da hiperpotassemia.

No dia seguinte, queixou-se de dor abdominal e fezes sanguinolentas. O abdome tornou-se difusamente doloroso à palpação, mais sensível em epigástrio, não havendo dor à descompressão brusca.

Os exames laboratoriais (12/2/2002) revelaram: hemoglobina de 16,9 g/dl, hematócrito de 52 %, leucócitos 28.500/mm<sup>3</sup> (8% bastonetes, 85% segmentados, 3% linfócitos e 4% monócitos), 356.000/mm<sup>3</sup> plaquetas; glicemia 220 mg/dl, creatinina 1,9 mg/dl, uréia 201 mg/dl, sódio 144 mEq/l e potássio 2,9 mEq/l e tempo de protrombina (INR) de 2,17.

A endoscopia digestiva alta (12/2/2002) revelou estase gástrica intensa, atrofia moderada de mucosa gástrica, gastrite erosiva leve e úlceras antrais ativas com sinais tardios de sangramento prévio.

A paciente evolui com sinais de desidratação e hipotensão. A frequência cardíaca era 100 bpm e a pressão arterial, de 80x40 mmHg. Foram administrados ceftriaxona, reposição volêmica e dopamina intravenosas.

O coagulograma revelou INR de 9,8, a creatinina se elevou para 3 mg/dl, a uréia era de 199 mg/dl, a glicemia, de 124 mg/dl, o leucograma revelou 13.800 leucócitos/mm<sup>3</sup> (mielócitos 1%, metamielócitos 11%, bastões 42%, segmentados 28%, linfócitos 8% e monócitos 10%).

A paciente continuou em choque e faleceu (13/2/2002).

### Aspectos clínicos

Trata-se de mulher de 69 anos de idade, portadora de estenose da valva mitral, que procurou atendimento médico de emergência com dor epigástrica aguda e náuseas, evoluindo nos dias subseqüentes com dor abdominal difusa, sangramento digestivo baixo e instabilidade hemodinâmica. A paciente apresentava as seguintes comorbidades: fibrilação atrial, hipertensão arterial e antecedente de dois acidentes cerebrovasculares.

Ao dar entrada no pronto-socorro, ela se encontrava desidratada e taquicárdica. Os exames físico abdominal, pulmonar e cardiovascular eram inespecíficos. No entanto, no dia seguinte a paciente evoluiu com distensão abdominal e evacuação com fezes sanguinolentas. Os exames laboratoriais demonstravam altos níveis glicêmicos, uréia e creatinina

elevadas com relação creatinina/uréia superior a 1/40, sugerindo insuficiência renal aguda de origem pré-renal, hipercalemia e leucocitose acentuada. Com a hipótese diagnóstica de diabete melito descompensado iniciou-se tratamento específico no serviço de emergência.

O diagnóstico diferencial da dor abdominal aguda associada a repercussões sistêmicas é amplo e inclui afecções primárias abdominais, abrangendo processos inflamatórios, obstruções intestinais, perfurações de vísceras ocas e distúrbios vasculares, assim como afecções extra-abdominais que podem cursar com acometimento secundário do aparelho digestivo, como alterações metabólicas (exemplo: cetoacidose diabética) e intoxicações exógenas, entre outros.

No caso da nossa paciente, inicialmente não havia sinais localizatórios abdominais como peritonismo, defesa abdominal involuntária, e os ruídos hidroaéreos estavam presentes, suscitando uma possível causa metabólica como razão da sintomatologia abdominal. No entanto, apesar da realização de reposição volêmica e controle dos níveis glicêmicos com insulino terapia, a paciente evolui rapidamente com choque, necessitando de agente vasoativo e intubação orotraqueal. Na hipótese de choque séptico associado à descompensação diabética, introduziu-se ao esquema terapêutico antibiótico de amplo espectro. Entretanto, um possível foco não foi determinado, impossibilitando a exclusão de doenças que necessitassem de intervenção cirúrgica.

Na vigência da tríade clássica: dor abdominal desproporcional aos achados clínicos abdominais, fezes sanguinolentas e fonte embólica óbvia, como fibrilação atrial ou infarto do miocárdio recente, o diagnóstico de isquemia mesentérica aguda deve ser considerado<sup>1</sup>.

A isquemia mesentérica aguda resulta da oclusão da artéria mesentérica superior e, menos freqüentemente, da artéria mesentérica inferior, habitualmente como complicação de um evento embólico ou doença aterosclerótica mesentérica. Na embolia mesentérica, o êmbolo origina-se geralmente no átrio esquerdo ou ventrículo esquerdo, e ocasionalmente na aorta torácica ou abdominal. Os sintomas mais comuns, segundo estudo de Park e cols.<sup>2</sup>, são dor abdominal (95% dos pacientes), seguida de náuseas em 44% dos pacientes. Diarréia com sangue ou hematoquezia estão presentes em 16% dos pacientes, mas enterorragia maciça é incomum. A leucocitose é achado laboratorial freqüente, estando presente em mais de 90% dos pacientes. A isquemia mesentérica está associada a altos índices de mortalidade (70% a 90%), principalmente quando associada ao diagnóstico tardio, com a ocorrência de necrose intestinal e complicações sistêmicas como septicemia e síndrome inflamatória sistêmica<sup>3</sup>. Como os sintomas são inespecíficos, geralmente o diagnóstico depende de alta suspeição clínica e muitas vezes não é realizado antes do óbito.

A paciente em questão apresentava vários fatores de risco para embolização sistêmica, o que contribui para hipótese diagnóstica de isquemia mesentérica aguda.

Antes do advento da terapia com anticoagulantes, 25% dos óbitos em pacientes com estenose mitral estavam relacionados a embolizações sistêmicas<sup>4,5</sup>. Ainda mais, a associação entre estenose mitral e fibrilação atrial confere

## Correlação Anatomoclínica

um risco de embolização sistêmica entre 4% e 6% ao ano. O uso de anticoagulantes reduz, mas não exclui, o risco de complicações cardioembólicas. Segundo trabalho de Chiang e cols.<sup>6</sup>, os preditores mais importantes de embolização sistêmica são idade, tamanho do átrio esquerdo e presença de fibrilação atrial. A paciente era idosa, portadora de fibrilação atrial permanente e vinha evoluindo com aumento do átrio esquerdo (5,8 cm).

Apesar de menos de 10% das hemorragias baixas resultarem de sangramento originado acima do ângulo de Treitz, a endoscopia digestiva alta na paciente em questão demonstrou a presença de sangramento difuso da mucosa gástrica<sup>7</sup>. Sangramentos gástricos podem ser causa de instabilidade hemodinâmica e choque, especialmente quando de origem arterial (exemplo: lesão arterial associada a úlcera péptica). Erosões da mucosa gástrica e hemorragia subepitelial (gastrite de estresse) normalmente são encontradas em pacientes críticos, e menos de 2% desses sangramentos apresentam repercussão clínica relevante. As altas taxas de mortalidade nesse grupo estão mais relacionadas à doença de base do que ao sangramento digestivo. Hemorragias digestivas em pacientes críticos também podem ocorrer na vigência de alterações da coagulação (exemplo: coagulopatia da septicemia, coagulação intravascular disseminada, uso de fármacos anticoagulantes). Portanto, consideramos que o sangramento digestivo seja possivelmente uma complicação secundária à doença aguda e ao estado crítico vigente.

(Dr. Rafael Amorim Belo Nunes)

### Hipótese diagnóstica

Isquemia mesentérica aguda de origem cardioembólica, em paciente portadora de estenose valva mitral de etiologia reumática e fibrilação atrial crônica.

(Dr. Rafael Amorim Belo Nunes)

### Necropsia

Na abertura do abdome, notou-se discreta ascite sero-hemorrágica. Havia infarto hemorrágico recente acometendo extensas áreas do tubo digestivo, especialmente o estômago e o intestino delgado, com contaminação bacteriana secundária (fig. 2). A aorta exibia aterosclerose moderada, com calcificação de placas, especialmente no segmento abdominal. Os rins apresentavam lesões isquêmicas crônicas, com infartos cicatrizados e em cicatrização, com atrofia parenquimatosa principalmente à direita. Havia áreas de infarto antigo, cicatrizado, em córtex cerebelar e nos lobos temporal e occipital direito do cérebro.

O coração pesou 340 g, havendo discreta hipertrofia de ambos os ventrículos. O átrio esquerdo apresentava pequeno aumento de volume, com espessamento endocárdico,

notando-se pontos cirúrgicos antigos em seu teto. Não havia trombos cavitários. A valva mitral mostrava cúspides com acentuado espessamento fibroso e áreas focais de calcificação. Mostrava ainda evidências de procedimento cirúrgico prévio (comissurotomia). As cordas tendíneas estavam encurtadas e apresentavam áreas de fusão (fig. 3). As demais valvas cardíacas não apresentavam anormalidades e as artérias coronárias epicárdicas não exibiam lesões ateroscleróticas significativas. Os pulmões apresentavam evidências de congestão passiva crônica, com espessamento da parede das veias parenquimatosas.

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

### Diagnósticos anatomopatológicos

Aterosclerose sistêmica; infartos antigos, cicatrizados, dos rins e encéfalo; infarto hemorrágico recente do estômago e intestinos – necrose mesentérica (causa do óbito); estenose mitral reumática crônica (operada).

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

### Comentários

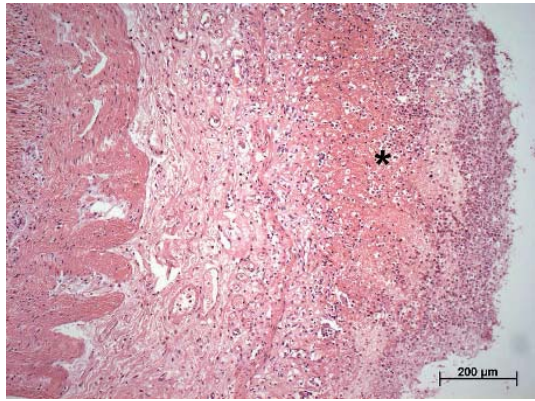
Caso de paciente do sexo feminino, com 69 anos de idade, portadora de estenose da valva mitral de etiologia reumática associada a fibrilação atrial crônica. Foi submetida previamente a cirurgia de comissurotomia da valva mitral, com sucesso.

Também era portadora de aterosclerose sistêmica, com infartos antigos dos rins e encéfalo, tendo apresentado necrose mesentérica com evolução fatal, caracterizada por extenso infarto hemorrágico do estômago e intestinos.

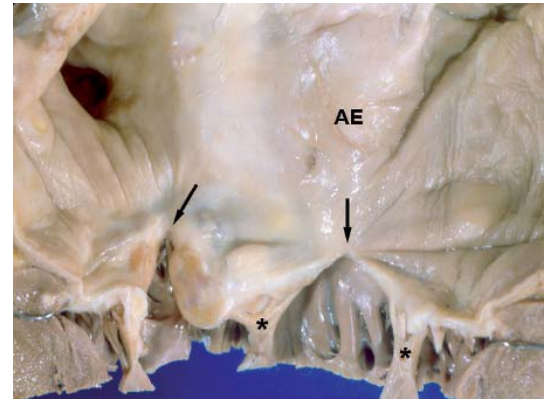
A lesão isquêmica do trato gastrointestinal pode ter conseqüências catastróficas, como no presente caso, sendo usualmente secundária a oclusão trombótica ou embólica arterial ou a baixo fluxo sangüíneo de leito arterial severamente acometido por aterosclerose<sup>8</sup>. No caso apresentado, apesar da existência de fibrilação atrial crônica associada à estenose mitral reumática, não encontramos trombos no interior do átrio esquerdo que justificassem eventual embolia de ramos arteriais mesentéricos. Portanto, apesar de não podermos afastar totalmente a possibilidade de embolia, cremos que o infarto intestinal seja conseqüente à doença aterosclerótica da aorta, da qual a paciente também era portadora.

A valvopatia reumática crônica pode estar associada à doença aterosclerótica, como ocorreu no presente caso. Apesar de não termos encontrado relatos de associação entre doença reumática e complicações da doença aterosclerótica da aorta e ramos mesentéricos, há descrições e estudos da concomitância entre valvopatia reumática crônica e doença aterosclerótica das artérias coronárias<sup>9,10</sup>.

(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)



**Fig. 2** - Corte histológico do intestino delgado evidenciando necrose hemorrágica da mucosa (asterisco). Hematoxilina-eosina.



**Fig. 3** - Visão da valva mitral e átrio esquerdo. Nota-se espessamento fibroso das cúspides e cordas tendíneas, com fusão e encurtamento das últimas (asteriscos). Há ainda sinais de valvotomia cirúrgica (setas) e espessamento do endocárdio do átrio esquerdo (AE).

## Referências

1. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute Mesenteric Ischemia: A clinical review. Arch Intern Med 2003; 164: 1054-62.
2. Park WM, Gloviczki P, Kenneth CJ, Hallet JW, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. J Vasc Surg 2002; 35: 445-52.
3. Char DJ, Cuadra AS, Hines GL, Purtil W. Surgical Intervention for Acute Intestinal Ischemia: Experience in a Community Teaching Hospital. Vasc Endovasc Surg 2003; 37: 245-52.
4. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6.ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2001: 1646.
5. Nielso GH, Galea EC, Houssack KF. Thromboembolic complications of mitral valve disease. Aust NZ J Med 1978; 8: 372.
6. Chiang CW, Lo SK, Ko YS, Cheng NJ, Lin PJ, Chang CH. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. Ann Intern Med 1998; 128: 885-9.
7. Wolfe MM, Sachs G. Acid suppression: optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. Gastroenterology 2000; 118(2 Suppl 1): S9-31.
8. Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. Gastroenterol Clin North Am 2003; 32: 1127-43.
9. Splugas E, Amer R, Barthe JE, Jara F. Distribution of significant coronary lesions in patients with rheumatic valvular heart disease. Study of 300 consecutive cases. Med Clin (Barc) 1980; 75: 112-4.
10. Salas-Lara VM, Rangel-Abundis A, Solorio-Meza S, Albarran-Lopez H. Assessment of a predictive index for coronary artery disease in patients with rheumatic valvular disease. Cir Cir 2005; 73: 85-9.