

# "DOENÇA PULMONAR DIFUSA ASSOCIADA A MIOCARDIOPATIA CRÔNICA: RELATO DE UM CASO" \*

RVMEB-47

Dr. Alexandre Tsanaclis \*\*

Dr. Carlos Alberto Mignone \*\*\*

## RESUMO

Um paciente jovem sem queixa prévia foi internado com história de tosse, hemoptise, febre e dispnéia de 20 dias de duração. Apresentava-se com sinais de insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência respiratória. O quadro radiológico pulmonar era de infiltrados parenquimatosos múltiplos e disseminados. Havia indícios de miocardiopatia crônica, anteriormente diagnosticada como forma crônica da doença de Chagas. Foram feitas as hipóteses de broncopneumonia, infartos pulmonares múltiplos, fibrose intersticial difusa, periarterite nodosa e tuberculose miliar. Apesar de antibioticoterapia ampla e tratamento com heparina, o paciente

evoluiu progressivamente para óbito em três semanas.

O exame necroscópico confirmou a miocardiopatia da doença de Chagas associada a grandes trombos murais que deram origem a infartos pulmonares múltiplos e embolizações sistêmicas.

Este caso ressalta a inespecificidade e multiplicidade dos achados clínicos e laboratoriais na embolização pulmonar. Demonstra, ainda, o especial cuidado que se deve ter ao se afastar a hipótese de doença de Chagas mesmo diante de antecedentes duvidosos e reações sorológicas negativas.

Apresenta-se o caso de um paciente que exibia fundamentalmente dispnéia, hemoptise e cardiomegalia, ressaltando-se as dificuldades iniciais de diagnóstico clínico e radiológico.

febril e dor nas panturrilhas; c) na semana antes da internação piora do quadro, com dor em pontada no epigástrio irradiada para toda a região anterior do tórax e dispnéia.

## SÚMULA CLÍNICA

Negava contacto com o triatomídeo e banhos em "lagoa de coceira". Sem passado de edema ou dispnéia. Antecedentes familiares sem dados expressivos. Bebia cerca de um copo de cerveja por dia.

A. R. S., masculino, pardo, brasileiro, 29 anos, procedente de Minas Gerais. Referia: a) tosse iniciada há 20 dias, mais intensa à noite, piorava com decúbito horizontal, era de início seca tornando-se produtiva, com expectoração esbranquiçada e posteriormente amarelada com laivos de sangue; b) sensação

Ao exame, o paciente se apresentava em mau estado geral, emagrecido, consciente, respondendo bem ao interrogatório, dispnéico, anictérico, com mucosas úmidas e descoradas (\*\*). Sem esta-

\* Trabalho realizado na Enfermaria de Propedêutica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Orientador: Prof. Docente-Livre Luís Gastão de Serro Azul.

\*\* Preceptor

\*\*\* Assistente

Os dados antomo-patológicos e respectivas fotografias foram gentilmente cedidos pela Dra. Maria de Lourdes Higushi (Departamento de Anatomia Patológica).

Agradecemos a colaboração do Dr. Paulo Eurípedes Marchiori que nos auxiliou na documentação do caso.

se jugular. Pressão arterial: 100 x 80 mm de Hg; pulso: 90 batimentos por minuto; temperatura: 37,4°C; frequência respiratória: 40 movimentos por minuto. Ao exame de tórax, havia ligeira diminuição da expansibilidade à direita, murmúrio vesicular diminuído nos 2/3 inferiores do semitórax direito e estertores finos nas bases; ictus visível no 5.º espaço intercostal esquerdo sobre a linha semiclavicular; bulhas rítmicas, subfônicas, com raras extra-sístoles; 3.º bulha audível no mesocárdio e área mitral; sem sopros. Fígado palpado a 5 cm do bordo costal direito; baço não palpado. Panturrilhas dolorosas, sem sinais inflamatórios. Membros sem edemas.

Eritrograma: anemia microcítica e subcrômica. Leucograma: discreta leucocitose com desvio à esquerda. Uréia plasmática: 70 mg por 100 ml. Mucoproteínas: 7,6 mg de tirosina. Subalbuminemia e superglobulina-hemia (dosagem por fracionamento salino). Des-hidrogenase láctica (DHL): 140 unidades White. Transaminase glutâmico-oxalacética (TGO): 83 unidades Frankel. Transaminase glutâmico-pirúvica (TGP): 85 unidades Frankel. Gasimetria arterial: suboxia e subcapnia. Glico-hemia, eletrólitos séricos (Na, K e Cl), creatinina e bilirrubinas nos limites da normalidade. Reação de Guerreiro e Machado: duas pesquisas negativas. Reação de Mantoux negativa. Intradermoreações do tipo tardio, feitas com tuberculina 1:1000, PPD (2 UT), tricofitina 1:5, levedurina 1:1000 e *Escherichia coli*: negativas após 48 horas. Citológico de escarro: numerosos neutrófilos degenerados, macrófagos e eritrócitos (grau I de Papanicolaou). Pesquisa de fungos no escarro: negativa. Cultura de escarro: *E. coli* e *Proteus roettgeri*.

Exame radiográfico do tórax: imagens nodulares irregulares, confluentes, disse-

minadas, poupando a base esquerda; congestão pulmonar e espessamento pleural à direita; área cardíaca muito aumentada (Figura 1).

Electrocardiograma: ritmo sinusal, com complexos QRS de baixa voltagem nas derivações dos membros e pré cordiais esquerdas; área electricamente inativa ântero-septal, bloqueio divisional anterior esquerdo e raras extra-sístoles ventriculares (Figura 2).

Vectocardiograma: confirmou a existência do bloqueio divisional (Figura 2).

Inicialmente o paciente foi tratado com antibiótico (ampicilina), digitálicos e diuréticos. No 5.º dia de internação, como continuasse febril, acrescentou-se doxicilina e gentamicina; a temperatura voltou a níveis normais no mesmo dia e o doente permaneceu afebril durante toda a evolução. No 17.º dia passou a receber hidrocortisona e heparina. Apesar de exibir certa melhora radiológica — diminuição da congestão sem desaparecimento das imagens nodulares — o paciente continuou em mau estado geral, dispnéico, tossindo muito e com hemoptise. No 21.º dia, apresentou sub-tensão grave vindo a falecer após curto período de coma.

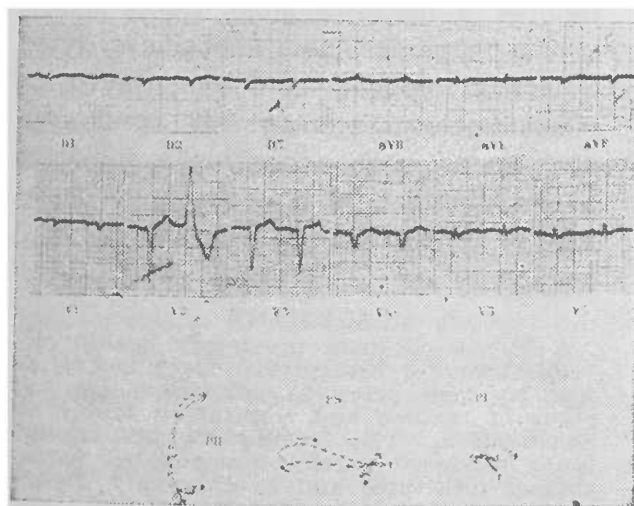
À necropsopia, encontrou-se o coração globalmente dilatado e supertrofiado com trombose na ponta e parede lateral do ventrículo direito e átrio direito (Figura 3). Válvulas normais. Microscopicamente, evidenciaram-se ninhos de leishmanias, raras áreas de fibrose e intenso infiltrado linfoplasmocitário no miocárdio. Havia ainda múltiplas áreas de infartos hemorrágicos nos pulmões em vários estágios de organização (Figura 4), pleurite fibrinosa e hemotórax. Também se encontraram infartos no baço e nos rins.



**Figura 4 — Aspectos macroscópicos: infarto de pulmão.**



**Figura 1 — Raio X (PA): opacidades nodulares irregulares, confluentes e disseminadas. Cardiomegalia acentuada. (14º dia de evolução).**



**Figura 2 — ECG e VCG: complexos ventriculares de baixa voltagem na maioria das variações; bloqueio divisional anterior esquerdo.**



**Figura 3 — Aspectos macroscópicos: trombos murais no ventrículo direito.**

### COMENTÁRIOS

Os quadros clínico e radiológico inicialmente sugeriram tratar-se de focos difusos de infecção pulmonar associa-

dos a processo congestivo. De fato, sob antibioticoterapia de amplo espectro, desapareceu a febre e houve discreta diminuição das opacidades pulmonares.

O aspecto radiológico poderia sugerir outros diagnósticos como: fibrose intersticial difusa (síndrome de Hamman-Rich), sarcoidose, periarterite nodosa e, mais remotamente, tuberculose miliar. O curso muito rápido da moléstia permitiu afastar a hipótese de fibrose intersticial difusa. Por outro lado, sabe-se que: a sarcoidose se apresenta em geral com manifestações em outros órgãos, adenopatia hilar e evolução em maior espaço de tempo; no quadro pulmonar da periarterite nodosa, encontra-se bronquite, asma, pneumonite, podendo haver hemoptise; as manifestações clínicas exibidas não se assemelhavam às encontradas em outras doenças do tecido conectivo; os nódulos da tuberculose miliar são mais finos e mais homogeneamente distribuídos.

O diagnóstico de embolia e infarto do pulmão se baseia principalmente em dados de anamnese e exame físico, e secundariamente em exames subsidiários; no entanto, o quadro clínico costuma ser polimorfo, sem achados patognomônicos — daí a dificuldade diagnóstica. A febre, dispnéia, a hemoptise, a cardiomegalia e a insuficiência cardíaca congestiva de evolução rápida e progressiva com quadro final de choque, do presente caso, levantaram à suspeita de embolia pulmonar. Com efeito, o aspecto radiológico de condensações parenquimatosas múltiplas, irregularmente distribuídas, associadas a exsudação e com acometimento de áreas previamente poupadas, tornou mais provável a hipótese de embolizações múltiplas (a partir de trombos murais em câmaras cardíacas direitas). É importante notar-se que a morfologia radiológica de condensação "em cunha", classicamente citada, é observada apenas raramente.

Outros exames comumente empregados para diagnóstico de embolia pulmonar são: mapeamento de pulmão com albumina marcada (não conclusivo neste

caso), gasimetria arterial, dosagens enzimáticas no soro (DHL e TGO) e bilirrubina-hemia. Se, por um lado, mapeamento normal e/ou pressão parcial de oxigênio ( $pO_2$ ) arterial acima de 80mm de Hg praticamente excluem esse diagnóstico, a recíproca não é verdadeira: tanto o aspecto radiológico como a  $pO_2$  arterial podem ser modificados por outros processos que alteram a proporção ventilação/perfusão pulmonar (infiltrados, bolhas e enfisemas).

Os níveis de DHL, TGO e bilirrubinas são inespecíficos, ocorrendo a tríade — DHL e bilirrubinas elevadas e TGO normal apenas em uma minoria de pacientes.

O ECG pouco auxiliou, exceto para corroborar a suspeita de miocardiopatia.

Este caso evidencia ainda a possibilidade de ocorrência de exames "falso negativos" da reação de Guerreiro e Machado. Além disso o paciente negava contacto com o triatomídeo ou sintomas de insuficiência cardíaca congestiva anteriores à moléstia atual. Daí a importância de provas mais específicas, como a imunofluorescência. O diagnóstico de miocardiopatia crônica foi confirmado clinicamente mas a conclusão etiológica só foi obtida com o encontro de leishmanias no exame anátomo-patológico.

RVMEB-47

#### SUMMARY

A 29-year-old man previously healthy developed cough, hemoptysis, fever and dyspnea 20 days prior to admission. He had signs of cardiac and respiratory failure on examination. The roentgenogram of the lungs disclosed patchy disseminated parenchymal infiltrates and cardiomegaly. Despite intensive treatment with antibiotics and later with heparin the patient died three weeks after admission.

At the necropsy it was found multiple infarctions in the lungs and other organs. The origin of the emboli was the heart that showed the pathologic alterations of Chagas' disease.

This case was reported to stress the multiple clinical manifestations of pulmonary embolism and the diagnostic difficulties that it presented.

#### BIBLIOGRAFIA

Szues, M. M.; Brooks, H. L.; Grossman, W. et al. — Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism.

Ann. Intern. Med. 74: 161-166, 1971.