

030

Infarto agudo do miocárdio em paciente jovem hemofílico

PRISCILA NASSER DE CARVALHO, e NADIA MARCHIORI GALASSI

Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini, São Paulo, SP, .

Introdução: A hemofilia A é uma doença hereditária que ocorre por deficiência do fator VIII da coagulação. Uma das complicações mais temidas dos pacientes com hemofilia é o desenvolvimento de inibidores, que são anticorpos IgG direcionados contra o fator VIII infundido. Neste caso os pacientes não respondem à infusão do fator deficiente e apresentam episódios hemorrágicos de difícil controle. O único tratamento atual aprovado capaz de erradicar os inibidores é imunotolerância, realizada através da infusão frequente de agentes como Concentrado de Complexo Protrombínico Ativado (CCPA), que faz a dessensibilização. É indicado tanto para o tratamento como para a profilaxia de hemorragias nestes pacientes. O risco de ocorrer eventos trombóticos e tromboembólicos durante o tratamento com CCPA pode estar elevado com seu uso prolongado e em altas doses. **Descrição do Caso:** Paciente masculino, 22 anos, ex-usuário de cocaína, tabagista e com de Hemofilia A Grave com inibidor, fazendo uso de CCPA profilático, admitido em Pronto Atendimento de hospital de referência em Hematologia com quadro de odinofagia e febre há 2 dias. Oroscoopia evidenciou hematoma em palato esquerdo, sendo administrada dose extra de CCPA, com melhora do sangramento. No terceiro dia da internação, apresentou dor retroesternal em aperto, com irradiação para dorso. ECG evidenciou supradesnivelamento do segmento ST nas derivações V1-V3. Optado pela não administração de aspirina, trombolítico ou heparina, além de suspensão de CCPA. Realizou ecocardiograma que evidenciou FE VE: 45% com acinesia da parede anterior e hipocinesia do septo. Solicitado cineangiogramografia, isenta de lesões coronarianas. Novo ecocardiograma mostrou função sistólica biventricular preservada com hipocinesia do segmento apical do septo. Manteve-se assintomático do ponto de vista cardiovascular, recebendo alta no décimo dia de internação. **Conclusões:** Os achados clínicos e os exames complementares sugerem que o infarto ocorreu devido ao uso de CCPA. Este tipo de infarto é raro, principalmente em hemofílicos. Acredita-se que seja secundário à ocorrência de trombose arterial causada por um estado de hipercoagulabilidade provocado pela infusão do concentrado e influenciada pelo uso de doses altas e cumulativas. Seu manejo inclui sua imediata parada de infusão. Em função do achado histopatológico frequente de hemorragia do miocárdio e do elevado risco de sangramento, deve-se evitar a trombólise e o uso de aspirina e heparina.

036

Endocardite infecciosa: quando abordar a válvula e o baço?

DIOGO MORAES NOLASCO, CLARA WEKSLER e CRISTIANE LAMAS

Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, RJ, BRASIL.

Introdução: Sabe-se que a redução da morbi-mortalidade na endocardite infecciosa grave é determinada pelo diagnóstico rápido e pela abordagem correta. **Objetivo:** Discutir o melhor momento para abordagem cirúrgica da válvula cardíaca e da embolia esplênica. **Relato de caso:** Paciente de 29 anos, portador de febre reumática desde os 13 anos, com insuficiência aórtica grave em acompanhamento desde os 19 anos, sem disfunção de ventrículo esquerdo. Há um ano, estava em CF NYHA III, foi submetido à troca valvar aórtica mecânica, sem intercorrências. Após 8 meses, foi admitido com endocardite de válvula aórtica, com 3 imagens aditivas com 1,3 cm e abscesso periprotético visto ao ecocardiograma transesofágico (ETE). Primeiro esquema antimicrobiano com vancomicina, oxacilina e gentamicina, que foram trocados no terceiro dia para anidulanfungina, ceftriaxone, rifampicina e daptomicina, devido a: gravidade do caso, insuficiência renal aguda dialítica e culturas negativas em andamento. Em tomografia computadorizada de abdome (TCA) destacou-se embolia esplênica central com 7 x 8 x 8,1 cm. Foi realizado nova troca valvar aórtica mecânica 9 dias após a admissão, sem complicações, 105° de CEC; e foi evidenciado abscesso e destruição do anel fibroso. As hemoculturas (10) fecharam negativas. Após 40 dias da nova troca valvar, foi realizado esplenectomia, sem intercorrências, com histopatológico de infarto esplênico extenso. Completou-se 42 dias do esquema antibiótico e recebeu alta hospitalar em ótimo estado geral. **Discussão:** Sabe-se que o tema abordado é um tópico na literatura. Atualmente, é reconhecida a grande relevância da abordagem cirúrgica precoce na endocardite infecciosa, reduzindo a mortalidade em até 50% em casos de urgência cirúrgica como o caso relatado, uma vez que apresentava abscesso perivalvar. Por outro lado, a esplenectomia é indicada, idealmente, antes ou durante a troca valvar quando a suspeita é de abscesso esplênico. Quando existe uma urgência para troca valvar e faltam evidências de abscesso esplênico, pode-se abordar a válvula e em segundo momento realizar a esplenectomia, se: nova suspeita clínica de abscesso e/ou grande embolia (> 200 cm³), pois esta última possui grande risco de ruptura. Sabe-se que 98% das embolias esplênicas são infartos e que normalmente se caracterizam na TCA como imagens periféricas e pequenas; podendo ser acompanhadas clinicamente.

037

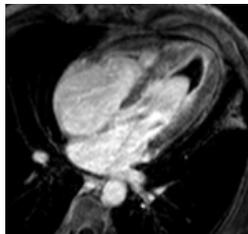
Miocardite eosinofílica e endomiocardiofibrose: a propósito de um caso

ANGÉLICA OLIVEIRA DE ALMEIDA, MARCIO NEUMANN, ANA CAROLINA MARTINS MAZZUCA e ANDRÉIA BIOLIO

Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, BRASIL.

Fundamento: A principal causa de morbimortalidade nas síndromes hipereosinofílicas é a miocardite eosinofílica. A endomiocardiofibrose é uma patologia cardíaca que pode se assemelhar a miocardite eosinofílica, dependendo da apresentação. O presente relato demonstra a presença de miocardite eosinofílica em um estágio evolutivo no qual os exames de imagem apresentam achados típicos de endomiocardiofibrose. **Relato de caso:** Homem de 41 anos, hígido, apresentou-se na emergência com queixa de cansaço e dispnéia há 1 mês, há 10 dias intensificados e com dor torácica atípica. O exame físico era normal. O eletrocardiograma demonstrou taquicardia sinusal, infradesnível de 1mm do segmento ST de V2 a V5 com inversão de onda T. Hemograma revelou anemia (hemoglobina de 8,6 g/dL), leucocitose de 95.000/microL com 20% de formas jovens, 38% segmentados e 35% de eosinófilos. Troponina I de 3,4ng/mL. Ecocardiograma transtorácico com hipocinesia dos segmentos apicais, função sistólica global preservada e obliteração parcial do ápice ventricular esquerdo por material hipocogêneo localizado junto ao endocárdio. Ressonância miocárdica com fibrose endomiocárdica biventricular com formação de trombo apical em ambos os ventrículos e sinais de miocardite traduzidos por edema e realce precoce. Biópsia de medula óssea (BMO) compatível com mieloproliferação (excesso de blastos), hipocelularidade nas séries eritróides e megacariocítica. Submetido à anticoagulação e pulsoterapia com metilprednisona. Após recebeu prednisona e hidroxiquina, obtendo melhora clínica e laboratorial.

Conclusão: A miocardite é uma doença frequente no dia a dia do cardiologista e, dependendo do tempo de evolução, a miocardite eosinofílica pode apresentar achados nos exames de imagem semelhantes aos da endomiocardiofibrose, já tendo sido sugerido que as duas condições possam ser diferentes estágios da mesma doença. Conclui-se que a busca da etiologia é fundamental nestes casos, pois tratamentos específicos podem conferir melhor prognóstico.



038

Poliarterite nodosa em atividade e síndrome coronariana aguda

LUANA DA GRAÇA MACHADO, CASSIA PEREIRA KESSLER IGLESIAS, CLARISSA ANTHONES THIERS, CAIO RIBEIRO ALVES ANDRADE, GUILHERME DE SOUZA WEIGERT, OCTÁVIO DRUMMOND GUINA, SUELLEN RODRIGUES RANGEL SIQUEIRA, ROBERTA GOMES PIAZZI, THALES SIQUEIRA ALVES, LUIS FILIPE LANNES TROCADO, THOMAS MOREIRA CARVALHO e AMANDA RODRIGUES FERNANDES

Instituto Nacional de Cardiologia de Ipanema, Rio de Janeiro, RJ, BRASIL.

Introdução: A poliarterite nodosa (PAN) é uma vasculite necrotizante sistêmica caracterizada por necrose fibrinóide das artérias de pequeno e médio calibre. Há grande variabilidade dos sinais e sintomas e diversos órgãos podem ser afetados. Sem tratamento, a doença é fatal na maioria dos casos. **Descrição do caso:** Paciente 25 anos, portador de poliarterite nodosa com diagnóstico em 2013 por vasculite de pododactílios. Recebeu anticoagulação oral por 6 meses na ocasião e vinha em uso de prednisona 10 mg/dia e metotrexate 2,5 mg, suspendeu AAS sem orientação médica em Janeiro de 2015. Em 27/07/2015 apresentou infarto agudo do miocárdio com supra ST, encaminhado à angioplastia primária com delta t de 10 horas. Realizou cateterismo com OCT (tomografia de coerência óptica) que evidenciou delaminação da camada íntima do tronco da artéria coronária esquerda, com formação de trombos que migraram e ocluíram a artéria descendente anterior desde a origem. Realizada aspiração de trombos e colocação de stent farmacológico em artéria descendente anterior e tronco da coronária esquerda. Em 31/07/2015, evoluiu com dor precordial refratária e novo supra ST em parede anterior, sendo levado ao cateterismo que demonstrou trombose aguda intra stent de coronária esquerda e descendente anterior ocluída em sua extremidade distal por trombos. Realizada administração de abciximabe intracoronariano. Entendeu-se o evento sendo consequência de atividade de doença de base, sendo iniciada administração de imunoglobulina humana por 4 dias e curso curto de metilprednisolona 100 mg/dia. Paciente evoluiu com estabilidade clínica e melhora ecocardiográfica parcial. Recebeu alta hospitalar em uso de AAS e Clopidogrel por 1 ano, e anticoagulação. **Conclusão:** Relatamos um caso extremamente incomum, em termos de idade de apresentação e pelo acometimento coronariano, e que a despeito da realização de angioplastia primária dentro do tempo considerado "padrão ouro", evoluiu com trombose aguda do stent, só tendo o processo trombogênico atenuado com o controle da atividade de doença através de corticoterapia + imunoglobulina. Este caso mostra que não só tratamento da doença coronariana aguda foi importante, mas também a interligação da doença coronariana com a doença de base.