

Caso 1/2011 - Mulher de 74 anos, com Dipneia Súbita e Coletisite Aguda 5 dias após Infarto Agudo do Miocárdio sem Lesões Coronárias Críticas

Case 1/2011 - Seventy-Four-Year-Old Female Patient with Sudden Apnea and Acute Cholecystitis, Five Days after Acute Myocardial Infarction without Critical Coronary Lesions

*Ricardo Casalino Sanches de Moraes, Leonardo Celeste Mangili, Luiz Alberto Benvenuti
Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo*

Uma mulher de 74 anos de idade procurou atendimento médico por dispnéia súbita, cinco dias depois de ter recebido alta de internação prévia por infarto agudo do miocárdio.

Cinco dias antes, a paciente procurou atendimento médico com queixa de dispnéia aos mínimos esforços, que se iniciara há três meses, acompanhada de edema, dores, parestesia e fraqueza em membros inferiores.

Exame físico (11/mai/2009) revelou frequência cardíaca de 85 bpm, pressão arterial de 190/110 mmHg. O exame dos pulmões revelou estertores em bases pulmonares. O exame do coração e do abdome foi normal. Não havia edema de membros e os pulsos eram palpáveis e simétricos.

O eletrocardiograma (11/mai/2009) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 88 bpm, intervalo PR de 164 ms, SÂQRS -30° para trás, duração de QRS 88 ms, intervalo QT de 383 ms. Havia supradesnivelamento do segmento ST de V₁ a V₆ e I e aVL (Figura 1).

No eletrocardiograma no dia seguinte (12/mai/2009), a frequência cardíaca era 54 bpm e houve diminuição do supradesnivelamento de segmento ST (Figura 2).

A radiografia de tórax foi normal.

A avaliação laboratorial revelou (11/mai/2009): hemoglobina, 12,9 g/dL; hematócrito, 41,0%; leucócitos, 17.200/mm³ (1,0% meta; 2,0% bastões e 84,0% segmentados; 5,0% linfócitos e 8,0% monócitos); plaquetas em 389.000/mm³; ureia de 46 mg/dL; e creatinina de 1,07 mg/dL (filtração glomerular 53 ml/min.1,73 m²).

Foi feito o diagnóstico de infarto do miocárdio (tabela 1), a paciente recebeu AAS de 200 mg e nitrato. Foi indicada a cineangiocoronariografia, que revelou estenoses de 40,0%

em coronária direita, em ramos *diagonalis* e no primeiro ramo diagonal da artéria coronária esquerda.

O ecocardiograma (13/mai/2009) revelou diâmetros de aorta de 33 mm, átrio esquerdo de 37 mm, ventrículo direito de 20 mm, espessura de septo em 13 mm, parede posterior de 12 mm, diâmetros de ventrículo esquerdo (diástole/sístole) em 45/28, fração de ejeção de 68,0% (Teicholz). O ventrículo esquerdo era hipertrófico e não apresentava alterações da motilidade regional. As valvas cardíacas e o arco aórtico eram normais.

Na evolução, apresentou fibrilação atrial e recebeu alta no dia 13 de maio de 2009, com prescrição de warfarina, ácido acetilsalicílico de 100 mg, atorvastatina de 20 mg, captopril de 75 mg, propranolol de 80 mg e 20 mg de omeprazol.

Em consulta médica (15/mai/2009), a paciente queixou-se de dispnéia súbita e dor em membros inferiores.

No exame físico, estava em regular estado geral, corada, hidratada, acianótica, anictérica, taquipnéica (28 incursões respiratórias por minuto) e sem febre (TA: 35,7°C).

A frequência cardíaca era de 120 batimentos por minuto e a pressão arterial em 120 / 70 mmHg. O exame dos pulmões revelou murmúrio vesicular diminuído em ambos os hemitórax. O exame do coração revelou bulhas cardíacas arritmicas, sem sopros. O abdome era globoso, flácido, doloroso à palpação superficial e profunda em hipocôndrio direito (sinal de Murphy +). Os ruídos hidroaéreos estavam preservados e não havia visceromegalias. O exame das extremidades revelou pulsos distais finos com edema ++/4+.

O eletrocardiograma revelou fibrilação atrial de alta resposta ventricular.

A radiografia de tórax não trouxe informações diagnósticas.

O ecocardiograma foi semelhante ao anterior (de 13 de maio de 2009), exceto pela descrição de movimentação atípica do septo interventricular.

Os exames laboratoriais de 16 de maio revelaram dímero D da fibrina 2.174 ng/mL, CK-MB de 49,7 ng/mL, troponina I de 1,46 ng/mL, glicemia de 117 mg/dL, colesterol de 171 mg/dL, HDL-C de 28 mg/dL, LDL-C de 113 mg/dL, triglicérides de 151 mg/dL, hemoglobina de 12,89 mg/dL, hematócrito de 40,0%, leucócitos de 13.500/mm³ (neutrófilos de 79,0%, 13,0% de linfócitos e 8,0% de monócitos), plaquetas de 402.000/mm³, CK-MB de 44,6 ng/mL, troponina I de 1,46 ng/mL, creatinina de 1,29 mg/dL (FG = 42 ml/min.1,73 m²), ureia de 119 mg/dL e INR

Palavras-chave

Dispnéia, coletisite aguda, infarto, insuficiência renal.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Associados: Desidério Favarato (dclavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

Correspondência: Vera D. Aiello •

InCor – Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – 05403-000 – São Paulo, SP
E-mail: anpvera@incor.usp.br

Correlação Anatomoclínica

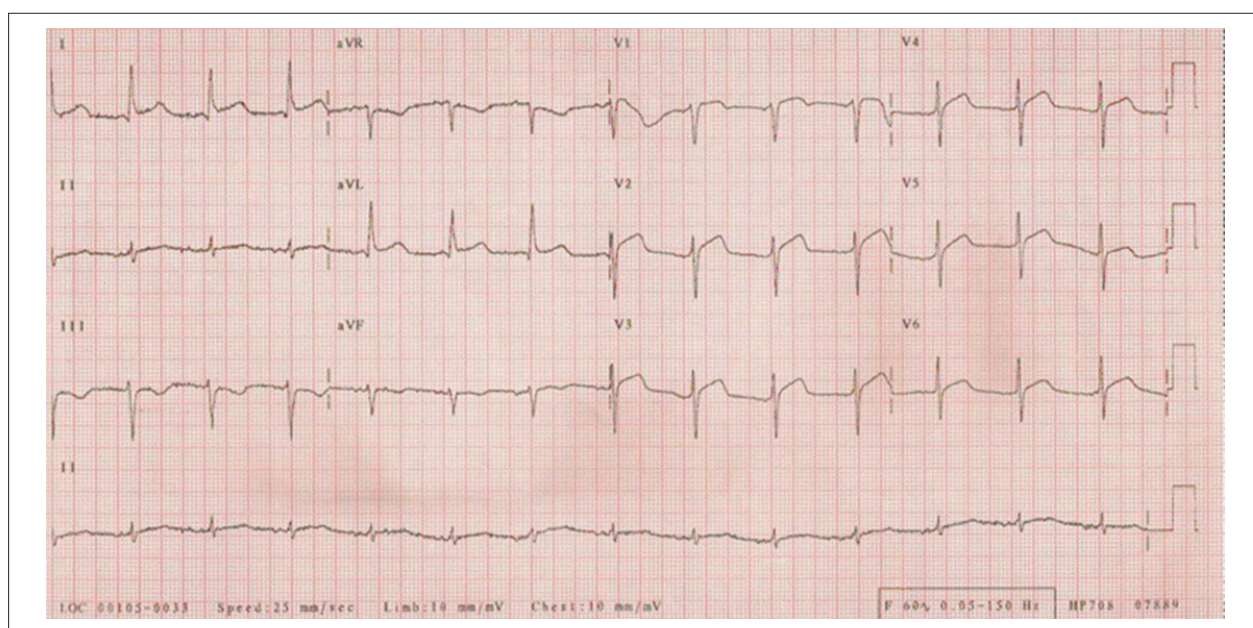


Fig. 1 - ECG- ritmo sinusal; supradesnivelamento do segmento ST de V₁ a V₆ e I e aVL, com ondas T positivas, sugestivo de infarto agudo anterior extenso em evolução.

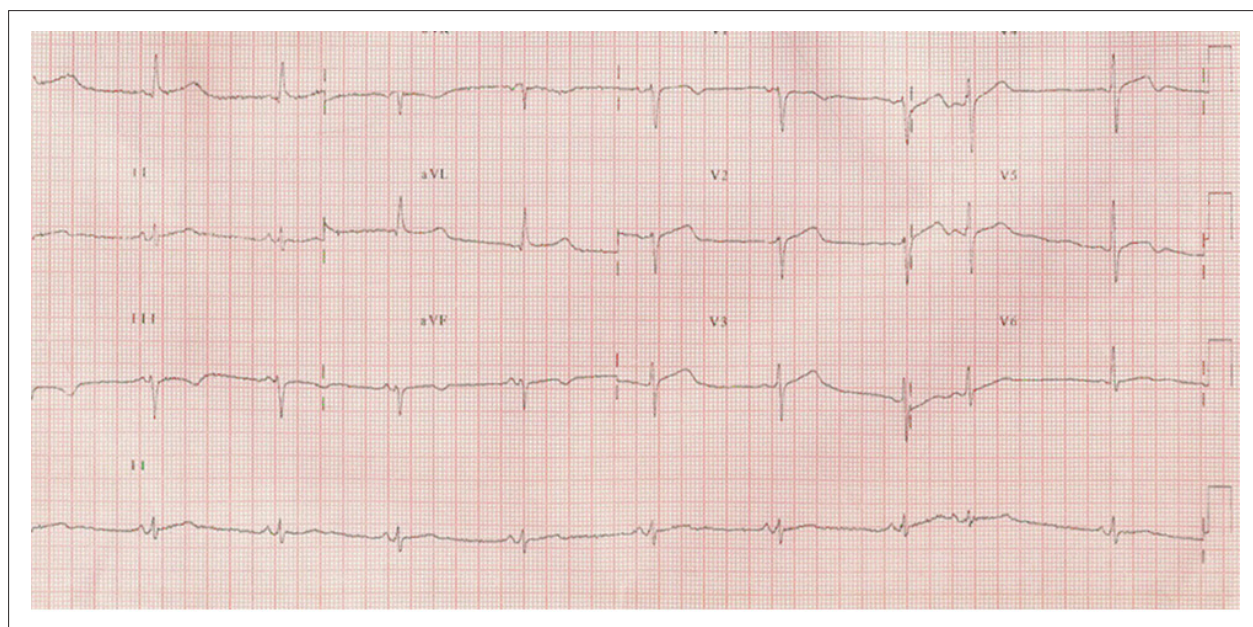


Fig. 2 - ECG- diminuição do supradesnivelamento de segmento ST.

Tabela 1 - Marcadores de lesão miocárdica

Data	CK-MB (ng/mL)	Troponina (ng/mL)
11 de maio de 2009	9,1	10,5
11 de maio de 2009	7,29	9,66
12 de maio de 2009	6,16	5,43
13 de maio de 2009	8,60	5,7

de 1,3. A gasometria apresentou: pH de 7,34, pCO₂ de 40 mmHg, pO₂ de 152 mmHg, saturação de O₂ em 99,7%, bicarbonato de 27,2 mEq/L, excesso de bases -3,7 mEq/L; lactato de 17,8 mg/dL. O sódio era 137 mEq/L e o potássio de 3,9 mEq/L.

Foi feito o diagnóstico de colecistite aguda.

A tomografia do abdome revelou vesícula biliar distendida com paredes espessadas e irregulares, com fina lâmina líquida perivesicular.

Correlação Anatomoclínica

A angiotomografia de artérias pulmonares foi normal.

Foi indicado o tratamento cirúrgico.

A paciente foi submetida à intervenção cirúrgica na noite do mesmo dia (16 de maio de 2009).

Os achados cirúrgicos foram de vesícula com aspecto necrótico, sem perfurações e com a presença de cálculo em seu interior.

Os achados histopatológicos foram de colecistite crônica calculosa, xantogranulomatosa, com colesterose e surto agudo, representados por acúmulos de macrófagos xantomatosos, extensa perda da mucosa por necrose, com cobertura de fibrina e neutrófilos, fibrose, edema e exsudato neutrofílico e eosinofílico permeando a parede.

A paciente evoluiu com quadro considerado como séptico, com insuficiência renal e necessidade de drogas vasoativas, apesar de antibioticoterapia com ceftriaxona e metronidazol.

Os exames laboratoriais (22 de maio de 2009) revelaram hemoglobina de 10,6 g/dL, hematócrito de 33,0%, leucócitos de 26.000/mm³ (2,0% de metamielócitos, 18,0% de bastões, 75,0% de segmentados, 1,0% de linfócitos e 4,0% de monócitos), as plaquetas estavam em 249.000/mm³, ureia em 169 mg/dL, creatinina de 3,3 mg/dL, lactato de 140 mg/dL, lipase de 439 U/L, potássio de 6,6 mEq/L e sódio de 142 mEq/L. As hemoculturas foram negativas para germes aeróbicos, anaeróbicos e fungos. A gasometria venosa (19 h, de 22 de maio) revelou de pH 7,38, pCO₂ de 55 mmHg, pO₂ de 43,7 mmHg, saturação de O₂ de 57,3%, bicarbonato de 12,2 mEq/L e excesso de base -18,6 mEq/L.

Nova tomografia do abdome, sem uso de contraste (22 de maio de 2009) revelou fígado de dimensões normais, contornos regulares e parênquima de densidade homogênea. As veias porta e hepáticas tinham calibre normal e não havia dilatação de vias biliares intra ou extra-hepáticas. Não havia sinais de coleções abdominais. O baço era de dimensões normais, contornos regulares e parênquima de densidade homogênea. O pâncreas tinha forma, contornos e dimensões normais. Não havia dilatação do ducto de Wirsung.

Na noite de 22 maio (21 h), a paciente apresentou bradicardia seguida de atividade elétrica sem pulso, sem resposta às manobras de ressuscitação e faleceu no 6º dia pós-operatório.

Aspectos clínicos

O caso em questão refere-se a uma mulher que aos 74 anos de idade, sem antecedentes clínicos relevantes, procurou atendimento por dispneia aos mínimos esforços acompanhada por edema, dor, parestesias e fraqueza em membros inferiores. Nessa ocasião, o exame clínico revelou hipertensão arterial e estertores pulmonares.

Com base na história e no exame clínico, a primeira hipótese para explicar os sintomas da paciente é a insuficiência cardíaca (IC). Ao se aplicar os critérios de Framingham nessa paciente, encontramos um critério maior (estertores pulmonares) e dois critérios menores (dispneia aos esforços e edema de membros inferiores)¹.

Cabe salientar que pacientes idosos e do sexo feminino podem apresentar manifestações atípicas de isquemia miocárdica, tais como dispneia, fraqueza, fadiga. As queixas dessa paciente, portanto, podem corresponder a equivalente isquêmico.

Na avaliação inicial, a paciente realizou eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax e exames de sangue. O primeiro demonstrava supradesnivelamento do segmento ST, com radiografia normal e marcadores de necrose miocárdica elevados.

Com base em tais dados, a hipótese diagnóstica a ser acrescentada é infarto agudo do miocárdio (IAM). De acordo com a definição universal de IAM, para o diagnóstico, são necessários a detecção da ascensão e/ou queda dos marcadores de necrose miocárdica, preferencialmente a troponina, associada à presença de isquemia miocárdica com pelo menos um dos critérios seguintes: sintomas de isquemia, alterações de ECG indicativas de isquemia nova (nova alteração de segmento ST-T ou BRE novo), desenvolvimento de onda Q patológica no ECG, evidência de perda de massa miocárdica viável ou nova alteração de mobilidade segmentar em exames de imagem².

Na abordagem inicial do paciente com IAM com supradesnivelamento do segmento ST, estão indicados os antiagregantes plaquetários e a terapia de reperfusão miocárdica imediata (trombólise ou angioplastia primária)³. A paciente realizou cineangiocoronariografia que não evidenciou lesões coronarianas obstrutivas significativas. A ausência de lesões significativas, no entanto, não exclui o diagnóstico de IAM, que pode ocorrer em pacientes sem evidências de aterosclerose coronária significativa (Tabela 2)⁴.

Na avaliação subsequente, a paciente realizou ecocardiograma, que revelou presença de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) sem disfunção sistólica ou alterações de mobilidade regional. A presença de HVE

Tabela 2 - Causas de IAM em pacientes sem aterosclerose coronária

Arterites
- Lupus eritematoso sistêmico
- Poliarterite nodosa
- Arterite sífilítica
- Doença de Takayasu
Trauma
Espasmo coronariano
Dissecção de aorta
Dissecção de coronária
Embolia coronariana
Anomalia congênita
Desproporção entre oferta e demanda de oxigênio miocárdico
- Estenose/insuficiência aórtica
- Hipertrofia ventricular
- Tireotoxicose
Doenças hematológicas
- Trombocitose
- Policitemia
- Hipercoagulabilidade
Outros
- Abuso de cocaína

pode levar a insuficiência cardíaca (IC) com função sistólica ventricular preservada, que é mais comum em pacientes idosos, do sexo feminino e com hipertensão arterial⁵. Além disso, a HVE pode ser causa de infarto sem aterosclerose coronária significativa por desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio. A ausência de alterações de mobilidade segmentar, em associação à pequena elevação dos biomarcadores, sugere também que a área de infarto é pequena.

Após o tratamento inicial, a paciente apresentou fibrilação atrial (FA). Essa é a arritmia mais comum em pacientes com IC e seu tratamento visa ao controle da frequência cardíaca (FC), reversão do ritmo e prevenção de eventos tromboembólicos.

No caso de pacientes com função ventricular preservada, podem ser utilizados betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e digitálicos para controle da FC. A reversão do ritmo pode ser obtida através de cardioversão elétrica ou farmacológica, porém, quando comparada ao controle de FC, não há comprovação de seu benefício na redução de mortalidade⁶.

A prevenção de eventos tromboembólicos com uso de anticoagulação oral ou antiagregantes plaquetários deve ser realizada conforme estratificação de risco. Pacientes com evento tromboembólico prévio são considerados de alto risco e devem receber anticoagulação oral. Os fatores de risco moderados incluem idade acima de 75 anos, hipertensão, IC, fração de ejeção < 35,0% e diabetes; pacientes com dois ou mais devem receber anticoagulação oral. A paciente recebeu alta hospitalar em uso de varfarina⁷.

No momento da alta hospitalar, os diagnósticos seriam IAM (secundário a HVE), IC com função ventricular preservada, FA e hipertensão arterial.

Após breve período em domicílio, a paciente retornou ao hospital com queixa de dispnéia súbita e dor em membros inferiores. Ao exame, apresentava-se taquicárdica e taquipneica, com dor a palpação abdominal, sinal de Murphy positivo, além de edema de membros inferiores.

O principal diagnóstico a ser excluído nessa situação é tromboembolismo pulmonar (TEP), que pode ser secundária à trombose venosa profunda após imobilização durante internação hospitalar por doença clínica. Considerando os sintomas da paciente e utilizando escore de risco para TEP, a paciente apresenta-se na categoria de alto risco⁸.

A dosagem de dímero-D apresenta alta sensibilidade para diagnóstico de embolia pulmonar, porém não é específica. A elevação pode ser encontrada em pacientes com câncer, IAM, sepse ou qualquer outra doença sistêmica. Em pacientes com baixa probabilidade de TEP, o achado de dímero-D negativo afasta o diagnóstico⁹. Em pacientes com alta probabilidade, como nesse caso, sua dosagem não permite nem confirmar nem excluir TEP e, portanto, é de baixa utilidade clínica. A paciente realizou angiotomografia de artérias pulmonares que permitiu excluir TEP.

A paciente realizou novo ecocardiograma que não diferia do primeiro, exceto por movimento atípico do septo interventricular com nova elevação de marcadores de necrose miocárdica. Nesse momento, outra hipótese a ser mencionada seria a miocardite, esta associada à nova disfunção segmentar, elevação enzimática e quadro de IC. Entretanto, a função ventricular normal não explicaria os achados sistêmicos no

presente caso. O acometimento cardíaco provavelmente é secundário à doença sistêmica.

A paciente apresentava sinal de Murphy positivo, sugerindo a presença de doença da vesícula biliar e, após confirmação tomográfica, foi submetida à colecistectomia. Os exames laboratoriais em tal ocasião demonstraram ainda a presença de novo IAM, insuficiência renal aguda e sinais de perfusão periférica inadequada (BE = -3,7).

Quanto ao comprometimento renal, deve ser lembrada a possibilidade de lesão mediada pelo contraste iodado utilizado previamente. Essa, no entanto, é pequena devido ao tempo decorrido desde o procedimento e a função renal previamente normal.

Uma possibilidade a ser considerada diante do envolvimento multissistêmico é a embolização de colesterol. Essa possibilidade resulta da embolia de cristais de colesterol provenientes de aterosclerose grave da aorta e ocorre após procedimentos endovasculares em até 2,0% dos pacientes¹⁰. Apesar de controverso, o uso de anticoagulação oral pode aumentar o risco de embolização^{11,12}. Entre as manifestações clínicas mais comuns, encontramos cianose de extremidades (síndrome dos dedos azuis), livedo reticular e insuficiência renal. Manifestações isquêmicas de outros órgãos, como bexiga e trato digestivo, também podem ocorrer. Laboratorialmente, pode ser encontrada elevação de marcadores inflamatórios e eosinofilia. O resultado da coronariografia da paciente, no entanto, sugere que a paciente não apresentava aterosclerose significativa e o quadro clínico e laboratorial não eram absolutamente compatíveis com o diagnóstico.

Considerando todos os sintomas e sinais encontrados e os exames realizados desde a primeira apresentação da paciente no hospital, verifica-se a presença de sintomas neurológicos (fraqueza e parestesias em membros inferiores), doença cardíaca (IAM), comprometimento renal (IRA) e gastrointestinal (colecistite). Esse quadro clínico sugere a hipótese de vasculite sistêmica e, nesse caso, a poliarterite nodosa (PAN).

A PAN é uma vasculite sistêmica necrotizante que tipicamente afeta artérias de médio calibre, com comprometimento ocasional de pequenas artérias. Em contraste com outras vasculites (por exemplo, poliarterite microscópica, granulomatose de Wegener), a PAN não está associada à presença de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)¹³. A apresentação clínica envolve sintomas sistêmicos. Rins, pele, articulações, músculos, nervos e trato gastrointestinal são comumente afetados. A PAN pode envolver potencialmente qualquer órgão, porém, classicamente poupa os pulmões.

O IAM é uma manifestação pouco frequente na PAN, contudo, isquemia miocárdica pode ocorrer secundária a comprometimento coronariano¹⁴. A IC pode resultar de cardiopatia isquêmica ou ser secundária à hipertensão arterial ocasionada pela doença renal.

As manifestações gastrointestinais mais comuns incluem dor abdominal por vasculite de artérias mesentéricas. Náuseas, vômitos, melena, diarreia e sangramentos gastrointestinais podem ser encontrados. Apresentações clínicas mais raras podem ocorrer mimetizando colecistite aguda resultante de vasculite aguda limitada à artéria cística¹⁵.

Correlação Anatomoclínica

A paciente em questão, de acordo com os critérios publicados pelo *American College of Rheumatology*¹⁶, apresentava três critérios que incluem fraqueza e dor em membros inferiores, aumento recente de pressão arterial diastólica (> 90 mmHg) e níveis elevados de ureia e creatinina. Para confirmação do diagnóstico, no entanto, é necessária a documentação da presença de vasculite.

**Dr. Casalino Sanches de Moraes e
Dr. Leonardo Celeste Mangili**

Hipótese diagnóstica

PAN com envolvimento cardíaco, renal e do trato gastrointestinal.

Necropsia

O coração pesou 474 gramas. Havia hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e áreas de infarto transmural em organização na parede anterolateral do ventrículo esquerdo (Figura 3) e na parede anterior do ventrículo direito, onde se notava ramo coronariano epicárdico ocluído (Figura 4). O exame histológico do miocárdio confirmou tratar-se de infarto com cerca de 7-14 dias de evolução. As artérias coronárias epicárdicas foram dissecadas e submetidas a exame histológico, sendo evidenciado processo inflamatório agudo acometendo todas as camadas arteriais, com necrose fibrinoide da parede e trombose aguda de segmentos distais da artéria interventricular anterior e de artérias ventriculares anteriores direitas (Figura 5). Não havia lesões granulomatosas ou número significativo de eosinófilos no infiltrado inflamatório. Nos segmentos acometidos, a pesquisa histoquímica de agentes infecciosos (bactérias e fungos) resultou negativa. Havia espessamento fibrointimal concêntrico do 4º centímetro da artéria interventricular anterior e trombose oclusiva organizada de ramo coronariano epicárdico da parede anterior do ventrículo direito. Não havia lesões ateroscleróticas obstrutivas nas artérias coronárias. Os pulmões pesaram 1.706 g em conjunto e apresentavam extenso edema e hemorragia alveolar.

Em áreas focais, encontrou-se espessamento fibrointimal concêntrico de artérias da parede do estômago, pâncreas e em região peribrônquica (ramos das artérias brônquicas). Os rins apresentavam raros focos isolados de esclerose glomerular, não havendo glomerulonefrite ou evidências histológicas de vasculite em ramos parenquimatosos. Entretanto, a artéria renal não foi examinada histologicamente. Não havia peritonite e o leito cirúrgico da vesícula biliar não apresentava anormalidades. O exame anatomopatológico prévio da vesícula biliar, retirada em cirurgia, havia demonstrado processo inflamatório crônico em surto agudo, com ulceração da mucosa e presença de cálculo na luz. Entretanto, cortes histológicos adicionais, realizados após o óbito da paciente, demonstraram segmentos arteriais com espessamento fibrointimal concêntrico e focos de vasculite aguda com intenso processo inflamatório neutrofílico, necrose fibrinoide da parede arterial e trombose aguda (Figura 6).

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

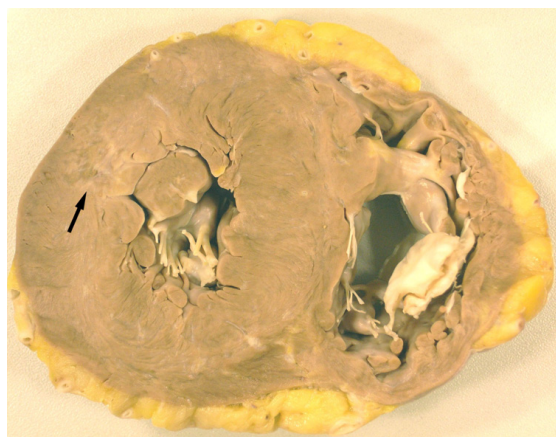


Fig. 3 - Corte transversal dos ventrículos. Nota-se hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e pequeno infarto transmural em organização (seta) em sua parede anterolateral.



Fig. 4 - Detalhe macroscópico da parede anterior do ventrículo direito. Há afilamento da parede devido a infarto transmural em organização (seta) e oclusão da luz de coronária epicárdica (cabeça de seta).

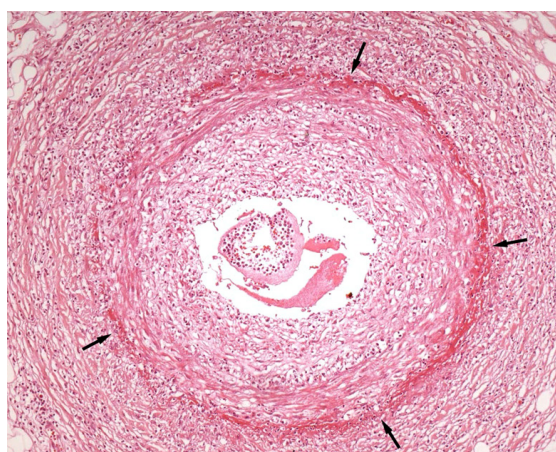


Fig. 5 - Corte histológico do primeiro centímetro da coronária ventricular anterior direita. Processo inflamatório acometendo todas as camadas da parede arterial (pan-arterite), com área circunferencial de necrose fibrinoide no limite externo da camada média (setas). Hematoxilina-eosina, X 100.

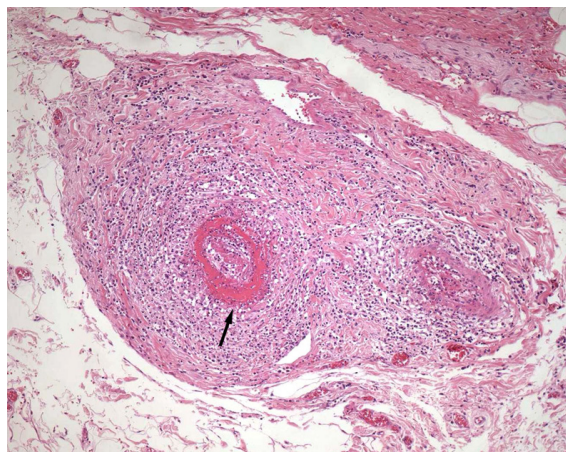


Fig. 6 - Corte histológico da parede da vesícula biliar. Há intenso processo inflamatório misto acometendo todas as camadas de pequenas artérias (panarterite), com trombose e oclusão vascular, além de necrose fibrinóide da parede (seta). Hematoxilina-eosina, X 50.

Diagnósticos anatomopatológicos

Hipertensão arterial sistêmica com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo; Colecistite crônica calculosa; Poliarterite nodosa com vasculite aguda necrotizante e trombose de ramos coronarianos e de artérias da parede da vesícula biliar; Colecistite aguda necrotizante; Infarto agudo do miocárdio, multifocal, com cerca de 10 dias de evolução; Edema e hemorragia alveolar pulmonar (causa do óbito).

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Comentários

Caso de paciente idosa, do sexo feminino, portadora de hipertensão arterial sistêmica, sem aterosclerose coronariana significativa, que apresentou colecistite aguda cinco dias

após episódio de infarto agudo do miocárdio, tendo falecido no 6º PO da colecistectomia. A necropsia revelou vasculite aguda de ramos coronarianos e de artérias da parede da vesícula biliar, não infecciosa, com comprometimento de segmentos vasculares que apresentavam intenso processo inflamatório misto, atingindo todas as camadas de pequenas artérias musculares, com áreas de necrose fibrinóide e trombose aguda. O encontro de trombose organizada de segmento coronariano e de espessamento fibrointimal de segmentos de artérias de pequeno calibre em vários órgãos é compatível com lesões cicatriciais de vasculite prévia.

A classificação anatomopatológica das vasculites sistêmicas não infecciosas depende fundamentalmente do tipo de vaso envolvido e das características histopatológicas das lesões encontradas¹⁷. A poliarterite nodosa acomete classicamente segmentos de artérias musculares de pequeno e médio calibre, podendo acarretar a formação de aneurismas nas fases tardias. O infiltrado inflamatório é misto, não granulomatoso, acometendo todas as camadas arteriais, com presença de necrose fibrinóide na fase aguda. É característica a presença de lesões vasculares em diferentes fases evolutivas, com áreas de arterite aguda necrotizante, áreas em organização e áreas cicatriciais¹⁸. O envolvimento do trato gastrointestinal é frequente nessa doença, assim como em outras vasculites necrotizantes sistêmicas, podendo impactar negativamente a sobrevida dos pacientes.

No caso em questão, apesar de não termos uma caracterização clínica e laboratorial da doença, as lesões anatomopatológicas encontradas são indicativas de poliarterite nodosa, conforme a descrição anterior. O acometimento coronariano com consequente infarto agudo do miocárdio já foi anteriormente descrito¹⁴, havendo inclusive relato de um caso de certa forma semelhante ao atual, em que o paciente apresentou colecistite aguda e uma série de complicações posteriores imputadas à poliarterite nodosa, inclusive infarto agudo do miocárdio¹⁹.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Referências

- McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971;285(26):1441-6.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
- Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM. / Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
- Cheitlin MD, McAllister HA, de Castro CM. Myocardial infarction without atherosclerosis. *JAMA*. 1975;231(9):951-9.
- Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):317-27.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. for the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1834-40.
- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864-70.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):997-1005.
- Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Turpie AG, Bates SM, Lee AY, et al. An evaluation of d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;144(11):812-21.
- Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, Masumoto A, Takeshita A; Cholesterol Embolism Study(CHEST) Investigators. The incidence and risk

Correlação Anatomoclínica

factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(2):211-6.

11. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1996;334(19):1216-21.
12. Blackshear JL, Zabalgoitia M, Pennock G, Fenster P, Strauss R, Halperin J, et al. Warfarin safety and efficacy in patients with thoracic aortic plaque and atrial fibrillation. SPAF TEE Investigators. Stroke Prevention and Atrial Fibrillation. Transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1999;83(3):453-5.
13. Kallenberg CG, Brouwer E, Weening JJ, Tervaert JW. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies: current diagnostic and pathophysiological potential. *Kidney Int*. 1994;46(1):1-15.
14. Kastner D, Gaffney M, Tak T. Polyarteritis nodosa and myocardial infarction. *Can J Cardiol*. 2000;16(4):515-8.
15. Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, Guillemin L. Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(2):115-28.
16. Lightfoot RW, Michet BA, Bloch DA, Hunder GC, Zvaifler NJ, McShane DJ, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1088-93.
17. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, et al. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. 1994;37(2):187-92.
18. Jennette JC, Falk RJ. The role of pathology in the diagnosis of systemic vasculitis. *Clin Exp Rheumatol*. 2007;25(1 Suppl 44):S52-6.
19. Kreiker J, Khalil G, Aftimos G. Periarthritis nodosa: gastrointestinal and cardiovascular complications: a case report. *J Med Liban*. 2007;55(3):157-61.