

Apresentação rara de lúpus eritematoso sistêmico: tamponamento cardíaco

Rare manifestation of systemic lupus erythematosus: cardiac tamponade

Claudia Figueiredo Mello¹, Irineu Massaia², Caroline Terumi Adachi¹, Clarissa Pereira Ianoni¹, Monah Fabreti Mendes¹, Naira de Almeida Scartezzini¹, Milton Luiz Gorzoni³

Resumo

Este artigo descreve um caso de tamponamento cardíaco como manifestação inicial do lúpus eritematoso sistêmico (LES). Embora o acometimento cardíaco no LES seja freqüente (entre 15 e 50% dos pacientes), sendo a pericardite a forma mais encontrada, o tamponamento cardíaco é raro, especialmente como manifestação inicial da doença.

Descritores: *Lupus Eritematoso Sistêmico, Tamponamento Cardíaco, Pericardite.*

Abstract

This article describes a case of pericardial tamponade as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus (SLE). Although cardiac complications are common in SLE (between 15 and 50% of the patients), pericarditis is the frequently form and tamponade is unusual, especially when that is the initial manifestation of the disease.

Key Words: *Systemic Lupus Erythematosus, Cardiac Tamponade, Pericarditis.*

Introdução

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença que acomete múltiplos órgãos e sistemas e, embora sua etiologia seja desconhecida, muitas observações sugerem um papel de fatores genéticos, hormonais, imunológicos e ambientais ⁽¹⁾.

O acometimento cardíaco no LES é freqüente (entre 15 e 50% dos pacientes), sendo a pericardite a forma mais encontrada. O tamponamento cardíaco é raro, especialmente como manifestação inicial da doença ⁽²⁾.

O objetivo deste artigo é relatar o caso de um paciente do sexo masculino, jovem, que apresentava tamponamento pericárdico na ocasião em que foi diagnosticado o LES.

Relato de Caso

Homem, de 29 anos, de cor negra, sem doenças associadas, apresentava queixa de dor no peito há quatro meses, que se localizava nos 2/3 inferiores do hemi-tórax esquerdo, não tinha irradiação, era de intensidade média por todo tempo de evolução, em pontadas, intermitente ao longo do dia; esta dor melhorava ao decúbito e com a flexão ventral do tronco, sem fatores de piora e independia da respiração e do esforço.

Acompanhando este quadro o paciente relatava emagrecimento de 30kg no último mês, febre (38-40°), principalmente vespertina e fadiga há pouco mais de um mês. Também havia notado linfonomegalia, de início indefinido, nas regiões cervical anterior, axilar e inguinal.

Apresentava disfagia e odinofagia intermitente até para líquidos há pouco mais de 6 meses e tosse seca há dois meses.

Relatava também artralgia há aproximadamente nove meses, em todas as articulações, que persistiu até o momento do diagnóstico, porém com menor intensidade. Referia que notou algumas vezes edema articular.

1. Acadêmicas do 6º ano do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

2. Primeiro Assistente da Área III do Departamento de Clínica Médica da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

3. Chefe da Área III do Departamento de Clínica Médica da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. (Departamento de Clínica Médica)

Trabalho realizado: Departamento de Clínica Médica (Área III) da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Endereço para correspondência: Claudia Figueiredo Mello. Rua Umburanas, 910 Alto de Pinheiros CEP 05464-000 São Paulo-SP. Fone/Fax: (11) 30216772 Cel: 83019837. E-mail: cau_xl@yahoo.com.br

Os dados positivos do exame de entrada deste paciente eram: mucosas descoradas +/4+, sinais de desidratação +/4+ e linfonodomegalia na cadeia cervical posterior (sinais vitais: PA=90x60mmHg e Pulso=120bpm). O exame da cavidade oral apresentava múltiplas ulcerações.

Durante a internação o paciente permaneceu afebril, mantendo as queixas de fraqueza e odinofagia e pudemos observar sinais de artrite no cotovelo direito e interfalangeana proximal também à direita. Os linfonodos da cadeia cervical posterior logo deixaram de ser palpáveis, enquanto houve o surgimento de linfonodos palpáveis nas cadeias axilares, bilateralmente.

Feita a hipótese diagnóstica de LES, foram solicitados exames complementares, descritos a seguir.

O eletrocardiograma não evidenciou nenhuma alteração, mas o RX de tórax revelou grande aumento da imagem cardíaca. Foi realizado ecodoppler-cardiograma que mostrou volumoso derrame pericárdico (estimado em 800ml), com sinais de tamponamento cardíaco.

Outros exames laboratoriais demonstravam as seguintes alterações: anemia hipocrômica e microcítica, aumento das provas de atividade inflamatória (VHS e DHL) e proteinúria (positiva 3+).

A seguir, foi realizada drenagem do derrame pericárdico e biópsia. A análise do líquido pericárdico demonstrou: 18050 células nucleadas/mm³ e 1900 eritrócitos/mm³. Dentre as células nucleadas, 5% eram mesoteliais, 15% histiocitárias e 80% leucocitárias. Dentre os leucócitos, havia predomínio neutrófilico (99% de neutrófilos e 1% de linfócitos). Observou-se freqüentes piócitos e presença de algumas células LE. A dosagem de adenosina desaminase (ADA) foi igual a 67.

Na coloração GRAM era possível a visualização de alguns leucócitos e não foram observadas bactérias na bacterioscopia direta. A pesquisa de bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) e células neoplásicas foi negativa. Não houve crescimento bacteriano nas culturas para aeróbio e anaeróbio.

O diagnóstico histológico da biópsia do pericárdico foi de pericardite aguda, com quadro compatível com infecções virais e doenças do tecido conjuntivo.

As análises imunológicas séricas realizadas demonstraram: FAN + com títulos maiores que 1/1280 e padrão centromérico, dosagem de complemento C3= 27mg/dl (ref. 75-135), dosagem de complemento C4 = 5mg/dl (9-36), dosagem de complemento hemolítico total= <30 (130-330U) e anticorpos anti DNA e anti-Sm positivos.

A ultrassonografia de rins e vias urinárias demonstrou sinais de nefropatia parenquimatosa e a análise de proteinúria das 24 horas detectou excreção de 1,3g

de proteína por litro.

A tomografia computadorizada de tórax realizada alguns dias após a drenagem pericárdica revelou mediastino centrado e sem alterações, aumento das dimensões cardíacas associado a pequeno derrame e/ou espessamento pericárdico, moderado derrame pleural livre bilateral e atelectasia restritiva dos lobos inferiores.

A visualização do fundo de olho do paciente demonstrou vasculite em ambos os olhos.

Durante a internação o paciente fez uso de difosfato de cloroquina 250mg/dia e recebeu alta com prednisona, via oral, 60mg por dia e captopril 12,5mg, via oral, de 12 em 12 horas.

Discussão

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença que pode apresentar diferentes combinações de manifestações clínicas e tem seu curso pontuado por remissões e recorrências. Neste caso o diagnóstico de LES foi estabelecido segundo os critérios de classificação revisados e modificados pelo American College of Rheumatology (ACR), em 1982⁽³⁾ e 1997⁽⁴⁾.

O paciente em questão apresentava os seguintes critérios: 1. Presença de úlceras na mucosa oral; 2. Artrite de duas articulações periféricas; 3. Pericardite; 4. Proteinúria persistente; 5. Presença dos anticorpos anti-DNA e anti-Sm e 6. FAN +. Segundo a classificação adotada, o paciente deve ter pelo menos quatro critérios para ser identificado como portador de LES.

O acometimento cardíaco no LES é bastante prevalente, variando de 52 a 80%, e suas principais formas são: pericardite, miocardite, endocardite de Libman-Sacks, hipertensão arterial pulmonar e doença da artéria coronária⁽⁵⁾.

Embora a pericardite seja a manifestação cardíaca mais comum^(6,7) (ela é sintomática em até 48% dos pacientes^(4,8)), o tamponamento é raro, sendo observado em cerca de 6% dos pacientes lúpicos com pericardite⁽⁹⁾ ou em 1% dos pacientes com LES^(2,10).

A pericardite é geralmente assintomática, pode ocorrer em qualquer fase da doença⁽⁸⁾, associada a outros sinais e sintomas de atividade da doença, apresentando-se como episódio agudo isolado ou recorrente⁽²⁾.

Um estudo prospectivo de oito pacientes com grandes derrames pericárdicos e tamponamento cardíaco secundários ao LES diagnosticou, através de ecocardiograma, endocardite de Libman-Sacks em todos os casos. Outras manifestações clínicas encontradas com freqüência elevada foram fenômeno de Raynaud, artralgia e nefrite lúpica classes III e IV⁽¹¹⁾.

O tamponamento cardíaco se deve ao acúmulo de fluido suficiente para comprimir a área cardíaca, le-

vando a declínio da função cardíaca e a congestão venosa sistêmica⁽²⁾.

Os sinais e sintomas típicos do tamponamento cardíaco são: dispnéia, ortopnéia, dor torácica, pulso paradoxal e hipotensão⁽⁹⁾. Os achados do exame físico são importantes para orientar o diagnóstico e acompanhar a evolução durante o tratamento⁽¹²⁾. Os sinais ecocardiográficos, como o colapso atrial e ventricular direito, a movimentação septal paradoxal, além do derrame pericárdico, também auxiliam no diagnóstico⁽²⁾.

O tratamento do tamponamento cardíaco causado por lúpus em atividade consiste em administração de corticóide em doses elevadas, após pericardiocentese e drenagem do derrame^(5, 13-15).

Em um estudo de quatro casos de tamponamento cardíaco por LES, os pacientes foram seguidos por 9 a 60 meses após o tratamento aqui descrito e não se observou, através de ecocardiogramas, a recorrência do derrame pericárdico em nenhum deles⁽¹⁴⁾.

O tamponamento cardíaco é uma manifestação inicial rara do LES⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. Além do presente caso, existem na literatura alguns relatos de tamponamentos que precedem o diagnóstico de LES^(6,7,12,13,16-18), sugerindo que este seja um importante diagnóstico a se levar em consideração nos pacientes com dispnéia e sinais de comprometimento hemodinâmico que tenham também sinais sugestivos de doença reumatológica⁽¹³⁾.

Referências bibliográficas

1. Shur PH. Lúpus eritematoso sistêmico. In: Goldman L, Ausiello D, editores. *Cecil tratado de medicina interna*. 22ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. v.2. p.1937-8.
2. Pina FP, Silva GJ, Martins RP, Paiva AN, Bonfiglioli R, Provenza JR. Acometimento cardíaco precoce no lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Ciências Médicas*. 2003; 12:381-5.
3. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1982; 25:1271-7.
4. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1997; 40:1725.
5. Falcão CA, Lucena N, Pessoa Angel L, Godoi ET. Cardite lúpica. *Arq Bras Cardiol*. 2000; 74:55-71.
6. Manresa JM, Gutierrez L, Viedma P, Alfani O. Taponamiento

cardíaco como presentación clínica de lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Esp Cardiol*. 1997; 50:600-2.

7. Polo Sabau J, Gutierrez Chico JL, Sabillon O, Diaz Curiel M. Taponamiento cardíaco como manifestación inicial de un lúpus eritematoso sistêmico de comienzo tardío. *An Med Interna* 2003; 20:329-30.
8. Nabibux MN, Dijkmans PA, Dijkmans BA. A swinging heart as complication of systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol*. 2007; 26:825-6.
9. Lee IH, Yang SC, Kim TH, Jun JB, Jung SS, Bae SC, et al. Cardiac tamponade as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus—single case report. *J Korean Med Sci*. 1997; 12:75-7.
10. Barrera-Ramírez CF, Pineda-Pompa LR, Melo M, Valdez CR, Medina-Gómez H, Godina-Alonso G, et al. Reporte de un caso de pericarditis hemorrágica y taponamiento cardíaco asociados a lúpus eritematoso sistêmico. *Arch Cardiol Méx [periódico on line]*. [citado 2007 Maio 19]. Disponível em: http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000600012&lng=pt&nrm=iso.
11. Weich HS, Burgess LJ, Reuter H, Brice EA, Doubell AF. Large pericardial effusions due to systemic lupus erythematosus: a report of eight cases. *Lupus*. 2005;14:450-7.
12. Abraham GE, Thorne KD, Moore CK. Tamponade precedes diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Am J Med Sci*. 2006; 331:162-3.
13. Arostegui Lavilla J, Garcia Vivar ML, Galindez Agirregoikoa E, Garcia Llorente JF, Aranburu Albizuri JM. Taponamiento cardíaco como manifestación inicial del lúpus eritematoso sistêmico. *An Med Interna*. 2001; 18:451-2.
14. Castier MB, Albuquerque EMN, Menezes MEFCC, Klumb E, Albanesi Filho FM. Cardiac tamponade in systemic lupus erythematosus. Report of four cases. *Arq Bras Cardiol [periódico on line]*. 2000 Nov [citado 2006 Sept 08]; 75(5): 446-448. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X200001100008&lng=pt&nrm=iso.
15. Galvão L, Garrido R, Gusmão V, Almeida D, D'Oliveira Júnior A, Santiago M, Novaes A E. Tamponamento cardíaco em lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Soc Bras Clín Méd*. 2004; 2:52-5.
16. Shimizu T, Murata M, Tomizawa H, Mitsuhashi T, Katsuki T, Shimada K. Systemic lupus erythematosus initially manifesting as acute pericarditis complicating with cardiac tamponade : a case report. *J Cardiol*. 2007; 49:273-6.
17. Gutierrez-Macias A, Lizarralde-Palacios E, Cabeza-Garcia S, Miguel-De la Villa F. Cardiac tamponade as the first manifestation of systemic lupus erythematosus in the elderly. *Am J Med Sci*. 2006; 331:342-3.
18. Topaloglu S, Aras D, Ergun K, Altay H, Alyan O, Akgul A. Systemic lupus erythematosus: an unusual cause of cardiac tamponade in a young man. *Eur J Echocardiogr*. 2006; 7:460-2.

Data de recebimento: 31/01/2007

Data de Aprovação: 18/08/2007