

562

**Seguimento de caso de Doença de Kawasaki**

LAURA BENHOSSI FLORIANO, CINTIA ACOSTA MELO, MAYRA ISABEL DIAS e MARIA EDUARDA MENEZES DE SIQUEIRA

Real e Benemerita Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, BRASIL - Medimagem, São Paulo, SP, BRASIL.

**Introdução:** V.S.S, 16 anos, masculino, aos 12 anos febre e alterações cardíacas. Angiotomografia das Artérias Coronárias (CTCo) em jan/2010 com alterações, apresentou complicações da doença e foi necessária cirurgia corretiva. **Métodos:** CTCo, Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) e Ecocardiograma (ECO) e dados clínicos colhidos. **Resultados:** história clínica de febre e alterações de exames cardíacos, realizada CTCo em janeiro/2010 com imagens de aneurismas das artérias coronárias, seguiu em acompanhamento clínico/medicamentoso e em fevereiro/2011 apresentou dor precordial, tontura e dispneia com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio tratado clinicamente. Após alta em 22/02/2011, realizada RMC avaliando a viabilidade miocárdica que demonstrou importante comprometimento da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) com fração de ejeção do VE de 35% (FEVE = 35%), áreas fibrose no VE com perda da viabilidade no território da artéria circumflexa, com os demais territórios preservados. Após esta RNM o paciente foi submetido a uma cirurgia de revascularização miocárdica para reestabelecer o fluxo sanguíneo para o miocárdio viável. Evoluiu com melhora clínica e em exames com ECO realizado em 08/07/2013 com FEVE = 67% e função global preservada. Cirurgia de revascularização miocárdica após a RNM em 2011 e nova CTCo em 28/04/2015 que evidenciou discreta área de evento isquêmico prévio, coronária direita totalmente ocluída, enxerto de veia safena pérvio, tronco da coronária esquerda ocluído, artéria descendente anterior (DA) ocluída, shunt artéria torácica interna esquerda pérvio. Enxerto emergente da aorta ascendente ocluído, provável ponte de veia safena. Paciente segue em tratamento clínico/medicamentoso e acompanhando com exames de imagem e laboratoriais anualmente. **Conclusões:** Doença de Kawasaki, uma vasculite de pequenos e médios vasos, autoimune, crianças abaixo dos cinco anos, masculino. O diagnóstico é clínico com febre, congestão ocular, língua em framboesa, exantema polimorfo, eritema e edema palmo plantar, linfadenopatia cervical aguda não supurativa. Principal complicação são os aneurismas das artérias coronárias. O acompanhamento da doença com auxílio de novos métodos laboratoriais e mais recentemente a CTCo e RNM vem acrescentando e melhorando a condução dos casos, evitando desfechos trágicos, cirurgias não indicadas e melhorando a qualidade de vida destes pacientes.

563

**Átrio Esquerdo Gigante**

NATHALIA MONTANS SALVI, JULIANA HORIE SILVA, MARIANA DE OLIVEIRA NUNES e FABIO VIEIRA FERNANDES

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, BRASIL.

**Introdução:** O átrio esquerdo gigante é definido como aumento do seu diâmetro antero-posterior >8cm à ecocardiografia. Uma entidade rara, com incidência em 0,03% e habitualmente está relacionada à valvopatia mitral reumática. Relato de Caso: F.P.G., masculino, 49anos, com antecedentes de etilismo crônico e febre reumática há 20anos. Encaminhado ao serviço referindo palpitação aos esforços habituais, astenia e epigastria tipo queimação não relacionada aos esforços. Ao exame físico apresentava frequência cardíaca de 94bpm, ritmo cardíaco irregular com sopro sistólico em foco mitral 5+/6+, turgência jugular e hepatomegalia. ECG: ritmo de fibrilação Atrial. Rx: índice cardio-torácico >0,8 a custa de aumento atrial. Ecocardiograma transtorácico mostrava aumento importante do diâmetro ântero-posterior do átrio esquerdo (AE), medindo 133mm volume indexado de 598ml/m<sup>2</sup>. Átrio direito (AD) discretamente aumentado. Refluxo mitral moderado a importante. Hipertensão pulmonar moderada (PSAP 51mmHg). Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Disfunção sistólica biventricular discreta. Insuficiência tricúspide moderada. Massa ventricular esquerda de 676g. Optado por realizar ressonância magnética cardíaca (RMC) para avaliar com maior precisão os volumes atriais e ventriculares e excluir a presença de outras miocardiopatias associadas a valvopatia reumática. Na RMC observou-se aumento importante dos diâmetros do AE, com volume de 2374ml (indexado de 1308ml/m<sup>2</sup>). Valva mitral com refluxo importante e folhetos espessados e mobilidade das cúspides reduzidas, achados compatíveis com acometimento reumático valvar. AD dilatado com volume de 617ml (indexado de 343ml/m). Ventrículo esquerdo com hipertrofia concêntrica e aumento de seus volumes e diâmetros (DDFVE=98) com disfunção sistólica discreta. Ventrículo direito com volumes aumentados e disfunção sistólica discreta. Insuficiência tricúspide moderada. Sinais indiretos de hipertensão pulmonar. Miocárdio normal. Compressão extrínseca do esôfago e desvio da traqueia. Conclusão: Apesar da alta prevalência da cardiopatia reumática nos países em desenvolvimento, o aumento extremo do AE, é uma entidade rara com ocorrência de apenas 3 a cada 1000 pacientes. A ressonância magnética cardíaca neste caso foi de grande valia pois além de permitir o cálculo preciso dos volumes atriais também permitiu a avaliação da relação dos mesmos com as estruturas adjacentes. Estas informações são fundamentais para a programação cirúrgica.

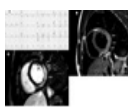
564

**Diagnóstico de miocardite aguda pela Ressonância Magnética Cardíaca em paciente com dor torácica: relato de caso**

ANGÉLICA OLIVEIRA DE ALMEIDA, FILIPE CIRNE e MIGUEL GUS

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

**Fundamento:** A Miocardite pode se apresentar com uma ampla gama de sintomas, variando desde dispneia leve ou dor torácica, que se resolvem com a terapia específica, até quadros mais dramáticos de choque cardiogênico e morte. Atualmente a Ressonância Magnética Cardíaca é a principal ferramenta utilizada para o diagnóstico, tendo suplantado outros métodos não-invasivos como o Ecocardiograma e métodos invasivos como a biópsia miocárdica, com suas respectivas limitações. **Relato de caso:** Um homem de 17 anos apresentou-se ao serviço de emergência com quadro de dor precordial, em pontada, irradiada para MSE, de início durante o sono, aliviada com analgésicos comuns após cerca de 30 minutos, com recorrência do sintoma 5 horas após. Paciente referia ter tido quadro gripal (coriza, congestão nasal e mialgias) 11 dias antecedendo o quadro atual. Ao exame físico sem alterações. Ao eletrocardiograma apresentava ritmo atrial com frequência cardíaca de 71bpm, padrão de repolarização precoce em parede inferior, além de onda T invertida de V1-V4 ao ECG. Registro subsequente realizado cerca de 4 horas após revelou normalização das ondas T. Dosagem de troponinas revelou-se elevada já na chegada, com curva descendente ao longo da internação. Realizou ressonância magnética cardíaca, a qual foi compatível com processo inflamatório do miocárdio (miocardite) comprometendo principalmente a parede lateral e inferior basal do ventrículo esquerdo, as quais apresentam hipocinesia, edema, realce precoce e realce tardio, ventrículo esquerdo com função ventricular global levemente reduzida (fração de ejeção de 48%) e dimensões levemente aumentadas. Com o manejo clínico evoluiu assintomático, sem arritmias supraventriculares ou ventriculares e estável hemodinamicamente. Após 7 dias de internação paciente recebeu alta com Enalapril e Succinato de Metoprolol, orientado a evitar atividades físicas por 6 meses, com retorno ambulatorial após RNM de controle em 6 meses. **Conclusão:** A miocardite pode se apresentar de diferentes formas, desde quadros de insuficiência cardíaca a quadros que simulam síndrome coronariana aguda, sendo o diagnóstico precoce de suma importância no prognóstico desses pacientes. Nesse contexto a Ressonância Magnética Cardíaca é atualmente o método de escolha para o diagnóstico de Miocardite visto sua elevada acurácia e segurança.



565

**Paciente Adulto portador de Anomalia de Ebstein não corrigida: Relato de Caso**

ERICA SILVA PERALTA, PAULO HENRIQUE BOTAN MEDEIROS BORTOLON, BRUNO DURSO SCRAMIN e DANIEL AUGUSTO MESSAGE DOS SANTOS

Hospital Santa Rita de Maringá, Maringá, PR, BRASIL.

**INTRODUÇÃO.** Anomalia de Ebstein é doença cardíaca congênita que ocorre em 1 a cada 200.000 nascidos vivos e corresponde a 1% das cardiopatias congênitas. Pacientes com a forma severa apresentam insuficiência cardíaca congestiva e evoluem a óbito na infância ou mesmo intra útero. Caracteriza-se por malformação da valva tricúspide, associada a graus variáveis de aderência desta ao ventrículo direito, formando a chamada atrialização do ventrículo direito. Isso leva à insuficiência tricúspide, dilatação e insuficiência do ventrículo direito (VD). Em pacientes assintomáticos o tratamento clínico é preferível. Nos sintomáticos em classe funcional III e IV da *New York Heart Association* ou classe funcional I e II, com cardiomegalia, cianose significativa e policitemia o tratamento cirúrgico pode ser considerado. **RELATO DE CASO.** Masculino, 47 anos, trabalhador em madeira, encaminhado por dor epigástrica tipo queimação associada a dispneia, duração de 3 horas, de moderada intensidade, após se alimentar. Tabagista 2 maços/dia desde os 12 anos, etilista 4 doses cerveja/dia. Ao exame físico, hiperfonese de B1 com desdobramento, sopro mesossistólico em foco tricúspide 3+/6+, ausculta pulmonar sem alterações, membros sem edema, pulsos cheios e simétricos. Eletrocardiograma e enzimas cardíacas normais. Realizado Ecocardiograma que demonstrou dilatação importante de câmaras direitas, insuficiência tricúspide de grau importante, folheto septal a 6,4cm da implantação mitral e folheto anterior tricúspide redundante. A pressão sistólica de VD estimada pelo refluxo da tricúspide foi de 35mmHg. A ressonância magnética demonstrou dilatação da veia cava inferior, aumento do átrio direito, inserção dos folhetos abaixo do anel fibrótico e atrialização do VD, disfunção sistólica moderada do VD, obstrução parcial da via de saída do ventrículo direito por um dos folhetos tricúspídeos, com consequente hipoplasia do tronco pulmonar e artéria pulmonares. Como o paciente evoluiu oligossintomático, optamos por tratamento clínico. Recebeu alta com beta bloqueador, aspirina e inibidor da enzima conversora de angiotensina, segue em acompanhamento ambulatorial assintomático. **CONCLUSÃO.** A média de óbito dos pacientes com anomalia de Ebstein não corrigida é em torno de 20 anos de vida, sendo um terço antes dos 10 anos. Relatamos caso de paciente adulto de 47 anos, com anomalia de Ebstein não corrigida.