



Universidade de São Paulo

Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI

Sem comunidade

Scielo

2012

Caso 6: Choque cardiogênico tardio após infarto do miocárdio em homem de 50 anos portador de hipertensão arterial e diabetes

Arq. Bras. Cardiol.,v.99,n.6,p.e166-e173,2012
<http://www.producao.usp.br/handle/BDPI/38365>

Downloaded from: Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI, Universidade de São Paulo

Caso 6 – Choque Cardiogênico Tardio Após Infarto do Miocárdio em Homem de 50 Anos Portador de Hipertensão Arterial e Diabetes

Case 6 – Late Cardiogenic Shock after Myocardial Infarction in a 50 Year-Old Hypertensive and Diabetic Man

Wilma Noia Ribeiro, Alice Tatsuko Yamada, Paulo Sampaio Gutierrez

Instituto do Coração (InCor) - HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Paciente de 50 anos, branco, funileiro, natural de Recife (PE), procedente de São Paulo (SP), com infarto do miocárdio prévio, hipertensão arterial, diabetes e insuficiência renal crônica, foi internado com hipotensão arterial e insuficiência cardíaca descompensada.

Aos 42 anos de idade (no ano 2000), apresentou dor precordial prolongada e foi internado com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. A cineangiografia dessa época revelou lesão de 50% em ramo interventricular anterior, 90%, com aspecto de recanalização, em ramo circunflexo e oclusão de coronária direita. A ventriculografia revelou acinesia inferolaterobasal.

O ecocardiograma (em fevereiro de 2000) revelou átrio esquerdo 51 mm, ventrículo esquerdo 62 mm, fração de ejeção de ventrículo esquerdo 41% (Teichholz), acinesia de parede inferior e lateral e insuficiência mitral moderada (Tabela 1).

Após tal episódio, evoluiu com dispneia aos esforços, a qual progrediu até estar presente no repouso, e ortopneia, com edema de membros inferiores. Cerca de dois anos após o infarto foi internado por pneumonia lobar direita e empiema, este drenado (em dezembro de 2001).

Foi, então, encaminhado para o InCor para tratamento da insuficiência cardíaca.

O paciente era portador, também, de hipertensão arterial e diabetes melito tipo 2, sendo fumante até a época do infarto.

Fazia uso de glibenclamida 10 mg, mononitrato de isossorbida 80 mg, espironolactona 100 mg, digoxina 0,25 mg, furosemida 120 mg, captopril 100 mg e AAS 100 mg diários.

Palavras-chave

Choque cardiogênico; infarto do miocárdio; hipertensão, diabetes mellitus.

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

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

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

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

Av. Dr Enéas C. Aguiar, 44, Sub-solo, bloco I, Cerqueira César.
CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

Tabela 1 - Ecocardiogramas

	2000	2002	2003	2007
Átrio esq. (mm)	51	43	48	45
Aorta (mm)	31	31		35
VE diast. (mm)	62	-	58	55
VE sist. (mm)	-	-	48	-
FEVE (%) Teichholz	41	-	53	36
FEVE (%) Simpson	-	30	30	-

O exame físico (em 18/1/2002) revelou paciente emagrecido, 104 batimentos por minuto de frequência cardíaca, pressão arterial 120/86 mmHg, com hipertensão venosa jugular +++/4+; os pulsos eram normopalpáveis e simétricos; havia presença de dreno no hemitórax direito e estertores crepitantes no terço inferior desse hemitórax; a ausculta cardíaca revelou hiperfonesse do componente pulmonar da segunda bulha e não havia sopros. O fígado estava aumentado e doloroso, sendo palpado a 8 cm do rebordo costal direito. Havia edema +++/4+ nos membros inferiores.

O ECG (em 16/1/2002) revelou ritmo sinusal, com frequência de 97 bpm, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, área eletricamente inativa em parede inferior e alterações de repolarização ventricular (Figura 1).

Os exames laboratoriais revelaram anemia, hiperuricemia e elevação de hemoglobina glicada (Tabela 2).

O ecocardiograma (em fevereiro de 2002) revelou acinesia de parede inferior, lateral e apical, dilatação e disfunção acentuada de ventrículo esquerdo cuja fração de ejeção foi 30% (Simpson). Havia dilatação discreta de átrio esquerdo e discreta insuficiência mitral (Tabela 1).

Foram acrescentados carvedilol e insulina, sendo substituído o captopril pelo enalapril com melhora da dispneia, que regrediu para esforços moderados.

O ecocardiograma com estresse por dobutamina revelou viabilidade em parede septal e anterior, isquemia anterior, área cicatricial em parede lateral, posterior e mediobasal inferior.

Novo cateterismo (em 28/8/2005) revelou pressões do ventrículo esquerdo (Sist/Diast1/Diast2): 140/19/40 mmHg; a cinecoronariografia revelou oclusão de coronária direita, lesão de 40% na porção proximal do ramo interventricular anterior e oclusão proximal do ramo circunflexo; havia hipocinesia difusa e acentuada do ventrículo esquerdo.

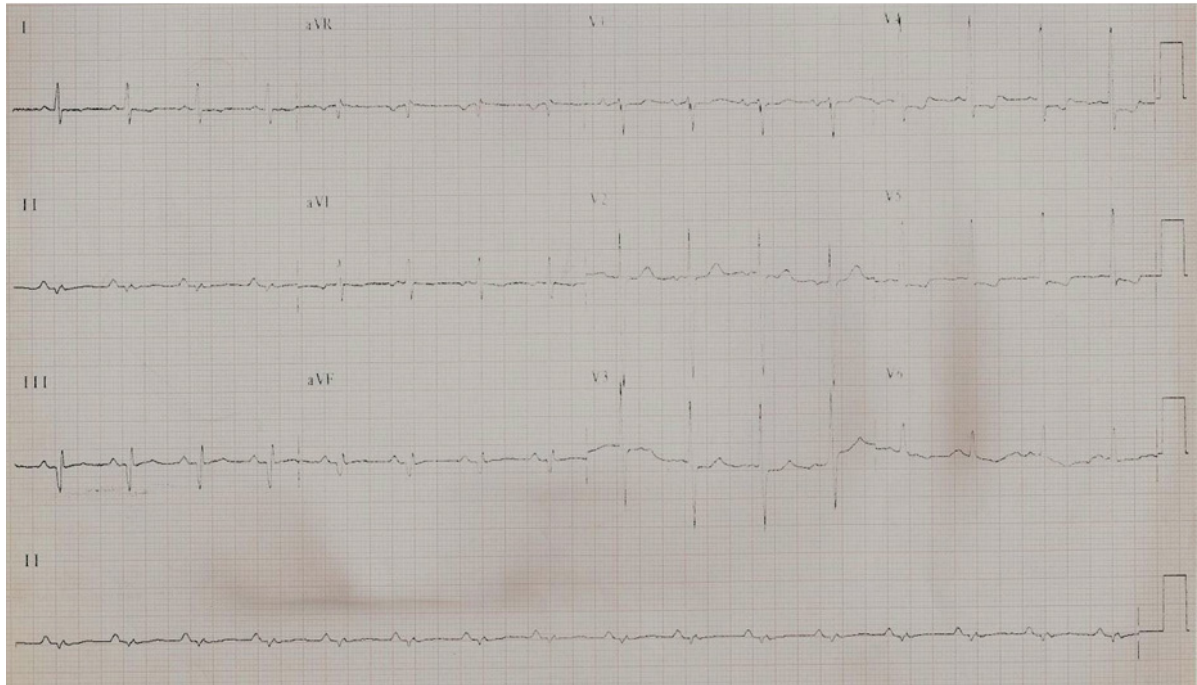


Fig. 1 - ECG. Ritmo sinusal, sobrecarga de câmaras esquerdas; área eletricamente inativa, da parede inferior e alterações da repolarização ventricular.

Houve descompensações da insuficiência cardíaca, com dispnéia aos mínimos esforços, em 2005 e em 2007, esta atribuída a broncopneumonia e piora da insuficiência renal, com nova internação em julho de 2009, por descompensação e pneumonia.

Houve necessidade de terapia de substituição renal por hemodiálise desde meados de 2008.

Após uma semana de hipotensão nas sessões de hemodiálise e piora da dispnéia, foi encaminhado para a emergência do InCor.

O exame físico (em 19/1/2009) revelou paciente descorado, eupneico, com discreta hipertensão jugular, frequência cardíaca de 88 bpm, pressão arterial de 80 × 50 mmHg; a ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes em ambas as bases; a ausculta cardíaca revelou ritmo cardíaco irregular, bulhas normofonéticas e sem sopros; havia hepatomegalia, com fígado palpado a 4 cm do rebordo costal e ascite moderada; as extremidades estavam frias e havia edema +++/4+ de membros inferiores, sem sinais de trombose venosa profunda.

Os exames laboratoriais revelaram anemia, insuficiência renal grave, elevação da contagem de formas jovens de neutrófilos, linfopenia e plaquetopenia (Tabela 2).

O ECG (em 19 de dezembro) revelou fibrilação atrial com frequência cardíaca média de 90 bpm, baixa voltagem no plano frontal, bloqueio de ramo direito e área inativa em parede inferior (Figura 2).

Foram administrados volume e aminas vasoativas, e antibióticos de amplo espectro.

O paciente evoluiu com piora da dispnéia e da perfusão periférica, cianose e rebaixamento da consciência, necessitando de intubação orotraqueal para suporte respiratório. Durante esse procedimento, o paciente apresentou bradicardia seguida de parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso, com recuperação em 2 min. Após intubação e recuperação do ritmo de base (fibrilação atrial), havia roncospirais difusos e crepitação em bases pulmonares; a saturação de oxigênio era de 96% com FIO₂ 100%. Algumas horas depois apresentou nova parada em atividade elétrica sem pulso precedida de bradicardia e foi recuperada em 10 min. A pressão arterial pós-parada era 117 × 69 mmHg, frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto. Houve recorrência da parada cardíaca mais três vezes e, finalmente, o paciente faleceu em assistolia na madrugada de 21/12/2009.

Aspectos clínicos

Trata-se de paciente de 50 anos com sinais e sintomas da síndrome de insuficiência cardíaca iniciados após episódio de infarto agudo do miocárdio. A principal hipótese diagnóstica para o caso é de miocardiopatia isquêmica.

A miocardiopatia isquêmica é definida pela ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva em pacientes portadores de doença arterial coronariana sem concomitância de hipertensão arterial, valvopatia primária, aneurisma ventricular ou outra causa conhecida de miocardiopatia. Está associada a doença coronariana difusa e grave, e a múltiplos infartos.

Correlação Anatomoclínica

Tabela 2 - Exames laboratoriais

	2002	2004	2005	2007	2009
Hemoglobina (g/dL)	10,3		13,8	15,3	10,4
Hematócrito (%)	32		41	46	45
Leucócitos/mm ³	9.900		6.800	7.600	8.100
Neutrófilos (%)	69		70		86 (26 bastões)
Linfócitos (%)	19		14		2
Plaquetas/mm ³	515.000			293.000	80.000
TP (INR)	1,1		1,0		2,1
TTPA (rel)	1,07		1,01		1,28
Glicose (mg/dL)	103	200	263	157	
Hemoglobina glicada (%)	8,6		9,9		
Ureia (mg/dL)	72	56	112	170	96
Creatinina (mg/dL)	1,1	1,4	2,5	2,77	5,27
Ácido úrico (mg/dL)	10,6	9,8	9,9		
Colesterol total (mg/dL)	156	262	198		
HDL-c (mg/dL)	31	53	36		
LDL-c (mg/dL)	96	-	-		
Triglicérides (mg/dL)	147	1.607	881		
Proteínas totais (g/dL)	9,1				
Albumina (g/dL)	3,1				
TSH (μUI/mL)	6,3				
Sódio (mEq/L)	139	135	138	141	138
Potássio (mEq/L)	4,8	5,9	6,6	5,3	4,5
Ferro (μg/dL)	48				
Cap. fix. tot. Fe (μg/dL)	219				
Sorologia d. Chagas	negativa				
BNP (pg/mL)					1.923
PCR (mg/L)					179

A doença arterial coronariana obstrutiva é atualmente a principal causa de morte no mundo, com sete milhões de óbitos por ano e contribuindo com um percentual de 12,8% de todas as mortes¹. É esperado que sua ocorrência venha a se elevar nos próximos anos com o aumento na incidência de fatores de risco cardiovasculares, como o envelhecimento da população e o aumento na prevalência de síndrome metabólica.

É a primeira causa de insuficiência cardíaca sistólica no Brasil, sendo responsável por um percentual de 29,7% dos casos². Esse paciente apresentava vários fatores de risco que contribuíram para o desenvolvimento da doença arterial coronariana: sexo masculino, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, tabagismo e dislipidemia.

Segundo os estudos de Framingham, o risco de indivíduos entre 40-44 anos de idade desenvolverem doença arterial coronariana em 10 anos é de 7% para homens e 2% para mulheres. Embora, pela idade, esse risco fosse baixo, o paciente apresentava os outros fatores citados que,

provavelmente, contribuíram para que manifestasse mais precocemente o evento aterosclerótico³.

O quadro clínico da miocardiopatia isquêmica é semelhante às demais miocardiopatias dilatadas de outras etiologias. Entre os sintomas clínicos, temos dispneia aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna. A dor torácica também pode ser outra queixa comumente referida pelo pacientes. Os sinais clínicos podem ser de congestão pulmonar (estertores crepitantes) ou de congestão venosa sistêmica (estase de jugular, hepatomegalia e edema nos membros inferiores).

O primeiro ecocardiograma apresentava alterações da motilidade segmentar que foram compatíveis com os achados observados na cineangiografia, que demonstrava oclusão de artéria coronária direita e lesão acentuada em ramo circunflexo, com sinais de recanalização. Essas alterações são frequentes na cardiomiopatia isquêmica e corroboram o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio prévio.

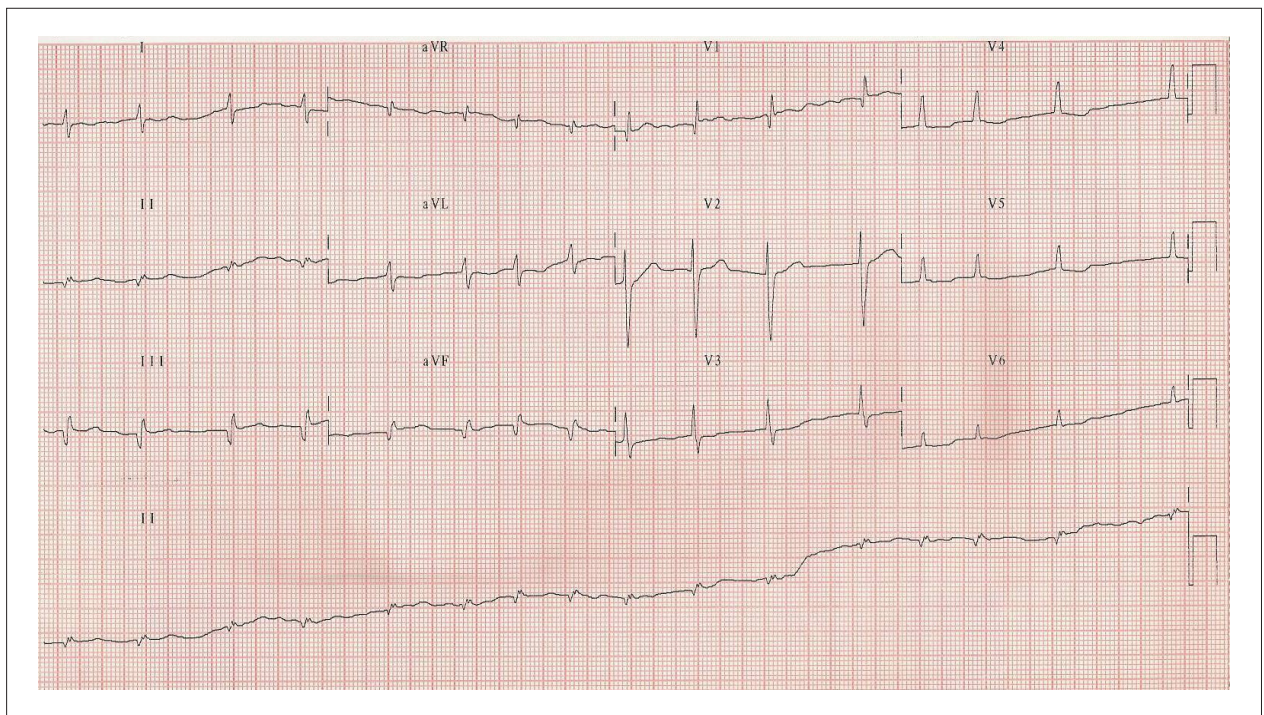


Fig. 2 - ECG. Ritmo de fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, distúrbio de condução de ramo direito, sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (sinal de Peñaloza-Tranchesi); área eletricamente inativa da parede inferior e alterações da repolarização ventricular.

O infarto agudo do miocárdio causado pela artéria circunflexa é o de mais difícil identificação. Estudos mostram que a identificação da artéria descendente anterior, da artéria coronária direita e da artéria circunflexa como vasos culpados pelo evento agudo ocorre em 40,3%, 43,3% e 14,8%, respectivamente. Essa dificuldade na identificação se deve a uma menor sensibilidade do eletrocardiograma para identificar alterações causadas por essa artéria, o que muitas vezes inviabiliza uma estratégia precoce e efetiva de reperfusão⁴.

Entre os diagnósticos diferenciais para esse caso temos a cardiomiopatia dilatada chagásica. Esse paciente apresentava sorologia negativa para doença de Chagas, o que não exclui completamente o diagnóstico da doença, pois a diretriz latino-americana sobre doença de Chagas publicada em 2011 preconiza duas sorologias negativas para exclusão do diagnóstico⁵. Outros aspectos que tornam menos factível esse diagnóstico é que o eletrocardiograma não mostrava os distúrbios de condução típicos dessa doença, e o ecocardiograma não apresentava hipocinesia difusa, mas alterações segmentares da motilidade do ventrículo esquerdo.

Embora o paciente tenha antecedente de hipertensão arterial, a hipótese de cardiomiopatia hipertensiva desadaptada em uma fase mais avançada com dilatação torna-se menos provável, pois no ecocardiograma foi observada disfunção ventricular à custa de alterações segmentares.

A cardiomiopatia dilatada idiopática também deve ser aventada para o caso. Tipicamente acomete indivíduos entre 18-50 anos, podendo ocorrer em crianças e idosos. É mais frequente em homens e negros, e pelo menos 25% dos

casos apresentam transmissão genética da doença. Acredita-se que fatores genéticos associados a alterações da resposta imunológica e fatores infecciosos agiriam de forma sinérgica no desenvolvimento das alterações estruturais e consequente aparecimento das manifestações clínicas. Estima-se que 10-20% dos casos de cardiomiopatia dilatada idiopática sejam causados por seqüela de infecção viral prévia⁶.

Em dezembro de 2002, o paciente apresentou novo episódio sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada com sinais clínicos de congestão venosa pulmonar e sistêmica, e o fator que parece ter precipitado essa descompensação foi um quadro infeccioso pneumônico.

Em dezembro de 2009, o paciente apresentou novo episódio sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada com sinais clínicos de baixo débito cardíaco associado a congestão venosa pulmonar e sistêmica. Foram iniciadas medidas clínicas para compensação do quadro, inclusive com o uso de amins vasoativas e antibióticos. No entanto, o paciente evoluiu com piora clínica e parada cardiorrespiratória em assistolia em 21/12/2009.

Os principais diagnósticos diferenciais para o quadro clínico final são tromboembolismo pulmonar, tamponamento cardíaco, choque cardiogênico e choque misto (séptico/cardiogênico), discutidos a seguir.

A insuficiência renal e o hipotireoidismo são fatores de risco para o desenvolvimento de derrame pericárdico, o que torna a hipótese diagnóstica de tamponamento cardíaco plausível nesse contexto. Sua apresentação clínica é decorrente da restrição ao enchimento ventricular na diástole. A hipotensão arterial habitualmente está presente, embora nos estágios

Correlação Anatomoclínica

precoces os mecanismos compensatórios permitam a manutenção da pressão arterial normal. São achados também frequentes: pulso paradoxal, taquicardia e sinais ao exame físico de insuficiência ventricular direita, como aumento do pulso venoso jugular, sinal de Kussmaul e hepatomegalia.

Os achados eletrocardiográficos comumente observados no tamponamento cardíaco são baixa voltagem, presente no caso, e alternância elétrica do complexo QRS. O ecocardiograma é o método não invasivo utilizado para sua confirmação diagnóstica⁷. Embora não tenha sido feita referência a alterações do pericárdio, nos exames de ecocardiograma prévios do paciente, não podemos excluir essa hipótese diagnóstica.

O tromboembolismo pulmonar é um evento frequente em quadro de insuficiência cardíaca, sendo sua incidência aumentada em duas vezes nos portadores de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Seu diagnóstico nesse contexto torna-se mais difícil devido à semelhança de apresentação clínica entre as duas doenças, fazendo-se necessária a utilização de métodos de imagem para a sua confirmação diagnóstica⁸. Outra condição que também aumenta a incidência de tromboembolismo pulmonar é a presença de fibrilação atrial, presente no caso atual.

O quadro clínico típico de tromboembolismo pulmonar consiste em dispneia e hipoxemia desproporcionais ao achado de congestão pulmonar, além de piora ou aparecimento de sinais de insuficiência ventricular direita. No presente caso, o paciente apresentava sinais de insuficiência ventricular esquerda, o que poderia justificar o quadro de dispneia, assim como disfunção do ventrículo direito, provavelmente secundária às pressões de enchimento elevadas à esquerda. Embora, ao exame físico, tenha sido detectada hiperfoneses de segunda bulha em foco pulmonar, que é sugestiva de hipertensão pulmonar, não há referência aos níveis de pressão na artéria pulmonar nos ecocardiogramas realizados.

Por fim, as hipóteses diagnósticas mais prováveis são choque cardiogênico ou choque misto (cardiogênico/séptico). Inúmeros são os fatores de agudização da insuficiência cardíaca cronicamente compensada, destacando-se o uso incorreto das medicações e a evolução natural da miocardiopatia. Outro fator que pode ter desencadeado ou contribuído para essa piora clínica do paciente foi o aparecimento de fibrilação atrial. A contração atrial é responsável por 20% do volume sistólico, em pessoas normais, chegando a 33%, em portadores de doença coronariana, e a perda dessa contribuição pode ter repercutido na piora da função cardíaca, principalmente em paciente com função miocárdica já deprimida⁹.

A hipótese de isquemia miocárdica também deve ser considerada, pois o paciente apresentava fatores de risco para doença arterial coronariana, havia apresentado uma síndrome isquêmica aguda prévia e o eletrocardiograma apresentava alterações novas (fibrilação atrial e bloqueio de ramo direito). O que torna esse diagnóstico menos provável é que essa agudização não ocorreu em vigência de angina. Além de evento isquêmico aterosclerótico, não pode ser descartado um quadro isquêmico de fonte embólica, complicação pouco frequente e também relatada em doentes com cardiomiopatia dilatada avançada¹⁰.

Pela história apresentada, o fator que parece ter sido o principal precipitante do quadro clínico final desse paciente foi um quadro infeccioso, o qual é corroborado pela elevação da contagem de formas jovens de neutrófilos e pelo fato de o

paciente ser portador de cardiopatia e nefropatia avançadas, condições que o tornaram mais suscetível a quadros infecciosos.

O choque séptico é uma síndrome grave caracterizada por alterações hemodinâmicas e disfunção de órgãos, em decorrência da interação de produtos liberados das bactérias com o tecido celular. A disfunção miocárdica ocorre na vigência de sepse em aproximadamente 40% dos casos, e sua patogênese não está completamente esclarecida. Estudos têm revelado que essa depressão miocárdica é desencadeada principalmente pela ação de endotoxinas e mediadores inflamatórios endógenos, como o fator de necrose tumoral e interleucinas, e, às vezes, por ação direta das bactérias¹¹.

O paciente do presente quadro clínico já apresentava disfunção ventricular prévia, e esta, provavelmente, deve ter se agravado na vigência do quadro séptico, levando ao choque misto refratário ao tratamento clínico seguido de óbito em dezembro de 2009. **(Dra. Wilma Noia Ribeiro; Alice Tatsuko Yamada)**

Hipóteses diagnósticas: diagnóstico sindrômico: insuficiência cardíaca congestiva; etiologia: cardiopatia de origem isquêmica; evento final: choque misto (cardiogênico - séptico). **(Dra. Wilma Noia Ribeiro; Alice Tatsuko Yamada)**

Necropsia

A doença principal desse paciente, responsável pela morte, era aterosclerose sistêmica. Nas artérias coronárias, havia obstrução superior a 70% nos três principais ramos, atingindo 95% em área de trombo antigo recanalizado no ramo circunflexo esquerdo e, na artéria coronária direita, 95% de obstrução por lesão aterosclerótica e 98% em local de trombo antigo recanalizado (Figura 3). Chama a atenção o fato de que esse paciente teve infarto ainda jovem, com pouco mais de 40 anos (segundo aparece em resumo clínico de alta de internação anterior, cerca de 9 anos antes da morte, portanto ao redor dos 41 anos de idade). Mais importante ainda é que a necrose isquêmica era muito extensa, atingindo mais de 40% da massa ventricular esquerda (Figura 4); no passado, infarto tão grande era considerado incompatível com a vida, mas atualmente veem-se pacientes que, como esse, conseguem sobreviver por muito tempo.

O paciente tinha também nefrosclerose benigna, associada a hipertensão arterial sistêmica.

A morte parece ter sido consequência da insuficiência cardíaca, com choque cardiogênico na fase final.

Adicionalmente, o estudo microscópico revelou a existência de inflamação de células gigantes, acometendo artérias do território pulmonar intraparenquimatosa e ramos coronários intermediários, além do próprio miocárdio (Figura 5). O padrão é infrequente, pois a arterite de células gigantes costuma atingir a artéria temporal, a aorta ou seus ramos maiores, ou a artéria pulmonar, mas não os ramos intraparenquimatosos desta última, e menos ainda sem comprometimento do tronco. Por outro lado, igualmente rara é a associação da arterite com a miocardite. As pesquisas de agentes infecciosos resultaram negativas, e a causa dessa doença não ficou estabelecida. Não se enquadra com adequação em nenhum dos tipos de arterite¹², mas aproxima-se mais da granulomatose de Wegener, que

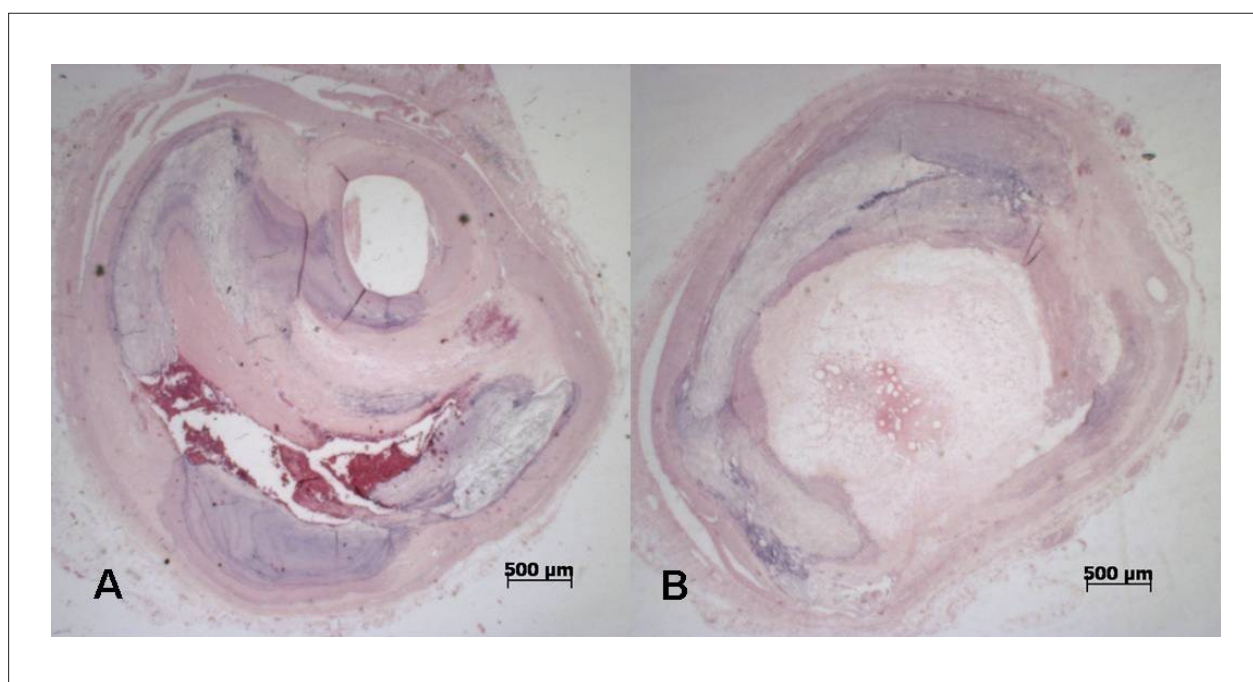


Fig. 3 - Cortes histológicas da artéria coronária direita. A - 2.º cm: obstrução de 95% por lesão aterosclerótica fixa; B - 5.º cm: 98% por aterosclerose complicada por trombo antigo recanalizado. Coloração pela hematoxilina e eosina; aumento da objetiva: 1×.



Fig. 4 - Corte transversal do coração mostrando extensas áreas de afilamento e substituição por fibrose nas paredes posterior (inferior, diafragmática) e lateral do ventrículo esquerdo. A: face anterior; D: lado direito; E: lado esquerdo; P: face posterior do coração.

Correlação Anatomoclínica

atinge vasos de pequeno calibre. Provavelmente teve papel coadjuvante na piora clínica do paciente.

Havia ainda infarto cerebral na região frontoparietal direita. Embora seja provável decorrência de aterosclerose, não se pode descartar a possibilidade de ser secundário à arterite no território cerebral, pois as artérias dessa região não foram examinadas. Essa lesão isquêmica não teve papel significativo na morte. **(Paulo Sampaio Gutierrez)**

Diagnóstico anatomopatológico: infarto do miocárdio cicatrizado decorrente de aterosclerose coronária. *Causa mortis:* choque cardiogênico.

Doença secundária significativa: arterite de ramos das artérias coronárias e no território pulmonar intraparenquimatoso, provável granulomatose de Wegener, com miocardite associada. **(Paulo Sampaio Gutierrez)**

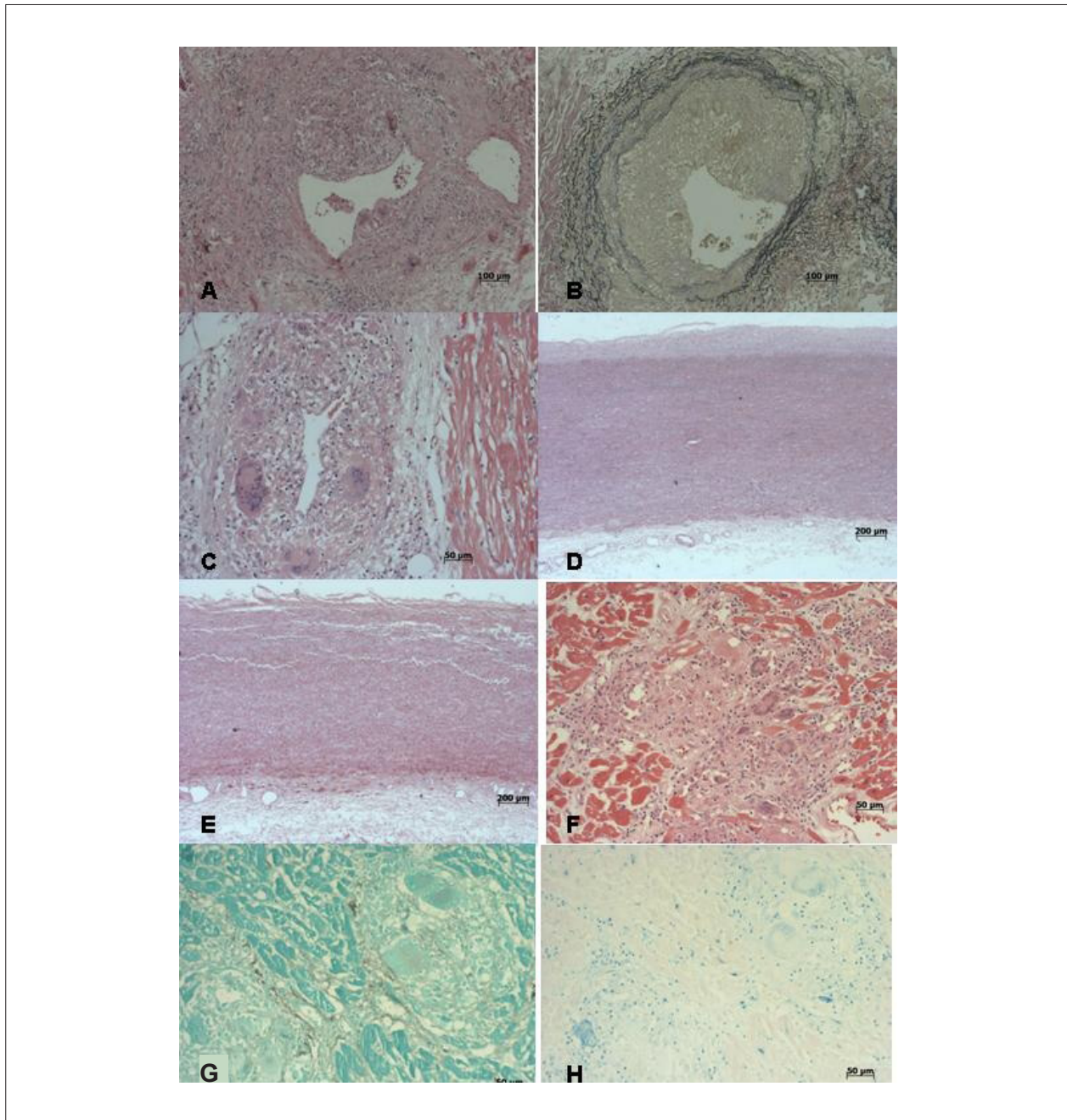


Fig. 5 - Painele exibindo cortes histológicos de artérias (A a E) e do coração (F a H). **A -** ramo coronário intramiocárdico, com presença de células gigantes. **B -** ramo intrapulmonar, com as mesmas características. **C -** ramo intrapulmonar mostrando espessamento fibrointimal, que corresponde à área interna à lâmina elástica interna (LEI), corada em preto. **D -** aorta, sem alterações significativas. **E -** tronco da artéria pulmonar, sem alterações significativas. **F -** miocardite, com presença de células gigantes. **G -** miocárdio com pesquisa negativa para fungos. **H -** miocárdio com pesquisa negativa para bacilos álcool-ácido resistentes. Colorações pela hematoxilina e eosina (A, B, D, E e F) ou pelos métodos de Verhoeff-van Giesson (C), Grocott (G) ou Ziehl-Neelsen (H).

Referências

1. World Health Organization (WHO). Top 10 causes of death. WHO Fact sheet Nº 310, updated June 2011. [Internet] [Cited in 2012 Jun 12]. . Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>.
2. Bochi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica – 2012. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(1 supl. 1):1-33.
3. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation.* 1998;97(18):1837-47.
4. Krishnaswamy A, Lincoff AM, Menon V. Magnitude and consequences of missing the acute infarct-related circumflex artery. *Am Heart J.* 2009;158(5):706-12.
5. Andrade JP, Marin Neto JA, Paola AA, Villas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o diagnóstico e tratamento da cardiopatia chagásica. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2 supl.3):1-47.
6. Baboonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. *Heart.* 1997;78(6):539-43.
7. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003;349(7):684-90.
8. Piazza C, Goldhaber SZ. Pulmonary embolism in heart failure. *Circulation.* 2008;118(15):1598-601.
9. Hamby RI, Noble WJ, Murphy DH, Hoffman I. Atrial transport function in coronary disease: relation to left ventricular function. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1(4):1011-7.
10. Canali G, Girardi P, Barbieri E. [Coronary embolus and acute myocardial infarction in a patient with dilated cardiomyopathy and chronic atrial fibrillation]. *G Ital Cardiol (Rome).* 2006;7(5):365-8.
11. Fernandes Junior CJ, Iervolino M, Neves RA, Sampaio EL, Knobel E, Sustovich DR. [The myocardium in sepsis: anathomo-pathologic aspects]. *Arq Bras Cardiol.* 1988;50(3):175-8.
12. 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.