

# Choque cardiogênico na miocardiopatia induzida por agentes antineoplásicos: relato de caso

## *Cardiogenic shock in cardiomyopathy induced by antineoplastic agents: a case report*

Álvaro Teixeira da Costa<sup>1</sup>, Bruno Santos Soares<sup>1</sup>, Dalton Caires Pereira Pessoa<sup>1</sup>, Daniel Antônio de Albuquerque Terra<sup>1</sup>, Flávia Alves Dantas<sup>1</sup>, Henrique Carvalho Rocha<sup>1</sup>, Letícia Drumond Alberto<sup>1</sup>, Livia Paulinelli Guimarães<sup>1</sup>, Luciana Cristina dos Santos Silva<sup>2</sup>

### RESUMO

No Brasil, a principal etiologia da insuficiência cardíaca (IC) é a cardiopatia isquêmica crônica associada à hipertensão arterial. A IC pode se manifestar como doença crônica estável ou descompensada. A IC descompensada pode se apresentar como edema agudo de pulmão ou choque cardiogênico no atendimento de urgência. Este trabalho descreve a evolução de paciente admitida em unidade de pronto-socorro com choque cardiogênico secundário à miocardiopatia induzida por agentes antineoplásicos, manifesta quatro anos após a quimioterapia para câncer de mama.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatias; Insuficiência Cardíaca; Choque Cardiogênico; Toxicidade; Antineoplásicos.

### ABSTRACT

*The main cause of heart failure (HF) in Brazil is ischemic cardiomyopathy associated to arterial hypertension. HF can present as a chronic stable or as a decompensated disease. Decompensated HF can manifest as acute pulmonary edema and cardiogenic shock in the emergency unit. We describe here a patient admitted to an emergency room with cardiogenic shock secondary to cardiomyopathy induced by antineoplastic agents, 4 years after chemotherapy for breast cancer.*

**Key words:** *Cardiomyopathies; Heart Failure; Shock, Cardiogenic; Toxicity; Antineoplastic Agents.*

### INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares representaram, em 2007, a terceira causa de internações no Sistema Único de Saúde (SUS), tendo como causa mais frequente a insuficiência cardíaca congestiva (ICC).<sup>1</sup>

A IC pode se manifestar como doença crônica estável ou descompensada. A forma descompensada apresenta-se no atendimento de urgência, em geral, como edema agudo de pulmão ou choque cardiogênico.<sup>1,2</sup> Este relato descreve a admissão de paciente em Pronto-Socorro com choque cardiogênico secundário à miocardiopatia induzida por agentes antineoplásicos, quatro anos após o uso quimioterapia para câncer de mama.

<sup>1</sup> Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

<sup>2</sup> Doutora em Medicina pela Faculdade de Medicina da UFMG, Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG.

*Instituição:*  
Universidade Federal de Minas Gerais –  
Faculdade de Medicina, Belo Horizonte, MG, Brasil

*Endereço para correspondência:*  
Luciana Cristina dos Santos Silva  
Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina  
da UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil  
Av. Prof. Alfredo Balena, 190 - sala 246  
Belo Horizonte, MG, Brasil  
Cep: 30130-100  
Email: lucristina@medicina.ufmg.br

## RELATO DO CASO

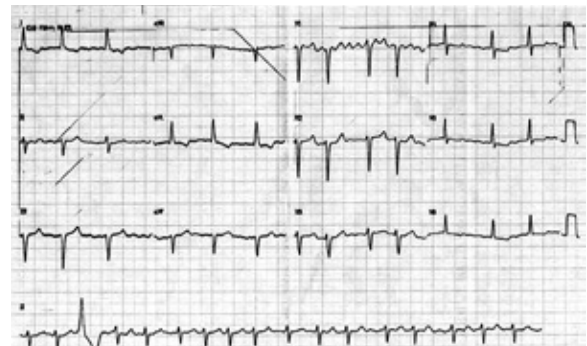
MDM, 60 anos, sexo feminino, aposentada, natural de Gouveia (MG), admitida no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (PA) há um ano com dispneia e fraqueza, agravados na última quinzena. Em 2005, recebeu tratamento para câncer da mama direita por sectoretomia, radioterapia e quimioterapia com 5-fluorouracil, doxorubicina e ciclofosfamida. Houve boa tolerância e resposta terapêutica satisfatória. Há um ano, iniciou com dispneia aos esforços, ortopneia, tosse seca, anorexia e emagrecimento. Foi tratada com furosemida, espironolactona e enalapril. Nega hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, tabagismo, etilismo, dor torácica, doença de Chagas ou infarto do miocárdio. Não apresentava queixas sugestivas de processo infeccioso ativo.

Apresentava-se com extremidades frias, perfusão capilar diminuída, edema de membros inferiores (2+/4+), pulsos periféricos finos, pressão arterial (PA) inaudível, frequência cardíaca (FC) de 64 bpm, ritmo cardíaco irregular com sopro holossistólico IV/VI em foco mitral e crepitações pulmonares difusas bilateralmente. O abdômen era normal. A dosagem de troponina e creatinofosfoquinase eram normais. O eletrocardiograma (ECG) não mostrava arritmias ou sinais de isquemia. A telerradiografia de tórax revelou aumento de área cardíaca e congestão pulmonar (Figura 1).



**Figura 1** - Radiografia de tórax ântero-posterior em decúbito dorsal revela aumento de área cardíaca e congestão pulmonar.

A simultaneidade de baixa perfusão periférica persistente, inaudibilidade da pressão arterial, e de crepitações pulmonares, determinou a suspeita clínica de choque cardiogênico com congestão pulmonar. Foram iniciados oxigenioterapia, monitorização não invasiva dos sinais vitais, furosemida e noradrenalina endovenosos. Houve, a seguir, elevação da pressão arterial sistêmica o que determinou a substituição da noradrenalina pela dobutamina. Observou-se, nas 24 horas seguintes, acentuada melhora hemodinâmica e do padrão ventilatório pulmonar. O ecocardiograma confirmou o diagnóstico clínico, pela evidência de dilatação grave das câmaras esquerdas com hipocinesia difusa e disfunção sistólica global grave do ventrículo esquerdo (fração de ejeção de 25%); regurgitação mitral grave secundária à dilatação do anel valvar; e ventrículo direito sem anormalidades. Evoluiu com ritmo cardíaco irregular e FC de até 150 bpm. O ECG mostrou fibrilação atrial (Figura 2), sendo iniciada a administração de amiodarona. A FC foi controlada, sem conversão a ritmo sinusal. A dobutamina foi descontinuada no sexto dia. No final da primeira semana de observação, apresentava-se sem dispneia, deambulando e se alimentando bem, com PA de 90/60 mmHg, FC de 56 bpm, arritmica, em uso de furosemida, espironolactona, captopril, carvedilol, varfarino e amiodarona. A sorologia para doença de Chagas foi negativa e o ecocardiograma de 2007, pré-quimioterapia, era normal.



**Figura 2** - Eletrocardiograma mostra ritmo de fibrilação atrial (note ausência de ondas p)

## DISCUSSÃO

A principal causa de IC no Brasil é a cardiopatia isquêmica crônica associada à hipertensão arterial sistêmica.<sup>3</sup> É cada vez mais frequente, entretanto, a ocorrência de IC por toxicidade quimioterápica, devi-

do ao elevado número de casos de neoplasias malignas diagnosticadas e tratadas, do aumento do número de sobreviventes após tratamento antineoplásico, da tendência ao uso de altas doses dos quimioterápicos, assim como da utilização da terapia combinada, com potencial sinergismo de efeito tóxico cardíaco.<sup>4</sup>

A toxicidade cardíaca relacionada aos agentes antineoplásicos é dose-dependente e secundária a danos miocárdicos por alterações na dinâmica do cálcio, na síntese de proteína contrátil, na apoptose celular, e no edema intersticial.<sup>5</sup>

Este relato descreve a evolução de miocardiopatia dilatada de ventrículo esquerdo e IC em paciente hígida até então, quatro anos após o uso de três quimioterápicos, dentre eles uma antraciclina, que se associa com grande potencial para causar lesões cardíacas. O longo intervalo decorrido entre a administração do fármaco e o surgimento dos sintomas configura a toxicidade crônica e a evolução natural de lesão cardíaca para a IC.

Os protocolos bem estabelecidos para a detecção precoce das alterações cardiovasculares nos pacientes tratados com antineoplásicos são inexistentes.<sup>6</sup> A Doppler-ecocardiografia constitui-se em método não invasivo útil na avaliação da quimioterapia antitumoral. A monitorização da função de ejeção ventricular antes e durante o período de tratamento é utilizada, apesar de sensibilidade limitada para detectar alterações precoces. Seu uso é justificado devido a seu baixo custo, confiabilidade e fácil execução. A monitorização permite detectar a disfunção cardíaca inicial, o tratamento precoce e possíveis mudanças na abordagem quimioterápica para minimizar a toxicidade miocárdica.

Este relato alerta para o potencial tóxico cardíaco dos agentes antineoplásicos. Revela a preocupação com a terapêutica antineoplásica, não limitada à “cura” da lesão cancerígena, mas também com as repercussões da quimioterapia que podem ocorrer muito tempo depois. Há necessidade de acompanhamento dos pacientes no pós-quimioterapia por tempo prolongado, de estabelecimento e notificação de diagnóstico etiológico de complicações, mesmo sendo considerado livre de lesão neoplásica, especialmente, de alterações cardíacas, como IC.

## REFERÊNCIAS

1. Vilas-Boas F, Follath F. Tratamento atual da insuficiência cardíaca descompensada. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 86(3):369-77.
2. Knobel E. Choque Cardiogênico. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 72(4):405-13.
3. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(6 supl.1):1-71.
4. Albin A, Pennesi G, Donatelli F, Cammarota R, De Flora S, Noonan DM. Cardiotoxicity of Anticancer Drugs: The Need for Cardio-Oncology and Cardio-Oncological Prevention. *J Natl Cancer Inst.* 2010; 102(1):14-25.
5. Yeh ETH, Tong AT, Lenihan DJ, Yusuf SW, Swafford J, Champion C, et al. Cardiovascular Complications of Cancer Therapy - Diagnosis, Pathogenesis, and Management. *Circulation.* 2004; 109:3122-31.
6. Jurcut R, Wildiers H, Ganame J, D'hooge J, Paridaens R, Voigt JU. Detection and monitoring of cardiotoxicity - what does modern cardiology offer? *Support Care Cancer.* 2008; 16(5):437-45.