

Caso 5 – Homem de 40 anos de Idade, Hipertenso, que Apresentou dor Abdominal e Choque

Case 5 – 40 year-old man, Hypertensive, Presented Abdominal Pain and Shock

Diego R. Barbosa Pereira, Fabio Augusto Pinton, Luiz Alberto Benvenuti

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

Homem de 40 anos de idade procurou atendimento médico por dor abdominal de forte intensidade, acompanhada de sudorese profusa (nov. 2005).

Referia hipertensão arterial diagnosticada aos 35 anos de idade e fazia uso de atenolol 100 mg e ácido acetilsalicílico 100 mg diários.

Entre os exames da época do diagnóstico da hipertensão arterial (out. 2000) constava o ecocardiograma que revelou diâmetros de aorta ascendente de 42 mm; átrio esquerdo, 19 mm; ventrículo direito, 26 mm; ventrículo esquerdo (diástole/sístole), 59/33 mm; a fração de ejeção do ventrículo esquerdo era de 75% e a espessura do septo e da parede posterior do ventrículo esquerdo, de 7 mm. Foram feitos os seguintes diagnósticos ecocardiográficos: dilatação de aorta ascendente, valva aórtica bicúspide, sem sinais de estenose e com insuficiência discreta.

O eletrocardiograma (ago. 2000) revelou ritmo sinusal e distúrbio final de condução do estímulo intraventricular (fig. 1).

Nova avaliação ecocardiográfica (ago 2004) revelou diâmetros de aorta de 50 mm, átrio esquerdo, 42 mm; ventrículo direito, 20 mm; ventrículo esquerdo (diástole/sístole), 60/40 mm; fração de ejeção, 70%. Septo 15 mm e parede posterior 14 mm. Assim, havia hipertrofia de ventrículo esquerdo e ectasia de aorta ascendente, não havia valvopatias.

Estava assintomático até havia 10 meses, quando houve aparecimento de palpitações taquicárdicas, todas de curta duração. Não havia queixas de dispneia, dor precordial ou síncope. Negou passado reumático.

O exame físico (12 jul. 2005; primeiro atendimento no Hospital) revelou frequência cardíaca de 80 bpm; pressão arterial, 160/80 mm Hg; presença de batimentos arteriais no pescoço; a semiologia pulmonar não revelou alterações; o exame do coração revelou *ictus* no sexto espaço intercostal

Palavras-chave

Hipertensão, insuficiência da valva aórtica, cardiomegalia, insuficiência cardíaca.

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 D. Aiello •

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

esquerdo para fora da linha hemiclavicular esquerda, com extensão de 2 polpas digitais; as bulhas cardíacas eram normofonéticas e havia sopro sistólico +/4+ em área aórtica e sopro diastólico aspirativo +/4+ em borda esternal esquerda. O exame abdominal foi normal e não havia edema de membros inferiores; o exame neurológico revelou hemiparesia esquerda.

A radiografia de tórax revelou cardiomegalia à custa de aumento do ventrículo esquerdo +++/4+

Os exames laboratoriais revelaram 14,3 g/dL de hemoglobina; 44% hematócrito; 7.700 leucócitos/mm³; creatinina 0,7 mg/dL; potássio 4,4 mEq/L; e sódio 139 mEq/L.

Um mês após esse atendimento, procurou atendimento médico por palpitações que se iniciaram quatro dias antes; foi detectada fibrilação atrial e foram acrescentadas varfarina e digoxina aos medicamentos em uso. Cerca de quatro meses após o primeiro atendimento, procurou atendimento médico de emergência por dor abdominal intensa, acompanhada de sudorese profusa. Foi feita a avaliação clínico-laboratorial e afastou-se hipótese de colecistite aguda.

A tomografia com contraste (18 nov. 2005) revelou derrame pleural moderado à direita e discreto à esquerda; fígado aumentado, com dilatação de veias porta e hepáticas. A vesícula biliar estava normal. Os rins estavam normais e não havia alterações na aorta.

O exame ultrassonográfico da vesícula foi normal.

A tomografia do crânio revelou zona hipoatenuante cortical e subcortical parietal direita com apagamento dos sulcos corticais adjacentes, compatível com infarto cerebral antigo. Adicionalmente, havia velamento de seios etmoidais.

Os exames laboratoriais (18 nov. 2005) revelaram 13,9 g/dL de hemoglobina; hematócrito 43%; leucócitos 23.380/mm³ sem desvio à esquerda; plaquetas 135 000/mm³; tempo de protrombina (INR) 3,96; relação de tempos parciais de tromboplastina ativada 1,62; ureia 74 mg/dL; creatinina 1,2 mg/dL; sódio 144 mEq/L; potássio 4,5 mEq/L; glicemia 26 mg/dL; lactato 52 mg/dL; amilase 33 U/L; fosfatase alcalina 213 U/L, AST 2794 U/L, ALT 797 U/L; bilirrubinas totais 4,1 mg/dL; bilirrubina direta 2,9 mg/dL; creatinofosfoquinase 285 U/L, fração MB da creatinofosfoquinase 8,2 mg/dL; pH arterial 7,38; paO₂ 97,7 mmHg, paCO₂ 24,6 mm Hg; saturação arterial de O₂ 97,3%; bicarbonato arterial 13,4 mEq/L; excesso de bases (-) 9,4 mEq/L; albumina 2,9 g/dL e globulinas 2,6 g/dL.

Foram feitos os diagnósticos de descompensação de insuficiência cardíaca com isquemia hepática e o paciente foi transferido para o Hospital (InCor).

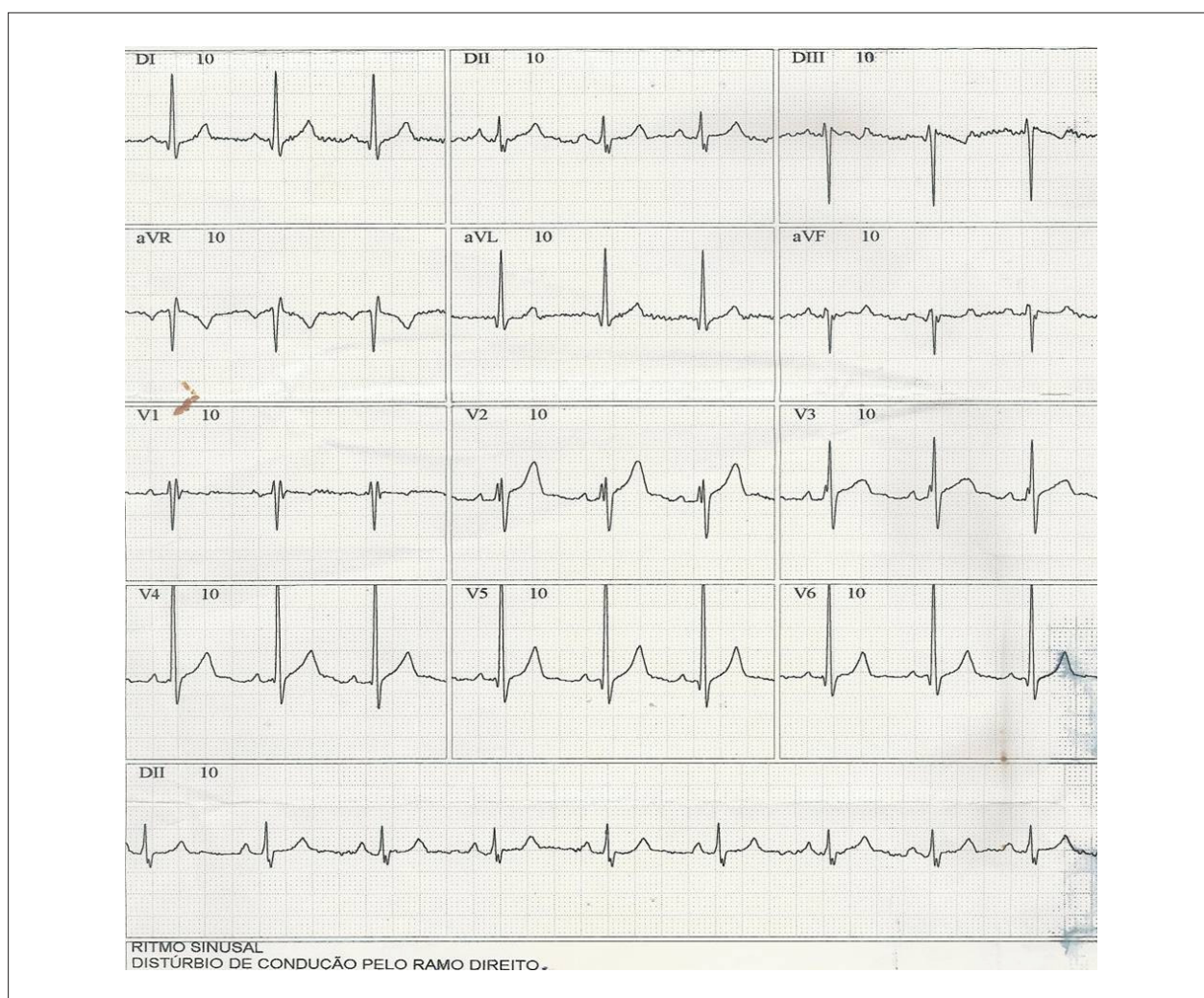


Fig. 1 – ECG ritmo sinusal e distúrbio final de condução do estímulo intraventricular, tipo ramo direito.

O exame físico (madrugada de 19 nov. 2005) revelou paciente sedado, com intubação endotraqueal e ventilação mecânica, pulso 160 batimentos por minuto, pressão arterial 120 x 70 mmHg; havia diminuição do murmúrio vesicular em bases de ambos os hemitóraxes, as bulhas cardíacas estavam arrítmicas, e havia sopro sistólico ++/6 em foco aórtico.

O ECG (19 nov. 2005) revelou ritmo de fibrilação atrial com frequência ventricular média de 150 bpm, duração de QRS 95 ms, complexos QRS de baixa voltagem no plano frontal, distúrbio final de condução do estímulo ventricular e alterações da repolarização ventricular (fig. 2). Houve reversão da fibrilação atrial para ritmo sinusal algumas horas mais tarde e havia baixa voltagem dos complexos no plano frontal e alterações da repolarização ventricular (fig. 3).

Novo ecocardiograma, transtorácico (19 nov. 2005), revelou aorta com 47 mm de diâmetro; átrio esquerdo 45 mm; diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo 51 mm. O ventrículo esquerdo apresentava hipocinesia difusa acentuada, o ventrículo direito era dilatado e acentuadamente

hipocinético. Havia, ainda, aumento biatrial e insuficiência aórtica moderada, além de dilatação do seio de Valsalva e derrame pericárdico discreto.

O ecocardiograma por via transesofágica (19 nov. 2005) revelou ventrículo esquerdo dilatado com disfunção moderada; ventrículo direito com disfunção moderada; insuficiência aórtica moderada; comunicação interatrial com fluxo esquerda para direita e acinesia da parede pósterio-inferior e sinais sugestivos de fístula da aorta para ventrículo direito.

A radiografia de tórax (19 nov. 2005) revelou cardiomegalia +++/4+ e congestão pulmonar.

Nova avaliação laboratorial (19 nov. 2005) revelou hemoglobina 12,6 g/dL; hematócrito 40%; leucócitos 19.300/mm³ (63% neutrófilos, 29% linfócitos e 8% monócitos); plaquetas 146.000/mm³; ureia 106 mg/dL; creatinina 1,2 mg/dL; amilase 55 U/L; gama-GT 36 U/L; AST 868 U/L; ALT 514 U/L. O exame de urina revelou discreta hematúria 75.000/mL e leucocitúria 75.000/mL. As hemoculturas para germens aeróbios e anaeróbios foram negativas.

Correlação Anatomoclínica



Fig. 2 – ECG. Fibrilação atrial, distúrbio final de condução do ritmo, sobrecarga de ventrículo esquerdo.



Fig. 3 – ECG. Ritmo sinusal, bloqueio atrioventricular 1º grau, baixa voltagem de QRS no plano frontal, distúrbio final de condução do ritmo, sobrecarga de ventrículo esquerdo.

O paciente evoluiu com choque e necessidade de drogas vasoativas, além de hipertermia (39°C). Foi feita suspeita clínica de endocardite infecciosa e administradas oxacilina e ceftriaxona. O paciente continuou em choque e apresentou parada cardíaca em assistolia, que com as manobras de ressuscitação passou a fibrilação ventricular não responsiva e o paciente faleceu (21h50 min 19 nov. 2005).

Aspectos clínicos

Trata-se de um paciente do sexo masculino, de 40 anos, com antecedente de hipertensão arterial de longa data e com ecocardiograma (ECO) mostrando aumento de átrio esquerdo, piora da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e do tamanho da dilatação raiz de aorta, nos últimos quatro anos.

Conforme boletim das últimas passagens pelo serviço de emergência, o paciente tornou-se sintomático nos últimos 10 meses, iniciando com palpitações taquicárdicas e hemiparesia esquerda, o que pode ser justificado pela presença de eventos tromboembólicos decorrentes de Fibrilação Atrial paroxística (FA) ou miocardiopatia dilatada, já que a radiografia de tórax revelava cardiomegalia à custa de aumento do Ventrículo Esquerdo (VE).

Pouco tempo depois, foi confirmada tal arritmia após realização de eletrocardiograma (ECG) em nova passagem pelo serviço de emergência.

A queixa que motivou a internação era composta principalmente de dor abdominal intensa e sudorese profusa, o que em princípio caracteriza diagnóstico sindrômico de abdome agudo. Além de considerarmos causas mais comuns como colecistite, apendicite, diverticulite e pielonefrite ante um paciente com fibrilação atrial, insuficiência cardíaca e doença da aorta já conhecida, não podemos deixar de pensar em abdome agudo vascular.

A ultrassonografia de abdome, todavia, descartou qualquer alteração em aorta, rins e vesícula biliar.

Os exames laboratoriais mostravam elevação de mais de 60x das transaminases, principalmente da AST, além de comprovação de insuficiência hepatocítica importante, já que as reservas de glicogênio estavam depletadas e a síntese de albumina, bilirrubina e fatores de coagulação, prejudicadas. Dentre as causas de insuficiência hepática aguda devemos considerar: medicamentos hepatotóxicos, hepatite alcoólica aguda, vírus (hepatite A, B e D), doenças autoimunes e isquemia do órgão¹.

No caso em questão, não há relato de consumo de álcool; além do mais, a elevação demasiada de transaminases, com enzimas canaliculares pouco aumentadas, torna esse diagnóstico menos provável.

Embora não exista relato de resultados de sorologia para hepatite, o predomínio de AST sobre ALT não é comum em hepatites virais agudas. Também não há história de uso abusivo de acetaminofeno ou história clínica condizente com doença autoimune.

A gasometria arterial mostra acidose metabólica, alcalose respiratória, com grande consumo de bicarbonato e elevação de lactato, representando, portanto, estado de má perfusão tecidual.

Nesse momento, a hipótese de isquemia intestinal deveria ser considerada, já que se enquadra no perfil clínico e laboratorial desse doente. Algum trombo proveniente das câmaras cardíacas poderia ocluir estruturas vasculares representativas na perfusão abdominal, como artéria mesentérica ou hepática. A literatura mostra que as principais causas de isquemia intestinal são cardioembólicas, e em pacientes com fibrilação atrial e miocardiopatia dilatada². A trombose arterial ocorre em arteriopatas crônicos, com aterosclerose importante, e acomete a parte proximal das artérias, enquanto a oclusão por êmbolos ocorre em porções mais distais no vaso. Isquemia mesentérica está associada a vasoespasmos secundário ao uso de drogas (cocaína e ergot) ou em estados de baixo fluxo, em que ocorre perda da autorregulação endotelial, como no choque cardiogênico³. Os principais achados no exame físico são: distensão abdominal, ausência de irritação peritoneal e diminuição de ruídos hidroaéreos, ou seja, desproporção entre a dor intensa referida pelo paciente com achados do exame físico do abdome. Marcadores de necrose intestinal, como elevação de CPK, LDH, hemoconcentração, hipernatremia, aumento de lactato são comumente encontrados. A angiogramografia de abdome é um bom exame para a confirmação do diagnóstico, com sensibilidade que pode chegar a 90%⁴.

O laudo da tomografia computadorizada com contraste não descreve alteração vascular arterial, ainda que não mencionado sobre realização de fase arterial. Evidenciou derrame pleural principalmente à direita, além de fígado aumentado, com dilatação importante das veias porta e hepáticas. A Síndrome de Budd Chiari⁵ (trombose de veias supra-hepáticas) poderia justificar a presença de hepatite isquêmica e a dilatação das veias hepáticas acima descrita, mas não explicaria a presença de derrame pleural, que por ser maior à direita, nos direciona a alguma doença que afeta o coração e repercute em estruturas hepáticas, como insuficiência cardíaca direita aguda.

Um dia após a admissão no serviço de emergência, houve piora clínica considerável, com insuficiência respiratória e necessidade de intubação orotraqueal. Novo ECG mostrava baixa voltagem de complexos no plano frontal e alterações de repolarização ventricular, o que motivou realização do outro ECO. Este, por sua vez, não mostrou derrame pericárdico importante e trazia como principais novidades Ventrículo Direito (VD) acentuadamente hipocinético, hipocinesia de VE importante principalmente em parede pósterio-inferior, além de insuficiência aórtica moderada e dilatação do seio de Valsalva. Logo depois, o ECO transesofágico confirmou os achados do exame transtorácico e ainda demonstrou comunicação interatrial com fluxo esquerda para direita e sinais sugestivos de fístula da aorta para VD.

Com base nesses novos achados, a hipótese de ruptura de aneurisma de seio de Valsalva torna-se possível.

O aneurisma do seio de Valsalva é uma rara doença congênita, responsável por cerca de 0,1% das malformações cardíacas, e ocorre principalmente em homens orientais^{6,7}. Resulta do enfraquecimento da parede da aorta, decorrente da interrupção da camada média vascular. Localiza-se na transição VE – Aorta, principalmente na topografia do seio de Valsalva à direita. Achados concomitantes são: valva aórtica bicúspide, comunicação interventricular, membrana subaórtica e coarctação de aorta.

Correlação Anatomoclínica

Se não ocorrer ruptura, a presença de aneurisma geralmente não causa sintomas, embora possam ocorrer complicações como obstrução da via de saída de VD, compressão coronariana, anormalidades no sistema de condução, estenose ou insuficiência tricúspide e aórtica, eventos tromboembólicos e endocardite infecciosa⁸.

A ruptura do aneurisma muitas vezes tem início brusco, provocando dor torácica e criando *shunt* arteriovenoso contínuo e sobrecarga aguda de volume, principalmente em câmaras direitas, pois a ruptura ocorre mais comumente para VD. Um quadro dramático de hipoperfusão sistêmica e hepatite isquêmica não raro acontece. Endocardite infecciosa e acidente vascular cerebral isquêmico são complicações adicionais. Ao exame clínico, chama a atenção um sopro contínuo alto e com acentuação na diástole, quando a fístula se abre no VD, além de frêmito ao longo do bordo esternal direito. O tratamento cirúrgico é mandatório, com o fechamento do aneurisma por sutura ou colocação de "patch", além de sutura direta ou por prótese, da aorta com o coração. Se insuficiente, a valva aórtica também deverá ser substituída⁹.

O paciente em questão evoluiu com piora clínica rapidamente. Apresentou febre, leucocitose e hematúria, o que sugere que a causa de óbito tenha sido associação entre choque cardiogênico e choque séptico, sendo o foco infeccioso possível, endocardite infecciosa. (Dr. Diego R. Barbosa Pereira; Dr. Fabio Augusto Pinton)

Hipóteses diagnósticas

- 1) Isquemia mesentérica.
- 2) Ruptura de aneurisma de aorta abdominal. (Dr. Diego R. Barbosa Pereira; Dr. Fabio Augusto Pinton)

Necropsia

O coração estava aumentado de volume e pesou 622 g. Havia hipertrofia e dilatação das quatro câmaras cardíacas, com trombose parcial de ambas as aurículas. A valva aórtica era bivalvulada, notando-se espessamento fibroso e fenestrações junto ao bordo livre da semilunar esquerda, na região da lúnula, além de desabamento da semilunar direita, que também apresentava orifício circular na lúnula, medindo 0,5 cm; não havia trombos, calcificações ou vegetações (fig. 4). O seio de Valsalva coronariano direito apresentava formação aneurismática medindo 3,8 x 2,0cm (fig. 4), a qual continuava com estrutura sacular multibocelada, medindo 1,8 x 1,5 cm, projetada no interior do átrio direito, em sua região basal próximo ao anel da valva tricúspide (fig. 5). Não havia perfurações, lacerações ou trombos das estruturas acima descritas. O exame da aorta mostrou a presença de acentuada coarctação do arco aórtico na região do istmo, pérvia para 0,8 cm (fig. 6). O cérebro pesou 1.516 g e apresentava extenso infarto recente, cortical e subcortical, confirmado pelo exame histológico, localizado na região parietal direita (fig. 7). Não havia aterosclerose

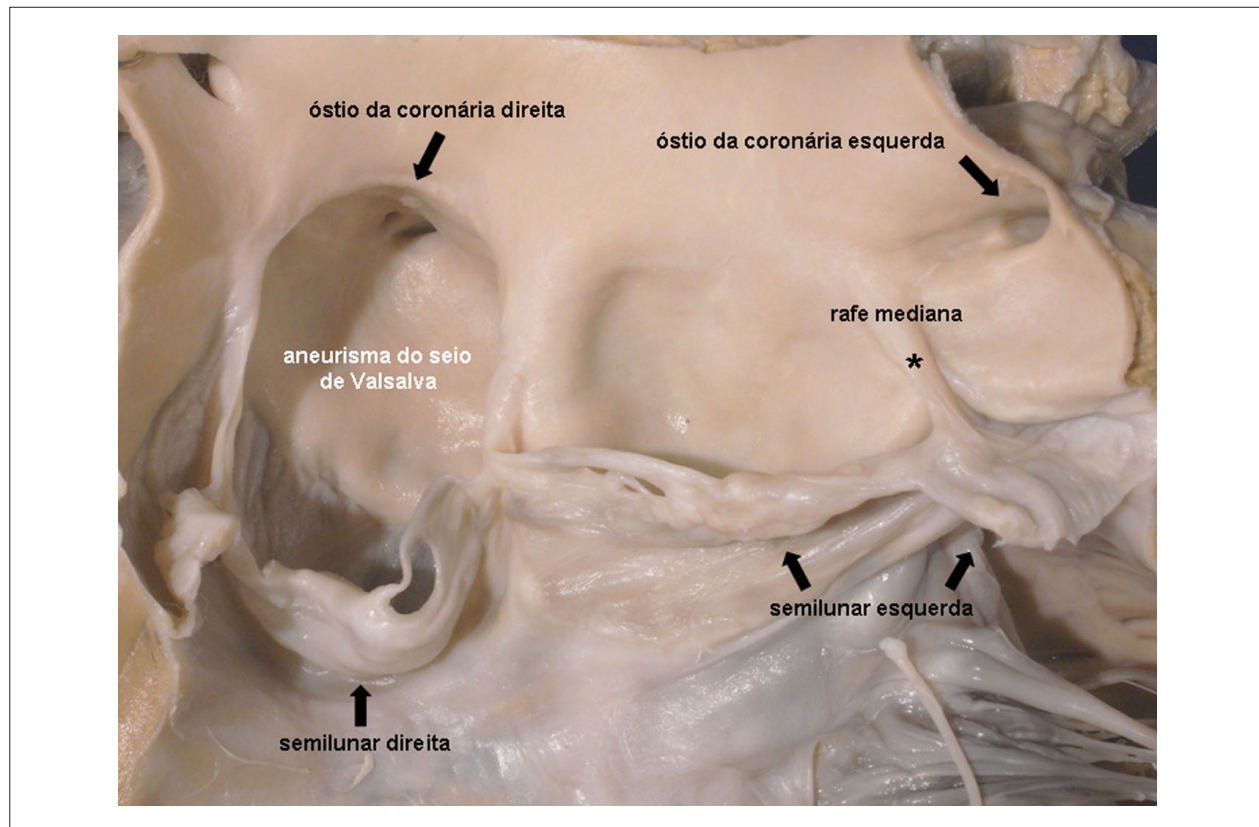


Fig. 4 – Aspecto macroscópico da valva aórtica bivalvulada e da raiz da aorta. A semilunar esquerda apresenta fenestrações e espessamento do bordo livre, com rafe mediana (*); a semilunar direita está desabada e apresenta orifício circular na região da lúnula. O aneurisma do seio de Valsalva engloba o óstio da coronária direita.

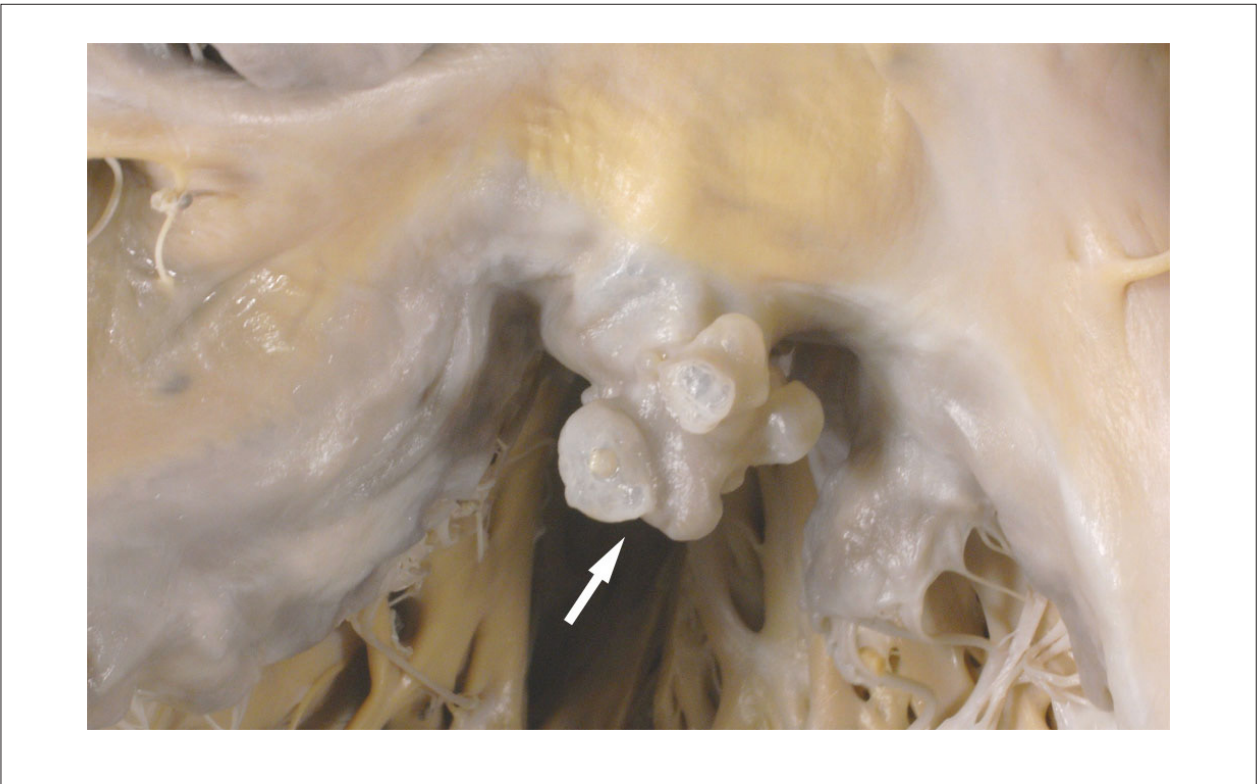


Fig. 5 – Vista das câmaras cardíacas da direita, na transição atrioventricular. O aneurisma do seio de Valsalva direito prolonga-se com estrutura sacular multibocelada, íntegra, projetada para o interior do átrio direito, na altura do anel da valva tricúspide (seta).

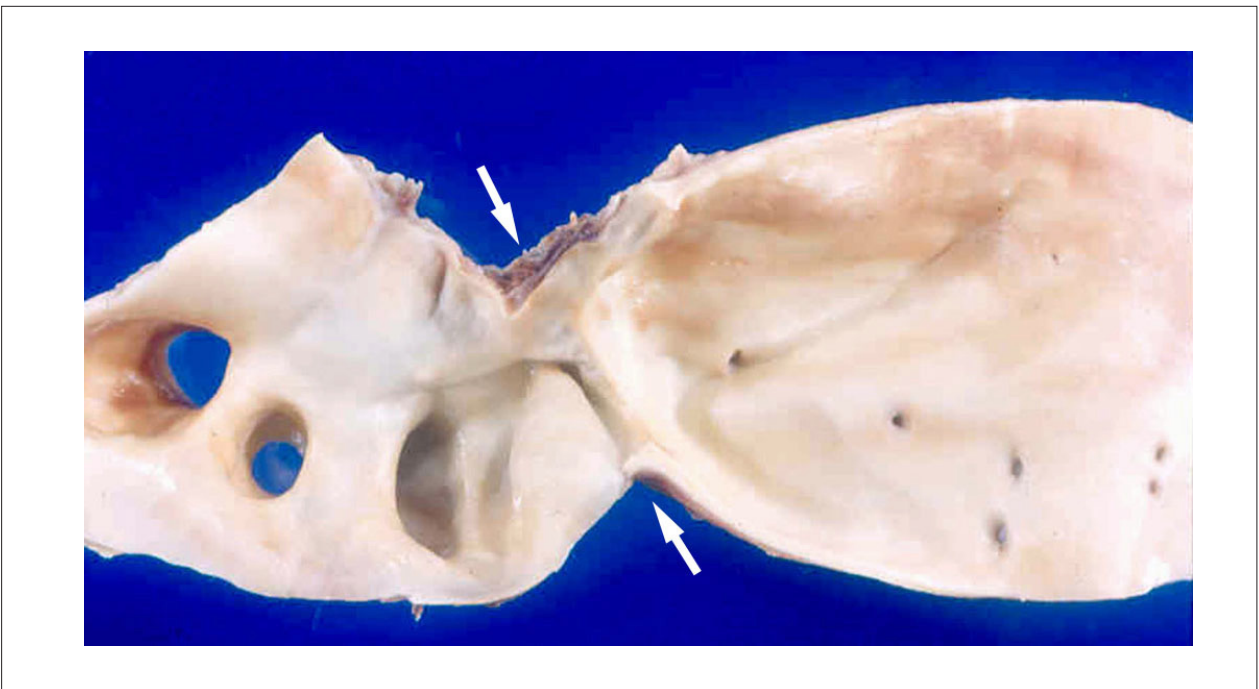


Fig. 6 – Acentuado estreitamento abrupto da luz aórtica na região do istmo, caracterizando coarctação do arco aórtico (entre as setas).

Correlação Anatomoclínica

significativa da aorta, das artérias coronarianas ou das artérias do polígono de Willis. Os pulmões apresentavam congestão passiva crônica e áreas de edema alveolar. Havia ainda congestão visceral generalizada e necrose hemorrágica centrolobular hepática. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

Diagnósticos anatomopatológicos

Valva aórtica bivalvulada, insuficiente; coarctação do arco aórtico; aneurisma do seio de Valsalva coronariano direito projetando-se para o interior do átrio direito; cardiomegalia generalizada com insuficiência cardíaca congestiva; infarto cerebral recente, de provável natureza embólica (causa do óbito). **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

Comentários

Caso de paciente que foi diagnosticado como portador de hipertensão arterial sistêmica aos 35 anos de idade e que evoluiu com insuficiência da valva aórtica (bivalvulada), cardiomegalia e insuficiência cardíaca progressiva. Na fase terminal, apresentou febre, sendo suspeitada endocardite infecciosa. Além da valva aórtica bivalvulada e insuficiente, a necropsia evidenciou coarctação do arco aórtico e aneurisma do seio de Valsalva coronariano direito. O óbito foi decorrente de insuficiência cardíaca progressiva, não havendo processo infeccioso.

A coarctação do arco aórtico é uma das causas secundárias de hipertensão arterial e deve ser sempre cogitada em pacientes jovens, como no caso relatado. O diagnóstico correto é muito importante, pois a pressão arterial tende a se normalizar após a correção do defeito aórtico¹⁰. Por sua vez, valva aórtica bivalvulada é a malformação cardíaca mais frequente, podendo estar classicamente associada à coarctação do arco aórtico, mas também a várias outras malformações¹¹. Entretanto, a tríade valva aórtica bivalvulada, coarctação do arco aórtico e aneurisma do seio de Valsalva, como apresentada pelo paciente em questão, é considerada rara¹². A ruptura do aneurisma do seio de Valsalva, com o estabelecimento de fístula entre a aorta e o átrio ou ventrículo direito é causa de insuficiência cardíaca, podendo acarretar a morte do paciente¹³. Entretanto, no presente caso, o aneurisma estava íntegro e a morte foi decorrente de insuficiência cardíaca progressiva secundária à insuficiência da valva aórtica, provavelmente agravada pelo roubo do fluxo sanguíneo que durante a diástole enchia o aneurisma.

O tratamento da associação coarctação da aorta e aneurisma do seio de Valsalva é cirúrgico, podendo ocorrer a um só tempo ou em duas etapas. Mais recentemente tem sido descrito tratamento híbrido, com fechamento cirúrgico do aneurisma e posterior tratamento percutâneo da coarctação, com uso de *stent*¹⁴. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

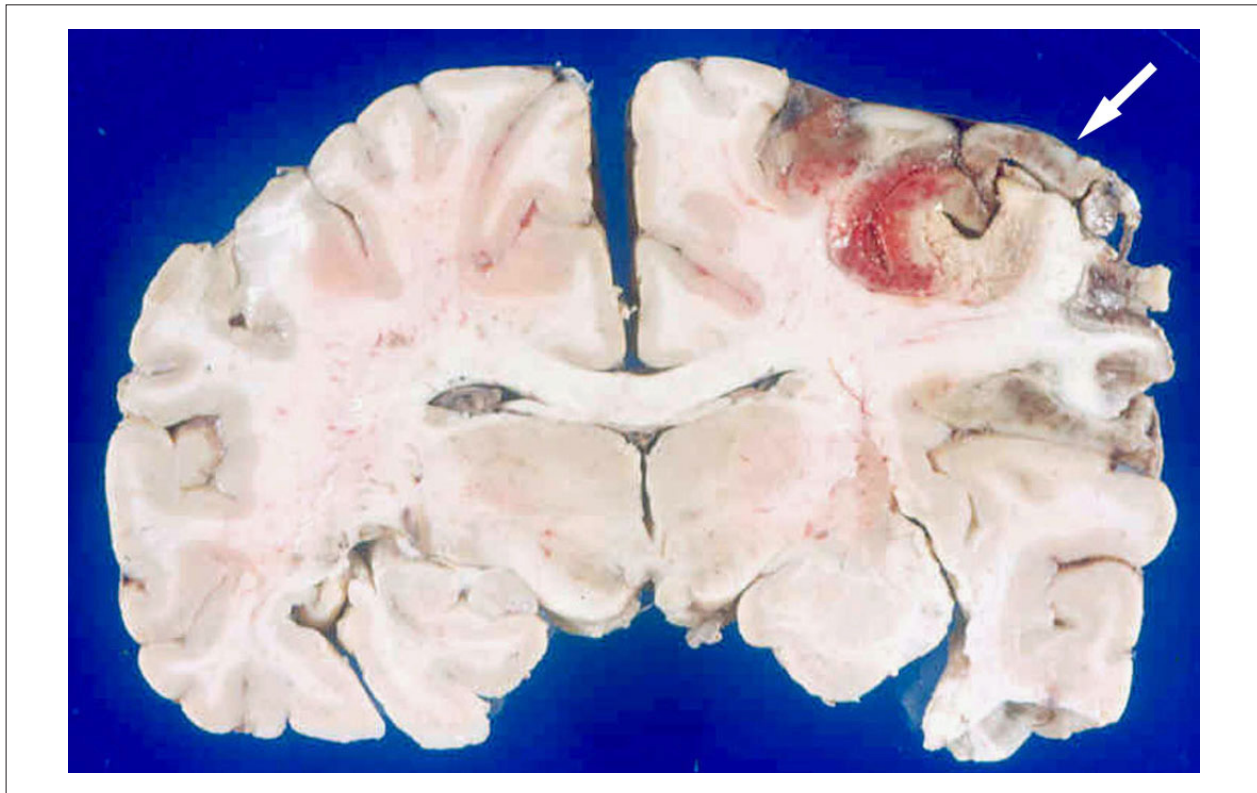


Fig.7 – Extenso infarto recente da região parietal direita do cérebro (seta).

Referências

1. Dufour DR. Evaluation of liver function and injury. In: Henry JB (ed). *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 20th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 264-80.
2. Sreenarasimhaiah, J. Diagnosis and management of intestinal ischemic disorders. *BMJ*. 2003;326(7403):1372-6.
3. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004;164(10):1054-62.
4. Kailidou E, Pikoulis E, Katsiva V, Papaconstantinou I, Athanassopoulou A, Gougoudi E, et al. Acute segmental intestinal ischemia: diagnosis with spiral computed tomography. *JBR-BTR*. 2006;89(2):72-6.
5. Horton JD, San Miguel FL, Membreno F, Wright F, Paima J, Foster P, et al. Budd-Chiari syndrome: illustrated review of current management. *Liver Int*. 2008;28(4):455-66.
6. Valdes-Cruz LM. *Echocardiographic diagnosis of congenital heart disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 372-5.
7. Tanabe T, Yokota A, Sugie S. Surgical treatment of aneurysms of the sinus of Valsalva. *Ann Thorac Surg*. 1979;27(2):133-6.
8. Dong C, Wu QY, Tang Y. Ruptured sinus of valsalva aneurysm: a Beijing experience. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(5):1621-4.
9. Shah RP, Ding ZP, Ng AS, Quek SS. A ten-year review of ruptured sinus of valsalva: clinico-pathological and echo-Doppler features. *Singapore Med J*. 2001;42(10):473-6.
10. Maia MM, Aiello VD, Barbero-Marcial M, Ebaid M. Coarctation of the aorta corrected during childhood: clinical aspects during follow-up. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74(2):167-80.
11. Yuan SM, Jing H. The bicuspid aortic valve and related disorders. *Sao Paulo Med J*. 2010;128(5):296-301.
12. Hakami A, Stiller B, Hetzer R. Unruptured congenital aneurysm of the left sinus of Valsalva in an adult with complex left heart malformations. *Heart*. 2003;89(1):e3.
13. Mujanovic E, Kabil E, Bergsland J, Stanimirovic-Mujanovic S, Caluk J. Ruptured aneurysm of the noncoronary sinus of valsalva into the right atrium. *Med Arch*. 2010;64(5):307-8.
14. Ouali S, Kortas C, Brockmeier K, Boughzela E. Adult aortic coarctation discovered incidentally after the rupture of sinus of valsalva aneurysm: combined of surgical and interventional approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011 Aug 10 [Epub ahead of print].