

## Caso 05/12 – Mulher de 67 anos Portadora de Hipertensão Arterial e Fibrilação Atrial com Choque Seguido de Parada Cardíaca sem Pulso Dois Meses após Cirurgia para Correção de Aneurisma de Aorta Ascendente

*Case 05/12 - A 67 Year-Old Hypertensive Woman with Atrial Fibrillation who Presented Shock Followed By Cardiac Arrest with Pulseless Electric Activity Two Months after Surgical Repair of Ascending Aorta Aneurysm*

*Fernanda Marinho Mangione<sup>1</sup>, Thiago Nunes Pereira Leite<sup>1</sup>, Paulo Sampaio Gutierrez<sup>1</sup>*

*Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>1</sup> (HC-FMUSP), São Paulo, SP - Brasil*

Mulher de 67 anos, hipertensa, com fibrilação atrial persistente, anticoagulada, operada para correção de aneurisma na aorta torácica, apresentou choque e parada cardíaca com atividade elétrica sem pulso dois meses após a operação.

Aos 66 anos, a paciente apresentou dispneia progressiva, inicialmente aos grandes e depois aos pequenos esforços por quatro meses; havia, também, palpitações paroxísticas. Com esses sintomas, foi encaminhada para tratamento no hospital.

Sabia ser portadora de hipertensão arterial desde a idade de 64 anos e de arterite temporal desde os 60, quando fez uso de corticosteroide; portadora, também, de lúpus discoide. Negou ser portadora de diabetes *mellitus*, dislipidemias e foi tabagista até aos 61 anos. A mãe havia falecido aos 89 anos em decorrência de doença cardíaca.

A paciente fazia uso de anlodipino 10 mg, enalapril 20 mg e clortalidona 25 mg diários.

O exame físico na primeira consulta (6 agosto de 2009) revelou pulso regular 76 bpm, pressão arterial em todos os membros 180/70 mmHg. A semiologia pulmonar foi normal. O exame do coração revelou ritmo regular, hiperfonese do componente pulmonar da 2ª bulha, sopro sistólico ++/4+ e sopro diastólico ++/4+ em área aórtica; o fígado foi palpado a 2 cm do rebordo costal direito e havia massa pulsátil periumbilical de cerca de 5 cm; os pulsos periféricos eram amplos e havia pulso em martelo d'água nas artérias femorais.

### Palavras-chave

Hipertensão; Fibrilação Atrial; Choque; Parada Cardíaca; Aneurisma Aórtico / cirurgia.

**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

Os exames laboratoriais revelaram: hemoglobina 14,2 g/dL, creatinina 0,77 mg/dL, sódio 138 mEq/L e potássio 4,2 mEq/L.

O ECG (4 de agosto de 2009) revelou ritmo sinusal, frequência de 65 ms, intervalo PR 145 ms, duração de QRS 91 ms, QTc 440 ms; SÂQRS –10° para trás; sobrecarga de ventrículo esquerdo e alterações da repolarização ventricular (Figura 1). A radiografia revelou aumento ++/4+ da área cardíaca e alargamento do mediastino (Figura 2).

Foram feitos os diagnósticos de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica e insuficiência aórtica por aortite.

Teve sequência a avaliação diagnóstica.

O ecocardiograma (22 de outubro de 2009) revelou – diâmetro de aorta 45 mm, espessura de septo interventricular e parede posterior 11 mm, diâmetros diastólico/sistólico de ventrículo esquerdo 57/44 mm, e fração de ejeção de ventrículo esquerdo de 45%. Havia hipertrofia concêntrica e hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo. Havia, também, insuficiência aórtica acentuada e aneurisma de aorta ascendente (diâmetro transversal de 80 mm) e de aorta abdominal (diâmetro 56 mm).

Reavaliação laboratorial (22 de outubro de 2009) revelou hemograma normal, velocidade de hemossedimentação 23 mm na primeira hora, colesterol total 202 mg/dL, HDL-C 69 mg/dL, LDL-C 116 mg/dL, triglicérides 86 mg/dL, glicemia 84 mg/dL, creatinina 0,85 mg/dL, ALT 28 U/L, AST 18 U/L, proteína C reativa ultrasensível 5,3 mg/L e TSH 2,47 mUI/L.

A espirometria (22 de outubro de 2009) revelou distúrbio ventilatório obstrutivo leve. A cinecornariografia (21 de outubro de 2009) não revelou lesões obstrutivas nas artérias coronárias.

A angiotomografia de aorta torácica (23 de fevereiro de 2010) revelou aneurisma de aorta ascendente da raiz até início da crista com diâmetro de 70 mm e outro aneurisma na transição toracoabdominal com diâmetro de 70 mm, ambos sem sinais de dissecação. A angiotomografia de aorta abdominal revelou aneurisma de aorta, o qual era extensão do aneurisma torácico, sem sinais de dissecação.

A ultrassonografia de vasos cervicais (24 de fevereiro de 2010) revelou estenose inferior a 50% em carótida interna esquerda. A polissonografia (5 de agosto de 2010) revelou apneia grave com dessaturação sanguínea.

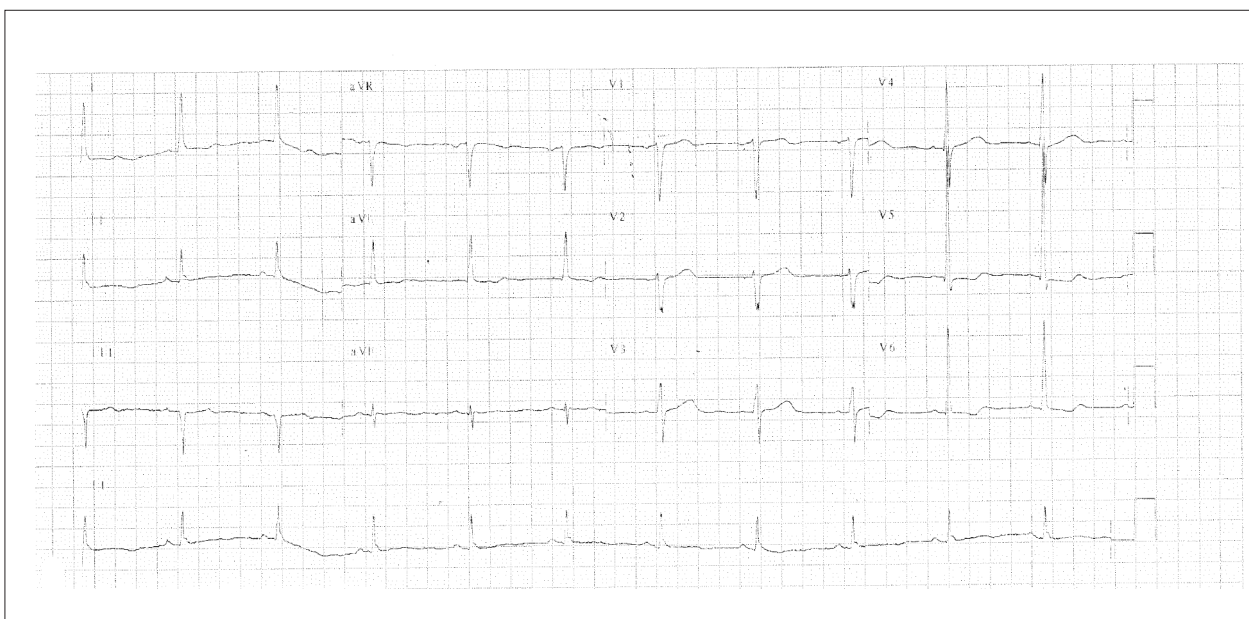


Fig. 1 – ECG: ritmo sinusal e sobrecarga ventricular esquerda

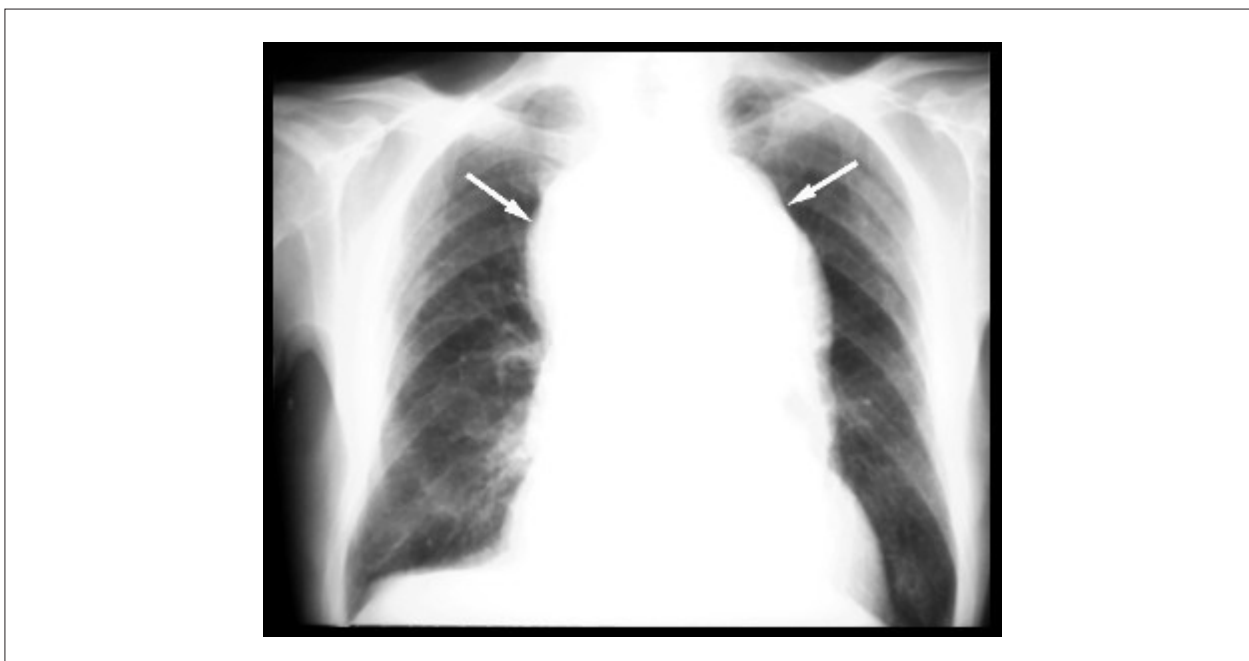


Fig. 2 – Radiografia de tórax em PA – alargamento de mediastino (aneurisma de aorta)

Foi indicada a correção cirúrgica do aneurisma aórtico. O paciente internou para a intervenção (1<sup>o</sup> de fevereiro de 2011).

O exame físico (1<sup>o</sup> de fevereiro de 2011) revelou frequência cardíaca irregular, 68 bpm, pressão arterial 120/74 mmHg, pulmões livres; ausculta cardíaca revelou ritmo cardíaco irregular e sopro sistólico +++/4+ e sopro diastólico ++/4+ em área aórtica; os exames do abdômen e membros inferiores não revelaram anormalidades.

O ECG da internação (4 de fevereiro de 2011) revelou ritmo de fibrilação atrial, frequência cardíaca 78 bpm e sobrecarga ventricular esquerda (Figura 3).

A correção cirúrgica do aneurisma de aorta ascendente (8 de fevereiro de 2011) foi realizada pelo uso da técnica de Bentall e De Bono: substituição de aorta ascendente por tubo valvulado com extensão até arco distal e reimplante de coronárias; houve uso de proteção cerebral por perfusão

## Correlação Anatomoclínica

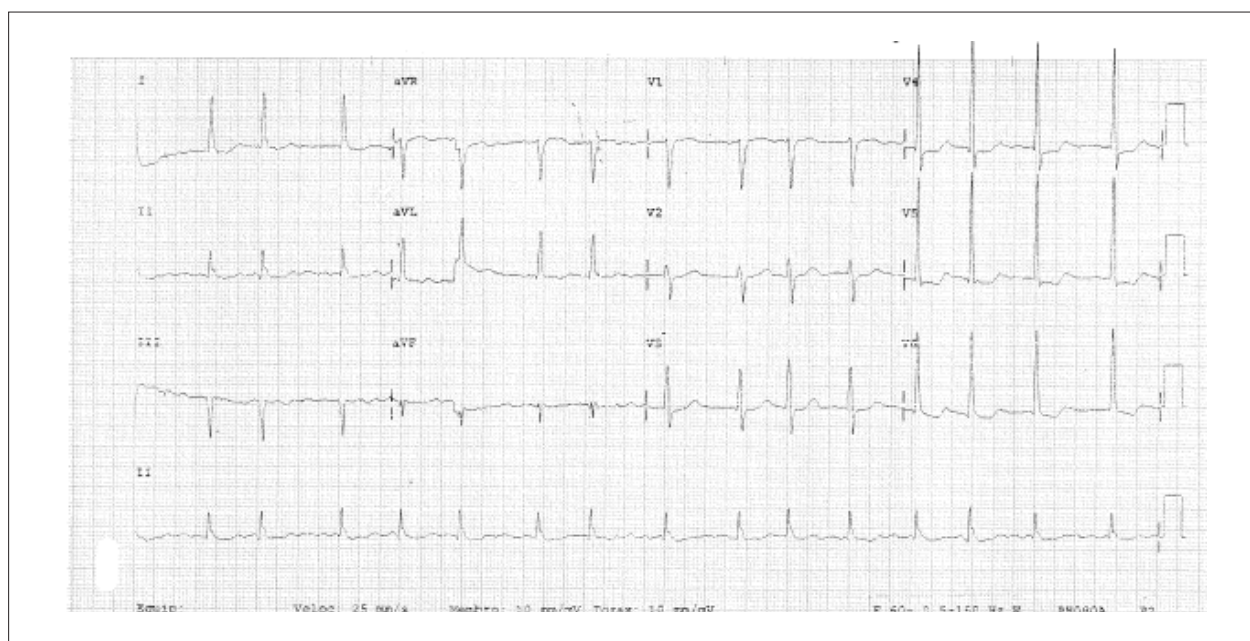


Fig. 3—ECG: fibrilação atrial e sobrecarga ventricular esquerda

seletiva de carótidas com solução cardioplégica sanguínea fria. Na sala de operação recebeu transfusão de três concentrados de hemácias, cinco unidades de plaquetas, cinco crioprecipitados e três unidades de plasma fresco.

Evoluiu com estabilidade hemodinâmica, contudo de forma agitada, e foi sedada, tendo sido extubada no 2º dia de pós-operatório. Como havia tosse com secreção purulenta, foi iniciada terapêutica com tazobactam para tratamento empírico de traqueobronquite nesse mesmo dia.

Recebeu alta hospitalar em 18 de fevereiro de 2011. Foram prescritos varfarina 5 mg, atenolol 100 mg, losartana 100 mg, furosemida 20 mg e anlodipino 5 mg diários.

Depois de dois meses, foi trazida ao Setor de Emergência Médica com rebaixamento de consciência, frequência cardíaca de 69 bpm e pressão arterial inaudível (às 20h de 5 de abril de 2011). Foi iniciada reposição de volume com solução de NaCl a 0,9%; a paciente apresentou parada cardíaca com atividade elétrica sem pulso; houve resposta inicial às manobras de ressuscitação cardiovascular. Contudo, houve recorrência e a paciente faleceu (às 21h de 5 de abril de 2011).

### Aspectos clínicos

Trata-se de uma mulher de 67 anos, com risco cardiovascular elevado pelos critérios de Framingham, portadora de fibrilação atrial paroxística e de vasculite de grandes vasos (arterite temporal).

A paciente possui alguns fatores de risco para desenvolvimento de aneurisma de aorta, tais como hipertensão, tabagismo e também a arterite temporal. O desenvolvimento de aneurismas de aorta em paciente portadores de arterite temporal é uma complicação tardia

e grave e acomete aproximadamente 11% dos pacientes com essa doença, sendo o acometimento da aorta ascendente o mais comum. Esses pacientes têm 17 vezes mais chances de desenvolver aneurismas de aorta torácica e 2,4 vezes mais chances de apresentar aneurisma de aorta abdominal quando comparados a um grupo-controle<sup>1,2</sup>.

Nesse caso, foi optado por tratamento cirúrgico apenas do aneurisma ascendente, com realização da técnica de Bentall de Bono. Não foi realizada correção do aneurisma toracoabdominal neste momento.

A principal hipótese diagnóstica para o caso é a ruptura do aneurisma toracoabdominal, seguido por choque hemorrágico.

A paciente possuía diagnóstico de aneurisma de aorta toracoabdominal pela angio TC, com evidência de diâmetro máximo de aorta de 70 mm, o qual ainda não havia sido corrigido cirurgicamente. Sabe-se que a angio TC detecta com muita precisão e avalia muito bem o tamanho dos aneurismas de aorta torácica e abdominal<sup>3</sup>.

Com relação ao aneurisma de aorta abdominal, a ruptura é a complicação mais temida. Possui mortalidade elevada (25% antes de chegar ao hospital e 51% intra-hospitalar), e dos que chegam a ser submetidos à cirurgia, 46% evoluem a óbito. É bem estabelecido que o risco de ruptura aumenta com o passar do tempo e com o tamanho do aneurisma, variando de 0,3% naqueles menores de 40 mm a 33% em aneurismas de 70 mm ou mais de diâmetro<sup>3-5</sup>.

Já o aneurisma de aorta torácica tem como complicações principais a ruptura e a dissecação. Menos da metade dos pacientes com ruptura deste tipo de aneurisma chegam vivos ao hospital, e a mortalidade em 24 horas atinge 76%. O risco de ruptura também aumenta com o tamanho do aneurisma, variando de 2% para os menores de 50 mm a 7% naqueles maiores de 60 mm<sup>3-5</sup>.



O tratamento definitivo do aneurisma de aorta, seja torácico ou abdominal, é cirúrgico. Não se tem certeza ainda do tempo ideal para a realização do procedimento, porém preconiza-se que na maioria nos aneurismas de aorta torácica ascendente seja indicada cirurgia quando o diâmetro for maior ou igual a 5,5 cm. Se o paciente possui risco cirúrgico elevado, deve-se aguardar diâmetro maior ou igual a 6,0 cm. Se por outro lado, houver risco de dissecação ou ruptura de aorta (ex.: síndrome de Marfan, valva aórtica bicúspide) opera-se mais precocemente, com diâmetro de 5,0 cm ou mais<sup>5,6</sup>.

No aneurisma de aorta abdominal, o tratamento cirúrgico também leva em consideração o diâmetro do aneurisma para indicação cirúrgica. Deve ser indicado tratamento cirúrgico em homens quando o diâmetro for maior ou igual a 5,5 cm, já em mulheres indica-se mais precocemente, com diâmetro entre 4,5 e 5,0 cm<sup>5,7</sup> (**Dra. Fernanda Marinho Mangione, Dr. Thiago Nunes Pereira Leite**).

**Hipótese diagnóstica:** ruptura do aneurisma toracoabdominal, seguido por choque hemorrágico (**Dra. Fernanda Marinho Mangione, Dr. Thiago Nunes Pereira Leite**).

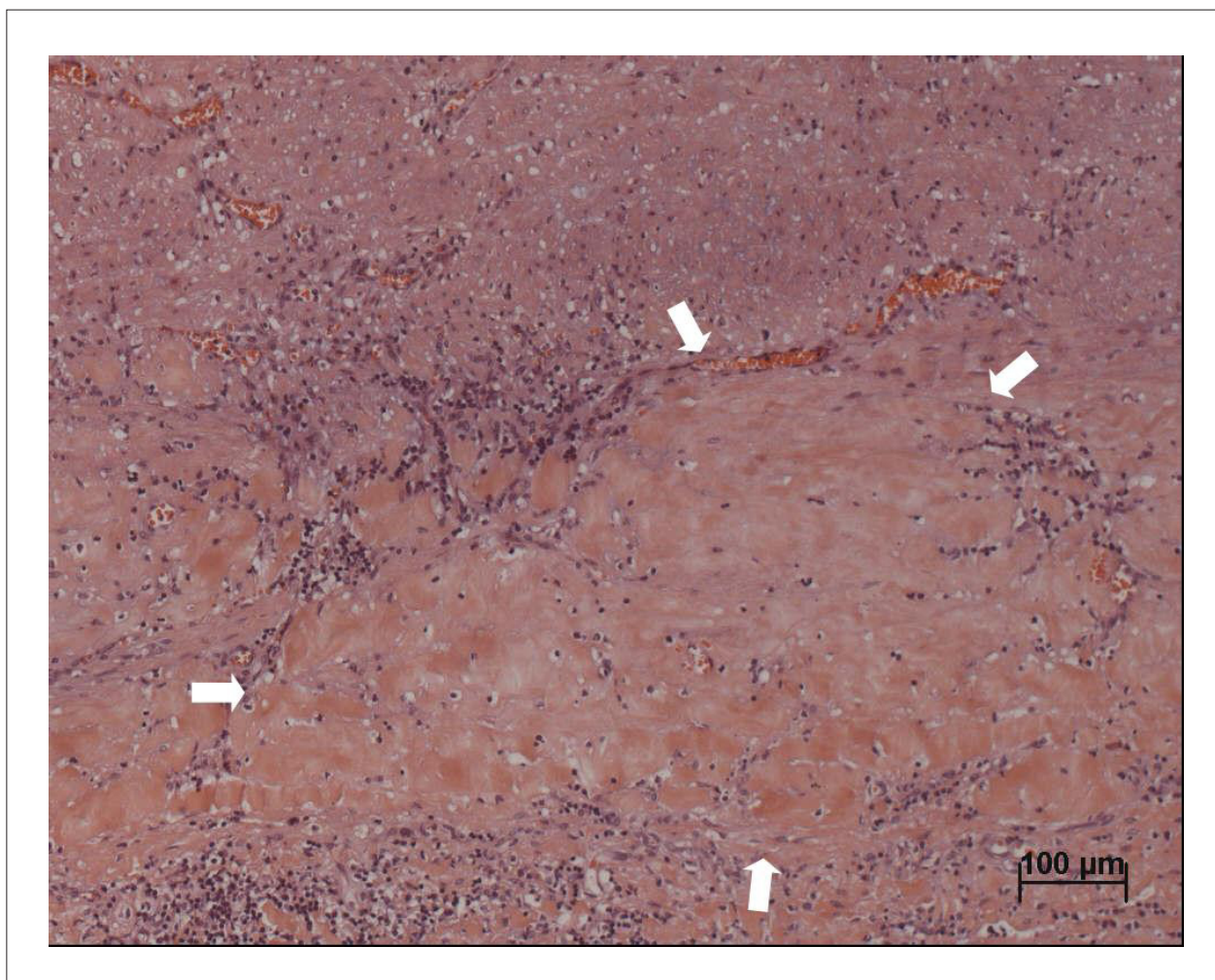
### Nécropsia

O exame anatomopatológico do fragmento de aorta retirado à cirurgia mostrou aortite crônica inespecífica, sem células gigantes nem quantidade expressiva de plasmócitos (Figura 4), com densa fibrose e destruição de fibras elásticas (Figura 5). A valva aórtica apresentava apenas alterações secundárias.

À necrópsia, a região operada mostrava implante de tubo sintético em boas condições. A morte ocorreu em virtude de choque hemorrágico decorrente de ruptura do aneurisma da aorta descendente para o hemitórax direito. O aspecto histopatológico é idêntico ao encontrado na porção retirada cirurgicamente.

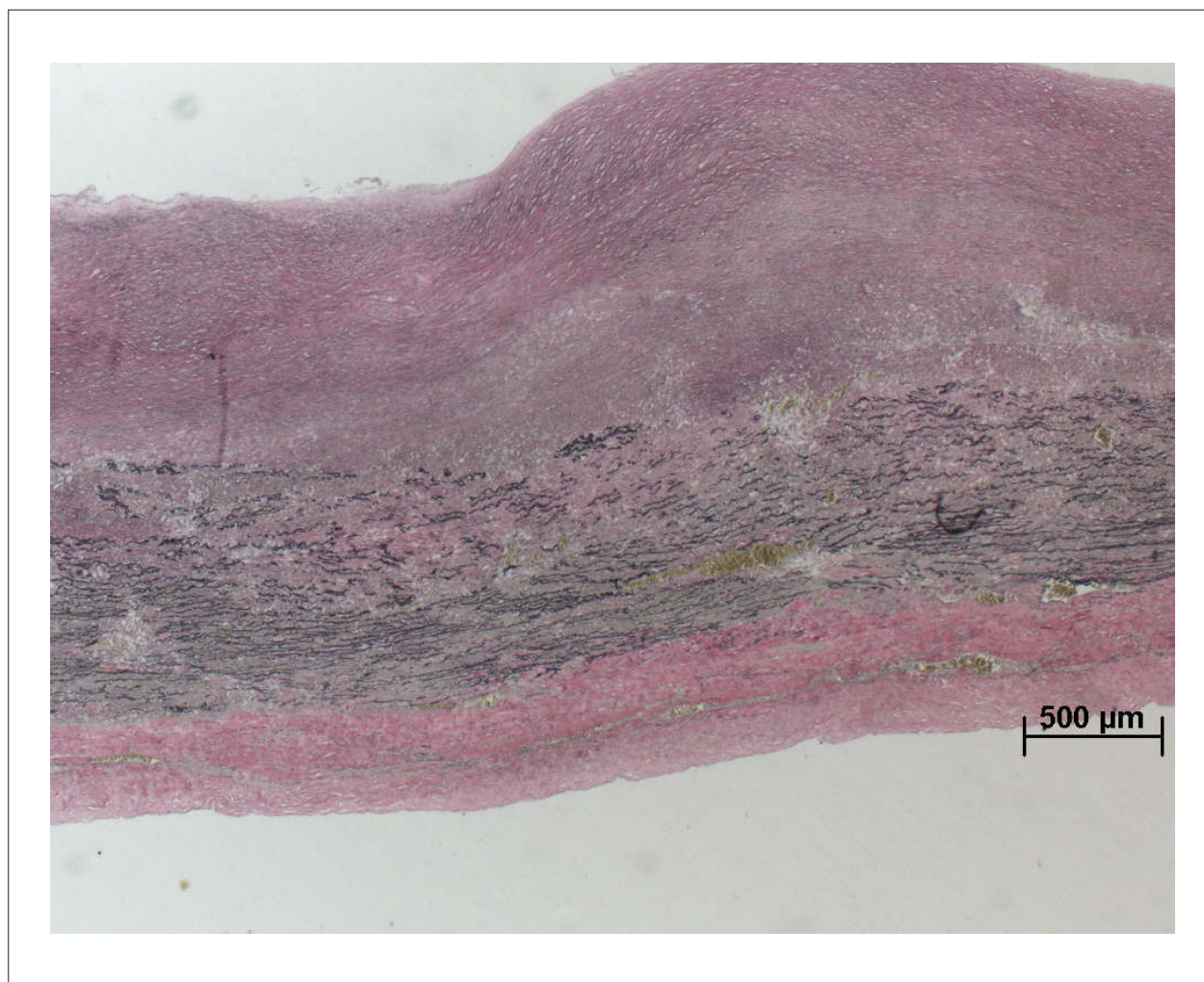
Nos demais órgãos, foram encontrados apenas hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e nefrosclerose benigna, associadas à hipertensão arterial sistêmica, e tireoidite crônica, sem correlação clínica (**Dr. Paulo Sampaio Gutierrez**).

*Diagnósticos anatomopatológicos:* aortite crônica inespecífica com aneurismas da aorta ascendente (operado) e descendente



**Fig. 4** – Corte histológico de aorta em local de aneurisma mostrando processo inflamatório crônico caracterizado pela presença de células inflamatórias mononucleares e vasos neoformados, com área de fibrose (entre as setas). Coloração pelo método da hematoxilina e eosina; aumento da objetiva de 10x

## Correlação Anatomoclínica



**Fig. 5** – Corte histológico de aorta em local de aneurisma mostrando fragmentação das fibras elásticas da túnica média, coradas em negro. Coloração pelo método de Verhoeff/Van Giesson; aumento da objetiva de 2,5x

*Causa mortis*: choque hemorrágico por ruptura de aneurisma de aorta descendente (**Dr. Paulo Gutierrez**).

### Comentário

A destruição das fibras elásticas, como mostrado na Figura 5, é considerada fulcral para o desenvolvimento dos aneurismas<sup>8</sup>. Decorre, em geral, da ação de enzimas como a elastase e outras, presentes em células inflamatórias<sup>9</sup>.

A paciente era portadora de arterite temporal; a aortite que determinou o aneurisma faz parte do mesmo quadro, no qual, muitas vezes, mas nem sempre, aparecem células gigantes<sup>10</sup>. O padrão histopatológico é bastante semelhante ao da arterite de Takayasu, ainda que nesta última haja tendência a ocorrer maior fibrose adventicial e menos aneurismas. Ambas têm preferência pelo sexo feminino, e a idade muitas vezes é utilizada como instrumento para diferenciá-las<sup>10,11</sup>. Do ponto de vista morfológico, trata-se de arterite não necrotizante<sup>12</sup>. (**Dr. Paulo Sampaio Gutierrez**).

### Referências

1. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis: a population-based study. *Ann Intern Med.* 1995;122(7):502-7.
2. Evans JM, Bowles CA, Bjornsson J, Mullany CJ, Hunder GG. Thoracic aortic aneurysm and rupture in giant cell arteritis: a descriptive study of 41 cases. *Arthritis Rheum.* 1994;37(10):1539-47.

3. Bonow O, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2008. p. 1849-89.
4. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):S1877-80.
5. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2005;111(6):816-28.
6. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2006 (Writing Committee Members, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force). 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2008;118(15):e523-661.
7. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS; Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003;37(5):1106-17.
8. Makowski MR, Preissel A, von Bary C, Warley A, Schachoff S, Keithan A, et al. Three-dimensional imaging of the aortic vessel wall using an elastin-specific magnetic resonance contrast agent. *Invest Radiol.* 2012;47(7):238-44.
9. Jacob MP. Extracellular matrix remodeling and matrix metalloproteinases in the vascular wall during aging and in pathological conditions. *Biomed Pharmacother.* 2003;57(5-6):195-220.
10. Miller DV, Isotalo PA, Weyand CM, Edwards WD, Aubry MC, Tazelaar HD. Surgical pathology of noninfectious ascending aortitis: a study of 45 cases with emphasis on an isolated variant. *Am J Surg Pathol.* 2006;30(9):1150-8.
11. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation.* 2008;117(23):3039-51.
12. Burke AP, Tavora F, Narula N, Tomaszewski JE, Virmani R. Aortitis and ascending aortic aneurysm: description of 52 cases and proposal of a histologic classification. *Hum Pathol.* 2008;39(4):514-26.