

Síncope e Bloqueio Atrioventricular Total Relacionado a Tromboembolismo Pulmonar

Jorge Elias, Ricardo Kuniyoshi, Bruno Moulin, Fabíola Cunha, Eduardo Castro, Alfredo Nunes, Vitor Barreto, Alaôr Queiroz, Felipe Moysés
Vitória, ES

Paciente com 68 anos de idade, diabético, hipertenso, atendido no serviço de emergência após quadro súbito de dor torácica associada a síncope. Ao exame físico apresentava-se em choque, pressão arterial de 70/40 mmHg e frequência cardíaca de 34 bpm. O eletrocardiograma mostrava bloqueio atrioventricular total com escape idioventricular. Submetido a implante de marcapasso artificial provisório que, associado a medidas gerais, permitiu estabilização dos parâmetros clínicos. O ecocardiograma mostrava alteração segmentar em parede infero-septo-apical e disfunção importante do ventrículo direito associado a hipertensão pulmonar, a cineangiocoronariografia ausência de lesões coronarianas, que justificassem o quadro clínico, e a arteriografia pulmonar tromboembolismo pulmonar maciço bilateral. Realizada terapêutica trombolítica sistêmica, o paciente desenvolveu falência ventricular, hipoxemia refratária e óbito. São discutidos os possíveis mecanismos fisiopatológicos relacionados a ocorrência de bloqueio atrioventricular no tromboembolismo pulmonar maciço, suas implicações clínicas bem como a abordagem diagnóstica e terapêutica.

O tromboembolismo pulmonar é uma entidade de alta prevalência na prática clínica, potencialmente letal, que, com frequência, pode gerar dificuldades diagnósticas¹⁻³. Quando um tromboembolismo pulmonar se instala e é tratado de maneira adequada, a mortalidade estimada é de 8%, cifra que pode atingir até 40% quando o diagnóstico é retardado³. Em algumas séries de autópsias, o diagnóstico (pré morte) de tromboembolismo pulmonar realizou-se em apenas 30% dos casos³. Esse fato deve-se à inespecificidade dos sinais e sintomas, assim como à baixa sensibilidade diagnóstica que têm o exame físico e os exames complementares básicos, como, radiografia de tórax, gasometria arterial e eletrocardiograma³.

A síncope tem sido descrita em 13 a 23% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar^{3,4}. Quando presente, a síncope é, na sua grande maioria, a manifestação inicial do acidente embólico, sendo geralmente relatada como decorrente de uma diminuição abrupta do débito cardíaco, devido a uma obliteração arterial pulmonar maciça^{3,4}.

Já a ocorrência de síncope e bloqueio atrioventricular total associado ao tromboembolismo pulmonar é muito rara, com poucos casos relatados na literatura⁴⁻⁸. Essa associação mostrou-se fator complicador no diagnóstico inicial do tromboembolismo pulmonar, com implicações evidentes na evolução da maioria dos casos relatados^{5,7}. O objetivo deste artigo é relatar o caso de um paciente com essa forma de apresentação, discutindo-se os aspectos clínicos, eletrocardiográficos, fisiopatológicos, prognósticos e terapêuticos dessa rara manifestação do tromboembolismo pulmonar.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 68 anos, portador de diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica. Restrito ao leito devido a tratamento de lesão ulcerada infectada em membro inferior direito, acompanhado em nível domiciliar. Vinha em uso regular de insulina, antidiabético oral e inibidor da enzima conversora de angiotensina. Apresentou episódio súbito de dor torácica sucedido de síncope. Foi atendido pelo serviço de remoção e encaminhado ao setor de emergência do Hospital Geral. Apresentava um quadro típico de choque, com palidez cutâneo-mucosa, desorientação, taquidispnéia, pressão arterial 70/40 mmHg e frequência cardíaca de 34 bpm, bem como ausência de alterações significativas da ausculta pulmonar. Não apresentava sinais e sintomas sugestivos de trombose venosa profunda. O eletrocardiograma mostrava bloqueio atrioventricular total, com ritmo de suplência idioventricular (fig. 1). Foi submetido a implante de marcapasso artificial provisório por punção de veia subclávia direita, o qual permitiu, associado a medidas gerais, uma estabilização inicial dos parâmetros clínicos. A curva de creatinofosfoquinase - fração MB (CKMB) mostrou-se normal. A desidrogenase láctica (DHL) foi de 518, a glicemia, de 476, e o leucograma, com 12.600 leucócitos, com desvio à esquerda.

Foi realizado ecocardiograma bidimensional com Doppler para estratificação etiológica do choque cardiovascular. Os achados relevantes, ao ecocardiograma bidimensional com Doppler, foram a presença de átrio e ventrículo esquerdos com espessura, volume e funções sistólicas normais e a presença de hipocinesia importante de parede inferior. O ventrículo direito apresentava-se com aumento de volume e hipocinesia difusa de grau severo. O átrio direito encontrava-se aumentado de volume. Observou-se a presença de insuficiência tricúspide moderada e pressão estimada de artéria pulmonar de 64 mmHg. A hipótese inicial foi de infarto inferior, com comprometimento do ventrículo direito.

Após 6h de evolução, o paciente apresentou piora clínica progressiva com necessidade de instituição de suporte ventilatório, tendo sido encaminhado ao laboratório de hemodinâmica e sub-



metido, inicialmente, a cineangiocoronariografia. Após a comprovação da inexistência de lesões obstrutivas coronarianas, que justificassem o quadro clínico, optou-se pela realização de uma arteriografia pulmonar. O estudo da circulação pulmonar evidenciou artéria pulmonar direita com falhas de opacificação desde seu tronco até as artérias lobares superior e inferior com comprometimento de ramos segmentares e artéria pulmonar esquerda pérvia, com falha de opacificação em artéria lobar inferior e seus ramos segmentares (fig. 2). Os achados clínicos e arteriográficos indicaram tratar-se de tromboembolismo pulmonar maciço. Foi realizada tentativa de fragmentação mecânica dos trombos com cateter *pigtail* 6F e iniciada terapêutica trombolítica sistêmica com estreptoquinase, com dose inicial de 250.000 U, durante 30min, e a seguir, 100.000 UI por hora. O paciente evoluiu com piora hemodinâmica progressiva, hipoxemia refratária, culminando em óbito uma hora após o estudo hemodinâmico. A análise retrospectiva dos exames de rotina mostrou presença de bloqueio completo do ramo esquerdo, em eletrocardiograma realizado 6 meses antes do evento (fig. 3).

Discussão

O diagnóstico de tromboembolismo pulmonar é muitas vezes difícil de ser estabelecido ¹⁻², uma vez que tem um amplo espectro clínico, diferindo consideravelmente na sua dimensão, apresentação clínica e na presença ou não de doenças associadas ¹.

No caso de tromboembolismo pulmonar maciço, os diagnósticos diferenciais incluem infarto do miocárdio, tamponamento cardíaco, dissecação aórtica, insuficiência mitral aguda, falência ventricular esquerda, septicemia, hemorragia, arritmia e, ocasionalmente, acidente vascular cerebral ⁹.

A extensão da oclusão embólica, o estado cardiovascular e pulmonar do paciente prévios ao fenômeno embólico, bem como os fatores humorais e reflexos são os três maiores determinantes da gravidade do comprometimento hemodinâmico do tromboembolismo pulmonar ⁹.

Apesar de a ocorrência da síncope relacionada a tromboembolismo pulmonar encontrar-se bem estabelecida ⁸, a sua presença ocasionando dificuldade no seu diagnóstico adequado não causa surpresa, se observarmos os dados de literatura que tratam do diagnóstico de síncope ^{1,10}. Escurecimento visual e síncope podem ser ocasionados pelo tromboembolismo pulmonar, mas muitas outras entidades podem resultar em hipoxemia central ou hipotensão ¹¹.

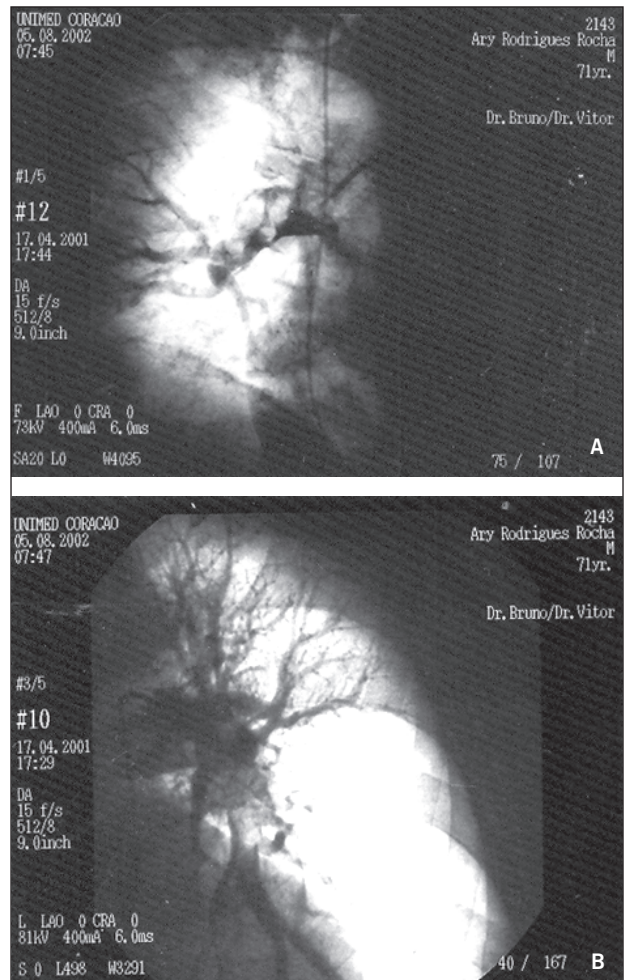


Fig. 2 - Imagens angiográficas das artérias pulmonares do paciente: A) grande defeito intraluminal na bifurcação da artéria pulmonar direita e seus ramos; B) defeito de enchimento na artéria lobar inferior e seus ramos segmentares.

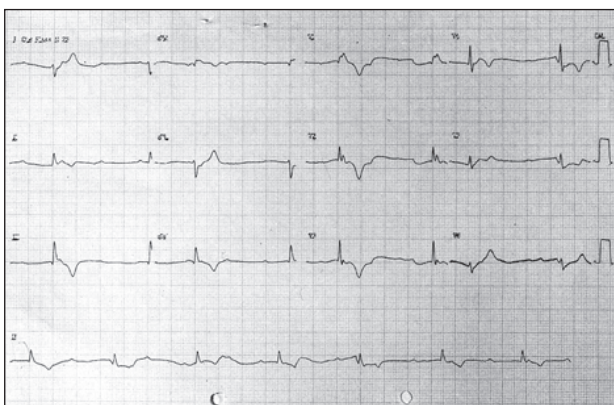


Fig. 1 - Eletrocardiograma de 12 derivações do paciente no momento do atendimento médico. Observar presença de bloqueio atrioventricular total com ritmo de suplência idioventricular.

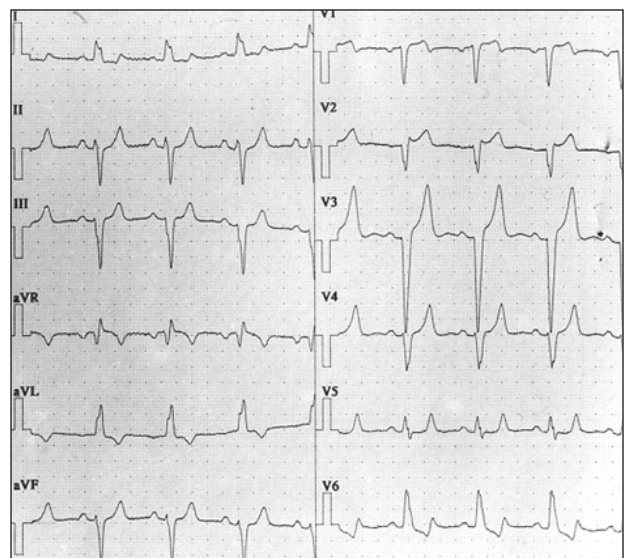


Fig. 3 - Eletrocardiograma de 12 derivações realizado pelo paciente em consulta de rotina 6 meses antes do episódio de tromboembolismo pulmonar maciço.

De acordo com a literatura, a síncope parece estar mais associada ao tromboembolismo pulmonar maciço do que a eventos tromboembólicos pulmonares de menor repercussão hemodinâmica ⁹.

A ocorrência de síncope durante o tromboembolismo pulmonar

pode resultar de três possibilidades distintas: a primeira seria uma falência ventricular direita aguda, ocasionada por uma embolia maciça com conseqüente redução da área de secção transversa vascular pulmonar e hipertensão arterial pulmonar, falência que desencadearia uma diminuição expressiva do enchimento ventricular esquerdo, com concomitante taquicardia, hipotensão arterial e baixo fluxo cerebral^{3,9}, possivelmente, o mecanismo mais provável da síncope em vigência de tromboembolismo pulmonar agudo¹. Além das alterações hemodinâmicas, distúrbios respiratórios que incluem broncoconstrição, aumento do espaço morto e diminuição do surfactante pulmonar colaboram para o quadro clínico dos pacientes¹².

Em alguns casos, a síncope progride para parada cardíaca, em outros, é breve. Neste último caso, é bem provável que a oclusão embólica da artéria pulmonar central mude para uma oclusão parcial¹; a segunda possibilidade seria a síncope do tipo reflexa desencadeada pelo tromboembolismo pulmonar^{3,5}.

No tromboembolismo pulmonar agudo, a impactação de um êmbolo em um grande ramo da artéria pulmonar poderia desencadear um estado hiperadrenérgico, resultando em aumento da contratilidade de um ventrículo esquerdo com restrição do enchimento diastólico, o que poderia estimular os mecanorreceptores ventriculares (fibras aferentes tipo C) envolvidos no reflexo de Bezold-Jarisch e levar a um aumento da resposta eferente vagal, causando uma diminuição da frequência cardíaca, retardo da condução atrioventricular e uma queda do tônus simpático, ocasionando vasodilatação periférica e, finalmente, síncope^{1,4,8}. Nesses casos, seria possível a ocorrência de graus variáveis de bloqueio atrioventricular, freqüentemente associados a bradicardia sinusal^{3,6}. Esse reflexo, entretanto, seria transitório, durando não mais que os 15min iniciais após a embolização maciça pulmonar. O prognóstico, durante esse período, seria difícil de ser avaliado, devido à hipotensão reflexa e à tendência a lise espontânea do trombo. Se a hipotensão persistir, é mais provável que ela resulte da oclusão mecânica do sistema arterial pulmonar e seja relacionada a um prognóstico extremamente grave¹. A terceira possibilidade seria o bloqueio atrioventricular total na presença de bloqueio completo de ramo esquerdo preexistente^{3,5,6}. O nosso paciente encontra-se inserido neste subgrupo. Possivelmente, a raridade dessa forma de apresentação de tromboembolismo pulmonar colabore de forma significativa no retardo ou mesmo na falta de diagnóstico desta síndrome clínica. De fato, Simpson e cols.⁵ e Akinboboye e cols.⁷ relataram três casos de pacientes com tromboembolismo pulmonar recorrente, com bloqueio atrioventricular total de 2º grau e pré-síncope. O tratamento nesses pacientes foi voltado apenas para o distúrbio de condução atrioventricular, todos receberam o implante de marcapasso artificial definitivo e faleceram, tendo o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar maciço sido obtido na necropsia^{5,7}. Supõe-se que o desenvolvimento de bloqueio de ramo direito agudo, devido à embolia pulmonar, tenha sido responsável pelo bloqueio atrioventricular total e a síncope nesses indivíduos⁸.

É fato que cerca de 60% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar e síncope apresentam sinais eletrocardiográficos de cor pulmonale agudo (padrão do QRS do tipo S1Q3 no plano frontal de aparição abrupta, T negativa e pontiaguda em D3 e/ou bloqueio de ramo direito completo ou incompleto)⁴. Quando analisada de forma isolada, a presença de bloqueio de ramo direito é freqüente no tromboembolismo pulmonar, sobretudo nos tromboembolismos pulmonares maciços, sendo o bloqueio de ramo direito observado em 16% a 26% dos casos^{4,13}.

Os mecanismos aos quais geralmente é atribuído o bloqueio de ramo direito no tromboembolismo pulmonar são isquemia miocárdica e dilatação significativa do ventrículo direito^{4,13}.

Segundo Wilner e cols., existem poucos elementos que favoreçam a primeira hipótese. De acordo com esses autores, estudos experimentais e clínicos favorecem um aumento do fluxo coronariano no tromboembolismo pulmonar⁴.

A favor da segunda hipótese encontra-se o fato de que o ramo direito do feixe de His é particularmente exposto, em razão de seu trajeto superficial subendocárdico sobre a face ventricular direita do septo e, provavelmente, muito sensível a uma distensão brusca das cavidades direitas⁴.

Nielsen e cols. avaliaram as alterações eletrocardiográficas ocorridas em 87 pacientes acometidos de tromboembolismo pulmonar, correlacionando-as com a extensão da embolia (score cintilográfico e angiográfico) e observaram que a presença de bloqueio de ramo direito completo e incompleto e a mudança de eixo do QRS no plano frontal tiveram uma correlação positiva com a gravidade do tromboembolismo pulmonar¹³. Outro achado relevante desse estudo foi o fato de que, em 9 dos 11 pacientes submetidos a embolectomia, os quais apresentavam bloqueio de ramo direito completo, o distúrbio da condução intraventricular desapareceu nas primeiras 24h do pós-operatório, confirmando assim a hipótese de que os distúrbios da condução intraventricular podem ser transitórios na evolução do tromboembolismo pulmonar^{4,13}. Essa observação final levou os autores a sugerir que a presença de bloqueio de ramo direito completo não apenas seja sugestivo de um processo obstrutivo vascular muito extenso mas também de uma alta frequência de distúrbio hemodinâmico grave, devido a uma instalação precoce dos sintomas. Devido indicar uma obstrução vascular maciça e aguda, os autores propuseram a necessidade imediata de angiografia pulmonar, visando avaliar uma possível correção cirúrgica através de embolectomia pulmonar¹³.

Realmente, já que cerca de 2/3 dos pacientes com tromboembolismo pulmonar maciço morrem na primeira hora, é essencial um pronto diagnóstico e intervenção terapêutica quando da apresentação da embolia pulmonar¹².

De acordo com o estudo prospectivo multicêntrico *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis* (PIOPED), o tromboembolismo pulmonar não é uma doença de diagnóstico clínico e a cintilografia de ventilação/perfusão é ocasionalmente útil em combinação com a suspeita clínica, mas a maioria dos pacientes necessita realizar uma angiografia pulmonar para obter um diagnóstico com maior acurácia². Entretanto, dada a gravidade dos doentes e a complexidade do exame e possíveis complicações, apenas 12% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar são encaminhados para a angiografia pulmonar². Soma-se a isso o fato que, nos casos de tromboembolismo pulmonar com pressão de artéria pulmonar >40mmHg, níveis habitualmente registrados durante o tromboembolismo pulmonar maciço, o risco relativo do procedimento seja maior¹⁴. Além disso, outras técnicas (tomografia computadorizada e angiorressonância magnética de tórax) têm-se mostrado promissoras na avaliação diagnóstica do tromboembolismo pulmonar².

Embora a angiografia pulmonar seja considerada o teste *gold standard* para o tromboembolismo pulmonar agudo¹¹ as diretrizes para seu diagnóstico e tratamento, recentemente publicadas pela Sociedade Européia de Cardiologia, preconizam a realização inicial de propeidêutica não invasiva (cintilografia ventilação/perfusão,



angiorressonância, e tomografia computadorizada de tórax com contraste e protocolo específico) ficando reservada a realização de angiografia pulmonar apenas para os casos em que existe forte suspeita clínica e que, pelo menos um dos desses exames mostre-se normal¹⁴.

Recomenda-se ainda, na suspeita de tromboembolismo pulmonar maciço, a realização do ecocardiograma, que frequentemente pode mostrar sinais indiretos de hipertensão pulmonar aguda e sobrecarga ventricular direita se a instabilidade hemodinâmica decorrer de um tromboembolismo pulmonar agudo além de auxiliar na realização do diagnóstico diferencial¹⁴.

Dados de um registro de 1.001 pacientes com tromboembolismo pulmonar maciço mostraram que 93% dos pacientes tinham evidências de sobrecarga ventricular direita ou hipertensão pulmonar ao ecocardiograma ou cateterismo ventricular direito¹⁰. Sendo assim, é importante buscar evidências de uma sobrecarga ventricular direita, quando se suspeita de diagnóstico de tromboembolismo pulmonar maciço, ficando justificada, dessa forma, uma abordagem mais invasiva em pacientes com apresentação clínica sugestiva de tromboembolismo pulmonar agudo, associado a instabilidade hemodinâmica, que, como no presente caso, esteja associada a achados ecocardiográficos de uma hipocinesia ventricular direita inexplicada e/ou dilatação do ventrículo direito⁹.

As abordagens terapêuticas mais frequentemente propostas para o tromboembolismo pulmonar maciço são a terapia com trombolítico sistêmico ou a embolectomia cirúrgica⁹.

Embora nenhuma diferença na mortalidade tenha sido observada entre os diferentes estudos controlados que utilizaram o recombinante do ativador do plasminogênio tecidual (rtPA), a estreptoquinase ou a uroquinase, várias diferenças foram observadas em relação à precocidade nos efeitos hemodinâmicos e à segurança^{9,14}. O rtPA tem-se mostrado o trombolítico com resposta hemodinâmica significativamente superior na 1ª hora de utilização, quando comparado a uroquinase ou estreptoquinase¹⁴. Embora todos os trombolíticos sejam eficazes no manejo do tromboembolismo pulmonar, a opção pelo uso do rtPA pode ser relevante na evolução de pacientes com tromboembolismo pulmonar maciço¹⁴.

Recentemente, De Gregório e cols. relataram 59 casos de tromboembolismo pulmonar maciço submetidos a fragmentação

meccânica por cateter associada à terapia trombolítica *in situ*¹² e obtiveram melhora clínica em 56 (94,9%) pacientes, com 3 óbitos por falência ventricular refratária. A justificativa para essa intervenção combinada seria que a fragmentação mecânica do trombo permitiria uma rápida recanalização das artérias pulmonares centrais. Além disso, a ruptura do trombo ocasionaria uma dispersão do coágulo para os ramos mais periféricos, gerando uma redução da pressão arterial pulmonar e aumento do fluxo vascular pulmonar¹². Por fim, a fragmentação mecânica, teoricamente, permitiria também um aumento da área do trombo exposta ao agente fibrinolítico, aumentando assim sua ação lítica¹².

No presente caso, a realização do estudo angiográfico, fundamenta-se nos achados clínicos e ecocardiográficos que justificaram a necessidade de realização de diagnóstico diferencial com doença coronariana aguda, além do fato da existência de distúrbio grave da condução atrioventricular, achado excepcional na presença de tromboembolismo pulmonar maciço.

Na verdade, nos casos de pacientes com forte suspeita clínica e com grave instabilidade hemodinâmica, a terapia trombolítica (ou mesmo cirúrgica) para tromboembolismo pulmonar pode até mesmo ser adotada baseada apenas nos sinais ecocardiográficos¹⁴.

A despeito de no presente caso ter-se realizado tanto o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar maciço como a tentativa de fragmentação mecânica dos trombos em associação ao uso da terapia com trombolítico, certamente o retardo no diagnóstico, em decorrência da apresentação associada ao bloqueio atrioventricular total, pode ter sido fator fundamental na evolução clínica do paciente.

Concluimos que a ocorrência de síncope associada a bloqueio atrioventricular total, dada a sua raridade, pode ser um fator de retardo no diagnóstico do tromboembolismo pulmonar. O distúrbio de condução intraventricular, nessa situação, decorre de uma interrupção mantida da condução no ramo direito do feixe de His, desencadeada pela distensão ventricular direita secundária a um tromboembolismo pulmonar maciço, tornando o fator tempo fundamental para a sobrevivência do paciente. O conhecimento da possível evolução do tromboembolismo pulmonar, aliado aos dados clínicos do paciente, devem levar à realização de exames complementares que permitam o pronto diagnóstico e a intervenção apropriada.

Referências

- Koutkia P, Wachtel TJ. Pulmonary embolism presenting as syncope: Case report and review of the literature. *Heart Lung* 1999; 28: 342-7.
- Wolfe TR, Hartsell SC. Pulmonary embolism: Making sense of the diagnostic evaluation. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 504-14.
- Toda R, Vidal F, Benet A, Blavia R, García V, Richart C. Síncope como forma de presentación de um tromboembolismo pulmonar. *Estúdio de 15 casos. Méd Clin* 1992; 98: 561-4.
- Wilner C, Garnier-Crussard JP, Huygue De Mahenge A, Gayet Ch., André-Fouet X, Pont M. Bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, caus de syncope lors d'une embolie pulmonaire. Deux observations. *Presse Med* 1983; 47: 2987-9.
- Simpson RJ, Podolak R, Mangano CA, James R, Foster JR, Dalidoff G. Vagal syncope during recurrent pulmonary embolism. *JAMA* 1983; 249: 390-3.
- Ryder RE, Collins P, Griffiths BE. Pulmonary embolism masquerading as Stokes-Adams attacks. *J Royal Soc of Med* 1987; 80: 460-1.
- Akinboboye OO, Brown Jr EJ, Queiroz R, et al. Recurrent pulmonary embolism with second-degree atrioventricular block and nearsyncope. *Am Heart J* 1993; 126: 731-2.
- Eldadah ZA, Najjar SS, Ziegelstein RC. A patient with syncope, only "vaguely" related to the heart. *Chest* 2000; 117: 1801-3.
- Gossage JR. Early intervention in massive pulmonary embolism. A guide to diagnosis and triage for the critical first hour. *Postgrad Med* 2002; 111(3).
- Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: A population-based study. *Am J Med* 2001; 111: 177-84.
- Official Statement of American Thoracic Society. The Diagnostic approach to acute venous thromboembolism. *Clinical Practice Guidelines. Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1043-66.
- De Gregório MA, Gimeno MJ, Mainar A, et al. Mechanical and enzymatic thrombolysis for massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 163-9.
- Nielsen TT, Lund O, Ronne K, Schifter S. Changing electrocardiographic findings in pulmonary embolism in relation to vascular obstruction. *Cardiology* 76: 274-84.
- Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Society of Cardiology. Eur Heart J* 2000; 21: 1301-36.