

Caso 1/2014 - Síncope por Choque Cardiogênico em Homem de 25 anos de Idade

Case 1/2014 - Syncope Due to Cardiogenic Shock in a 25-year-old Male Patient

Tiago Rodrigues Politi e Paulo Gutierrez

Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - USP, São Paulo, SP - Brasil

Homem de 25 anos apresentou, subitamente, em 18 de fevereiro de 2009, mal-estar e sensação de desmaio, em repouso. Levado por familiares, cerca de 1 hora após o início dos sintomas, deu entrada no serviço de emergência médica do hospital local. O paciente era previamente hígido e assintomático. Não havia antecedentes de hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, cardiopatia ou uso de drogas ilícitas.

O exame físico revelou paciente com rebaixamento de consciência, pressão arterial 60/50 mmHg, frequência cardíaca de 150 Batidas Por Minuto (bpm), pulsos não palpáveis nos membros superiores e pulsos presentes e simétricos em membros inferiores.

Foram realizados diversos exames no dia de admissão no hospital. O Eletrocardiograma (ECG) revelou taquicardia sinusal com frequência de 150 bpm, intervalo PR de 120 ms, duração QRS 80 ms (Figura 1). A radiografia de tórax revelou cardiomegalia, alargamento do mediastino e campos pulmonares livres (Figura 2). O ecocardiograma transtorácico revelou dissecação de aorta ascendente com sinais de tamponamento cardíaco (compressão de átrio direito).

Os exames laboratoriais revelaram hemoglobina 14,2 g/dL, hematócrito 42,9%; leucócitos 12.400/mm³ (78% neutrófilos, 2% eosinófilos, 14% linfócitos e 6% monócitos), plaquetas 202.000/mm³, ureia 30,5 mg/dL, creatinina 1,2 mg/dL, 3,8 mEq/L de potássio, 146 mEq/L de sódio, 132 mg/dL de glicose, 46 UI/L de fosfatase alcalina, 37 UI/L de gamaglutamiltranspeptidase, 21 UI/L de aspartatoaminotransferase, 34 UI/L de alanina aminotransferase.

Mediante a instabilidade clínica do paciente, foram necessárias a intubação orotraqueal para suporte ventilatório, a expansão volêmica com solução salina 0,9% e uma droga vasoativa (noradrenalina) para elevação da pressão arterial.

Palavras-chave

Síncope; Choque cardiogênico; Aneurisma da aorta; Aneurisma dissecante.

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 •

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César. CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil.

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

DOI: 10.5935/abc.20140020

Após a administração de volume e noradrenalina, a pressão arterial elevou-se para 126/40 mmHg, com frequência cardíaca de 135 bpm, e mediante a gravidade do quadro clínico, foi solicitada sua transferência para o Pronto-Socorro do Instituto do Coração (InCor), ainda na noite do mesmo dia.

À admissão no InCor, em 19 de fevereiro de 2009, o paciente apresentava-se sedado, assistido por ventilação mecânica e hipocorado (+ +/6). Ao exame cardiorrespiratório, apresentava-se com frequência cardíaca de 110 bpm, pressão arterial de 110/70 mmHg, ausculta pulmonar normal, porém, a ausculta cardíaca revelou bulhas hipofônicas (não sendo identificados bulhas acessórias, sopros ou atrito pericárdico). O exame do abdome foi normal e não havia pulsos arteriais em membros superiores com presença de cianose bilateral dos dedos das mãos. Os pulsos arteriais eram palpáveis e simétricos nos membros inferiores.

Os exames laboratoriais realizado em 19 de fevereiro de 2009 revelaram: 17,1 g/dL de hemoglobina, hematócrito 54%, 26.900/mm³ leucócitos (1% bastonetes, 84% segmentados, 7% linfócitos e 8% monócitos), 107.000/mm³ plaquetas, ureia 39 mg/dL, creatinina 2,6 mg/dL (filtração glomerular de 32 mL/min/1,73m²), sódio 134 mEq/L, potássio 4,9 mEq/L, 33 mg/dL de lactato, tempo de protrombina (pelo Índice Internacional Normalizado, INR) de 3,8 e relação de tempo de tromboplastina parcial ativada de 1,53. A gasometria arterial revelou pH de 7,22, Pressão Parcial de Gás Carbônico (pCO₂) de 32,9 mmHg, Pressão Parcial do Oxigênio (pO₂) de 206 mmHg, saturação de O₂ de 99,9%, bicarbonato 13 mEq/L e excesso de base (-) 13,7 mEq/L.

O ECG foi sugestivo de alternância elétrica (Figura 3).

O ecocardiograma transesofágico revelou ventrículo esquerdo com aspecto hipertrófico, função sistólica normal e dilatação aneurismática de 62 mm de diâmetro na aorta ascendente, com lâmina de dissecação iniciando a 1,7 cm do plano valvar. A dissecação se estendia até após a croça da aorta e acometia o tronco braquiocéfálico, a artéria carótida comum esquerda e a artéria subclávia esquerda. Observaram-se, também, insuficiência de valva aórtica acentuada e grande derrame pericárdio, com sinais de restrição ao enchimento diastólico do ventrículo direito.

Foi indicado tratamento cirúrgico da dissecação da aorta, contudo, no perioperatório, apresentou bradicardia seguida de assistolia, não responsiva às manobras de ressuscitação, resultando em óbito do paciente.

Aspectos clínicos

O caso clínico em questão apresentou um paciente do sexo masculino, de 25 anos de idade, sem antecedentes clínicos descritos previamente, que procurou assistência

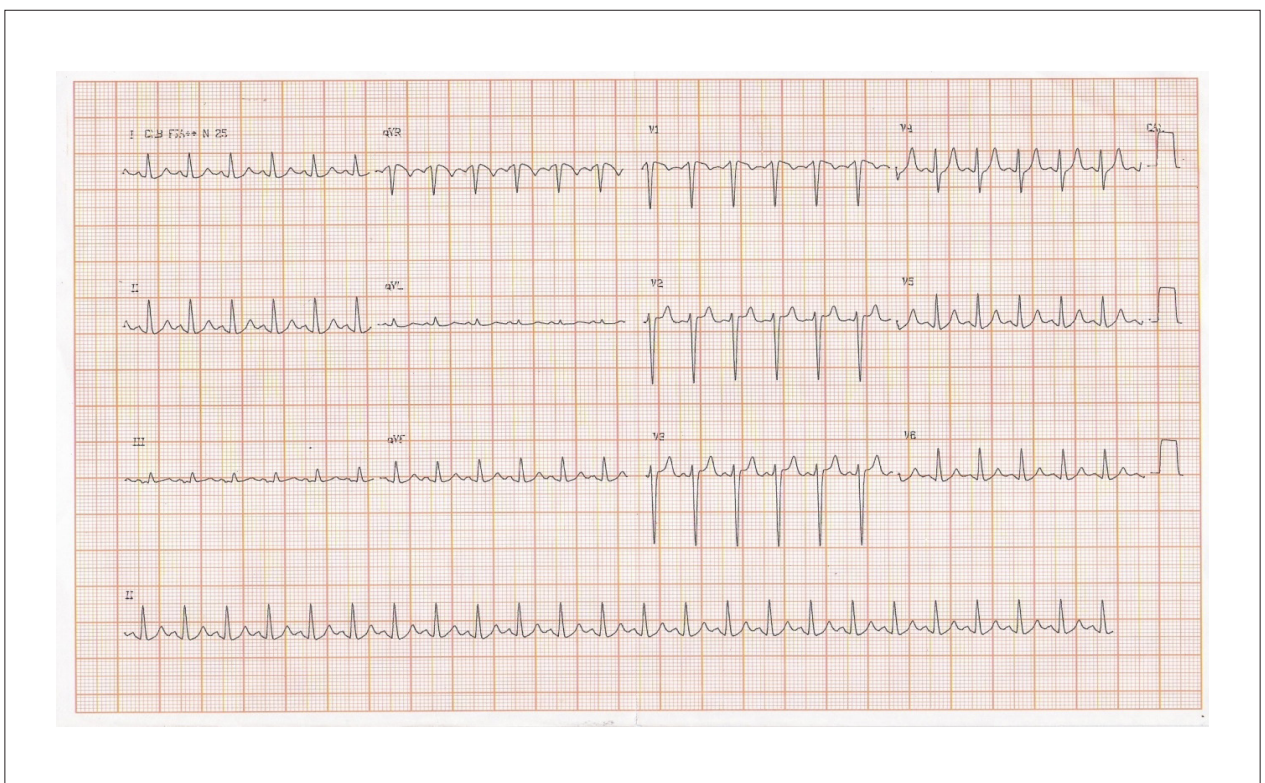


Figura 1 – Eletrocardiograma de repouso evidenciando taquicardia sinusal.

médica com queixa de mal-estar e sensação de desmaio. O quadro havia iniciado 1 hora antes do mesmo procurar o serviço de emergência em um Pronto-Socorro local. A evolução do quadro clínico do paciente foi dramática, apresentando-se ao exame com choque de etiologia inicialmente indeterminada, passando por dissecação aguda de aorta e tamponamento cardíaco, e culminando em óbito com poucas horas do início dos sintomas, antes de qualquer intervenção cirúrgica. Configurou-se, portanto, um quadro de dissecação aguda de aorta ascendente, com deterioração clínica rápida e catastrófica, evento determinante para que seu diagnóstico fosse o mais precoce possível, com intervenção também precoce e precisa.

A dissecação aguda da aorta é uma emergência cardiovascular que cursa com alta mortalidade, variando de 50 a 68% em 48 horas, 70% em 1 semana e 85% em 1 mês¹. O início da dissecação é transversal, localizando-se em 70% dos casos na aorta ascendente (logo acima do plano valvar aórtico), em 20% na aorta descendente após o arco da aorta, e em 10% na aorta transversa. Uma vez iniciada, a progressão da dissecação pode ser distal, retrógrada ou ocorrer em ambos os sentidos, avançando por extensão variável^{1,2}. No presente caso, houve dissecação da aorta na porção ascendente, retrogradamente, com rebatimento anterior do plano entre a luz verdadeira e a falsa, o que gerou uma obstrução mecânica à via de saída do ventrículo esquerdo (Figura 4).

A dissecação da aorta é mais frequente em homens, e a proporção homens/mulheres varia de 2:1 a 5:1, com maior incidência entre os 45 e 70 anos de idade, com pico de idade

entre 50 e 55 anos para os casos de dissecação proximal e entre 60 e 70 anos para a distal^{3,4}. O fator preponderante à dissecação é o comprometimento da camada média, tal como na gênese dos aneurismas em geral, e a doença da média que mais predispõe à dissecação é a necrose cística da média. A dissecação pode ser desencadeada por fatores “traumáticos” da parede arterial, como a hipertensão arterial, a coarctação da aorta, a gravidez e a válvula bivalvulada⁵.

Há, ainda, outras entidades clínicas que comprometem a integridade endotelial e sua função, como aortites, distúrbios hereditários do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan e Ehler-Danlos), malformações congênitas da valva aórtica, traumas, troca de valva aórtica e situações que facilitem lesão endotelial, como um simples cateterismo⁶. O quadro clínico, bem como a conduta terapêutica, são suficientemente distintos para justificar a separação dessa entidade em dois grupos nosológicos: dissecação do tipo A de Stanford, que envolve a aorta ascendente com extensão ou não para descendente, e dissecação do tipo B de Stanford, que envolve somente a aorta descendente, sendo essa classificação a mais aceita atualmente^{1,4}. Sob a ótica puramente cirúrgica, De Bakey e cols.³ classificou os aneurismas dissecantes em três grupos: o tipo I corresponde à dissecação que se inicia na aorta ascendente e se estende por uma distância variável em direção distal; o tipo II é a dissecação limitada à aorta ascendente; o tipo III é a dissecação iniciada após a emergência da artéria subclávia esquerda e que progride para aorta abdominal em extensão variável. No caso em questão,

Correlação Anatomoclínica

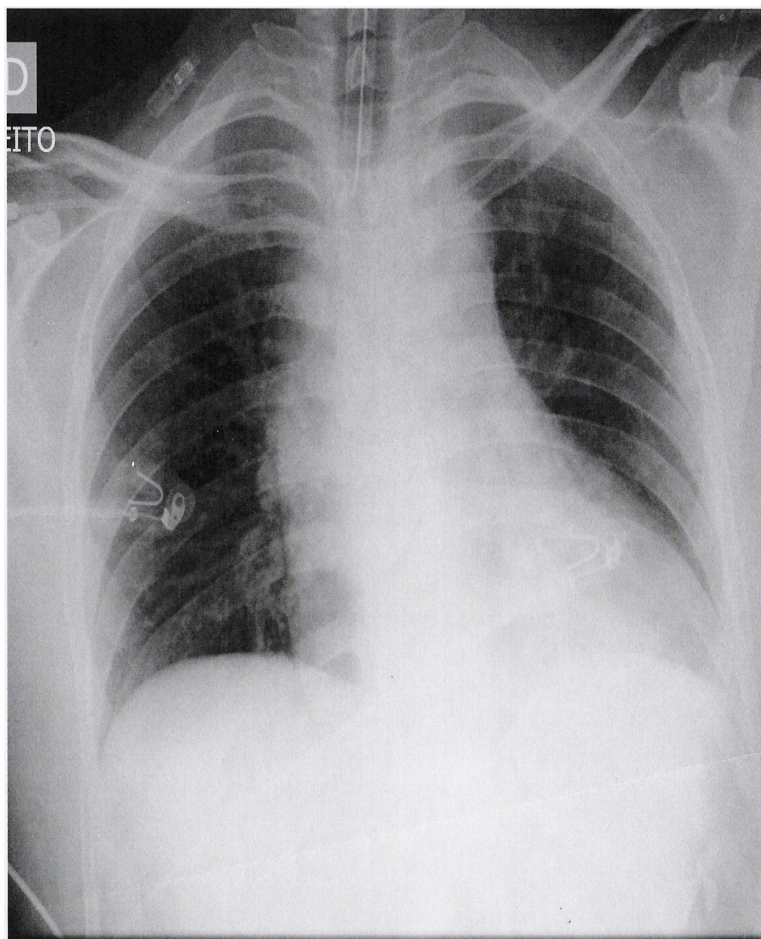


Figura 2 – Radiografia de tórax evidenciando cardiomegalia, alargamento do mediastino e campos pulmonares livres.

encontrou-se uma dissecção aórtica do tipo A de Stanford, com provável etiologia hipertensiva, como demonstrado pelo ecocardiograma, além de não se ter encontrado evidência de qualquer fator de risco descrito na literatura, seja na história patológica pregressa, na avaliação clínica ou nos exames realizados, que justificasse outra etiologia.

A principal manifestação clínica da dissecção aórtica é a dor torácica, de forte intensidade e acompanhada por sintomas de atividade simpática. O início da dor é sempre quase súbito, sendo caracterizada como dilacerante, cortante ou pulsátil, associada à sudorese, podendo ficar limitada ao tórax ou ser retroesternal, irradiando-se para o dorso, abdome, membros superiores ou inferiores⁴. Pode se associar também à dispneia e ao edema pulmonar⁴⁻⁷. No entanto, a manifestação clínica pode ser sutil ou atípica, e dissecção aórtica sem dor no peito prévia foi descrita anteriormente^{8,9} – ocorre em cerca de 5 a 15% de todas as dissecções aórticas^{10,11}. No presente caso, o paciente não referia dor no peito e duas possíveis explicações são oferecidas para a dissecção aórtica indolor: primeiro, a dissecção pode causar

protuberância (bojo) da íntima para o interior e reinserir a luz da aorta verdadeira, sem deslocar a adventícia para fora; em segundo lugar, o esvaziamento pode ocorrer muito lentamente, sem súbita ou violenta distensão da adventícia, podendo, assim, ser indolor¹². A febre pode acompanhar um terço dos pacientes que apresentam aneurismas dissecantes e, geralmente, não está associada a endocardite¹¹. O exame físico pode revelar assimetria de pulsos periféricos e, em 50% dos casos de dissecção do tipo A, ocorrem alterações em um ou mais pulsos e, apenas em 16%, no tipo B^{1,7}.

Os métodos de imagem para o diagnóstico incluem a ecocardiografia (transtorácica ou transesofágica), a tomografia ou a angiografia. Muitos serviços utilizam a ecocardiografia como único exame pré-operatório para a indicação cirúrgica das dissecções agudas do tipo A. Em geral, prefere-se o ecocardiograma transesofágico, que pode atingir um grau de 97 a 100% de sensibilidade e 77 a 97% de especificidade^{13,14}. É também de importância que o exame ecocardiográfico forneça informações sobre a presença e a magnitude da insuficiência aórtica, as dimensões do anel aórtico, evidências

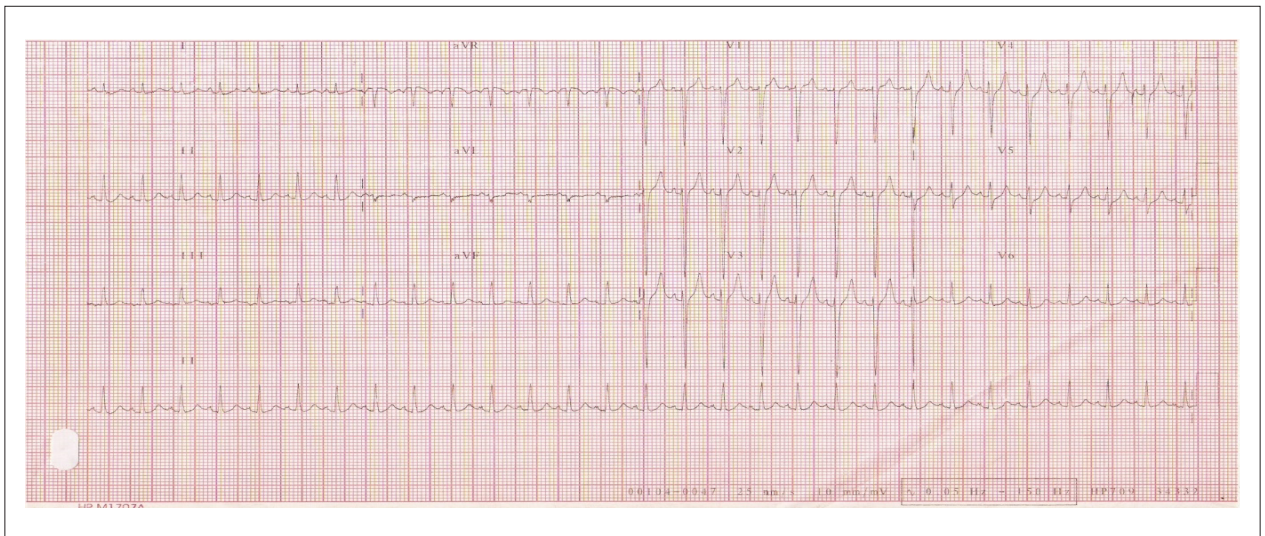


Figura 3 - Eletrocardiograma de repouso evidenciando alternância elétrica.

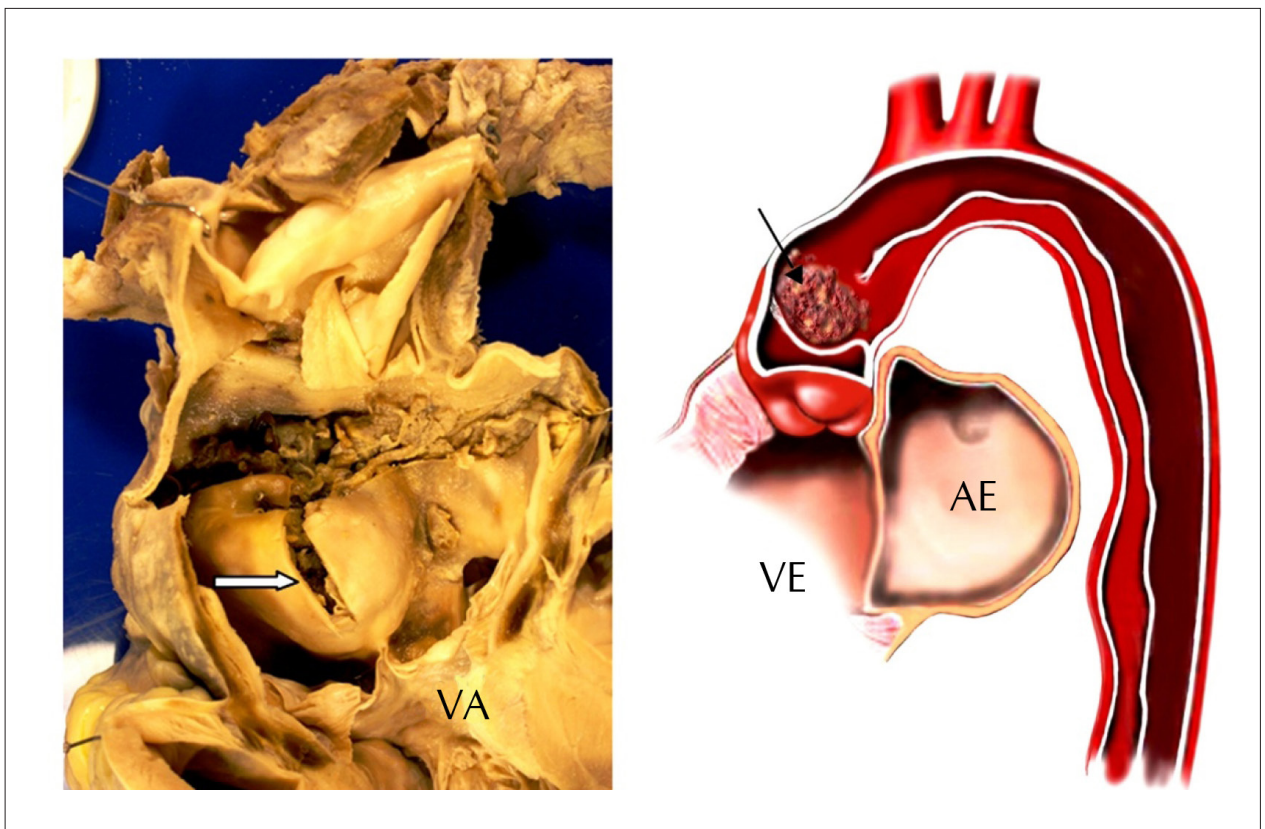


Figura 4 – (A) Aorta ascendente aberta mostrando a dissecção com a lâmina interna da parede protruindo em direção ao plano valvar. A seta vermelha mostra essa região, com corte feito para representação histológica. A seta azul-claro indica a rasgadura que define o orifício de dissecção, nesse caso atingindo toda a circunferência da artéria – ilustração artística do processo patológico. A seta branca indica coágulo na falsa luz, empurrando para baixo a parte interna da parede aórtica. AE: átrio esquerdo; VA: valva aórtica VE: ventrículo esquerdo.

Correlação Anatomoclínica

de insuficiência aórtica preexistente à dissecação, dados estes fundamentais na conduta cirúrgica, no que se refere à preservação da valva aórtica¹⁴. No caso em questão, devido à instabilidade clínica do paciente, foi realizado ecocardiograma transesofágico. A tomografia e a angiografia são úteis para situações especiais ou em casos duvidosos, uma vez que tais exames são mais demorados e, principalmente, a angiografia pode precipitar a rotura aórtica. Pacientes com história de coronariopatia ou pacientes submetidos à cirurgia cardíaca ou a procedimentos especiais de revascularização do miocárdio devem ser submetidos a coronariografia pré-operatória.

Assim, por se tratar de uma patologia em que a morbimortalidade é elevadíssima, o tratamento cirúrgico deve ser imediato, e a sobrevida tardia não é isenta de complicações (principalmente pela elevada persistência da falsa luz pérvia nos seguimentos do arco aórtico, aorta descendente e abdominal). A necessidade do tratamento cirúrgico imediatamente após o diagnóstico visa à prevenção de suas complicações fatais, como o tamponamento cardíaco secundário à ruptura da aorta, como relatado neste caso, o infarto agudo do miocárdio, a insuficiência aórtica sintomática, complicações neurológicas, entre outras, com impacto dramático sobre a mortalidade^{15,16}. O tratamento padrão-ouro é a intervenção cirúrgica e a operação tradicionalmente proposta é a interposição de tubo supracoronário, cuja mortalidade hospitalar é variada, oscilando entre 10 e 30%^{17,18}. Infelizmente, este paciente não sobreviveu a ponto de se instituir tal tratamento. (Dr. Tiago Rodrigues Politi)

Hipóteses diagnósticas: dissecação de aorta ascendente. (Dr. Tiago Rodrigues Politi)

Outros diagnósticos: Hipertensão arterial sistêmica, Aneurisma de aorta ascendente, Tamponamento cardíaco. (Dr. Tiago Rodrigues Politi)

Necrópsia

A necrópsia revelou dissecação da aorta ascendente, iniciando-se cerca de 4 cm acima do plano valvar, atingindo retrogradamente toda a aorta ascendente. Como

comprometia apenas a aorta ascendente, a dissecação enquadrou-se no tipo II, pela classificação de DeBakey, e no tipo A, pela de Stanford. O orifício de dissecação tomava toda a circunferência da artéria, sendo perpendicular ao seu eixo. Houve protrusão da lâmina interna da aorta clivada, levando à obstrução da artéria (Figura 4). Isso causou isquemia de múltiplos órgãos, incluindo infarto quase total de ambos os rins e infarto cerebral na região frontoparietal direita (as artérias carótidas não tinham dissecação). Houve ruptura da aorta para saco pericárdico, levando a tamponamento cardíaco, que foi o evento final que determinou a morte.

O paciente tinha sinais de hipertensão arterial sistêmica, como alterações da microcirculação renal, incluindo alterações das arteríolas aferentes, e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

A idade do paciente fez pensar em síndrome genética subjacente à dissecação, mas ele não tinha fenótipo claro de síndrome de Marfan e, por outro lado, mostrou os indicadores de hipertensão arterial acima descritos.

Chamou a atenção, neste caso, o prolapso da lâmina interna da dissecação, levando à obstrução do fluxo sanguíneo. É complicação incomum da dissecação aórtica aguda, que não aparece mesmo em algumas nas descrições anatomopatológicas bastante completas dessa doença^{19,20}. (Dr. Paulo Gutierrez)

Diagnósticos anatomopatológicos

dissecação aguda da aorta, com obstrução da aorta pela lâmina interna da parede clivada da artéria; provável hipertensão arterial sistêmica. (Dr. Paulo Gutierrez)

Comentário

Causa mortis: tamponamento cardíaco. (Dr. Paulo Gutierrez)

Agradecimento

Os autores agradecem a Falcetti Junior, pela ilustração do processo patológico.

Referências

1. Buffolo E, Carvalho ACC. Dissecação aórtica aguda. In: Knobel E, editor. *Conduitas no paciente grave*. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 1998. p. 272-8.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szilávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection: a population-based longitudinal study over 27 years. *Chest*. 2000;117(5):1271-8.
3. De Bakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982;92(6):1118-34.
4. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311-28.
5. Crawford ES, Crawford JL. *Diseases of aorta*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.
6. O'Gara PT, Greenfield AJ, Afridi NA, Hoyser SL. Case records of the Massachusetts General Hospital. *Weekley clinicopathological exercises*. Case 12-2004: 38-year-old woman with acute onset of pain in the chest. *N Engl J Med*. 2004;350(16):1666-74.
7. Pamplona D, Ferreira JFM. Dissecação de aorta: fisiopatologia, diagnóstico clínico e prognóstico. In: Timerman A, César LAM. *Manual de cardiologia*. Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo - SOCESP. São Paulo: Atheneu; 2000. p.218-21.
8. Steinberg I, Stein HL. Painless chronic dissecting aneurysm of the aorta: report of a case. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1966;97(2): 416-21.

9. Friessekk, Steffens JC, Caputo GR, Higgins CB. Evaluation of painless aortic dissection with MR imaging. *Am Heart J*. 1991; 122(4Pt1):1169-73.
10. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 505 cases. *Medicine*. 1958; 37(3):217-79.
11. Slater EE, De Sanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med*. 1976; 60(5):625-33.
12. Wood FC, Pendergrass EP, Ostrum HW. Dissecting aneurysm of the aorta: With special reference to its roentgenographic features. *Am J Roentgenol*. (AJR). 1932;28:437-52.
13. Gontijo Filho B, Colluci FC, Fantini FA, Vrandecic MO. Resultados imediatos tardios da correção cirúrgica da dissecação aguda da aorta (tipo A). *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 1997;12(4):311-8.
14. Cigarroa JE, Isselbacher EM, Desanctis RM, Eagle KA. Diagnosis imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. *N Engl J Med*. 1993; 323(1): 35-43.
15. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Schumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47.
16. Miller DC. Surgical management of acute aortic dissection: new data. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1991; 3(3):225-37.
17. Dias RR, Silva IA, Fiorelli AI, Stolf NA. New surgical strategy for acute type A aortic dissection: hybrid procedure. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2007;22(4):495-7.
18. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill & Livingstone; 1996. p.357.
19. Hirst Jr AE, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958; 37(3): 217-80.
20. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J*. 1981; 101(2):195-214.