

MULHER DE 56 ANOS INTERNA POR DOR TORÁCICA E SOFRE PARADA CARDÍACA

CARDIAC ARREST IN 56-YEAR OLD WOMAN ADMITTED TO HOSPITAL DUE TO THORACIC PAIN

Gilberto Friedman¹, Letícia P. Luz², Marcelle Reesink Cerski³, Tania Weber Furlanetto⁴

Unitermos: Dor torácica, hematemese, parada cardíaca, refluxo gastroesofágico, esofagite.

RELATO DO CASO

Dra. Letícia P. Luz

Residente do Serviço de Medicina Interna, HCPA

Mulher branca de 56 anos veio ao Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) por dor retroesternal em queimação, dolente, irradiada para pescoço e mandíbula, contínua, associada a sudorese e dois episódios de hematemese em pequena quantidade. A dor piorava com a respiração e o decúbito dorsal. Tinha história de tabagismo (20 cigarros/dia) e de doença do refluxo gastroesofágico com esofagite, hérnia hiatal e sangramento digestivo há 14 anos. Apresentava também diagnóstico de gastrite erosiva há 9 anos e episódios de dor retroesternal não relacionada a esforço. Nessa época, a pressão arterial estava no limite inferior do normal, e foi identificada dislipidemia. O teste ergométrico foi normal.

Foi realizado eletrocardiograma (ECG) na vigência da dor, que foi considerado normal (figura 1). Um exame radiológico de tórax mostrou atelectasias laminares em ambas as bases. Os exames radiológicos e bioquímicos são apresentados na tabela 1. A paciente recebeu ranitidina e hidróxido de alumínio, com melhora parcial da dor.

A paciente foi liberada para casa com a orientação de retornar se houvesse piora da dor. Voltou à emergência na manhã do dia seguinte, porque persistia com dor e apresentou hematemese em pequena quantidade.

O exame clínico mostrou paciente em bom estado geral, obesa, hidratada, alerta, orientada, corada; pressão arterial (PA), 120/80 mmHg; frequência cardíaca (FC), 56 bpm; frequência respiratória (FR), 22 mpn; saturação de O₂, 96%; e temperatura axilar, 37,7° C. O exame do tórax, abdômen e extremidades foi normal.

Foi realizado novo ECG na vigência da dor, que também foi considerado normal, além de outros exames, conforme tabela 1.

O consultor da gastroenterologia planejou endoscopia digestiva alta após descartar-se a possibilidade de doença isquêmica do miocárdio.

A paciente apresentou novo episódio de piora da dor retroesternal no início da tarde, sendo solicitada cintilografia miocárdica em repouso na vigência de dor. A paciente foi encaminhada ao Serviço de Medicina Nuclear e, enquanto era transportada, apresentou parada cardiorrespiratória em dissociação eletromecânica, sendo submetida a manobras de reanimação por cerca de 30 minutos sem resposta.

¹ Professor, Serviços de Emergência e Medicina Intensiva, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Residente de terceiro ano, Serviço de Medicina interna, HCPA, Porto Alegre, RS.

³ Professora, Serviço de Patologia, HCPA-UFRGS, Porto Alegre, RS.

⁴ Professora, Serviço de Medicina Interna, HCPA-UFRGS, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Tania W. Furlanetto, MD, PhD, Serviço de Medicina Interna, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcellos, 2350/700, 90035-003, Porto Alegre, RS. Fone: (51) 3216-8152. E-mail: furlanet@cpovo.net.

DISCUSSÃO DO CASO

Prof. Gilberto Friedman
Serviços de Emergência e Terapia Intensiva,
HCPA-UFRGS

No presente caso, o diagnóstico diferencial é entre síndrome coronariana aguda (SCA) e doença do refluxo gastroesofágico. O diagnóstico de refluxo

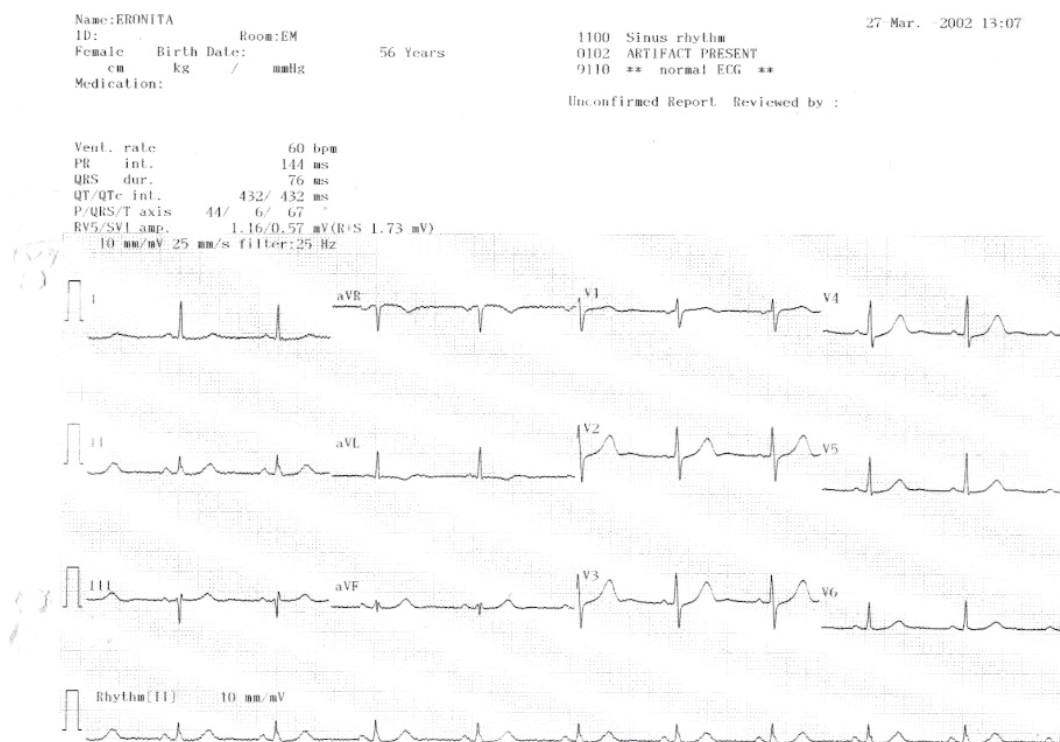
gastroesofágico é claro, pois as endoscopias realizadas anteriormente à internação mostraram hérnia hiatal deslizante, esofagite com erosões e gastrite erosiva. Há também o relato de episódios de hematêmese, sem repercussões, há vários anos. Entretanto, a paciente tinha fatores de risco para SCA: tabagismo (20 cigarros por dia há mais de 30 anos), dislipidemia (há 20 anos, o colesterol total era 239 mg/dL, e o HDL-colesterol era 33 mg/dL) e obesidade. O tabagismo aumenta de três a quatro vezes o risco de SCA, e esse risco pode ser ainda mais elevado de acordo com a quantidade de cigarros consumidos (1). A obesidade, assim como uma alta relação colesterol total/HDL-colesterol, aumentam o risco para doença coronariana de modo independente (2). Por fim, a combinação de fatores de risco aumenta ainda mais o risco de cardiopatia isquêmica (3).

Quais os dados favorecendo dor por isquemia miocárdica? A dor em aperto ou queimação, a localização subesternal ou centro do tórax anterior e a irradiação para ambos os braços, pescoço, mandíbula, dentes e antebraço são típicas de insuficiência coronariana. É frequente também, na angina estável ou infarto agudo do miocárdio (IAM), uma dor visceral, subesternal, geralmente irradiada, frequentemente noturna. No caso do refluxo esofágico, a dor também é visceral, mas, em geral, relaciona-se ao decúbito, raramente irradia e eventualmente pode ser refletida para o dorso. A dor que a paciente apresentava era típica de isquemia miocárdica,

Tabela 1. Exames hematológicos e bioquímicos

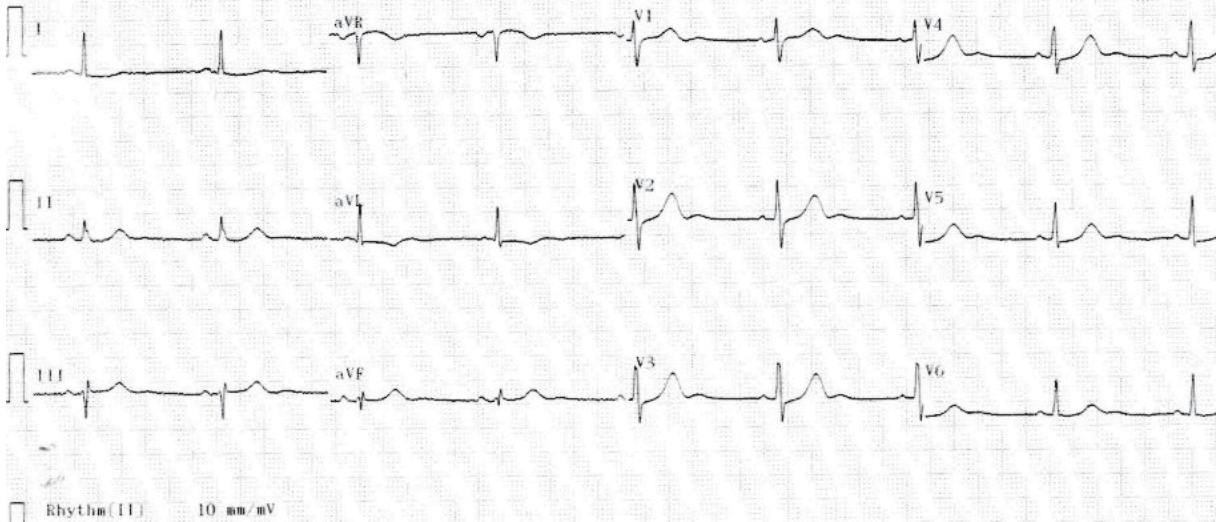
	1º	2º
Hematócrito (%)	39	34,7
Hemoglobina (g/dL)	12,6	11,3
Leucócitos (n/mL)	11.400	
Segmentados (%)	72	
Eosinófilos (%)	1,2	
Monócitos (%)	7,6	
Linfócitos (%)	18,2	
Plaquetas (n/mL)	273.000	
Uréia (mg/dL)	35	
Creatinina (mg/dL)	0,7	
Creatinoquinase (U/L)	1.953	1.577
Creatinoquinase específica do miocárdio (U/L)	239	102
Desidrogenase láctica (U/L)	1.064	
Amilase (U/L)	56	

1



PR int. 134 ms
 QRS dur. 82 ms
 QT/QTc int. 446/ 423 ms
 P/QRS/T axis 41/ 8/ 85 °
 RV5/SV1 amp. 0.99/0.53 mV(R+S 1.52 mV)
 10 mm/mV 25 mm/s filter:25 Hz

2



Female Birth Date: 56 Years
 cm kg / mmHg
 Medication:

0102 ARTIFACT PRESENT
 9110 ** normal ECG **

3

Unconfirmed Report Reviewed by :

Vent. rate 68 bpm
 PR int. 146 ms
 QRS dur. 74 ms
 QT/QTc int. 398/ 416 ms
 P/QRS/T axis 56/ -7/ 73 °
 RV5/SV1 amp. 0.84/0.65 mV(R+S 1.49 mV)
 10 mm/mV 25 mm/s filter:25 Hz

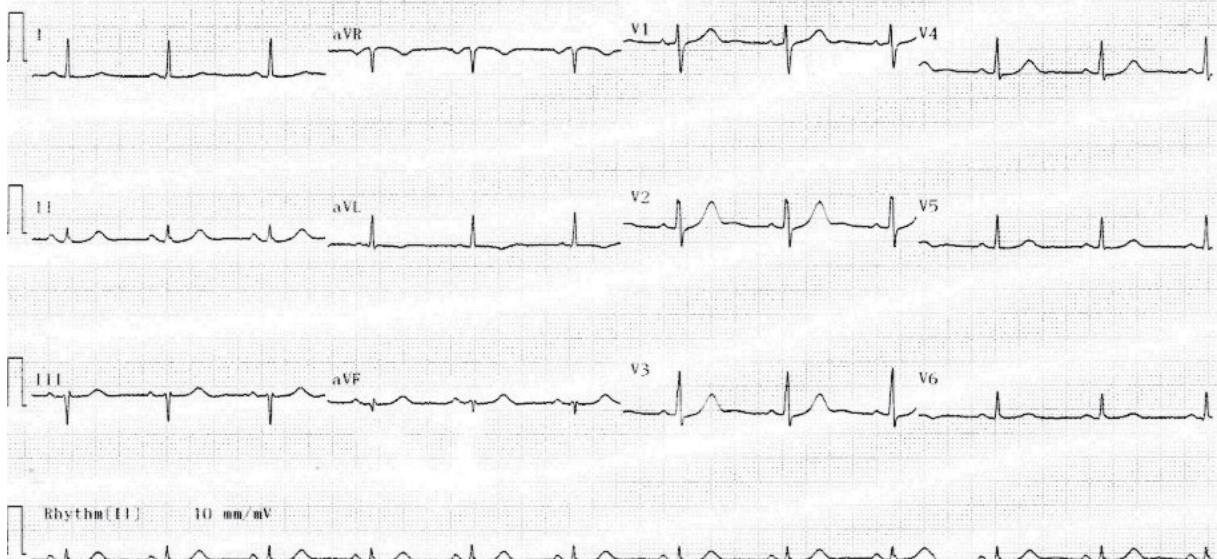


Figura 1. Resultados de três ECG realizados: o primeiro dia 27/03/02, às 13h07min; o segundo dia 27/03/02, às 17h30min; e o terceiro dia 28/03/02, às 11h21min.

exceto pelo fato de se acentuar com a respiração. Esse dado, porém, não afasta, por si só, dor de origem isquêmica.

Dois ECG realizados na vigência da dor não mostraram evidências de isquemia coronariana. No entanto, sabemos que o IAM pode ocorrer sem alteração do ECG.

Exames colhidos 10 e 24 horas após o início dos sintomas mostraram creatinoquinase (CK) e creatinoquinase específica do miocárdio (CK-MB) muito elevadas. Esses dados são compatíveis com o diagnóstico de IAM, pois, em geral, o pico da CK-MB ocorre em torno de 10 a 24 horas após o IAM (4). No entanto, outros problemas também podem ocasionar aumento da CK-MB. Essa molécula é encontrada em grandes quantidades no miocárdio e em pequenas quantidades em outros tecidos, como intestino delgado, língua, diafragma, útero, próstata e músculo esquelético. Como a paciente não havia sofrido nenhum insulto a músculo esquelético ou passado por cirurgia, não se poderia explicar o aumento de CK-MB por agressão a outros tecidos que não o miocárdio. Pacientes avaliados em serviço de emergência com aumento de CK-MB têm uma chance de 50% de apresentar IAM, e a especificidade desse achado é de 95%. Se repetirmos a dosagem de CK-MB e esta se confirmar elevada, a sensibilidade e a especificidade para o diagnóstico de IAM serão, respectivamente, de 90 e 95% (5). Muitas vezes, porém, a CK-MB pode não estar elevada quando o exame é realizado antes de 6 horas do início da dor.

Em resumo, uma paciente com dor torácica sugestiva de cardiopatia isquêmica e com elevação prolongada, contínua e importante de enzimas cardíacas tem alto risco de IAM ou angina instável, conforme a Associação Americana de Cardiologia.

O aparecimento de hematêmese com anemia aguda associada durante a internação na emergência do hospital torna o caso clínico mais complexo. No entanto, para explicar a evolução clínica da paciente, deveríamos pensar em uma complicação do refluxo gastroesofágico, como aspiração pulmonar, que é comum, mas geralmente ocorre em pequenas quantidades. Aspirações maciças de conteúdo gástrico para os pulmões são muito raras e se apresentam com queixas de tosse e bronco-espasmo.

Outras doenças que poderiam entrar num diagnóstico diferencial de dor torácica prolongada são listadas a seguir.

Úlcera péptica. A dor em geral é em queimação e alivia com alimentos e antiácidos. Localiza-se geralmente no epigástrio, mas pode ser subesternal. É pouco provável nesse caso, pois a dor irradiava para o andar superior do tórax, mandíbula ou pescoço, o que é atípico na dor por úlcera.

Doenças pulmonares. Doenças desse tipo, como embolia pulmonar, podem causar dor torácica, mas em

geral há dispnéia associada, que a paciente não apresentou.

Pericardite. Causa dor com irradiação muitas vezes semelhante à da doença coronariana, inclusive com irradiação para pescoço e mandíbula, mas geralmente ela é mais localizada, mais aguda e modifica com a posição do tórax. O paciente, muitas vezes, procura alívio inclinando-se anteriormente, e, na ausculta do tórax, pode haver um atrito pericárdico.

Dissecação da aorta. A dor é, em geral, lancinante e migratória. À medida que a dissecação progride, a dor também vai mudando de localização e, muitas vezes, localiza-se caracteristicamente na região dorsal. Os pulsos podem ser reduzidos ou assimétricos. Pode haver anemia pelo fluxo turbilhonado. Geralmente, os pacientes com dissecação aórtica são hipertensos ou estão hipertensos. Pode haver hipotensão em casos muito graves com tamponamento cardíaco ou pseudo-hipotensão por comprometimento da artéria subclávia. Em 90% dos casos, há alargamento do mediastino no exame radiológico. A paciente não apresentava nenhum desses achados.

Qual foi, então, a causa da morte? A hipótese mais provável é IAM com parada cardíaca.

EXAME ANATOMOPATOLÓGICO

Prof. Marcelle R. Cerski
Serviço de Patologia, HCPA-UFRGS

Necropsia realizada em paciente do sexo feminino com idade de 56 anos, obesa e que apresentava, à ectoscopia, uma cicatriz cirúrgica abdominal correspondente a salpingectomia unilateral realizada no passado por gravidez ectópica. À abertura das cavidades, encontramos 100 mL de líquido ascítico amarelo-citrino e 800 mL de líquido serossanguinolento em cavidade pleural à direita. Na abertura do saco pericárdico, observamos a presença de coágulos sangüíneos, além de hemopericárdio de aproximadamente 200 mL. O coração pesou 430 g (normal até 340 g) e apresentava hipertrofia biventricular (figura 2). Havia, no terço inferior da parede posterior do ventrículo esquerdo, extensa área de infarto transmural, que mediu 2,8 cm no seu maior diâmetro e rompeu a parede do ventrículo esquerdo (figura 3). O exame microscópico mostrou aterosclerose coronariana (figura 4) e presença de hemorragia pericárdica, extensa área de necrose de coagulação e denso infiltrado de células inflamatórias polimorfonucleares (figura 5), sugerindo que o infarto tenha ocorrido de 24 a 36 horas antes do óbito da paciente. O momento da ruptura, pelo fato de não haver ainda pericardite localizada, parece ter sido horas após o infarto. No trato gastrointestinal, observamos esofagite crônica leve e gastrite crônica erosiva

antral. Assim, caracterizamos a doença básica como **infarto agudo do miocárdio** e a *causa mortis* como **tamponamento cardíaco**.

Diagnóstico clínico: infarto agudo do miocárdio

Diagnóstico anatomopatológico: infarto agudo do miocárdio com tamponamento cardíaco

REFERÊNCIAS

1. Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ. Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: insights from the Framingham Study. *Am Heart J* 1987; 113:1006-10.
2. Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham Study. *Am Heart J* 1987;114:413-9.
3. Criqui MH, Barrett-Connor E, Holdbrook MJ, Austin M, Turner JD. Clustering of cardiovascular disease risk factors. *Prev Med* 1980;9:525-33.
4. Adams JE 3rd, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993;88:750-63.
5. Gibler WB, Lewis LM, Erb RE, Makens PK, Kaplan BC, Vaughn RH, et al. Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and nondiagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1990;19:1359-66.



Figura 2. Coração aumentado de volume com hipertrofia biventricular.



Figura 3. Ruptura da parede posterior do ventrículo esquerdo com reação fibrinóide focal.



Figura 4. Artéria coronária (HE 10x) com acentuada coronariosclerose.



Figura 5. Parede posterior do ventrículo esquerdo (HE 40x) com denso infiltrado de células inflamatórias polimorfonucleares.