

Caso 2/2011 - Paciente Jovem, Masculino, com Quadro de Dor Torácica Tipo Pleurítica, Hipotensão, Sudorese Profusa, com ECG sem Alterações Isquêmicas Agudas e Marcadores de Lesão Miocárdica Negativos

Case 2/2011 - Young Patient, Male, with Pleuritic Chest Pain, Hypotension, Profuse Sweating, with ECG with no Acute Ischemic Abnormalities and Negative Myocardial Injury Markers

Paulo Cury Rezende, Vitor Borges Viana, Luiz Alberto Benvenuti

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

Homem de 37 anos de idade procurou atendimento médico em razão de dor torácica intensa, associada com náuseas e sudorese profusa.

Havia cinco dias o paciente apresentava dor torácica que piorava com a respiração e com mobilização do tórax e procurou atendimento médico. O paciente era portador de obesidade, hipertensão arterial e era tabagista.

Nessa avaliação médica, além do exame clínico, foram feitos exames laboratoriais. Esses (27 fev.) revelaram hemoglobina 11,4 g/dl, hematócrito 34%, volume corpuscular médio 83 fL, leucócitos 14.000/mm³ (neutrófilos 75%, eosinófilos 1%, linfócitos 13%, monócitos 11%), plaquetas 195.000/mm³, eritrossedimentação 35 mm, proteína C reativa 87,4 mg/dl, CKMB 2,58 ng/ml, troponina I < 0,2 ng/ml, creatinina 1,34 mg/dl, ureia 59 mg/dl, sódio 139 mEq/l e potássio 3,8 mEq/l.

O ecocardiograma (27 fev.) revelou diâmetros de aorta 35 mm, de átrio esquerdo 39 mm, de ventrículo direito 28 mm, ventrículo esquerdo (diástole/sístole) 54/34 mm, espessura de septo e parede posterior de ventrículo esquerdo 12 mm; fração de ejeção de ventrículo esquerdo 66%. O ventrículo esquerdo era hipertrófico e sem alteração da motilidade segmentar. As valvas eram normais, a aorta era normal e havia discreto derrame pericárdico.

Foi feito o diagnóstico de pericardite, de etiologia a ser esclarecida (27 fev. 2009).

Foram prescritos ibuprofeno 1.200 mg e prednisona 20 mg/dia.

Palavras-chave

Dor no peito, hipertrofia ventricular esquerda, pericardite, derrame pericárdico.

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

Cinco dias após, apresentou episódio de dor torácica intensa de 1h de duração, acompanhada de náusea e sudorese profusa. Procurou novamente atendimento médico.

O exame físico (4 mar.) revelou paciente em regular estado geral, frequência cardíaca 70 bpm, pressão arterial 70/40 mm Hg. As semiologias pulmonar e cardíaca foram consideradas normais. O exame do abdome foi normal e não havia edema de membros inferiores.

O eletrocardiograma (4 mar.) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca 75 bpm, intervalo PR 160 ms, duração de QRS 80 ms, SÂQRS +30° para trás e alterações da repolarização ventricular (fig. 1).

Os exames laboratoriais (4 mar.) revelaram hemoglobina 11,3 g/dl, hematócrito 35%, volume corpuscular médio 85 fL, plaquetas 281.000/mm³, leucócitos 14.400/mm³ (neutrófilos 81%, eosinófilos 1%, linfócitos 11% e 7% monócitos), creatinina 0,93 mg/dl, ureia 42 mg/dl, sódio 145 mEq/l, potássio 3,4 mEq/l, proteína C reativa 172 mg/l, troponina I < 0,20 ng/ml, CKMB 2,17 ng/ml, tempo de protrombina (INR) 1,2 e relação de tempos de tromboplastina ativada 0,89.

O ecocardiograma (4 mar.) revelou função biventricular preservada, ventrículo esquerdo com aspecto hipertrófico, derrame pericárdico de grau moderado a acentuado, sem sinais de restrição ao enchimento ventricular.

A cinecoronariografia não revelou lesões obstrutivas e, à ventriculografia, o ventrículo esquerdo era de aspecto hipertrófico, e não apresentava alteração da motilidade segmentar. A raiz da aorta era normal.

Após reposição volumétrica com solução de cloreto de sódio 0,9% e com uso de analgésico opioide houve melhora da dor, que piorava com inspiração, e a frequência cardíaca foi para 92 bpm, a pressão arterial se elevou para 165/93 mmHg, a saturação do sangue arterial era de 94%. A única alteração no exame físico eram bulhas hipofonéticas. Ocorreram outros episódios dolorosos, todos revertidos com uso de analgésicos.

Na evolução (22 h do dia 4 mar.), o paciente apresentou novo episódio de dor precordial acompanhada de intensa dispnéia e necessitou de intubação orotraqueal para suporte ventilatório. Após a intubação, sofreu parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso. Foi realizada punção pericárdica com drenagem de 20 ml de líquido sanguinolento. As

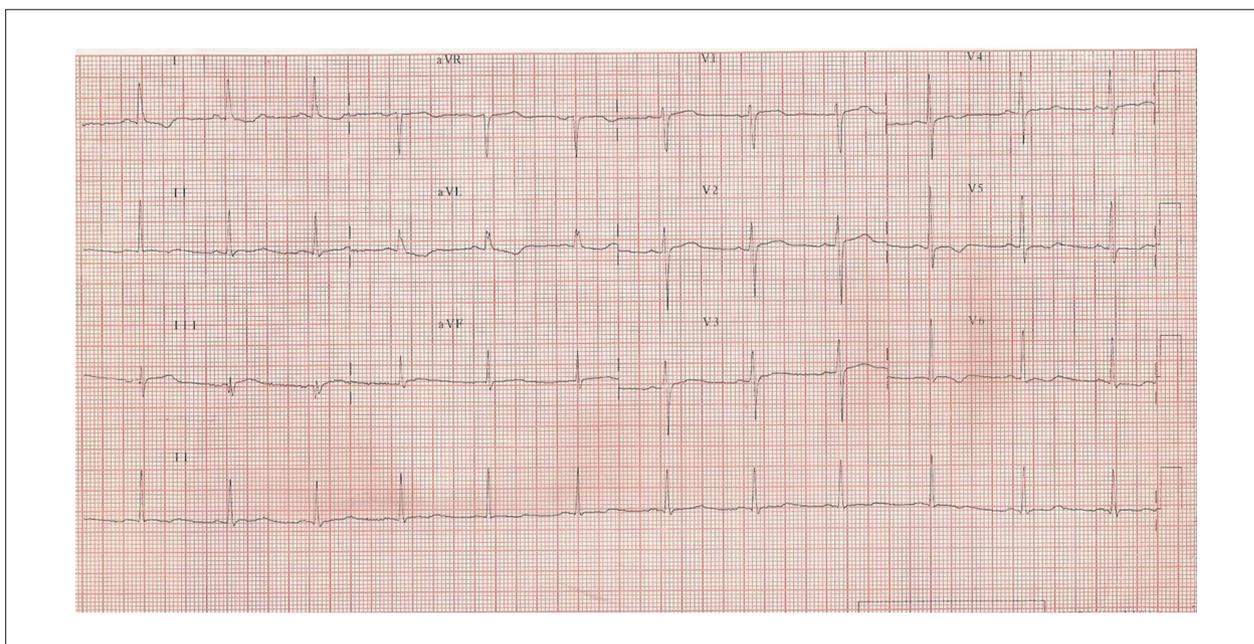


Fig. 1 - ECG. Ritmo sinusal e discretas alterações da repolarização ventricular.

manobras de reanimação se estenderam por 45 minutos, não houve resposta e o paciente faleceu.

Aspectos clínicos

O caso refere-se a um homem de 37 anos, com dor torácica intensa de início recente associada a náusea e sudorese profusa. Ele apresentava como fatores de risco cardiovascular hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e obesidade. A avaliação do paciente pela equipe médica, inclusive com a realização de exames complementares e cineangiocoronariografia, descartou isquemia miocárdica, doença epidemiologicamente mais prevalente. Dentre os possíveis diagnósticos diferenciais de dor torácica nesse paciente destacam-se, dessa forma, a pericardite e a dissecação de aorta, que serão comentadas a seguir.

A pericardite aguda é uma hipótese possível para o caso em questão pela idade do paciente, pelas características clínicas de sua dor, pelo resultado elevado das provas de atividade inflamatória e leucitose e pelo achado ecocardiográfico de derrame pericárdico. Na ocasião foi instituído tratamento para tal doença (ibuprofeno e prednisona) e optado por alta hospitalar.

O pericárdio é um envoltório fibroelástico composto por dois folhetos (visceral e parietal), separados pelo espaço pericárdico, que é preenchido por 15 a 50 ml de plasma ultrafiltrado, e que envolve a maior parte do coração. Apesar de pacientes submetidos a pericardiectomia não apresentarem prejuízos evidentes, as funções desse tecido são bem determinadas. Ele mantém a posição do coração relativamente fixa no mediastino, independentemente de movimentação torácica ou respiração. Também oferece proteção contra infecções e a sua inervação participa de reflexos importantes, assim como da transmissão da dor.

Sua função restritora do volume cardíaco é importante e deve ser compreendida na avaliação das principais doenças que o acometem. Em razão das propriedades do seu tecido, pequenas forças podem produzir grandes variações de estiramento e, depois de atingido certo limiar, o pericárdio torna-se tenso e não mais elástico. A partir desse ponto, pequenas variações de volume no líquido pericárdico podem causar grandes elevações de pressão, a qual passa a ser transmitida para as câmaras do coração, causando prejuízos à hemodinâmica desse órgão. Os prejuízos são maiores nas câmaras direitas, que têm menor tolerância a sobrecargas pressóricas. De modo semelhante, a retirada de pequenos volumes de líquido da cavidade pericárdica leva a melhora importante da função cardíaca. Outra importante propriedade do pericárdio é a capacidade de adaptação para comportar aumentos crônicos e significativos nos volumes cardíacos, assim como do líquido pericárdico.

As principais manifestações das moléstias pericárdicas são derrame pericárdico e pericardite, fenômenos distintos. A pericardite manifesta-se clinicamente por variedade de sinais e sintomas, é chamada de aguda quando sua duração se estende até duas semanas. Sua incidência é pouco conhecida e estima-se que ocorra em 0,1% dos pacientes internados, 5% dos pacientes em unidades de emergência (excluindo-se casos de infarto agudo do miocárdio) e 1% em necropsias¹⁻³.

O pericárdio pode ser acometido em diversas doenças sistêmicas, bem como ser o foco primário do acometimento. As diferentes etiologias podem ser divididas em grupos, havendo variação de acordo com a forma de apresentação da doença, como presença ou não de sintomas, volume do derrame e composição do líquido. De um modo geral, a forma idiopática, na qual não se encontra uma causa específica, é a mais prevalente e é responsável por cerca de 80% a 90% dos casos⁴. Outras categorias são: infecções, neoplasias, origem

Correlação Anatomoclínica

cardíaca, radiação, traumas, imunoinflamatórias, metabólicas, intoxicação por drogas. Nas infecções, os vírus são os mais prevalentes, incluindo o HIV que tem no acometimento pericárdico sua principal forma de manifestação no sistema cardiovascular. Outros agentes virais que frequentemente acometem o pericárdio são os vírus Coxsackie, Influenza, e os vírus das hepatites. A tuberculose é importante causa de pericardite crônica, mas também é diagnóstico diferencial nas formas agudas. As neoplasias envolvidas são, de modo geral, metastáticas, com destaque para os tumores de pulmão, mama e linfomas. Em algumas ocasiões, nos pacientes com neoplasias, as pericardites ou efusões não se devem a implantes de células neoplásicas nesse sítio, mas sim a complicações da doença de base, como sangramentos e infecções, ou mesmo iatrogenia resultante da radioterapia. Quando nos referimos à origem cardíaca, assume importante papel a pericardite relacionada ao infarto agudo do miocárdio, seja na forma precoce (terceiro ao sétimo dias após Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), seja especialmente na forma tardia conhecida como síndrome de Dressler (mecanismo autoimune)⁵. Ainda nesse grupo, merece destaque a ruptura de parede livre pós-infarto, pelo potencial de levar a consequências catastróficas. Em relação às desordens autoimunes, destaca-se o lúpus eritematoso sistêmico, que pode apresentar como manifestação inicial as serosites, como a pericardite; a artrite reumatoide e a esclerose sistêmica, assim como a doença mista do tecido conjuntivo e as doenças inflamatórias intestinais^{6,7}. Uremia e hipotireoidismo respondem por boa parte das causas metabólicas, e esta última geralmente cursa com derrame pericárdico primário.

No paciente relatado no caso, não há nenhum indício de doença sistêmica que possa direcionar o diagnóstico para uma forma secundária de pericardite. Não há história clínica ou outros comemorativos que levem a pensar em distúrbio autoimune ou neoplásico, mesmo não sendo impossível que seja essa a manifestação inicial de uma dessas doenças. A hipótese de que haja relação com um eventual infarto do miocárdio foi descartada pela equipe que, a partir dos dados, incluindo eletrocardiograma, enzimas cardíacas, ecocardiograma e, posteriormente, com a cineangiocoronariografia, afastou a possibilidade de doença isquêmica. Não há relato de trauma ou radiação. Assim, mesmo sem análise do líquido pericárdico por PCR ou outros métodos, existe a possibilidade de que se trate de pericardite infecciosa causada por vírus, dado o bom estado geral do paciente que fala contra infecção bacteriana, ou mesmo que seja uma forma idiopática da doença.

As manifestações clínicas típicas da pericardite aguda incluem a dor torácica pleurítica, o atrito pericárdico à ausculta cardíaca e a elevação difusa de segmento ST ao eletrocardiograma. Por vezes há história recente de febre ou síndrome viral, ausentes no presente caso. Tais achados podem ou não vir acompanhados de derrame pericárdico.

O eletrocardiograma é o principal exame complementar na avaliação da pericardite. As alterações eletrocardiográficas são decorrentes de inflamação no epicárdio, e podem ser dinâmicas. As mais características incluem elevação difusa do segmento ST, poupando as derivações AVR e V1, especialmente nas fases iniciais da doença. O infradesnívelamento do

segmento PR também é típico e costuma poupar a derivação AVR. Não há relato do eletrocardiograma na primeira passagem do paciente pelo pronto-socorro. Nessa ocasião, outras alterações em exames complementares estavam presentes, como leucocitose e elevação de provas de atividade inflamatórias (proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação). A elevação de enzimas cardíacas é comum, geralmente associada a miocardite subclínica, mas que não se fez presente nesse relato.

A internação hospitalar de pacientes com pericardite nem sempre é necessária, devendo-se avaliar a presença de fatores preditores de complicação, como sinais de tamponamento ou grandes derrames, febre e leucocitose elevadas, trauma, enzimas cardíacas elevadas ou falha na resposta terapêutica a anti-inflamatórios não esteroides^{8,9}. Pacientes imunodeprimidos ou em uso de anticoagulantes também devem permanecer internados. Outras opções terapêuticas são altas doses de aspirina ou a colchicina, esta última utilizada especialmente em casos refratários.

Apesar de ter sido inicialmente instituído tratamento para pericardite aguda, a evolução incomum do paciente, com recorrência dos episódios dolorosos e óbito em atividade elétrica sem pulso, a presença de líquido pericárdico sanguinolento à pericardiocentese de emergência e a ausência de uma propedêutica dirigida de investigação para dissecação aguda de aorta fazem desta última um possível diagnóstico para o quadro de dor torácica do paciente em questão.

O sintoma mais prevalente em pacientes com dissecação de aorta é a dor torácica súbita de alta intensidade^{10,11}. A qualidade da dor geralmente é descrita em mais da metade dos pacientes como “rasgando” ou “em facada”; entretanto, muitos pacientes podem apresentar queixas pouco comuns, especialmente os idosos, complicando a suspeição diagnóstica. É importante lembrar-se de que a dissecação de aorta pode apresentar-se em alguns pacientes como dor pleurítica, particularmente em casos de ruptura da aorta para a cavidade pericárdica, sendo a dor secundária a pericardite causada pelo sangue ou em casos de envolvimento pleural adjacente ao processo inflamatório aórtico.

Outras apresentações menos comuns são sintomas de Insuficiência Cardíaca (IC), síncope, Acidente Vascular Cerebral (AVC), isquemia arterial periférica, paraplegia e parada cardíaca. A IC pode ser secundária a insuficiência aórtica, tamponamento cardíaco ou a dissecação de coronárias, especialmente da artéria coronariana direita. A síncope pode ocorrer secundária a tamponamento ou AVC.

O exame físico é fundamental, pois pode auxiliar no diagnóstico da doença. Contudo, a ausência de anormalidades sugestivas não exclui a possibilidade diagnóstica. Assimetria de pulsos pode estar presente por envolvimento da artéria subclávia esquerda ou das artérias femorais. O acometimento da artéria renal pode levar a insuficiência renal aguda e hipertensão de difícil controle, e o envolvimento da artéria mesentérica com isquemia intestinal é raro, mas letal.

A regurgitação aórtica pode ser encontrada em até 50% dos pacientes com dissecação aórtica. Pode ser secundária a dilatação do anel com falha na coaptação dos folhetos ou prolapso diastólico de um único folheto. A ausculta de um

suave sopro diastólico em pacientes com dor torácica deve levantar a suspeita diagnóstica de dissecação aórtica. No presente relato não havia descrição de avaliação dos pulsos ou sopros cardíacos.

Dessa forma, o diagnóstico de dissecação aórtica deve ser considerado em pacientes com dor torácica com características clínicas sugestivas ou quando associada a achados ao exame físico como as descritas anteriormente. Em pacientes com doenças predisponentes, como doença de Marfan ou síndrome de Ehlers-Danlos, também se deve ter alta suspeição diagnóstica. Deve-se também investigar os pacientes que não melhoram após as medidas iniciais para dor torácica, especialmente na ausência de alterações eletrocardiográficas em vigência de dor.

O encontro de alargamento do mediastino em radiografia de tórax também pode ser encontrado e deve suscitar a possibilidade de dissecação. O eletrocardiograma é fundamental, especialmente para o diagnóstico diferencial com as síndromes coronarianas agudas.

A rapidez na confirmação diagnóstica é fundamental, visto que a mortalidade da dissecação aórtica aguda é de cerca de 1% por hora nas primeiras 24 horas¹². Em pacientes instáveis, com sinais de complicações como tamponamento ou dor intratável, a ecocardiografia transtorácica ou transesofágica é o método de escolha para a confirmação diagnóstica. Em casos menos instáveis, pode-se realizar a angiotomografia, a angiorressonância ou, na persistência de dúvida diagnóstica, a angiografia aórtica. Muitas vezes o diagnóstico de dissecação é realizado na sala de hemodinâmica, durante aortografia, após a coronariografia não demonstrar lesões obstrutivas.

As dissecações de aorta são classificadas temporalmente em agudas (menos de duas semanas) ou crônicas (mais de duas semanas). Levando-se em consideração o envolvimento ou não da aorta ascendente, podem ser classificadas segundo Stanford em tipos A ou B, sendo essa a classificação mais simples, prática e a mais utilizada em nosso meio. As dissecações tipo A envolvem a aorta ascendente, independentemente da origem da dissecação; e as tipo B não envolvem a aorta ascendente. As primeiras, quando agudas, devem ser tratadas cirurgicamente o mais rapidamente possível, ao passo que as segundas devem ser tratadas clinicamente, reservando-se o tratamento cirúrgico para aquelas que apresentarem complicações como ruptura, dor intratável ou comprometimento da perfusão de órgãos à jusante¹³.

A morte decorrente da dissecação aórtica pode ocorrer por ruptura aórtica, tamponamento cardíaco, insuficiência aórtica aguda grave ou envolvimento das coronárias com infarto agudo do miocárdio. A evolução do paciente com recorrência de dor, choque com pulmões limpos e parada cardiorrespiratória em Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP), com pericardiocentese de líquido sanguinolento, leva-nos a acreditar que o tamponamento cardíaco secundário à dissecação aguda de aorta possa ser hipótese diagnóstica possível para o paciente em questão.

O tamponamento cardíaco ocorre quando há acúmulo de líquido pericárdico sob pressão, excedendo o volume de reserva, levando a redução das câmaras cardíacas e colapso circulatório¹⁴. Pode ser secundário a qualquer

doença que envolva de forma primária ou secundária o pericárdio, mas é mais frequentemente associado a doenças que cursam com acúmulo mais rápido de fluido pericárdio, não permitindo que esse acomode o excesso de volume. O tamponamento é mais encontrado nos derrames neoplásicos, nas pericardites infecciosas, como a bacteriana, a viral ou pela tuberculose, ou por dissecação aórtica tipo A. É raro ocorrer tamponamento cardíaco em pacientes com envolvimento pericárdico secundário a doenças reumatológicas como o lúpus eritematoso sistêmico, ou decorrente de doenças metabólicas como o hipotireoidismo e a uremia, em razão do acúmulo insidioso do líquido nesses casos.

O tamponamento cardíaco é diagnóstico clínico. É realizado em pacientes com quadro de choque, associado a turgência jugular, hipofonese de bulhas e pulso paradoxal, na ausência de sinais de congestão pulmonar. Pode ser corroborado com exames como o ecocardiograma, sendo esse mais importante quando demonstra comprometimento hemodinâmico em pacientes ainda sem sinais de tamponamento clinicamente manifesto.

Assim que se realiza o diagnóstico de tamponamento cardíaco, a pericardiocentese é procedimento urgente e salvador. Se houver colapso hemodinâmico manifesto ou iminente, deve ser realizada beira-leito; porém, em casos menos críticos, pode ser realizada em centro cirúrgico pelo cirurgião cardíaco, o mais rapidamente possível.

O paciente do caso apresentou-se cinco dias após a primeira passagem no serviço médico de urgência com quadro de dor torácica associado a sintomas de baixo débito e hipotensão. A semiologia pulmonar corrobora a hipótese de tamponamento, já que nesses casos a falência hemodinâmica não costuma ser acompanhada de congestão pulmonar. Não há relato de turgência jugular, bulhas cardíacas abafadas, taquicardia sinusal ou pulso paradoxal. A radiografia de tórax mostra alteração de silhueta quando há derrame pelo menos moderado, geralmente não encontrado nos casos agudos, ao menos que haja acúmulo superior a 200 ml de fluido. O ecocardiograma transtorácico é um exame considerado classe I em suspeitas de doenças pericárdicas, de acordo com a *American Society of Echocardiography* e a *American Heart Association*, e pela *European Society of Cardiology*¹⁵. O derrame moderado a importante é um achado quase universal nos casos de tamponamento, à exceção dos casos hiperagudos. Os derrames podem ser loculados, o que pode justificar o tamponamento regional, na ausência de derrames circunferenciais. São sinais de comprometimento hemodinâmico ecocardiográfico associados ao tamponamento cardíaco: colapso diastólico do ventrículo direito e átrio direito, redução das câmaras cardíacas, movimento ântero-posterior do coração no derrame, movimento do septo ventricular para a esquerda durante a inspiração e dilatação e redução menor que 50% da veia cava. No doente em questão, na sua segunda internação, não havia sinais ao ecocardiograma de comprometimento da função cardíaca que pudessem relacionar-se ao derrame pericárdio. Contudo, o paciente apresentou-se hipotenso e, após reposição volêmica, as bulhas tornaram-se abafadas. A medida das pressões intracavitárias durante estudo hemodinâmico seria de grande importância no esclarecimento diagnóstico, já que no tamponamento há

Correlação Anatomoclínica

equilíbrio dessas durante a diástole, assim como um aumento das pressões em câmaras direitas e redução nas esquerdas durante inspiração.

O paciente evoluiu com recorrência de dor torácica e dispnéia, necessitando intubação orotraqueal. A ventilação com pressão positiva pode reduzir o enchimento cardíaco e deve ser evitada nesse tipo de paciente, a menos que seja premente. A evolução culminou em desfecho desfavorável, com paciente apresentando parada cardíaca em AESP, sem resposta às manobras de reanimação ou mesmo à pericardiocentese.

Dr. Paulo Cury Rezende e Dr. Vitor Borges Viana

Hipótese diagnóstica

Dessa forma, concluímos que a primeira hipótese diagnóstica para esse paciente jovem com dor torácica de início recente, recorrente e desfecho fatal é o tamponamento cardíaco secundário a dissecção aórtica aguda. Essa doença apresenta altíssima gravidade e mortalidade, mesmo quando operada oportunamente. Seu diagnóstico pode ser extremamente difícil de ser realizado, mesmo em centros com grandes recursos tecnológicos. Médicos emergencistas devem ter essa doença sempre em mente, a fim de realizar diagnóstico e instituir tratamento sem atrasos, visto que a mortalidade é tempo-dependente. Pericardite aguda é outra possível hipótese; porém, como já dito anteriormente, a evolução final do paciente nos faz acreditar que essa possibilidade seja mais improvável. Atenção propedêutica para sinais e sintomas de dissecção aórtica e tamponamento cardíaco são fundamentais para a suspeita diagnóstica precoce e tratamento apropriado.

Dr. Paulo Cury Rezende e Dr. Vitor Borges Viana

Necropsia

Cadáver de paciente obeso. Após a abertura das cavidades notou-se palidez visceral, particularmente do encéfalo. Havia 1.500 ml de líquido hemorrágico na cavidade pleural esquerda, com atelectasia do pulmão e hematomas volumosos ao redor do arco aórtico, do segmento inicial da aorta torácica descendente (fig. 2 e 3), na região paravertebral torácica e ao redor do esôfago. O exame da aorta evidenciou dissecção aguda da parede (fig. 1), com orifício de entrada pequeno, longitudinal, medindo 0,6 cm, localizado no arco aórtico, entre a emergência das artérias carótida e subclávia esquerdas. A parede aórtica estava rota no segmento inicial da aorta torácica descendente, onde se notava orifício irregular, medindo 1,8 x 1,0 cm, adjacente ao hematoma da região anteriormente citado (fig. 4). A dissecção progredia de forma anterógrada por toda a aorta e artéria íliaca esquerda, não sendo detectado orifício de re-entrada até a margem de ressecção necroscópica. Havia dissecção retrógrada da aorta, até 1-2 cm do plano valvar aórtico. O exame histológico da aorta confirmou a presença de dissecção aguda, com áreas em início de organização no segmento abdominal. O saco pericárdico não estava tenso, mas à abertura revelou volumoso derrame hemorrágico. O pericárdio parietal era delgado, liso e brilhante (fig. 2) e aos cortes evidenciou acentuada hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (fig. 4). As artérias coronarianas exibiam espessamento da parede com presença de placas ateroscleróticas, sendo detectada obstrução máxima de cerca de 70%-80% no trecho proximal da coronária direita. A aorta apresentava aterosclerose de grau moderado, com áreas de dilatação, calcificação e trombose parcial das artérias ilíacas. Os rins apresentavam focos isolados de esclerose glomerular,

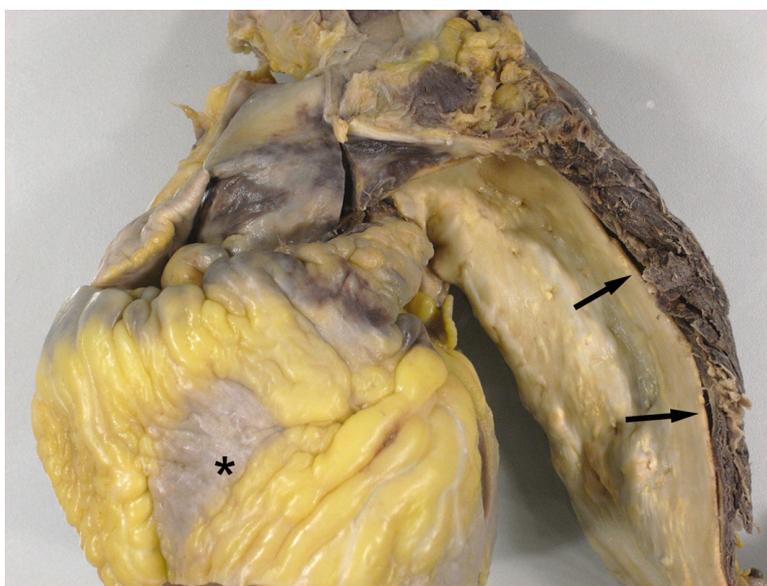


Fig. 2 - Vista anterior do coração e dos vasos da base, com hematoma ao redor da aorta ascendente, arco aórtico e aorta torácica descendente. Nesta última é nitida a delaminação da parede aórtica (setas), característica da dissecção. Note-se que o epicárdio é liso e brilhante (asterisco), não havendo evidências de pericardite.

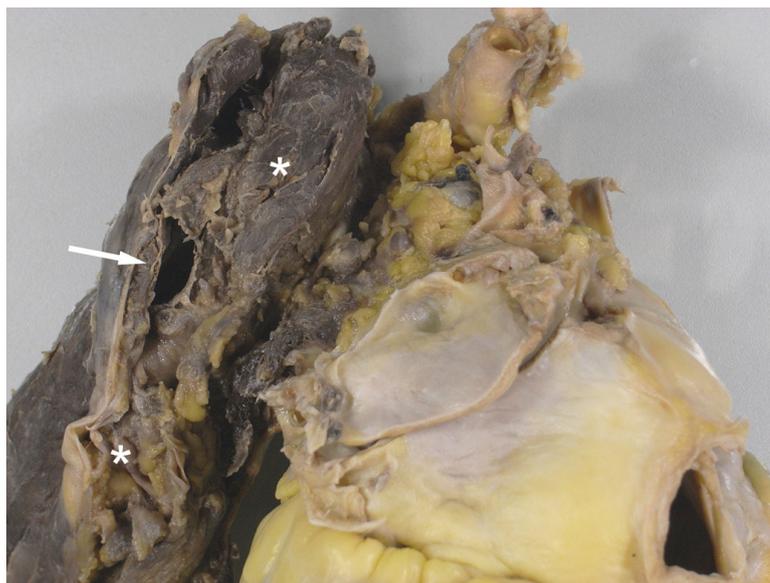


Fig. 3 - Vista posterior dos átrios e da aorta. Note-se o grande hematoma ao redor do trecho final do arco aórtico e da aorta torácica descendente (asteriscos), com o orifício de ruptura da dissecção (seta) para a cavidade pleural esquerda.

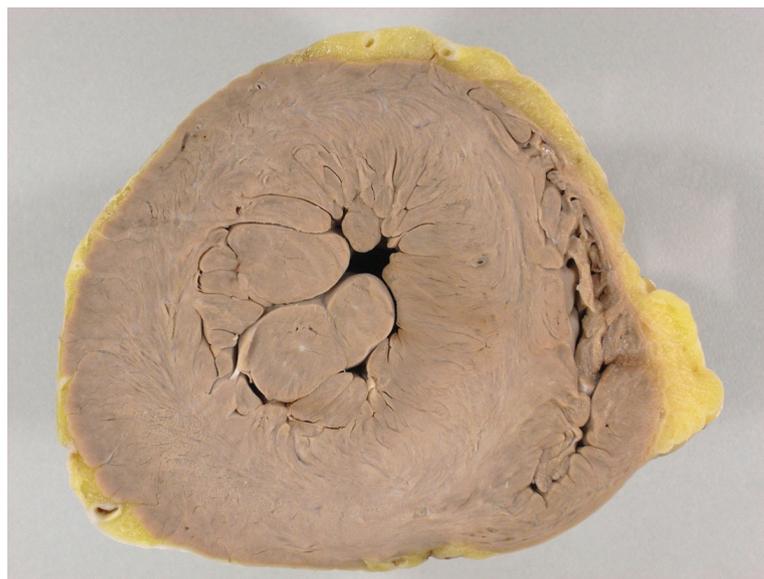


Fig. 4 - Corte transversal dos ventrículos cardíacos. Acentuada hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, caracterizada por aumento da espessura das paredes e diminuição da cavidade.

nítida arterioloesclerose hialina e cicatriz de infarto no rim esquerdo. Os pulmões apresentavam evidências de bronquite crônica e deposição de fino pigmento acastanhado nos macrófagos alveolares, sugestivo de tabagismo crônico. Foram encontradas ainda discreta esteatose hepática, hiperplasia nodular da próstata e gastrite crônica superficial.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Diagnósticos anatomopatológicos

Obesidade; Hipertensão arterial sistêmica com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo; Dissecção aguda da aorta, rota; Extensa hemorragia torácica com choque hipovolêmico (causa do óbito); Aterosclerose da aorta e artérias coronarianas; Hiperplasia nodular da próstata.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Comentários

Caso de paciente obeso, de 37 anos de idade, diagnosticado como portador de pericardite aguda, e que faleceu cinco dias após o início do tratamento medicamentoso. A necropsia demonstrou que o diagnóstico clínico estava equivocado, pois não havia alterações do pericárdio. O quadro clínico apresentado era devido a dissecação aguda da aorta, que rompeu para o hemitórax esquerdo, acarretando acentuada hemorragia e óbito por choque hipovolêmico. O orifício de dissecação era pequeno, situando-se no arco aórtico, o que dificulta sua visualização pelos exames de imagem. Havia dissecação anterógrada da aorta torácica e abdominal e retrógrada da aorta ascendente, e, portanto, a dissecação é classificada como tipo III A de DeBakey ou A de Stanford. O paciente era portador de hipertensão arterial sistêmica, com acentuada hipertrofia ventricular esquerda, o que constitui conhecido fator

de risco para a dissecação aguda da aorta¹⁶. Apresentava também aterosclerose da aorta e artérias coronarianas mais exuberantes que a habitual para sua idade, apesar de não existir doença isquêmica do coração.

O diagnóstico diferencial da dor torácica aguda compreende a pericardite aguda e a dissecação aguda da aorta, entre diversas outras possibilidades¹⁷. Por sua vez, a dissecação aguda da aorta pode ser confundida com pericardite aguda, como no presente caso, com consequências avassaladoras, pois se trata de afecção de muito maior gravidade, geralmente com necessidade de cirurgia imediata¹⁸. No atual caso, é interessante notar ainda que o paciente apresentava importantes fatores de risco para o desenvolvimento de eventos cardiovasculares, que muitas vezes estão associados e inter-relacionados, quer sejam: a obesidade, o tabagismo crônico e a hipertensão arterial sistêmica.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Referências

1. Roberts WC. Pericardial disease: its morphologic features and its causes. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2005;18(1):38-55.
2. Kraltein J, Frishman W. Malignant pericardial disease: diagnosis and treatment. *Am Heart J*. 1987;113(3):785-90.
3. Roberts WC. Neoplasms involving the heart, their simulators, and adverse consequences of their therapy. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2001;14(4):358-76.
4. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA*. 2003;289(22):1150-3.
5. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest*. 2004;126(5):1680-2.
6. Spodick DH. Pericarditis in systemic diseases. *Cardiol Clin*. 1990;8(4):709-16.
7. Lemos J, Santos L, Martins I, Nunes L, Santos O, Henriques P. Systemic lupus erythematosus – diagnosis in cardiology. *Rev Port Cardiol*. 2008;27(6):841-9.
8. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Ghisio A, Pomari F, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115(21):2739-44.
9. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(6):1042-6.
10. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(6):628-35.
11. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Pezth M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109(24):3014-21.
12. Song KJ, Kang SJ, Song JM, Kang DH, Song H, Chung CH, et al. Factors associated with in-hospital mortality in patients with acute aortic syndrome involving ascending aorta. *Int J Cardiol*. 2007;115(1):14-8.
13. Tsai TT, Bossone E, Isselbacher EM, Nienaber CA, Evangelista A, Fang J, et al (International Registry of Acute Aortic Dissection). The Clinical characteristics of hypotension in patients with acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2005;95(1):48-52.
14. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 2003;108(6):772-8.
15. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al; Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
16. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984;53(6):849-55.
17. Trappe HJ, Perings C. Acute chest pain. *Med Klin (Munich)*. 2005;100(8):462-70.
18. Montijano Cabrera AM, Rosa Jiménez FP, Carmona Álvarez JA. [Mimesis of the aortic dissection: simulation of acute pericarditis]. *Rev Clin Esp*. 2006;206(5):254-5.