

## Caso 3/2016 - Homem de 58 Anos com Hipertensão Arterial, Falência Renal, Dissecção de Aorta, Febre e Hemoptise

Case 3/2016 - 58 Year-Old Hypertensive Male with End-Stage Renal Disease, Aortic Dissection, Fever and Hemoptysis

Desiderio Favarato e Paulo Sampaio Gutierrez

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

Homem de 58 anos de idade procurou atendimento médico no InCor em razão de dispneia e febre.

O paciente sabia ser portador de hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica e insuficiência renal em terapia de substituição renal, além de dissecção de aorta. Sofreu infarto do miocárdio em janeiro de 1999 e foi encaminhado para o InCor.

O eletrocardiograma (31 maio 1999) revelou: ritmo sinusal; frequência cardíaca, 68 bpm; intervalo PR, 165 ms; duração de QRS, 87 ms; intervalo QT, 404 ms; SÂQRS  $-40^\circ$  paralelo; área eletricamente inativa inferodorsal (Figura 1).

Os exames laboratoriais (31 maio 1999) revelaram: colesterol total, 242 mg/dL; triglicérides, 104 mg/dL; glicose, 92 mg/dL; e creatinina, 1 mg/dL.

Três anos mais tarde, em 2003, sofreu acidente vascular encefálico, com recuperação total da força em membros, ficando sem sequelas.

Em 5 de dezembro de 2005 procurou atendimento médico no Hospital Mandaqui com queixas de dispneia e dor precordial.

A investigação realizada incluiu a cineangiogramiografia (6 janeiro 2006) que revelou oclusão de coronária direita, lesão de 70% na porção média do ramo interventricular anterior da coronária esquerda, lesão de 70% no primeiro ramo diagonal e irregularidades no ramo circunflexo. Foi observado ainda flapping em aorta descendente.

A ultrassonografia de abdome (12 dezembro 2005) não revelou alterações hepáticas, esplênicas ou pancreáticas. Os rins eram de tamanho reduzido (rim direito, 6x4x3 cm, e rim esquerdo, 7x4x3 cm), com diminuição da relação córtico-medular e ecogenicidade aumentada.

Foi detectada insuficiência renal, sendo indicada terapia de substituição renal por hemodiálise.

### Palavras-chave

Hipertensão; Falência Renal Crônica; Diálise Renal; Doenças da Aorta / cirurgia; Hemoptise; Febre.

**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.20160108

O paciente recebeu alta (10 janeiro 2006) e foi encaminhado a este hospital.

Na consulta médica (14 janeiro 2006), queixou-se de dispneia aos mínimos esforços, dores precordiais em pontada, hipertermia ( $38,5^\circ\text{C}$ ) persistente e tosse seca. Estava em uso diário de mononitrato de isossorbida (40 mg), ácido acetilsalicílico (100 mg), atenolol (50 mg), anlodipino (5 mg) e sinvastatina (20 mg).

O paciente apresentava-se descorado, com frequência cardíaca de 63 bpm e pressão arterial de 126/82 mmHg. O exame dos pulmões, coração e abdome foi normal. Havia diminuição de pulsos em membros inferiores, que exibiam leve edema.

O eletrocardiograma (13 janeiro 2006) revelou: ritmo sinusal; frequência cardíaca, 78 bpm; intervalo PR, 168 ms; duração de QRS, 111 ms; intervalo QT, 428 ms; baixa voltagem no plano frontal; área eletricamente inativa na parede inferodorsal (Figura 2).

Os exames laboratoriais (14 janeiro 2006) revelaram: hemoglobina, 8,3 g/dl; hematócrito, 27%; leucócitos,  $10.900/\text{mm}^3$  (79% neutrófilos, 2% eosinófilos, 11% linfócitos e 8% monócitos); plaquetas, 438.000; ureia, 76 mg/dL; creatinina, 5,6 mg/dL.

A radiografia de tórax (14 janeiro 2006) revelou alargamento do mediastino, opacificação de base direita e congestão pulmonar acentuada.

Foi introduzida ceftriaxona para tratamento de traqueobronquite. Seguiu medicado com anlodipino (10 mg), sinvastatina (20 mg), atenolol (50 mg) por via oral, furosemida (20 mg) por via intravenosa e eritropoietina (4.000 UI).

A angiorressonância de aorta torácica (23 janeiro 2006) revelou dissecção de aorta logo após a emergência da subclávia esquerda, estendendo-se até a aorta abdominal (dissecção tipo B de Stanford). As medidas dos diâmetros da aorta foram: raiz, 41 mm; ascendente, 34 mm; arco médio, 25; aorta descendente, 45 mm.

A angiorressonância de aorta abdominal (23 janeiro 2006) revelou dissecção desde a aorta torácica até sua bifurcação (início das ilíacas), tendo o diâmetro variado de 32 mm na região suprarrenal até 22 mm na região infrarrenal. A artéria renal direita emergia da falsa luz, enquanto a renal esquerda emergia da luz verdadeira, estando ambas ocluídas. Havia, ainda, oclusão da ilíaca comum esquerda, que se enchia por colaterais.

Examinada a possibilidade de tratamento cirúrgico, optou-se por conduta expectante, tendo em vista ser a dissecção do tipo B e não haver isquemia em membros inferiores.

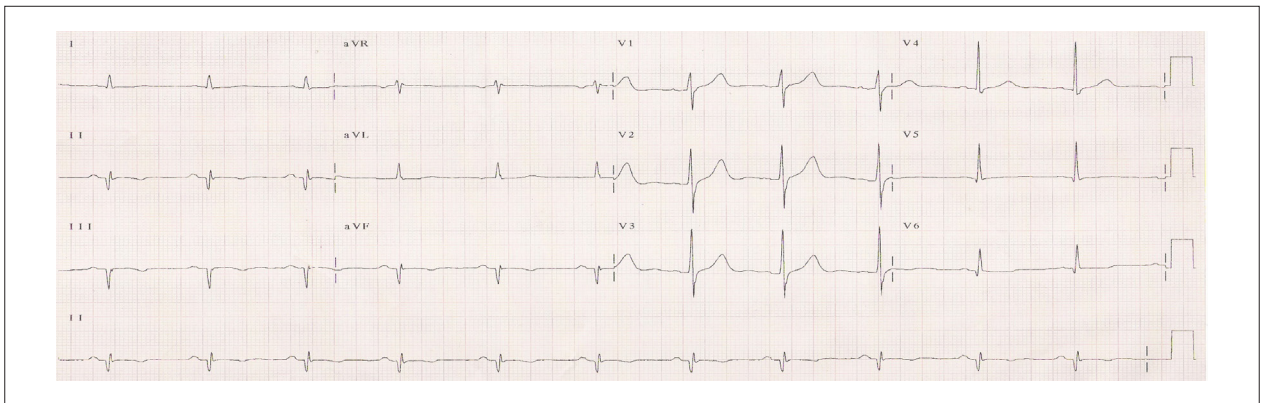


Figura 1 – ECG Ritmo sinusal, área eletricamente inativa inferodorsal.



Figura 2 – ECG (janeiro 2006). Baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal e área eletricamente inativa inferodorsal.

Nova avaliação laboratorial (23 janeiro 2006) revelou: hemoglobina, 8,3 g/dL; hematócrito, 27%; leucócitos, 8.000/mm<sup>3</sup> (71% neutrófilos, 3% eosinófilos, 20% linfócitos e 6% monócitos); plaquetas, 483.000/mm<sup>3</sup>; creatinina, 4,5 mg/dL; ureia, 60 mg/dL; potássio, 4 mEq/L; e sódio, 131 mEq/L.

Foram realizadas sessões de hemodiálise e mantida a medicação. A febre desapareceu e o paciente recebeu alta hospitalar em 26 janeiro 2006.

Três semanas e meia após, retornou ao hospital (19 fevereiro 2006) com quadro de dispnéia, febre e toxemia e evacuações escuras sugestivas de melena.

O exame físico (19 fevereiro 2006) revelou paciente muito descorado, taquipneico, com desconforto respiratório, frequência cardíaca de 60 bpm e pressão arterial de 120/70 mmHg. O exame dos pulmões revelou murmúrio vesicular abolido nos 2/3 inferiores de hemitórax esquerdo e roncos difusos em ambos hemitóraces. A semiologia cardíaca não revelou anormalidades. O exame do abdome foi normal e não havia edema de membros inferiores. Os pulsos periféricos eram simétricos.

O paciente necessitou de intubação orotraqueal para suporte respiratório. Suspeitou-se de infecção de cateter de diálise, que foi retirado. Procedeu-se à reposição de

novo cateter de diálise e outro de duplo lúmen para administração de drogas endovenosas, entre elas os antibióticos vancomicina e ceftazidima.

As hemoculturas (21 fevereiro 2006) revelaram crescimento de cocos Gram-positivos (*Staphylococcus aureus*), sendo a ceftazidima suspensa.

O eletrocardiograma (21 fevereiro 2006) revelou: ritmo sinusal; frequência cardíaca, 73 bpm; intervalo PR, 167 ms; duração de QRS, 109 ms; intervalo QT, 441 ms; baixa voltagem do complexo QRS no plano frontal; área eletricamente inativa em paredes inferior e dorsal (Figura 3).

Os exames laboratoriais (21 fevereiro 2006) revelaram: hemoglobina, 7,2 g/dL; hematócrito, 23%; VCM, 96  $\mu$ m<sup>3</sup>; leucócitos 11.300/mm<sup>3</sup> (86% neutrófilos, 11% linfócitos e 3% monócitos); plaquetas, 448.000/mm<sup>3</sup>; ureia, 126 mg/dL; creatinina, 5,6 mg/dL; sódio, 135 mEq/L; potássio, 5,4 mEq/L; lactato arterial, 17 mg/dL; cálcio ionizado, 1,33 mMol/L; TAP (INR), 1,42; TTPA (rel), 1,2.

Foram administradas duas unidades de concentrado de hemácias (21 fevereiro 2006) e a hemoglobina elevou-se para 9 g/dl. Foi realizada diálise (23 fevereiro 2006). Nova angiotomografia de aorta (21 fevereiro 2006) revelou dissecação logo após a emergência da subclávia esquerda,

## Correlação Anatomoclínica

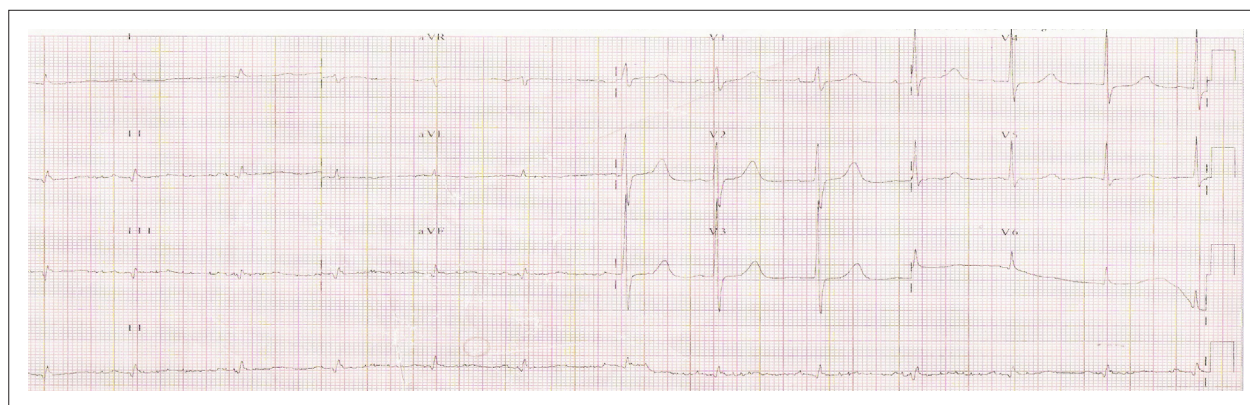


Figura 3 – ECG (fevereiro 2006). Baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal e área eletricamente inativa inferodorsal.

com extensos trombos parietais e extensão além das renais. A artéria renal esquerda saía da luz verdadeira e a renal direita não foi observada (trombosada).

A reavaliação laboratorial (24 fevereiro 2006) revelou: hemoglobina, 9,1 g/dL; hematócrito, 28%; leucócitos, 9.300/mm<sup>3</sup> (86% neutrófilos, 2% eosinófilos, 6% linfócitos e 6% monócitos); plaquetas, 240.000/mm<sup>3</sup>; ureia, 85 mg/dL; creatinina, 0,6 mg/dL; sódio, 133 mEq/L; potássio, 3,9 mEq/L; cálcio ionizado, 1,29 mMol/L.

O paciente apresentou dor em dorso e hemoptise volumosa, com parada cardiorrespiratória em assistolia, sem resposta às manobras de ressuscitação e faleceu (24 fevereiro 2006).

### Aspectos Clínicos

Trata-se de paciente com diagnóstico prévio de hipertensão arterial e doença renal crônica, com falência renal e em terapia de substituição renal por hemodiálise. O paciente apresentou dor torácica e dispneia. Sua avaliação clínico-laboratorial revelou doença arterial coronária e dissecção crônica da aorta.

A doença renal crônica aumenta significativamente com o avançar da idade e da doença cardiovascular, com piora da função renal. No estudo ARIC, a prevalência de doença cardiovascular aumenta de 18% para 40% em indivíduos abaixo de 65 anos, a partir de função renal normal até queda do ritmo de filtração para 15 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, enquanto que, acima de 65 anos, se eleva de 20% para 50%, com a progressiva piora da função renal.<sup>1</sup>

Além disso, com a deterioração da função renal, há elevação da mortalidade por doença cardiovascular, passando de 27,5% para 58%.<sup>2,3</sup>

Especificamente em pessoas em diálise, as causas cardiovasculares respondem por 36% das mortes nos primeiros seis meses de início dessa terapêutica. E nesse subgrupo especial de pacientes falecidos por doença cardiovascular, 64% morrem subitamente, 16% por insuficiência cardíaca, 10% por infarto agudo, 6% por acidente vascular encefálico e 4% por outras causas. Após seis meses daquela terapêutica, as doenças cardiovasculares são responsáveis por 44,1% das mortes, sendo mantida a proporção entre as causas de origem cardiovascular.<sup>4</sup>

Essa associação entre aterosclerose e doença renal não é fortuita, devendo-se ao fato de que essas doenças compartilham os mesmos fatores de risco, havendo aceleração da aterosclerose por alteração no metabolismo do cálcio e da homocisteína na insuficiência renal.<sup>5</sup>

Esses fatos tornam frequente o achado de doença coronária nesses pacientes, chegando a cerca de 60% dos casos em avaliação para transplante renal.<sup>6</sup>

A dor do paciente em questão provavelmente não se deveu à oclusão da coronária direita, pois ele já havia apresentado infarto progressivo em parede inferior sete anos antes do evento final.

O quadro do paciente incluiu tosse seca e febre, ambas atribuídas a episódio de pneumonia, pois havia opacificação em base pulmonar direita. Contudo, a hipertermia não infrequentemente acompanha os quadros de dissecção de aorta, chegando, em algumas casuísticas, a acometer 30% dos pacientes, devendo ser incluída no diagnóstico diferencial de endocardite de valva aórtica.<sup>7,8</sup>

Em geral, a dissecção aórtica tipo B de Stanford não necessita intervenção cirúrgica, exceto se houver evidência de isquemia de órgãos ou de membros, pois a mortalidade é bem menor que aquela que acomete a porção ascendente da aorta, cuja mortalidade na fase aguda é próxima de 90%. Na casuística de Parsa et al.,<sup>9</sup> em pacientes com dissecção tipo B sem dor torácica persistente ou hipertensão, a mortalidade foi de 4%, e naqueles com dor e hipertensão, de 17%.

A conduta de tratamento medicamentoso na dissecção tipo B de Stanford adotada no presente caso está em conformidade com as diretrizes internacionais de manejo desses casos.

O tratamento endovascular tem como potenciais complicações aquelas inerentes ao próprio procedimento, como o acidente vascular encefálico, paraparesia e morte, bem como aquelas decorrentes do implante de stent, como dissecção retrógrada e vazamento pelo stent, e não foi acompanhado de redução na mortalidade.<sup>10-12</sup>

No Registro Internacional de Dissecção de Aorta (IRAD), 24% das dissecções tipo B foram submetidas a cirurgia de emergência nas duas primeiras semanas por complicações, como má perfusão, derrame pleural hemorrágico, hematoma peri-aórtico, dor refratária e hipertensão.<sup>13</sup>

As complicações na fase crônica da dissecação tipo B são: dilatação do aneurisma acima de 5,5 cm, aumento anual do diâmetro da aorta de 4 mm ou recorrência dos sintomas a despeito de terapêutica medicamentosa ótima.<sup>14</sup>

Nesse mesmo registro (IRAD), 31% a 66% das mortes após a alta estiveram associadas à dissecação.<sup>13</sup> (Dr. Desiderio Favarato)

**Hipótese diagnóstica:** Dissecação de aorta com ruptura para pleura e sepsis por infecção relacionada ao acesso venoso. (Dr. Desiderio Favarato)

## Necropsia

A doença principal do paciente era dissecação crônica da aorta, tipo III pela classificação de DeBakey (Tipo B pela classificação de Stanford), estendendo-se da croça até a bifurcação das ilíacas. Havia um orifício de entrada com 2 cm de extensão. Houve ruptura da aorta para o pulmão e a cavidade pleural esquerda, sendo a hemorragia pulmonar maciça (Figura 4) o fator final desencadeante do óbito.

Como estado associado à dissecação, o paciente apresentava hipertensão arterial sistêmica, morfológicamente representada por nefrosclerose benigna e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

O estudo microscópico da aorta evidenciou os aspectos comumente relacionados às dissecações aórticas, como a delaminação da parede na túnica média (Figura 5A) e presença de áreas com acúmulo de material mucóide. Havia ainda intenso processo inflamatório agudo, com grande quantidade de polimorfonucleares neutrófilos (Figura 5B) e presença de numerosas colônias bacterianas

de cocos Gram-positivos (Figura 5C). Não havia infecção em outros órgãos.

Além da dissecação aórtica, o paciente apresentava aterosclerose, comprometendo a aorta abdominal, o território cerebral, com infartos antigos no cerebelo e no lobo temporal direito, e as artérias coronárias, com infarto cicatrizado na parede posterior (inferior, diafragmática) do ventrículo esquerdo. Havia ainda gastrite crônica superficial, com conteúdo hemorrágico no estômago. (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

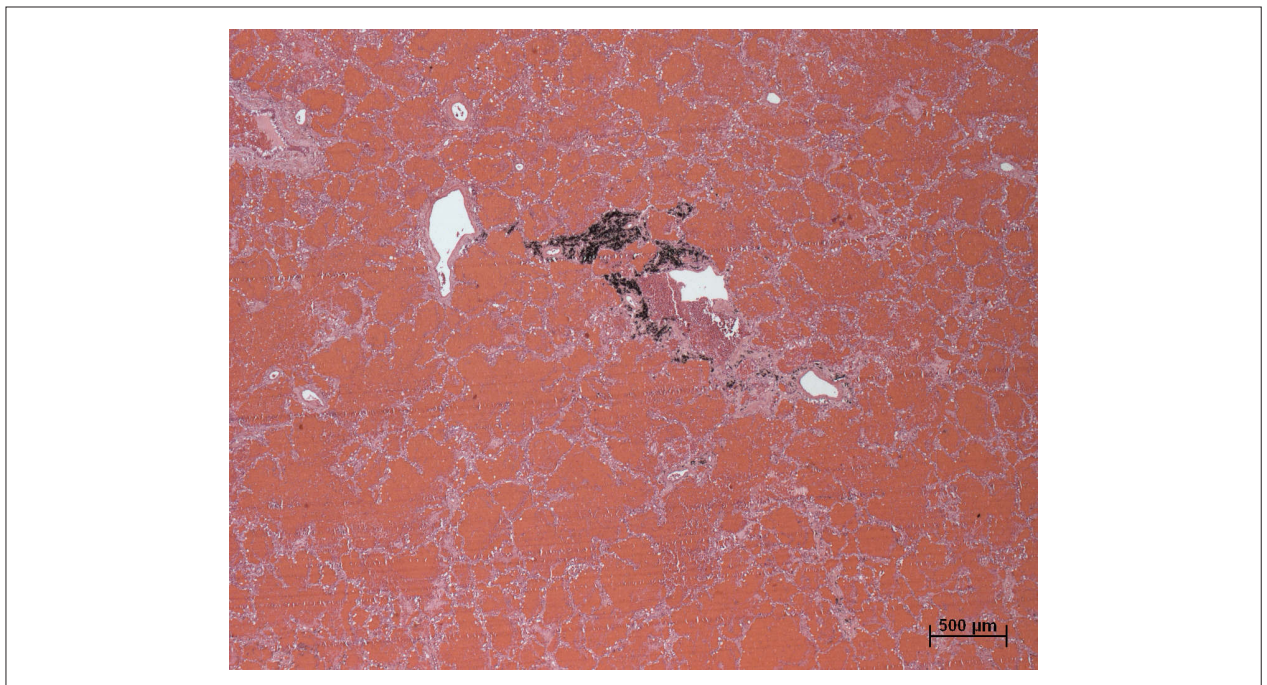
**Diagnóstico anátomo-patológico:** hipertensão arterial sistêmica e dissecação crônica da aorta, tipo III pela classificação de DeBakey, com infecção bacteriana por cocos Gram-positivos na parede da falsa luz.

**Causa mortis:** hemorragia pulmonar maciça decorrente de ruptura da aorta. (Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

## Comentário

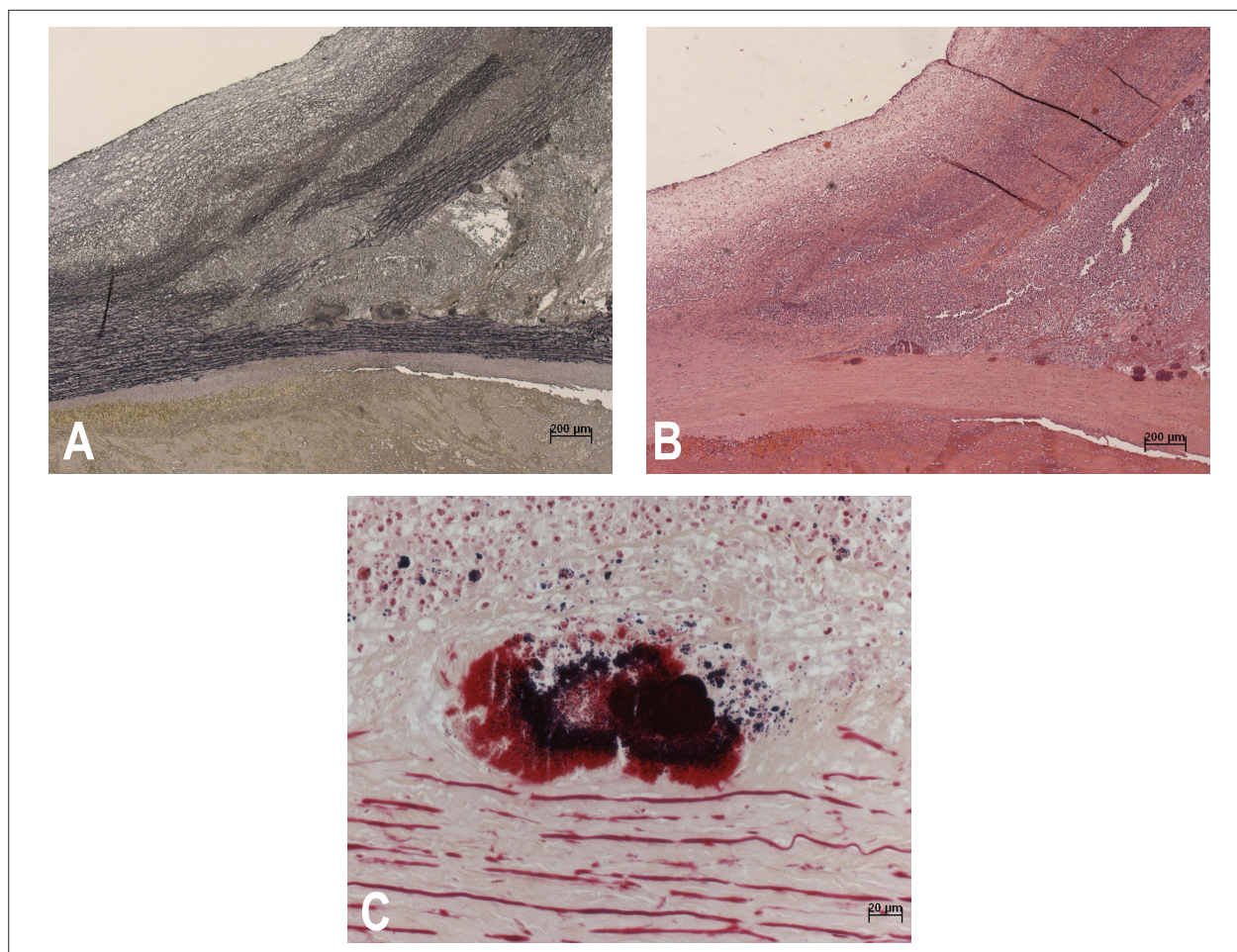
À primeira vista, tanto a doença deste paciente – dissecação aórtica em paciente hipertenso – quanto a causa mortis – ruptura para pulmão – não são incomuns. No entanto, o paciente teve um período de relativa estabilidade; por ser a dissecação restrita à aorta descendente, e por não haver isquemia de membros inferiores, foi adotada conduta expectante. Nesse sentido, a ruptura foi inesperada.

A necropsia mostrou que a explicação da ruptura está em complicação incomum: a colonização bacteriana na parede da aorta, com a presença de numerosas colônias de cocos Gram-positivos e hemoculturas positivas para *Staphylococcus*



**Figura 4** – Corte histológico do pulmão esquerdo, mostrando hemorragia pulmonar maciça, com os espaços alveolares preenchidos por hemácias. Nota-se pequena área de pigmento antracótico. Coloração pela hematoxilina e eosina, aumento da objetiva 2,5x.

## Correlação Anatomoclínica



**Figura 5** – A: Corte histológico da aorta, com as lâminas elásticas coradas em negro. Notam-se fragmentação e clivagem das mesmas, caracterizando dissecação aórtica. (Coloração pelo método de Verhoeff, aumento da objetiva 10x). B: Mesma região da aorta, mostrando intenso infiltrado inflamatório com predomínio de polimorfonucleares neutrófilos. (Coloração pela hematoxilina e eosina, aumento da objetiva 10x). C: Mesma região da aorta, mostrando colônia de cocos Gram-positivos. (Coloração pelo método de Brown e Hopps, aumento da objetiva 10x).

aureus. Essa infecção desencadeou intensa reação inflamatória aguda. As células inflamatórias liberam substâncias líticas, que destroem o tecido, inclusive a matriz extracelular, causando assim a ruptura.

A contaminação da falsa luz por agentes infecciosos é bastante rara: através de pesquisa pelo sistema PubMed, são contados cerca de dez casos, alguns dos quais em pacientes portadores também de neoplasias.<sup>15-19</sup> **(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)**

## Referências

1. Hui X, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Fülöp T, Coresh J. CKD and cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study: interactions with age, sex, and race. *Am J Kidney Dis.* 2013;62(4):691-702.
2. Turin TC, Tonelli M, Manns BJ, Ravani P, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Chronic kidney disease and life expectancy. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27(8):3182-6.
3. Gansvoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJ, Mann JF, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet.* 2013;382(9889):339-52.
4. Collins AJ, Foley RN, Herzog C, Chavers B, Gilbertson D, Herzog C, et al. US Renal Data System 2012 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis.* 2013;61(1 Suppl 1):A7,e1-476.

5. Stompór T. Coronary artery calcification in chronic kidney disease: an update. *World J Cardiol.* 2014;6(4):115-29.
6. de Lima JJ, Gowdak LH, de Paula FJ, Muela HC, David-Neto E, Bortolotto LA. Coronary artery assessment and intervention in renal transplant patients: analysis from the KiHeart Cohort. *Transplantation.* 2016;100(7):1580-7.
7. McKeown PP, Campbell NP. Pyrexia of unknown origin and aortic dissection. *Int J Cardiol.* 1989;25(1):124-6.
8. Cheng CC, Lin CY, Han CL. Intramural haematoma of the aorta presenting as fever of unknown origin. *Acta Cardiol.* 2007;62(4):409-11.
9. Parsa CJ, Williams JB, Bhattacharya SD, Wolfe WG, Daneshmand MA, McCann RL, et al. Midterm results with thoracic endovascular aortic repair for chronic type B aortic dissection with associated aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(2):322-7.
10. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006;114(24):2611-8.
11. Winnerkvist A, Lockowandt U, Rasmussen E, Rådegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32(4):349-55.
12. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al; INSTEAD Trial. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.* 2009;120(25):2519-28.
13. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283(7):897-903.
14. Fattori R, Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Nienaber C, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(16):1661-78.
15. Kimura N, Adachi H, Adachi K, Hashimoto M, Yamaguchi A, Ino T. Chronic type A aortic dissection associated with *Listeria monocytogenes* infection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;56(8):417-20.
16. Kimura N, Yamaguchi A, Noguchi K, Adachi K, Adachi H, Ino T. Type B aortic dissection associated with *Salmonella* infection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;55(5):212-6.
17. Imanaka K, Kyo S, Takamoto S, Kato M, Tanabe H, Ohuchi H, et al. Periannular abscess and aorta-left ventricular fistula after infection in the false lumen of an aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124(4):841-3.
18. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Kawanishi Y, Uehara K. Acute type B aortic dissection complicated with a mycotic aortic arch aneurysm. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;51(10):545-7.
19. Mønsen T, Palmgren H, Arnerlöv C, Billheden J. Aortic dissection due to *Clostridium septicum* infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;13(5):517-8.