

# HIPERTENSÃO, HIPERTERMIA, TOSSE PRODUTIVA

## HYPERTENSION, HYPERTHERMIA, PRODUCTIVE COUGH

Renato Seligman<sup>1</sup>, Luís Felipe Mallmann<sup>1</sup>, Marcelle R. Cerski<sup>2</sup>, Tania W. Furlanetto<sup>1</sup>

### RELATO DO CASO

Dr. Luís Felipe Mallmann – (Residente do Serviço de Medicina Interna- HCPA/UFRGS): Uma mulher branca de 67 anos veio à Emergência do HCPA no dia 24/02/2002 com queixa de dor nas costas contínua, com início há aproximadamente 18 h, acompanhada de febre, calafrios e tosse com expectoração esbranquiçada. Relatava ter tido febre e ser portadora de hipertensão arterial sistêmica (HAS), sem tratamento, e uso de fumo. O exame físico mostrou estado geral regular, sensório deprimido, TA= 130/80 mmHg, temperatura axilar= 36,2 °C e saturação de O<sub>2</sub>= 95%, em ar ambiente. A ausculta pulmonar mostrou murmúrio vesicular uniformemente diminuído, roncos difusos e estertores crepitantes na base direita. A punho-percussão lombar foi dolorosa à direita. Os exames laboratoriais estão descritos nas tabelas 1, 2 e 3.

**Tabela 1. Resultados de exames hematológicos**

Hematócrito	30%
Hemoglobina	9 g/dL
Leucócitos:	7.500/mL
Segmentados	73%
Eosinófilos	0,6%
Basófilos	0,4%
Monócitos	10%
Linfócitos	16%
Plaquetas	122.000/mL
Tempo de protrombina (INR)	16,7 s (1,5)

**Tabela 2. Resultados de exames no soro**

Albumina	3,9 g/dL
Bilirrubina total	0,8 mg/dL
Fosfatase alcalina	112 U/L
TGO (AST)	169 U/L
TGP (ALT)	67 U/L
Creatinina	2,8 mg/dL
Uréia	83 mg/dL
Sódio	137 mEq/L
Potássio	4,1 mEq/L
Cálcio	9,0 mg/dL
Glicose	157 mg/dL
DHL	2.319 U/L
CK	160 U/L
CK-MB	45 U/L

<sup>1</sup> Serviço de Medicina Interna – HCPA

<sup>2</sup> Serviço de Patologia – HCPA

**Tabela 3. Exame qualitativo de urina**

pH	6
Densidade	1.015
Proteínas	4+
Hemoglobina	1+
Nitritos	+
Esterase leucocitária	1+
Elementos celulares, por campo	
Leucócitos	100
Hemácias	10
Cilindros granulosos	1
Cilindros céreos	1

O eletrocardiograma (ECG) mostrou ritmo sinusal, frequência de 54 batimentos por minuto, inversão da onda T em DI, DII, AVL, AVF e V2-V6, e hipertrofia de ventrículo esquerdo (ver Figura 1). O exame radiológico de tórax mostrou cardiomegalia (ver Figura 2). Foi iniciado ampicilina/sulbactam EV. No dia 25/02, a paciente persistia afebril e apresentou hemoptise, oligúria e queixa persistente de dor nas costas. Nesta data, os familiares da paciente referiram que havia ratos no domicílio da paciente. As hemoculturas (duas amostras) e a urocultura foram negativas para bactérias. Foi solicitada sorologia para leptospirose. No dia 25/02, às 16h, a paciente apresentou parada cardiorrespiratória em fibrilação ventricular, sem resposta às manobras de reanimação.

### DISCUSSÃO

Prof. Renato Seligman – (Serviço de Medicina Interna-HCPA/UFRGS): Como o curso clínico da doença, que culminou na morte da paciente, foi muito rápido, após sua entrada no hospital, temos poucos dados registrados. A partir destas informações, devo considerar as doenças que podem ter comprometimento multissistêmico e evolução fulminante para óbito.

O primeiro conjunto de doenças que vou discutir são as vasculites necrotizantes sistêmicas.

A poliarterite nodosa afeta mais homens do que mulheres, tem maior incidência na 5ª e 6ª décadas e cursa com febre, emagrecimento, dor visceral ou músculo-esquelética. Há comprometimento renal com proteinúria, hematúria e perda da função. Pode haver mononeurite múltipla e envolvimento hepático. A favor deste diagnóstico temos dor nas costas, hemoptise, anemia, LDH alta, alteração de ECG e enzimas, perda de função renal,

hematúria e proteinúria. No entanto, a evolução costuma não ser fulminante. Além disso, quando provoca dor torácica e sangramento, em geral há consolidação pneumônica, que não foi observado no caso. Isso torna menos provável este diagnóstico.

Outra vasculite é a síndrome de Churg-Strauss que se caracteriza por vasculite crônica e manifestações pulmonares, hemoptise e asma, e eosinofilia. Essa síndrome não explica a dor torácica ou o envolvimento renal, portanto, é pouco provável.

A síndrome de Goodpasture acomete pessoas jovens (18 a 35 anos), é mais comum nos homens, tem envolvimento renal, com perda de função, proteinúria e hematúria e poderia explicar a perda de função renal e as alterações no exame qualitativo de urina. Há envolvimento pulmonar com hemoptise, dispnéia e infiltrado pulmonar. A paciente não tinha infiltrados pulmonares, comum na síndrome de Goodpasture, e apresentava envolvimento cardíaco e dor torácica, incomuns nessa síndrome. Então é pouco provável.

A púrpura trombocitopênica trombótica é outra doença que poderia ter causado o quadro clínico da paciente. Caracteriza-se por febre, trombocitopenia de consumo, disfunção renal, déficits neurológicos flutuantes e anemia hemolítica microangiopática. A paciente apresentava anemia, LDH aumentado, plaquetopenia, ECG e enzimas alteradas, e depressão do sensorio. No entanto, não há descrição de hemácias fragmentadas. Além disso, as bilirrubinas normais tornam pouco provável esta possibilidade.

As doenças infecciosas poderiam explicar o curso fulminante. No entanto, a paciente não apresentava febre, muito embora houvesse história de febre nos dias que antecederam a internação e a culturas de sangue e urina foram negativas.

A leptospirose é uma vasculite infecciosa, que pode provocar dano renal isquêmico, hepático (colestase), miocárdico (miocardite hemorrágica) e pulmonar (hemorragia). Pode ocorrer febre, calafrios, prostração, cefaléia, rigidez de nuca, mialgias, tosse e dor torácica. A forma mais grave é a febre icterica hemorrágica, chamada de Doença de Weil, com mortalidade de 2 a 11%. Há hemorragia, insuficiência renal aguda e disfunção neurológica. Apenas 10% dos pacientes com leptospirose apresentam este quadro clínico. A favor do diagnóstico de leptospirose há a história de contato com rato, perda da função renal, hematúria microscópica, hemoptise, transaminases elevadas, trombocitopenia e anemia. Contra esse diagnóstico, há a ausência de febre, a CPK normal, a ausência de icterícia e a evolução fulminante. A leptospirose causa morte por insuficiência renal aguda, hemorragia digestiva, hemorragia pulmonar ou síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). O exame radiológico de tórax sem infiltrados afasta o diagnóstico de SARA e a paciente não apresentou hemorragia maciça. A perda da função renal observada não justifica a morte. O diagnóstico de leptospirose, como causa do quadro que vitimou essa paciente é, assim, pouco provável.

Devo considerar também o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. Esse é sempre um diagnóstico difícil e sua confirmação nem sempre é fácil. Pode aparecer como dor nas costas, dispnéia, escarro hemoptóico, taquipnéia e LDH elevado. A paciente apresentava todos esses achados. Poderia também justificar a morte por recorrência maciça. No entanto, a dor prolongada é uma forma incomum de apresentação de embolia pulmonar. Além disso, não houve sinais de *cor pulmonale* agudo antes da parada cardiorrespiratória.

O infarto agudo do miocárdio (IAM) se caracteriza por dor torácica, anormalidades eletrocardiográficas e enzimáticas. Pode ter evolução fulminante. A paciente tinha vários fatores de risco para IAM, como, HAS, tabagismo e a idade (pós-menopausa). No entanto, a dor contínua nas costas é atípica e o ECG não é típico de IAM.

A última possibilidade diagnóstica é a dissecação da aorta. Nessa doença, 84% dos pacientes têm história de início abrupto e 32% queixam-se de dor nas costas. A evolução pode ser fulminante. Ocorre mais frequentemente em pacientes hipertensos com aterosclerose. Podem ocorrer sinais de isquemia em diferentes territórios à medida que a dissecação progride. Há alargamento de mediastino e do calibre da aorta. No presente caso, vários dados podem ser explicados por esse diagnóstico. O RX de tórax, além da cardiomegalia, mostrou alargamento de mediastino superior e aorta alargada, com calcificação na íntima a 9 mm da adventícia, que poderia representar falsa luz do aneurisma.

As alterações de ECG e enzimas, por oclusão de óstio coronariano podem ser intermitentes.

Oligúria, proteinúria e hematúria ocorrem por isquemia renal com necrose tubular aguda. A dor lombar pode ter sido causada por oclusão arterial renal e a anemia por perda para falsa luz. O escarro hemoptóico e o aumento de enzimas podem ser explicados por sofrimento tecidual. Existem também relatos de envolvimento da artéria pulmonar pela dissecação provocando fístula para a artéria pulmonar e, eventualmente, hipertensão pulmonar. Isso justificaria o escarro hemoptóico. Durante a dissecação da aorta, há a possibilidade de compressão e trombose da artéria pulmonar. Aneurisma dissecante da aorta é a doença que acredito explica o quadro clínico da paciente.

## ACHADOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Prof<sup>a</sup> Marcelle R. Cerski – (Serviço de Patologia, HCPA/UFRGS): Necropsia realizada em paciente do sexo feminino aparentando a idade referida de 67 anos e em bom estado nutricional. O achado mais importante estava na aorta, onde se observava um extenso aneurisma dissecante de aorta medindo 22 cm, rompido ao nível da aorta torácica formando um imenso hematoma. O exame microscópico mostrou comprometimento e ruptura de parede da aorta ao nível da camada média. Na íntima, notamos placas ateroscleróticas calcificadas e ulceradas, esclarecendo, assim, a etiologia do processo. O aneurisma rompeu e infiltrou os tecidos vizinhos, especialmente, mediastino e dos pulmões. As artérias cerebrais, coronárias,

renais, ilíacas e femurais também estavam severamente comprometidas por arterosclerose. O coração pesou 600g, portanto, estava muito aumentado, às custas de hipertrofia biventricular. Nos pulmões, além de infiltrados hemorrágicos intersticiais, notamos, ainda, áreas de enfizema, principalmente nos ápices. Aspectos histopatológicos de hipertensão arterial foram observados em arteríolas hepáticas, esplênicas e renais. Observamos, também, edema cerebral, rarefação e degeneração das células de Purkinje e necrose tubular renal bilateral.

A doença básica que ocasionou a morte da paciente foi uma severa arteriosclerose sistêmica, comprometendo principalmente a aorta e a causa da morte foi ruptura de aneurisma dissecante de aorta torácica e abdominal.

Diagnóstico clínico, Prof. Renato Seligman: Aneurisma dissecante de aorta.

Diagnóstico anatomopatológico, Profa. Marcelle Cerski: Aneurisma dissecante de aorta torácica e abdominal e arteriosclerose severa.

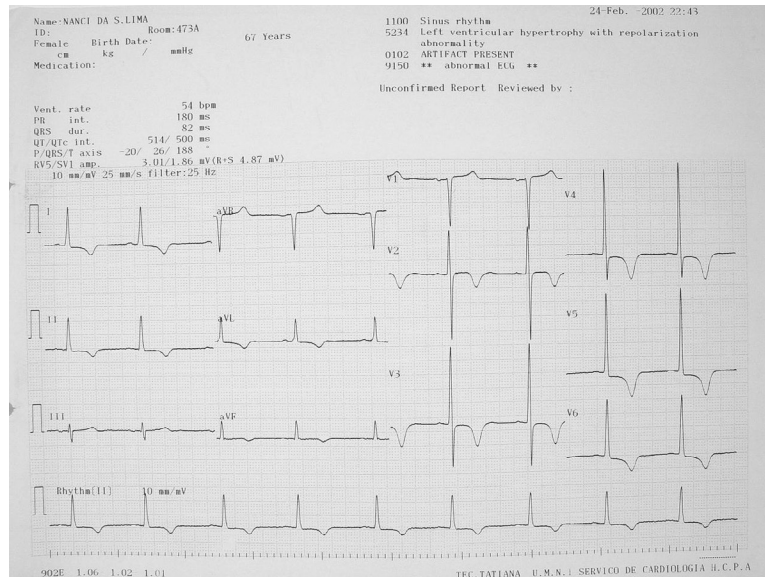


Figura 1. Traçado eletrocardiográfico realizado no Serviço de Emergência.

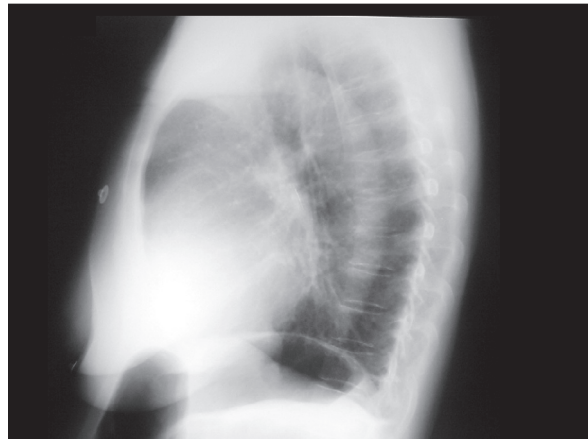
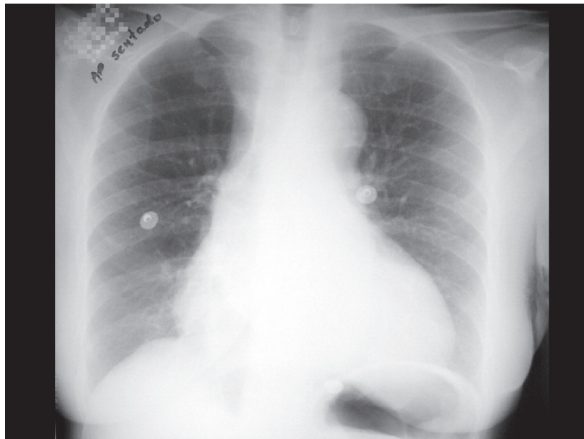


Figura 2. Exame radiológico de tórax mostrando alargamento do mediastino e aumento do volume cardíaco.

## REFERÊNCIAS

1. Khan IA, Chandra KN. Clinical diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002;122:311-28.
2. Jennette JC, Falk RJ. Medical progress: small-vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997; 337(21):1512-23.
3. Wolfe TR, Hartsell SC. Diagnostic evaluation of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2001;37:504-14.
4. Chest Pain Centers: Diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000;35:449-61.