



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA-UFPB
CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS-CCM
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

PARAPLEGIA AGUDA COMO COMPLICAÇÃO DA DISSECÇÃO AÓRTICA -
RELATO DE CASO

Paraplegia acute complications as of aortic dissection -
Case report

Aluno: José Pires Dutra Júnior 11112452

Orientador: Dr. Rafael Andrade

JOÃO PESSOA - PB

2016

¹ conluente do curso de Medicina da Universidade Federal da Paraíba(UFPB), João Pessoa, PB, Brasil.

² Médico assistente do internato em neurologia do curso de Medicina da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), João Pessoa, PB, Brasil.

RESUMO

A dissecção aórtica aguda é uma condição rara potencialmente fatal. Decorre da ruptura circunferencial, ou menos frequentemente transversa, da íntima. A dissecção, em geral, se propaga distalmente para baixo, em direção à aorta descendente e dentro de seus ramos maiores, mas pode se propagar proximalmente. Em alguns casos, ocorre a ruptura secundária da íntima distal, resultando em reentrada do sangue da luz falsa para a luz verdadeira. A paraplegia aguda é uma complicação rara da dissecção aórtica aguda e é consequência de uma isquemia transitória ou permanente da medula devido a uma oclusão da artéria espinhal anterior ou um de seus ramos maiores como artéria radicular magna. Apresentar-se-á o caso de um paciente de 70 anos de idade, vítima de dissecção aórtica aguda, que desenvolveu paraplegia aguda permanente.

ABSTRACT

Acute aortic dissection is a potentially fatal rare condition. It follows the circumferential break, or less frequently cross, the intima. The dissection usually propagates distally down toward the descending aorta and within its major branches, but can spread proximally. In some cases, there is the secondary rupture of the distal intima, resulting in re-entry of the blood of false light to the true light. Acute paraplegia is a rare complication of acute aortic dissection and is the result of a transient or permanent ischemia of the spinal cord due to occlusion of the anterior spinal artery or one of its major branches as radicular artery. Get introduced will the case of a patient of 70 years old, victim of acute aortic dissection, who developed acute permanent paraplegia.

SUMÁRIO

| | |
|------------------------------|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO..... | 04 |
| 2 RELATO DE CASO..... | 05 |
| 3. DISCUSSÃO..... | 09 |
| 4. REFERÊNCIAS..... | 12 |

INTRODUÇÃO

A dissecação aórtica aguda é uma condição rara e potencialmente fatal, podendo levar à instabilidade hemodinâmica e morte em pouco tempo. Hipertensão arterial sistêmica, doença aterosclerótica e doenças do sistema conjuntivo são alguns de seus fatores de risco. A dissecação aguda de aorta se apresenta com o súbito aparecimento de dor intensa e dilacerante. Esta pode ser localizada na parte anterior ou posterior do tórax, na região interescapular, e irradia com a propagação da dissecação. A paraplegia aguda é uma de suas raras complicações, ocorrendo em menos de 1% dos casos de dissecação aórtica, e é consequência da isquemia medular que ocorre devido a obstrução da artéria espinhal anterior, ou um de seus grandes ramos, como a arterial medular magna, levando a paraplegia, porém com preservação variável da propriocepção.

RELATO DE CASO

Homem de 70 anos, previamente hígido, brasileiro, queixa-se de dor lombar de forte intensidade há dois dias, que evoluiu em poucos minutos com perda completa da força e da sensibilidade dos membros inferiores. Procurou ajuda em Unidade de Pronto-Atendimento, tendo sido medicado com anti-inflamatório não esteroideal e opioides, alcançando um controle parcial da dor, porém com persistência do quadro neurológico, tendo em seguida transferido para o Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) para iniciar investigação etiológica.

À admissão no HULW encontrava-se com dor moderada em dorso, referindo náusea, constipação nos últimos quatro dias e bastante apreensivo. Como comorbidade relatou o fato de ser tabagista de longa data, com carga tabágica de 60 maços-ano. Durante interrogatório sistemático, paciente nega sintomas anteriores ao quadro agudo, como hipertensão arterial sistêmica e diabetes melitus.

Ao exame físico:

Geral: Bom Estado Geral, acianótico, anictérico, eupnéico, hidratado. Temperatura axilar: 36,8 °C

Aparelho cardiovascular: Ritmo cardíaco regular, em dois tempos, bulhas cardíacas normofonéticas, sem sopros. Ausência de sopros em topografia de artérias carótidas e renais. Frequência cardíaca: 110bpm. Pulsos pediosos, tibiais posteriores, poplíteos e radiais presentes e normais bilateralmente.

Aparelho respiratório: Murmúrio vesicular presente em ambos os hemitórax. Ausência de ruídos adventícios. Frequência respiratória: 17 incursões respiratórias por minuto.

Abdome: globoso, indolor à palpação superficial e profunda, ruídos hidroaéreos presentes, ausência de cicatrizes cirúrgicas, cicatriz umbilical normoimplantada, ausência de visceromegalias à palpação.

Sistema nervoso: Consciente e orientado no tempo e no espaço, linguagem preservada. Presença de força muscular grau zero em membros inferiores e grau 5 em membros superiores. Anestesia abaixo do nível de T12.

Em seu primeiro dia de internação hospitalar, foi submetido à punção liquórica para avaliação de celularidade, bioquímica e cultura de microrganismos e solicitado tomografias computadorizadas de colunas dorsal e cervical. Líquor de aparência turva, com ausência de coágulos. Na citometria foram encontradas 118 hemácias e 239 leucócitos, sendo 68% de polimorfonucleares e 32% de linfomononucleares. Na bioquímica, se evidenciou uma glicose de 36,17mg/dl e proteínas de 82,80mg/dl. Na avaliação da coloração do GRAM foi obtido diplococos gram+. O teste rápido molecular para TB foi negativo. Diante dos resultados, a equipe médica assistente optou por iniciar aciclovir, ceftriaxone e dexametasona endovenosos.

A tomografia computadorizada de coluna cervical sem contraste sem alterações. À tomografia de tórax sem contraste, foi evidenciado dilatação aneurismática da aorta torácica ascendente, onde apresenta calibre máximo de 4,3cm. Trajeto alongado e tortuoso nos demais segmentos da aorta torácica, destacando-se a presença de placas ateroscleróticas e trombos murais de superfície irregular, em especial no segmento descendente. Além disso, derrame pleural bilateral de pequenos volumes, sendo mais evidente à esquerda e fratura por compressão anterior do platô superior de T12.

Durante os dias de investigação o paciente permaneceu estável, apresentando apenas oscilações do padrão da dor lombar durante o dia, que incomodava seu sono e apresentava-se refratária ao uso de analgésicos. Não apresentou rigidez de nuca, febre ou vômitos. O apetite do paciente permaneceu preservado. A dor começou foi controlada com o uso regular do antiinflamatório não esteroideal tenoxicam e do opioide tramal, associados a morfina quando necessário.

Depois de três dias do início do uso de aciclovir e ceftriaxone, o paciente não teve melhora do quadro neurológico, sendo decidido suspender esse esquema de antibióticos, para o início de cefepime, associado com oxacilina e metronidazol endovenosos.

A fratura apresentada na TC não evidenciava compressão no canal medular, porém a equipe de neurocirurgia optou por solicitar uma ressonância nuclear do canal medular, para melhor avaliação. Além disso, foi sugerida a dosagem do antígeno prostático específico, pelo fato de poder se tratar da metástase de câncer de próstata em coluna. O mesmo foi solicitado, apresentado como resultado 0,78ng/ml, tornando improvável tal hipótese.

Mediante a ausência de melhora neurológica, foi optado por uma nova punção líquórica, no oitavo dia de internação hospitalar. Resultados: líquido de aspecto límpido, incolor e ausência de coágulos. Duas hemácias e três leucócitos por ml. Presença de 60,97mg/dl de glicose e 133,30mg/dl de proteínas. Ou seja, um perfil líquórico com proteinorraquia, demonstrando melhora inicial. Diante desse padrão, a equipe médica manteve os antibióticos.

A ressonância demonstrou extensa alteração do sinal na medula dorso-lombar, mais evidente ao nível do cone medular, o qual se encontra espessado, com tênue realce heterogêneo após a infusão endovenosa do meio de contraste paramagnético e com sinais de restrição à difusão, tendo como principal suspeita mielopatia por lesão natureza vascular aguda/subaguda. Associado a sinais de extensa dissecação aórtica estendendo-se desde a aorta ascendente aos segmentos da transição tóraco-abdominal associado a trombo mural.



Fig.:1 Ressonância nuclear magnética de tórax ponderada em t2 mostrando área de hipersinal em região de cone medular, compatível com lesão isquêmica aguda.

Após achados na ressonância nuclear magnética, a dissecção de aorta se impõe como principal hipótese para a mielite. Continuamos a investigação com o exame padrão ouro para o diagnóstico e avaliação dessa patologia, que é a angiotomografia de aorta. Neste exame foi identificada uma dissecção estendendo-se desde a origem da aorta ascendente até o nível da bifurcação ilíaca, com amplo e extenso flap intimal caracterizado na aorta ascendente. Além disso, foram observados trombos já no segmento ascendente do falso lúmen, percebendo-se trombose completa desde a partir do arco aórtico. Os ramos cervicais, viscerais e as artérias coronárias originam-se do lúmen verdadeiro. Os diâmetros transversais máximos do falso e do verdadeiro lumens são, respectivamente, 2,2cm e 3,1cm. Logo, o diagnóstico foi firmado como dissecção aguda de aorta, evoluindo com mielite vascular isquêmica devido ao acometimento da artéria radicular anterior.

Em seu vigésimo segundo dia de internação hospitalar, o paciente evoluiu com precordialgia intensa, associada a sudorese. Foi submetido a investigação de síndrome coronariana aguda, sendo tal hipóteses descartadas após investigação apropriada. Mediante o quadro, foi submetido a um cateterismo coronário diagnóstico de urgência, sem uso prévio de anticoagulante no preparo. O cateterismo não demonstrou alterações. A dor diminuiu gradativamente, sem trazer repercussões hemodinâmicas nem outros sintomas.

Após diagnóstico confirmado de dissecção aguda de aorta, os antibióticos endovenosos foram suspensos e a cirurgia cardíaca optou por indicação de correção cirúrgica por se tratar de dissecção do tipo stanford A.

DISCUSSÃO

A dissecação aguda de aorta é uma condição extremamente grave que pode levar o paciente a óbito em poucos minutos. Segundo Longo (2013, p. 2063) “Ocorre em média de 10 a 20 casos/milhão de habitante/ano”. Geralmente ocorre ao longo da parede lateral da aorta ascendente, onde a tensão hidráulica é elevada². Outro local comum é a aorta torácica descendente logo abaixo do ligamento arterial. O evento deflagrador, geralmente, é a laceração primária da íntima com dissecação secundária da média. Os fatores que predisõem à dissecação aórtica incluem hipertensão arterial sistêmica, um fator coexistente em 70% dos pacientes (LACERDA, 1997, p. 02).

O diagnóstico de dissecação aguda de aorta pode se tornar difícil quando a apresentação clínica do paciente não condiz com a apresentação típica da doença, a saber: dor torácica ou torácico-abdominal aguda e com caráter migratório, pulsos de membros superiores discordantes, pressão arterial alta, eletrocardiograma não sugestivo de infarto agudo do miocárdio e uma radiografia de tórax demonstrando alargamento do mediastino.

Existem duas classificações para as dissecações de aorta. Na classificação de Stanford, o Tipo A envolve a aorta ascendente independentemente do local de ruptura e da extensão distal, enquanto o tipo B envolve as aortas transversa e/ou descendente sem o envolvimento da aorta ascendente. Por outro lado, na classificação de DeBakey: a dissecação tipo I envolve a aorta ascendente, a dissecação tipo II é limitada à aorta ascendente ou transversa, sem a aorta descendente, já a dissecação tipo III envolve a aorta descendente apenas.



Fig.:2 Representação esquemática das classificações de Stanford e DeBakey.

Na prática, utilizamos com maior frequência a classificação de Stanford, uma vez que é mais simples. O paciente sobre o qual delineamos este relato de caso, teve uma dissecção Stanford A

A dissecção aguda de aorta é um importante diagnóstico diferencial no paciente com suspeita de síndrome coronariana aguda, sendo importante sempre descartá-la nesses pacientes, uma vez que o tratamento da síndrome coronariana aguda com trombolíticos pode levar o paciente a óbito.

Os exames de imagem são fundamentais no diagnóstico da dissecção aguda de aorta. A radiografia de tórax, por exemplo, pode sugerir quando se evidencia um alargamento do mediastino. O ecocardiograma, a tomografia de tórax e a ressonância nuclear magnética de tórax também são usados no diagnóstico. O exame padrão-ouro para o diagnóstico da dissecção de aorta é a angiotomografia de aorta.

O tratamento clínico é realizado, preferencialmente, em ambiente de terapia intensiva. Com exceção dos pacientes que se encontram hipotensos, o manejo inicial é feito com betabloqueadores e nitroprussiato de sódio, tentando alcançar frequências abaixo de 60bpm e pressões sistólicas abaixo de 120mmhg. Os betabloqueadores mais utilizados são os

não seletivos, como, por exemplo, propranolol, metoprolol e esmolol. Em pacientes com contraindicações a betabloqueadores se utiliza os bloqueadores dos canais de cálcio.

A cirurgia deve ser feita preferencialmente em caráter de emergência ao diagnóstico, consistindo na obliteração da luz falsa. Todos os pacientes Stanford A devem ser submetidos a tratamento cirúrgico e casos selecionados de Stanford B.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Dias Braga Guerra. PIRES, Horta Loureiro Silva. **Dissecção aguda de aorta**. Faculdade de medicina da universidade federal de Minas Gerais. Minas gerais, 2008. Disponível em:< file:///C:/Users/Usuario/Downloads/v18n3s4a05%20(2).pdf> Acesso em 11/08/2016.

LACERDA, Renato Cortes. ANDREA, Patricia Bernard. NETO, Evarista Machado. FIGUEIREDO, Carlos Baptista. TEIXEIRA, Alfredo Brasil. CARVALHO, Paulo César Monteiro. **Paraplegia aguda: uma complicação rara da dissecção de aorta**. Rio de Janeiro, 1997. Disponível em:< http://www.scielo.br/pdf/abc/v70n4/3345.pdf> Acesso em 03/08/2016

LONGO, Dan L. et al. **Medicina interna de Harrison**. 18.ed. Porto Alegre: AMGH, 2013. 2º v.

MARTINS, Herlon Saraiva. **Emergências clínicas-abordagem prática-**. 8.ed. Manole.2013

POSTIGLIONE, Mario Gasperin. BRAGA, Dênis Conci. **Síndrome da artéria espinal anterior**: relato de caso. Universidade de Caxias do Sul. Rio Grande do Sul,2003. Disponível em:<http://www.amrigs.org.br/revista/4703/S%C3%ADndrome%20da%20art%C3%A9ria%20espinal%20anterior.pdf> Acesso em 27/07/2016.