

Efeito adverso da terapia trombolítica

Moura, DV¹; Anjos, GS¹; Romanelli, LR¹; Beloni, MCL¹; Oliveira, PHF¹; Giostri, PG¹; Camargos, PVM¹; Sá, PHP¹; Ramos, TS¹

RESUMO

¹Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais;
²Professor adjunto do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Minas Gerais

Este trabalho apresenta a evolução de uma paciente no início de sua sexta década de vida, hipertensa e diabética, sem controle farmacológico e não-farmacológico adequados, que apresentou-se no Pronto-Atendimento com síncope de repetição, sem história prévia semelhante, devida a hemorragia intraparenquimatosa encefálica com evolução rápida para morte, em que a aparência inicial era de crise hipertensiva e que poderia ser controlada ambulatorialmente.

O alerta desta descrição clínica é a máxima de que o médico não pode ser ingênuo e que todas as possibilidades diagnósticas devem ser contempladas antes de exclusão de entidade nosológica de gravidade, e que a terapêutica do médico não pode agravar nem ser mais deletéria do que a doença de base.

Palavras-chave: Síncope, Terapia trombolítica, Acidente vâsculo-encefálico.

INTRODUÇÃO

A síncope representa a perda súbita e transitória da consciência com desaparecimento do tônus postural, devido à hipoperfusão cerebral, seguida de recuperação rápida e completa. Por vezes precisa ser descrita por uma testemunha, porque o paciente pode ser surpreendido desmaiado ou apresentando crises semelhantes à convulsão. As causas incluem as arritmias cardíacas (primárias ou secundárias a síndrome coronariana aguda) e a interferência do sistema nervoso autônomo em resposta vaso-vagal exagerada, alterações da perfusão encefálica (ataque isquêmico transitório, acidente vâsculo-encefálico, hipo e hiperglicemia, distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos, hipóxia, massas intraencefálicas com compressão, síndrome de alto débito o que inclui as causas de anemia). O risco de recidiva em cardiopatas é de 35% durante um período de três anos de observação.

Este trabalho apresenta o caso clínico de uma paciente que procurou o Pronto-Atendimento após síncope, e que apresentou evolução, algumas horas após a sua internação, grave, com hemorragia encefálica, após uso de terapia trombolítica devido ao aparecimento de alterações eletrocardiográficas próprias de síndrome coronariana aguda.

RELATO DE CASO

EDR, 62 anos, solteira, residente em Ribeirão das Neves, diabética e hipertensa. Possui sobrepeso-obesidade, não é tabagista, nem etilista. Em uso de Captopril: 50 mg, TID; Metildopa: 500 mg, TID; Metformina: 850 mg, BID; Insulina:

Endereço para correspondência:
tigana.medicina@gmail.com

NPH 40+12; e, Ácido Acetilsalicílico: 100 mg. MID. O acompanhante relatou que não faz controle adequado de suas morbididades.

Procurou o Pronto-Atendimento do Hospital Universitário Risoletta Tolentino Neves (PA) logo após o desenvolvimento de perda súbita da consciência e queda da própria altura. Queixava-se, à admissão no PA, de dor no cotovelo direito, onde foram anotadas lesões superficiais e contusas, sem a presença de fraturas. A pressão arterial sistêmica era de 150/80 mmHg, a glicemia capilar de 157 mg/dL, e o eletrocardiograma (ECG) sem alterações de ritmo nem sinais de isquemia aguda.

Permaneceu sob observação para controle pressórico e glicêmico. Cerca de sete horas após a sua admissão mostrava glicemia: 320 mg/dL; creatininemia: 0,97 mg/dL; uremia: 42 mg/dL; ionograma com sódio: 138 mEq/L, potássio: 4 mEq/L, hemoglobina: 12,3 g/dL; leucócitos totais: 7500/mm³, sem desvio para a esquerda; plaquetas: 214.000/mm³.

Permaneceu sob observação no PA por dois dias sem apresentar queixas, com orientação de manter ambulatorialmente o controle pressórico e glicêmico, e o diagnóstico de síncope relacionada à crise hipertensiva.

Na tarde do mesmo dia em que recebeu alta procurou de novo o PA com crise semelhante à que a trouxe há dois dias antes. O ECG revelou bloqueio de ramo esquerdo. Foi reinternada e iniciada a terapia trombolítica com Estreptoquinase. Desenvolveu a seguir redução do nível de consciência, hipotensão, sudorese de extremidades, pulsos finos, dispnéia com exaustão ventilatória sendo necessária a entubação endotraqueal. Estas alterações estabilizaram-se em seis horas com manutenção do controle hemodinâmico sem necessidade de drogas de sustentação avançada de vida. Os exames complementares evidenciaram: creatininemia: 1,44 mg/dL, uremia: 110 mg%, ionograma com sódio: 146 mEq/L, cloreto: 106 mEq/L, potássio: 4 mEq/L, cálcio total: 8,2 mg%, potássio: 4 mEq/L, magnésio: 1,7 mEq/L, creatina-quinase: 3372 U/L, creatinafosfoquinase-MB: 380 U/L, proteína C reativa: 12,93, tempo de tromboplastina parcial ativado: 54 seg (controle 26 seg), atividade de protrombina: 17%, RNI: 3,74, hemoglobina: 14 mg/dL, leucócitos totais: 23.700/mm³ com 14% de bastonetes, plaquetas: 228.000/mm³.

Evoluiu após 12 horas de sua reinternação em parada cardiorespiratória, sendo prontamente revertida com as manobras de suporte básico de vida. A tomografia computadorizada de crânio revelou (Fig. 1) revelou hematoma cerebelar volumoso, com compressão sobre o tronco cerebral, inundação ventricular e apagamento difuso dos sulcos. O diagnóstico realizado foi de acidente vascular-encefálico hemorrágico e hipertensão intracraniana, com provável morte encefálica, o que foi confirmado após 24 horas de observação, tendo apresentado outra parada cardio-respiratória, e evolução para óbito. A sua última avaliação laboratorial revelou: creatininemia: 0,61 mg/dL, uremia: 16 mg/dL, glicemia: 125 mg/dL, ionograma com sódio: 145 mEq/L, cloreto: 13 mEq/L, potássio: 4,1 mEq/L, gasometria arterial com pH: 7,14, PCO₂: 35,3 mmHg; PO₂: 134,2 mmHg, HCO₃⁻: 11,5 mEq/L, lactacidemia: 10,5, Excesso de Base: - 16,7, SatO₂: 93,4%, tempo de protrombina: 60,3 seg, tempo de tromboplastina parcial ativado: 66 seg (controle: 26 seg), RNI: 4,76.

DISCUSSÃO

A abordagem do paciente após o desenvolvimento de síncope requer juízo crítico para que não se perca tempo na tomada de decisão para que as intervenções adequadas sejam realmente salvadoras e que o intervencionismo potencial destas medidas não seja mais deletério do que a doença de base. Em idoso a síndrome coronariana aguda pode apresentar-se, freqüentemente, de forma dissimulada, com dispnéia, que nem sempre é valorizada, diante de muitas comorbidades que se expressam de forma semelhante.

A desobstrução da coronária pode ser tentada por intermédio de trombolítico/fibrinolíticos administrado em veia periférica ou central, se possível nos primeiros 30 minutos após o início do infarto agudo do miocárdio nos pacientes com elevação de ST ao eletrocardiograma. É capaz de restabelecer o fluxo coronariano normal em 30 a 70% dos casos, dependendo do início e do tipo de trombolítico usado. Aumenta a perviedade de colaterais, mesmo que não se consiga a reperfusão coronariana, melhora a função ventricular, estimula a remodelagem do coração, diminui a extensão da área do infarto e o risco de formação de aneurisma e de arritmias, com redução da mortalidade em 18%.

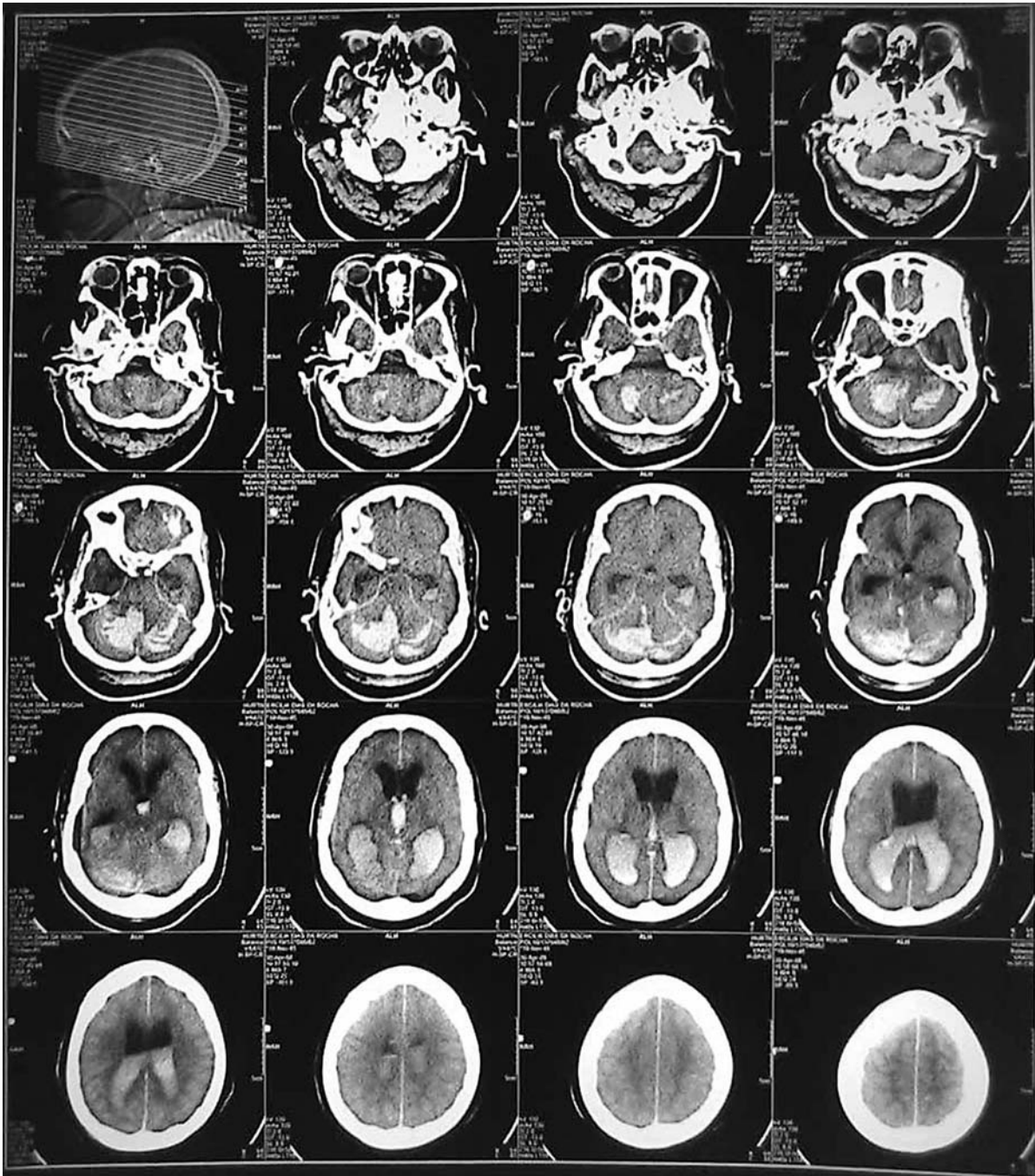


Figura 1 - Tomografia computadorizada revelando hematoma cerebelar volumoso, com compressão sobre o tronco cerebral, inundação ventricular e apagamento difuso dos sulcos cerebrais.

Pode ser indicada até 12 horas após a instalação do infarto agudo do miocárdio. O principal risco é o de provocar sangramento, inclusive de hemorragia encefálica. Deve ser usado, idealmente, em Unidade de terapia Intensiva, mas como a rapidez do tratamento é imperiosa, pode ser usado na Sala de Emergência ou no Atendimento Pré-Hospitalar

com controle adequado, desde que haja certeza do diagnóstico de insuficiência coronariana aguda. Os trombolíticos mais usados são: estreptoquinase, alteplase, tenecteplase, reteplase, anistreplase, e uroquinase. As contra-indicações absolutas ao uso dos trombolíticos, incluem: acidente vasculo-encefálico, ataque isquêmico transitório há menos

de 12 meses, cavitação pulmonar ativa, defeito de hemostasia, gravidez, trauma recente grave, cirurgia (neurocirurgia especialmente), procedimento invasivo realizado há menos de 10 dias, história de tumor ou de aneurisma ou de malformação arteriovenosa no sistema nervoso central, pericardite aguda, ressuscitação cardio-pulmonar com mais de 10 minutos de duração, sangramento ativo gastrointestinal, hemorragia genitourinária há menos de seis meses, suspeita de dissecação de aorta.

O caso clínico aqui descrito apresentou evolução com hemorragia encefálica após uso de trombolítico. É provável que no primeiro episódio de síncope já houvesse a sinalização para ataque isquêmico transitório. A administração de trombolítico foi contundente, em minutos provocou perda da consciência, coma irreversível, com hemorragia intracraniana grave e que levou a morte cerebral.

O desenvolvimento tecnológico promove a cada dia o desenvolvimento de recursos terapêuticos que exercem efeito intenso, decisivo, com potencial envolvimento deletério de vários órgãos e sistemas, e que requer o juízo crítico sobre a sua real importância e valor.

CONCLUSÃO

O diagnóstico de síncope requer a sua abordagem em busca de todas as causas possíveis de alteração da perfusão encefálica. A interação medicamentosa, e os efeitos adversos da terapêutica, devem ser avaliados quanto ao real benefício, em especial, em setor de urgência local em que o tempo é curto para a tomada de decisões.

REFERÊNCIAS

1. Bamrah, VS. Choque Cardiogênico. *In*, Kutty, K, *et al*. Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro. Guanabara-Koogan. 2005; cap. 47, pág. 249-252;
2. Califf, RM; Bengtson, JR. Cardiogenic shock. *N. Engl. J. Med.*, 1994; 330: 1724-30;
3. Kollef, MH. Tratamento em situações críticas. *In*, The Washington Manual de Terapêutica Clínica. Rio de Janeiro. 31ª edição. Guanabara-Koogan. 2005; cap. 8, pág. 182-202;
4. Lara, RG. Choque. *Clínica Médica*, 2002; 2 (3): 521-632;
5. Teba, L; Banks, DE; Balaan, MR. Understanding circulatory shock. Is it hypovolemic, cardiogenic, or vasogenic? *Postgrad. Med.*, 1992; 91: 121-29.