

TROMBÓLISE DURANTE PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA, SECUNDÁRIA A INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

THROMBOLYSIS DURING CARDIOPULMONARY ARREST DUE TO ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Elisângela Canterle Sedlacek,* Ana Márcia Freitas Carlos,* Marlúcia Nobre,* Ronaldo Marques Pontes Rabelo.***

Resumo

A parada cardiorrespiratória (PCR) é um evento dramático, com alta mortalidade e com possíveis sequelas neurológicas. Em cerca de 70% dos casos, a causa primária da PCR é infarto agudo do miocárdio ou tromboembolismo pulmonar, doenças potencialmente tratáveis com trombólise. Classicamente, a trombólise nessas situações está contraindicada, sob o risco de complicações hemorrágicas; o último consenso sobre o assunto só recomenda a trombólise quando a causa primária foi tromboembolismo pulmonar. Entretanto, vários relatos de casos e estudos controlados não confirmam esse risco e mostram benefício com o tratamento agressivo. A indicação de trombólise nesses casos deve ser individualizada. Relata-se o caso de uma paciente de 59 anos, que apresentou infarto agudo do miocárdio com 2 PCR seguidas, e que, durante o processo de ressuscitação do segundo evento, recebeu trombolítico (tenecteplase), evoluindo com reversão do evento hemodinâmico e sem déficits neurológicos.

Palavras-chave: Parada cardíaca; Infarto do miocárdio; Terapia trombolítica.

Abstract

Cardiopulmonary arrest is a dramatic event, with high mortality and common neurological sequel. In about 70% of cases, the primary arrest cause is acute myocardial infarction or pulmonary embolism. These two diseases could be treated with thrombolysis, however, thrombolysis is usually contraindicated, because of bleeding complications risks, and the last consensus about those specific situations only recommend thrombolysis to pulmonary embolism. Still, many case reports and controlled studies show benefits when cardiac arrest is the myocardial infarction cause. Indicating thrombolysis in these cases is individualized. We report the case of a 59 year-old patient, who had an acute myocardial infarction with two cardiac arrests in sequence. During resuscitation efforts in the second event, a thrombolytic agent (tenecteplase) was administered, successfully reversing the hemodynamic stoppage, and even better, without neurologic deficits.

Keywords: Cardiac arrest; Myocardial infarction; Thrombolytic therapy.

* Residente do Serviço de Cardiologia do HUFM (Hospital Universitário Francisca Mendes)/Ufam (Universidade Federal do Amazonas).

** Professora do Departamento de Clínica Médica (disciplina de Cardiologia) da Ufam, supervisora da Residência Médica em Cardiologia e Ecocardiografia do HUFM/Ufam.

*** Residente do Serviço de Clínica Médica do HUGV (Hospital Universitário Getúlio Vargas)/Ufam.

Introdução

A parada cardiorrespiratória (PCR) continua sendo uma situação clínica com alta taxa de mortalidade. Entre as principais etiologias se encontram o infarto agudo do miocárdio (IAM) e o tromboembolismo pulmonar (TEP), os quais respondem por até 70% das PCR, principalmente em ambiente extra-hospitalar. O médico emergencista, no atendimento de uma PCR, deve ser capaz de pensar nas possíveis causas primárias relacionadas ao evento e refletir sobre o melhor tratamento ao seu alcance, de forma rápida e certa. Apesar da gravidade e do mal prognóstico da PCR, a trombólise administrada durante as manobras de ressuscitação tem sido contraindicada para o IAM, por conta do risco de diátese hemorrágica em órgãos variados.¹ É possível encontrar, entretanto, diversos relatos de casos em que o paciente foi trombolisado e evoluiu de forma satisfatória,^{2,3} como é o caso relatado a seguir.

Relato de Caso

Mulher de 59 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica sem tratamento, dislipidemia e tabagista, foi admitida no Hospital e Pronto-Socorro 28 de Agosto, em Manaus/AM, queixando-se dor precordial em aperto, de início súbito, que irradiava para dorso e face interna do braço esquerdo; acompanhada de vômitos e sensação de “entalo”. Ao exame físico, estava pálida, com sudorese fria e fácies de dor; a pressão arterial sistêmica (PA) era 90 x 70 mm Hg, frequência cardíaca (FC) de 85

batimentos por minuto (bpm), saturação arterial de oxigênio (SatO₂) igual a 98% e glicemia capilar igual a 197 mg/dL. Foi imediatamente levada para sala de reanimação, onde logo evoluiu com parada cardiorrespiratória (PCR) em taquicardia ventricular (TV) sem pulso. Imediatamente foram iniciadas manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) segundo recomendações vigentes do ACLS4 (Advanced Cardiology Life Support). Após 15 minutos, houve retorno à circulação espontânea em ritmo sinusal, com FC = 109 bpm, PA = 80 x 0 mm Hg e SatO₂ = 97%, já sob ventilação mecânica via tubo orotraqueal. Nesse momento foi realizado eletrocardiograma (ECG), que evidenciou supradesnívelamento de segmento ST de V1 a V6 (Figura 1). Após 18 minutos da primeira PCR, a paciente evoluiu com nova PCR, dessa vez em atividade elétrica sem pulso (AESP). Foi novamente submetida às manobras de RCP. Durante os esforços de ressuscitação, como a paciente não apresentou retorno à circulação espontânea e considerando a provável hipótese de infarto agudo do miocárdio como causa primária, optou-se pela administração de tenecteplase (TNK), dose adequada para o peso da paciente. Após 7 minutos da infusão do fármaco, houve retorno à circulação espontânea, em ritmo sinusal, PA = 100 x 80 mmHg, FC = 82 bpm. O ECG pós-trombólise mostrou redução do supradesnívelamento do segmento ST e presença de onda R pequena em parede anterior. Horas depois a paciente foi transferida para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do mesmo hospital, pela instabilidade hemodinâmica - estava recebendo noradrenalina.

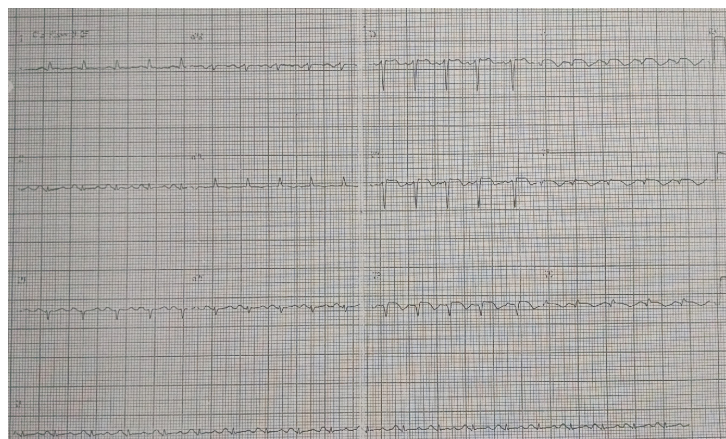


Figura 1: Eletrocardiograma da paciente após a trombólise. Ritmo sinusal, com alteração difusa da repolarização ventricular e presença de supra de ST residual e progressão lenta do R de V1 a V6.

Durante a internação na UTI, a paciente apresentou sinais de congestão pulmonar (Killip II), sendo então iniciada infusão contínua de fármaco inotrópico positivo (dobutamina). Exames pertinentes realizados durante a internação na UTI foram:

- Ecocardiograma transtorácico: acinesia apical

e médio-distal do septo anterior de ventrículo esquerdo (VE) e fração de ejeção de VE 42%, pelo método de Simpson;

- Curva enzimática positiva (usando CPK e CKMB, uma vez que não havia dosagem de troponina disponível) - vide Tabela 1.

DATA C	K (U/L)	CKMB (U/L)
1.º dia	2321	426
2.º dia	1725	418
3.º dia	867 7	7
4.º dia	456 5	1
5.º dia	369 4	5
6.º dia	?	26

Tabela 1: Curva enzimática durante os primeiros dias de internação na UTI.

No 9.º dia de internação na UTI, a paciente foi submetida à cineangiogramia, que evidenciou lesão de 30% na origem da artéria descendente anterior (ADA), e ecocardiograma transtorácico de controle mostrou melhora da fração de ejeção do VE, com valor igual a 68% pelo método de Teicholz, ausência de alteração segmentar, disfunção diastólica grau I. A paciente recebeu alta da UTI vigil, contactante, afebril, com dispneia leve ao repouso, sem déficit motor.

Discussão

A maior contraindicação para a indicação do tratamento trombolítico durante o atendimento de PCR é o risco de sangramentos em órgãos nobres, como sistema nervoso central, embora resultados de diversos estudos não justifiquem essa preocupação, mostrando que o benefício é superior ao risco.^{1,2,3} Outro possível benefício da trombólise durante a PCR seria evitar o fenômeno “no reflow”, causado por disfunção da microcirculação e caracterizado por isquemia cerebral persistente e de outros órgãos, após retorno da circulação espontânea.¹ Diante da

incerteza, inúmeros relatos e séries de casos e alguns estudos controlados investigaram o seguimento clínico dessa situação peculiar, com resultados discrepantes.

A maioria dos relatos e série de casos encontrou bons resultados na trombólise de TEP suspeito, utilizando diversos trombolíticos em dosagens variadas. Os primeiros relatos datam da década de 1990, que encontraram em ampla revisão, 34 pacientes trombolizados com uroquinase ou rt-PA (alteplase) durante PCR com suspeita de TEP, dos quais mais de 55% sobreviveram, mas com surgimento de sangramentos maiores.⁵ Relatos de casos em pacientes selecionados, com possíveis contraindicações à trombólise, além da PCR per se, confirmaram os mesmos resultados.^{6,7,8,9,10,11} Já para PCR secundária a IAM, poucos casos foram relatados. Em uma série de quatro casos foi obtido duplo sucesso em 75%, isto é, retorno à circulação espontânea e ausência de sequelas neurológicas na alta hospitalar.^{1,2}

Estudos prospectivos, controlados, com número de participantes significativo, são poucos e

com resultados divergentes, e muitos desses estudos incluíram tanto pacientes vítimas de IAM quanto de TEP.^{13,14} Um estudo em 2006, com 1.186 pacientes vítimas de PCR, dos quais 99 receberam trombolítico, evidenciou que pacientes trombolisados apresentaram maiores taxas de retorno à circulação espontânea e com maior tendência à alta hospitalar, mas sem diferença significativa.¹⁵ Em 2004 um estudo piloto (TICA), randomizado e duplo-cego, verificou que pacientes que receberam TNK apresentaram uma taxa muito maior de retorno à circulação espontânea (42% x 6%).¹⁶ As revisões mais recentes sobre o assunto sugerem benefício no uso de trombolítico quando a causa da PCR for um TEP maciço, e que outras indicações podem ser avaliadas caso a caso, inclusive no IAM.^{17,18}

A trombólise é um procedimento consagrado em literatura para tratamento do infarto agudo do miocárdio com supra de ST, principalmente durante as horas iniciais e na indisponibilidade de laboratório de hemodinâmica para angioplastia primária. A indicação da trombólise em pacientes infartados e com parada cardiorrespiratória deve ser cogitada. Nesses casos, em que a causa da PCR é identificada, o prognóstico pode ser mais favorável. Assim, a trombólise permanece como uma situação extemporânea, a ser considerada em casos extremos.

Referências

1. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2001; 7(3): 176-83.
2. Tenaglia AN, Califf RM, Candela RJ, Kereiakes DJ, Berrios E, Young SY, Stack RS, Topol EJ. Thrombolytic therapy in patients requiring cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol*. 1991; 68(10): 1015-9.
3. Kürkcivan I, Meron G, Sterz F, Müllner M, Tobler K, Domanovits H, Schreiber W, Banki HC, Laggner AN. Major bleeding complications after cardiopulmonary resuscitation: impact of thrombolytic treatment. *J Intern Med*. 2003; 253(2): 128-35.
4. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2005; 112: III-1, III-136.
5. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation*. 1994; 28(1): 45-54.
6. Grabner C, Wahl U, Reineke H. Successful cardiopulmonary resuscitation with a high-dosage bolus injection of rt-PA after fulminant pulmonary embolism. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2001; 36(5): 306-8.
7. Soltész S, Berg K, Molter G. Successful thrombolysis of a fulminante lung embolus during cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesist*. 1997; 46(10): 890-894.
8. Czaban SL, Musiuk T, Siemiatkowski A. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation - own clinical observations - case report. *Przegl Lek*. 2007; 64(7-8): 536-40.
9. Wenk M, Pöpping DM, Hillyard S, Albers H, Möllmann M. Intraoperative thrombolysis in a patient with cardiopulmonary arrest undergoing caesarian delivery. *Anaesth Intensive Care*. 2011; 39(4): 671-4.
10. Koroneos A, Koutsoukou A, Zervakis D, Politis P, Sourlas S, Pagoni E, Roussos C. Successful resuscitation with thrombolysis of a patient suffering fulminant pulmonary embolism after recent intracranial haemorrhage. *Resuscitation*. 2007; 72(1): 154-7.
11. Perrott J, Henneberry RJ, Zed PJ. Thrombolytics for cardiac arrest: case report and systematic review of controlled trials. *Ann Pharmacother*. 2010; 44(12): 2007-13.
12. Aliyev F, Habeb M, Babalik E, Karadag B. Thrombolysis with streptokinase during cardiopulmonary resuscitation: a single center experience and review of the literature. *J Thromb Thrombolysis*. 2005; 20(3): 169-73.

13. Ruiz-Bailén M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Córcoles MC, Díaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med.* 2001; 27(6): 1050-57.
14. Janata K, Holzer M, Kürkcivan I, Losert H, Riedmüller E, Pikula B, Laggner AN, Laczika K. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation.* 2003; 57(1): 49-55.
15. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, Mayr VD, Lienhart HG, Böttiger BW, Jahn B, Lindner KH, Wenzel V. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol.* 2006; 97(3): 305-8.
16. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest. *Resuscitation.* 2004; 61(3): 309-13.
17. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *NEJM.* 2008; 359: 2651-62.
18. Wetsch WA, Spöhr F, Teschendorf P, Böttiger BW, Padosch SA. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Dtsch Med Wochenschr.* 2010; 135(40): 1983-8.