

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CRÔNICO:
PAPEL DA ANGIOTOMOGRAFIA**
*CHRONIC PULMONARY THROMBOEMBOLISM:
ROLE OF THE PULMONARY CT ANGIOGRAPHY*

Rogério Ferrari Peron¹, Mônica Bernardo², Sonia Ferrari Peron³

RESUMO

Hipertensão pulmonar por tromboembolismo pulmonar (TEP) crônico é freqüentemente subdiagnosticada e tem prognóstico sombrio se não tratada adequadamente. Quando a presença de trombo arterial é confirmada, tromboendarterectomia é o tratamento de escolha, com resultados favoráveis. Relatamos caso de paciente masculino, 52 anos, com dispnéia aos esforços havia quatro meses, sem quadro clínico agudo de TEP ou de TVP. O ecocardiograma mostrava hipertensão pulmonar moderada e angiogramografia de tórax revelou êmbolos em artérias pulmonares direita e esquerda, artérias lobares e segmentares, bilateralmente. Cortes tomográficos em membros inferiores revelaram trombo em veia poplítea direita. Outros casos de trombose de membros inferiores na família sugerem a possibilidade de trombofilia. Paciente foi tratado com warfarina com sucesso e dois meses após, o ecocardiograma e a angiogramografia estavam normais e não foi necessário indicar tromboendarterectomia.

Descritores: embolia pulmonar, angiogramografia, tomogramografia computadorizada espiral.

ABSTRACT

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTPH) appears to be surprisingly frequent and the prognosis it is obscure if it doesn't have adequate treatment. Thromboendarterectomy it is chosen as a treatment when the presence of arterial thrombo is confirmed, with good prognosis. We reported a case of a male patient 52 years old, with dyspnea in the exertion since four months, without clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism (PTE) or deep vein thrombosis (DVT). The echocardiography showed moderate pulmonary hypertension, and the thorax angioCT developed emboli in the left and right pulmonary arteries, lobar and segmental arteries too, in both sides. Lower limb CT showed thrombo in the right poplite vein. Thrombophilia was suggested because of other cases of lower limb thrombosis in the family. Patient was treated with warfarin with success, and after two months the echocardiography and angioCT were normal.

Key-words: pulmonary embolism, angiogramografia, spiral computed tomography.

INTRODUÇÃO

TEP (tromboembolismo pulmonar) agudo é a obstrução aguda da circulação arterial pulmonar por um trombo ou coágulo sanguíneo, com súbita redução ou cessação do fluxo arterial sanguíneo à zona pulmonar distal.¹

Define-se TEP crônico hipertensivo (TEPCH) como quadro de hipertensão pulmonar observado após um período

mínimo de três meses depois de, pelo menos, um episódio de embolia de pulmão, desde que excluídas outras causas de hipertensão pulmonar.² O tratamento preferencial para esses casos é a tromboendarterectomia, e, para casos selecionados, o transplante de pulmão pode ser considerado.³

A hipertensão pulmonar está presente quando a pressão média da artéria pulmonar estiver acima de 25 mmHg em repouso e 30 mmHg ao exercício, aferidas por estudo hemodinâmico invasivo. O exame ecocardiográfico Doppler pode estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) através da determinação da velocidade de regurgitação tricúspide na sístole ventricular direita, e são considerados normais níveis de até 40 mmHg.⁴

Estado trombofílico favorece a hipercoagulabilidade e predispõe ao tromboembolismo. As trombofilias podem ser hereditárias ou adquiridas. As principais condições hereditárias são deficiências de proteínas C, S e antitrombina ou aumento dos fatores VIII, IX e XI, fator V de Leiden, etc.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 52 anos, funcionário público, relatava cansaço progressivo aos esforços havia quatro meses e tosse no início era seca e depois passou a apresentar pouca secreção mucosa. Fazia uso de sinvastatina 10 mg/d desde 1998 devido à hipercolesterolemia. Tratava-se de depressão havia um ano e tomava mirtazapina, oxycarbazepina e flunitrazepan. Negava ser hipertenso. Em 2004 foi submetido à septoplastia nasal e, na época, realizou polissonografia, que foi normal. Ex-fumante de 15 anos-maço, tendo parado em 1988. Seu pai, já falecido de IAM, tinha histórico de trombose na perna e sua irmã apresentou três episódios de trombose em membro inferior.

Exame físico: BEG, altura 1,59 m, peso 79 kg, eufórico e acianótico ao repouso, pulmões livres, taquicárdico, sem sopros e com desdobramento fixo da 2ª bulha em foco pulmonar, FC 96 bpm, PA 150/110, abdômen e membros inferiores sem alterações. Saturação de oxigênio à oximetria de pulso 93% (em repouso).

Radiografia de tórax com discreto aumento da sombra cardíaca.

Ecocardiograma com câmaras esquerdas normais, fração de ejeção 0,64, câmaras direitas com dilatação discreta, PSAP estimada em 53 mmHg, com refluxo tricúspide leve.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 9, n. 3, p. 19-22, 2007

1 - Acadêmico do curso de Medicina - CCMB/PUC-SP

2 - Médica radiologista do Hospital Unimed Sorocaba e profissional voluntária da disciplina de Pneumologia - CCMB/PUC-SP

3 - Professora do Depto. de Medicina - CCMB/PUC-SP - e médica do corpo clínico do Hospital Unimed Sorocaba

Recebido em 25/10/2006. Aceito para publicação em 12/4/2007.

Contato:

Sonia Ferrari Peron

E-mail: sfperon@splenet.com.br

Em virtude da hipertensão pulmonar assim diagnosticada, paciente foi submetido a exames laboratoriais para averiguação da sua etiologia, sendo solicitados anti-HIV, TGO, TGP, gama-GT, hemograma, HVS, FAN, FR, anti-DNA, tendo sido encontrado apenas discreta elevação da gama-GT.

Além desses, foi solicitada angiotomografia de tórax, que revelou êmbolos em localização distal das artérias pulmonares direita e esquerda (Figura 1); artérias interlobares (Figura 2), seus ramos superiores e inferiores (Figura 3)

bilateralmente; e trombo em veia poplítea direita (Figura 4).

Iniciado tratamento com warfarina, paciente foi melhorando rapidamente da sintomatologia e, 30 dias após o início do tratamento, seu ecocardiograma já era normal, com PAP estimada em 14 mmHg. Em dois meses, a angiogramia de controle também havia normalizado com completo desaparecimento dos êmbolos (Figuras 6, 7 e 8)

No parênquima pulmonar como sinal indireto podemos observar padrão em mosaico (Figura 5).

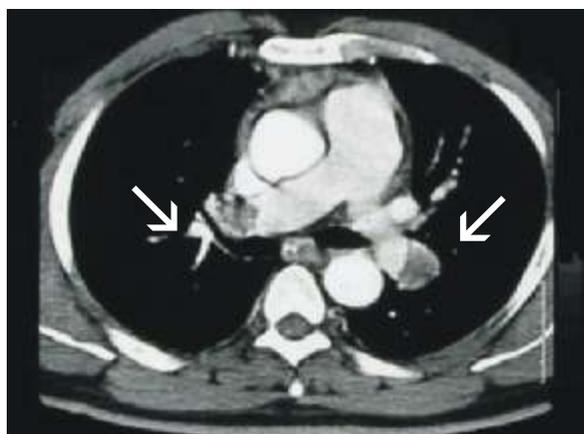


Figura 1. Êmbolos em artérias pulmonares e interlobar esquerda

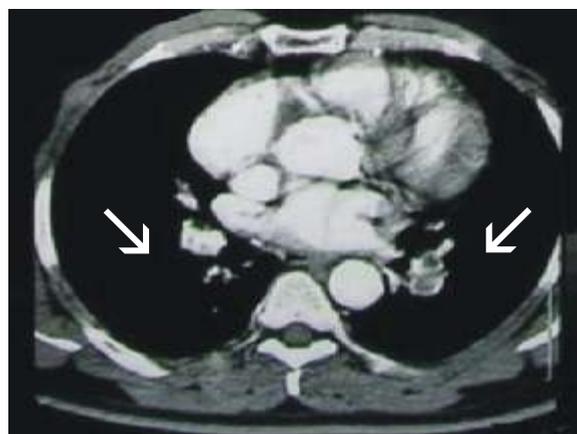


Figura 2. Êmbolos nas artérias interlobares

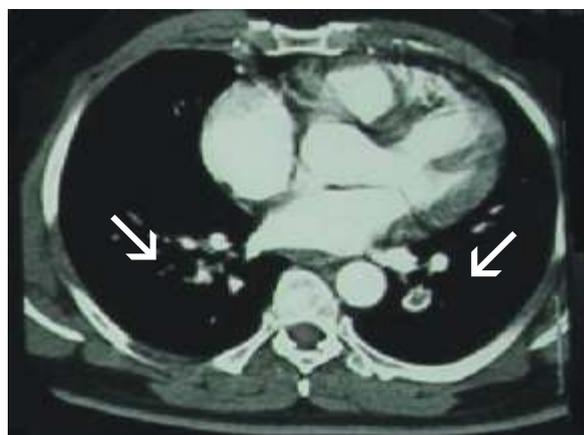


Figura 3. Êmbolos em ramos das artérias interlobares

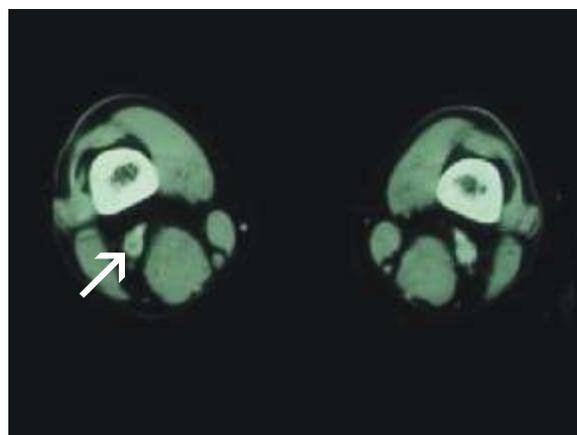


Figura 4. Trombo em veia poplítea direita

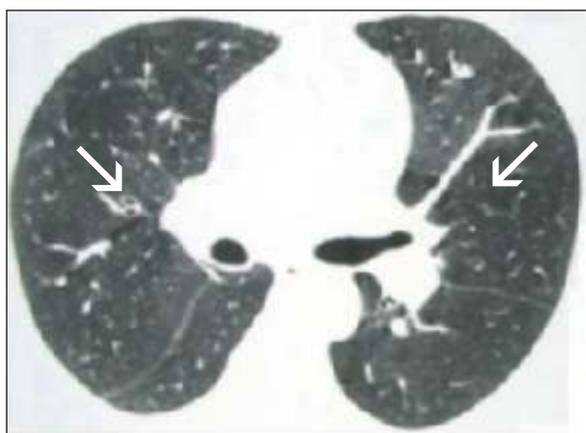


Figura 5. Padrão em mosaico no parênquima pulmonar

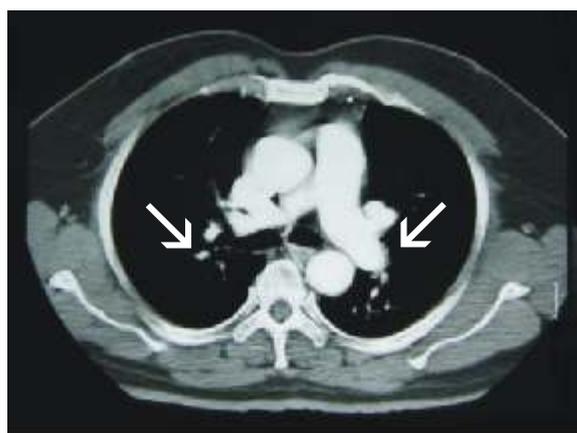


Figura 6. Artérias pulmonares direita e esquerda pérvias

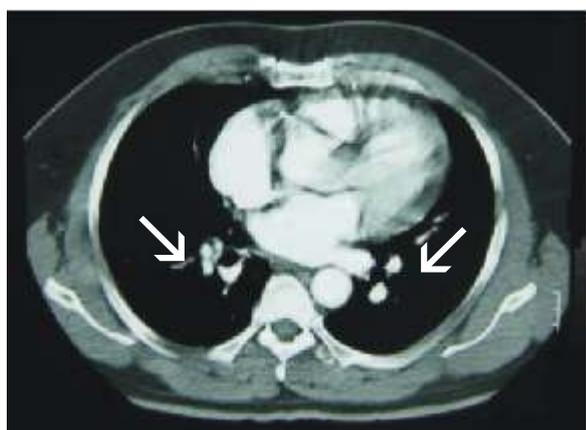


Figura 7. Ramos das artérias interlobares pérvias

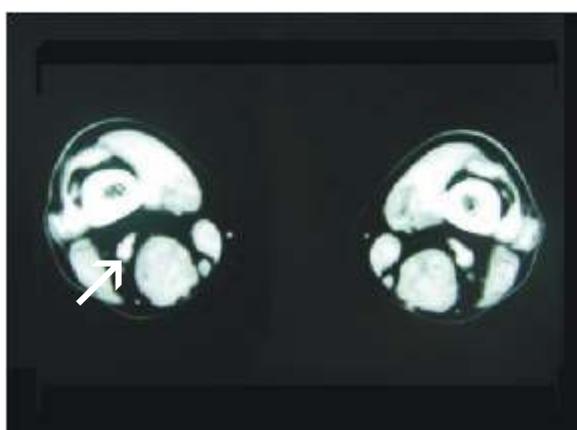


Figura 8. Veia poplítea direita pérvia

DISCUSSÃO

Poucos estudos existem sobre as características clínicas, diagnóstico e conduta em pacientes com TEP que não foram diagnosticados na fase aguda.

Pengo e colaboradores publicaram, em 2004, estudo prospectivo, no qual foram acompanhados, por um período médio de 7,8 anos, 223 pacientes que tiveram TEP aguda. Destes, 4% evoluíram com TEPCH sintomático, o que ocorreu em até dois anos após o primeiro episódio de TEP, sendo a dispnéia o sintoma principal.⁶

Em 2005, Sakuma e colaboradores publicaram trabalho com 601 pacientes que tiveram diagnóstico confirmado, em vida, de TEP. Encontraram 75,8% pacientes que foram classificados como TEP agudo, 8,8% como TEPCH e 92 pacientes (15,5%) que não se encaixavam nessas situações. Estes foram classificados como portadores de TEP crônico e apresentavam quadro clínico diferente daquele encontrado no TEP agudo, pois usualmente os sintomas não surgem subitamente, o diagnóstico clínico é demorado; doenças crônicas cardíacas e respiratórias costumam estar associadas e a severidade do TEP é moderada. TVP estava presente em 80% dos casos, independentemente do tipo de TEP.⁷

Sabidamente, TVP é complicação comum entre os pacientes que são operados ou hospitalizados por algum problema de saúde, sendo que em 40% a 50% dos pacientes a TVP pode ser assintomática. TVP proximal assintomática foi encontrada em 70% dos pacientes.

Estudos utilizando eco Doppler sugerem que anormalidades venosas crônicas estão freqüentemente presentes em indivíduos assintomáticos com deficiência de proteína C e que nestes, eventos tromboembólicos podem estar subestimados.⁹

Ecocardiograma transtorácico é, em geral, o primeiro exame a mostrar alterações da vascularização pulmonar, tais como artéria pulmonar proeminente, hipertrofia de câmaras direitas, disfunção sistólica do ventrículo direito, insuficiência tricúspide e aumento da PSAP.¹⁰

Ecocardiograma transesofágico, além das alterações acima, ainda pode detectar a sede da fonte embolizante, além de ser muito útil para os pacientes em que haja dificuldade de janela acústica.

A cintilografia de ventilação/perfusão pode confirmar a origem tromboembólica da hipertensão pulmonar mostrando defeitos de perfusão lobares ou segmentares, mas subestima a extensão da obstrução vascular e não informa a localização do êmbolo, o que é essencial no caso de indicação cirúrgica.¹¹

A angiografia é o exame padrão-ouro para diagnóstico de TEP agudo e também pode mostrar achados da etapa crônica, mas este procedimento invasivo tem morbidade de 1% a 5% e mortalidade de 0,5%.¹²

Por esse motivo, nos últimos anos, a angio-CT vem sendo utilizada com mais freqüência, pois é capaz de demonstrar, de modo simples e não-invasivo, sinais de cronicidade, como dilatação e trombo nas câmaras direitas, anormalidades vasculares, recanalização do vaso trombosado e defeitos de enchimento da luz do vaso, o que corresponde a trombo organizado, além do padrão pulmonar em mosaico ser muito típico.^{2,13,14}

Em alguns casos, a angio-CT pode ser o método de eleição para confirmar o TEP crônico e decidir pelo tratamento cirúrgico, reservando a angiografia para casos em que o ecocardiograma e angio-CT foram duvidosos.¹⁵

Apresentamos caso de paciente que desenvolveu hipertensão pulmonar crônica pós-fenômenos tromboembólicos, sem que apresentasse manifestação clínica aguda das embolias pulmonares ou da trombose venosa profunda em coxa. Relatava, apenas, dispnéia e tosse, ambas desencadeadas aos esforços, que foram se instalando gradativamente durante meses, e que acarretou hipertensão pulmonar diagnosticada pelo ecocardiograma.

No entanto, não deve ter ocorrido organização dos êmbolos, pois o fluxo sanguíneo nas artérias pulmonares foi restabelecido apenas com a anticoagulação do paciente, não sendo necessária a tromboendarterectomia.

Pelos antecedentes de trombose na família, trombofilia deve ser investigada.

REFERÊNCIAS

1. Barreto SSM, Albuquerque S. Tromboembolismo pulmonar. In: Lopes AC. Tratado de clínica médica. São Paulo: Roca; 2006. v. 2, p. 2694-9.
2. Diretrizes Brasileiras para Manejo da Hipertensão Pulmonar. J Bras Pneumol. 2005; 31(Supl 2):S28-S31.
3. D'Armini AM, Zanotti G, Viganò M. Pulmonary endarterectomy: the treatment of choice for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Ital Heart J. 2005; 6(10):861-8.
4. Barreto SSM. Hipertensão pulmonar. In: Lopes AC. Tratado de clínica médica. São Paulo: Roca; 2006. v. 2, p. 2709-21.
5. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. N Engl J Med. 2001; 344:1222-31.
6. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Thromboembolic Pulmonary Hypertension Study Group. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary after pulmonary embolism. N Engl J Med. 2004; 350(22):2257-64.
7. Sakuma M, Nakamura M, Nakanishi N, Miyahara Y, Tanabe N, Yamada N, et al. Clinical characteristics, diagnosis and management of patients with pulmonary thromboembolism who are not diagnosed in the acute phase and not classified as chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circ J. 2005; 69(9):1009-15.
8. Emmerich J. Looking for deep vein thrombosis in pulmonary embolism. Semin Vasc Med. 2001; 1:181-7.
9. Emmerich J, Vossen CY, Callas PW, Demers C, Naud S, Long GL, et al. Chronic venous abnormalities in symptomatic and asymptomatic protein C deficiency. J Thromb Haemost. 2005; 3(7):1428-31.
10. Vasquez ME, Rios Blanco JJ, Gomez Cerezo J, Barbado Hernandez FJ. Diagnóstico con TAC helicoidal y ecocardiografía de la hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar crónico. An Med Interna. 2003; 20:363-6.
11. Skoro-Sajer N, Becherer A, Klepetko W, Kneussl MP, Maurer G, Lang IM. Longitudinal analysis of perfusion lung scintigrams of patients with unoperated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Thromb Haemost. 2004; 92(1):201-7.
12. Terra Filho M. Uso racional dos métodos diagnósticos na doença tromboembólica pulmonar. In: Faresin SM, Stelmach R, Oliveira MVC, Stirbulov R. Pneumologia: atualização e reciclagem. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2004. p.339-44.
13. Claro JC, Baudrand R, Baeza C, Letelier LM. CT angiography as the diagnostic and decision making method used for surgical indication in pulmonary hypertension due to chronic thromboembolism. Report of one case. Rev Med Chile. 2005; 133(5):565-9.
14. Wittram C, Mather MM, Halppern EF, Shepard JA. Attenuation of acute and chronic pulmonary emboli. Radiology. 2005; 235(3):1050-4.