

Tromboembolismo pulmonar crónico – a propósito de um caso clínico

Chronic pulmonary thromboembolism – a clinical case report

Alexandra Santos*, Alda Jordão**,
Luís Dutschmann***

Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de um doente de 53 anos, do sexo masculino, com antecedentes pessoais de flebotromboses dos membros inferiores, doença pulmonar obstrutiva crónica, obesidade, tabagismo e hipertensão arterial, que foi internado no Serviço de Medicina II com um quadro clínico de dispneia de esforço progressiva e edemas acentuados dos membros inferiores.

A avaliação subsequente revelou tratar-se de hipertensão pulmonar tromboembólica, cirurgicamente acessível, apresentando trombose parcial dos ramos direito e esquerdo da artéria pulmonar, com extensão aos ramos lobares inferiores.

O doente foi sujeito a tromboendarterectomia pulmonar bilateral e exérese de enormes trombos ramificados até às artérias subsegmentares. No pós-operatório, teve uma melhoria acentuada do seu estado hemodinâmico e da análise dos gases sanguíneos, com regressão dos edemas periféricos.

Contudo, apesar do sucesso cirúrgico, o doente acabou por falecer ao 13º dia do pós-operatório, com uma infecção hospitalar – sepsis a *Serratia marcescens*.

Os autores consideram importante a publicação deste caso clínico pela raridade da história clínica, pela exuberância das imagens obtidas nos exames complementares de diagnóstico,

pela intervenção cirúrgica de alto risco realizada e para alertar para a necessidade de cuidados multidisciplinares na abordagem destes doentes.

Palavras chave: tromboembolismo pulmonar crónico, hipertensão pulmonar crónica tromboembólica, tromboendarterectomia pulmonar.

Abstract

The authors report a clinical case of a 53-year-old male smoker, with a past medical history of lower extremity deep vein thrombosis, chronic obstructive lung disease, obesity and hypertension, admitted in the Hospital with progressive dyspnoea and marked oedema of the legs. The patient had thromboembolic pulmonary hypertension, with partial thrombosis of right and left branches of pulmonary artery with extension to the inferior lobar branches.

The patient underwent bilateral pulmonary thromboendarterectomy. After surgery he had a markedly improved haemodynamic status, blood gas results and lower extremity oedema. Post-operatively the patient developed a nosocomial infection caused by a *Serratia marcescens* and died on the 13th day.

We present this clinical case because of the rarity of the clinical history, the striking images, surgical management and finally to highlight the importance of multidisciplinary care of these patients.

Key words: chronic pulmonary thromboembolism, chronic thromboembolic pulmonary hypertension, pulmonary thromboendarterectomy.

Introdução

Na maioria dos sobreviventes de tromboembolismo pulmonar agudo há resolução do processo embólico, com recuperação da hemodinâmica pulmonar, das trocas gasosas e da tolerância ao exercício.^{1,2}

A hipertensão pulmonar crónica tromboembólica, representa uma história natural alternativa, que ocorre numa minoria de doentes (0.01%),³ em que um ou mais eventos embólicos, habitualmente não diagnosticados durante a sua fase aguda, resultam na formação de grandes coágulos organizados, que se tornam incorporados nas paredes das artérias pulmonares, obstruindo ou estreitando significativamente o seu lúmen. Se a obstrução for de magnitude suficiente pode originar hipertensão pulmonar, insuficiência ventricular direita e mesmo a morte.^{1,2,4,5}

Além da simples obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo

*Interna do Internato Complementar de Cardiologia do Hospital Fernando Fonseca

**Assistente Graduada do Hospital de Pulido Valente

***Director do Serviço de Medicina II do Hospital Fernando Fonseca

Serviço de Medicina II do Hospital Fernando Fonseca, Amadora

Recebido para publicação a 11/06/03

que ocorre com a oclusão de áreas significativas da vasculatura pulmonar, podem surgir alterações vasculares nas áreas não obstruídas do pulmão, secundárias ao fluxo sanguíneo aumentado nesses vasos ou a factores produzidos pela hipóxia dos segmentos ocluídos.⁵

Sem intervenção cirúrgica, a hipertensão pulmonar crónica tromboembólica tem uma taxa de sobrevivência baixa e proporcional ao grau de hipertensão pulmonar na altura do diagnóstico: sobrevivência aos 5 anos de 30% se a pressão média da artéria pulmonar for superior a 40 mmHg e de 10% se esta for superior a 50 mmHg.^{1,3}

É importante reconhecer o tromboembolismo pulmonar crónico proximal como causa de hipertensão pulmonar crónica, tendo em conta que esta última pode ser melhorada, em certos casos, com intervenção cirúrgica – tromboendarterectomia pulmonar.^{1-3,5-19}

Caso clínico

Doente de 53 anos, do sexo masculino, raça caucasiana, condutor de camião de TIR, reformado há três anos, natural e residente em Évora, com antecedentes pessoais de doença pulmonar obstrutiva crónica, obesidade, tabagismo e sedentarismo.

Em 1990, após acidente de viação na Alemanha, fez flebotrombose pós-traumática femoro-poplíteia direita. Foi transferido para um hospital em Portugal, onde iniciou anticoagulação com heparina endovenosa, seguida de anticoagulação oral com varfarina. Teve alta após quatro meses de internamento, clinicamente melhorado, abandonando a anticoagulação oral pouco tempo depois.

Em 1993, referiu segundo acidente de viação, em França, do qual resultou fractura complexa do planalto tibial e peróneo direitos, tendo sido submetido a intervenção cirúrgica ortopédica em França (osteossíntese com placa em T). Posteriormente, foi transferido para um hospital português, onde houve suspeita de nova flebotrombose direita, que não foi, contudo, confirmada por Ecodoppler, tendo alta após reinício da anticoagulação oral.

A partir dessa data, referiu início de quadro clínico progressivo de cansaço, dispneia de esforço e edemas dos membros inferiores.

Em Dezembro de 1994 foi internado num hospital particular, com os diagnósticos de hipertensão não controlada e insuficiência cardíaca direita descompensada. Durante esse internamento realizou diversos exames complementares de diagnóstico, entre os quais um ecocardiograma transtorácico, que revelou a existência de hipertensão pulmonar, e uma cintigrafia de ventilação-perfusão, que demonstrou a existência de múltiplos defeitos de perfusão. Após melhoria do quadro clínico, teve alta, medicado com anticoagulação oral, furosemida, nifedipina, perindopril e nitroglicerina.

Ainda durante esse internamento realizou ecografia e TAC renais, que revelaram uma neoformação sólida heterogénea no rim esquerdo, tendo sido submetido a nefrectomia

esquerda em 1995, com o diagnóstico histológico de angiomiolipoma.

Desde 1995 o doente notou agravamento progressivo do quadro clínico de cansaço, dispneia, ortopneia e edemas dos membros inferiores.

No mês que antecedeu o internamento no nosso serviço, o doente abandonou toda a medicação prescrita.

Recorreu ao Serviço de urgência do Hospital Fernando Fonseca em Outubro de 1996, por incapacidade da marcha devida à existência de edemas exuberantes dos membros inferiores, escroto e pénis e dispneia para pequenos esforços. Foi internado no Serviço de Medicina II, com o diagnóstico de insuficiência cardíaca direita descompensada.

Ao exame objectivo tratava-se dum homem lúcido, orientado e colaborante, com obesidade acentuada (Peso: 116 Kg; Altura: 1,69 m), eupneico em repouso, apresentando ligeira cianose labial e das extremidades e ingurgitamento venoso jugular. A tensão arterial era de 182/126 mmHg, o pulso radial era de 84 ppm, amplo, rítmico, regular, simétrico e síncrono com os batimentos cardíacos. Na auscultação pulmonar verificou-se a existência de ferveores basais bilaterais e, na auscultação cardíaca, era audível um sopro holossistólico, grau III/VI, no bordo esternal esquerdo inferior, que se acentuava com a inspiração. Ao nível do exame abdominal, apresentava edema da parede abdominal, hepatomegalia moderada e cicatriz lombar da nefrectomia esquerda. Observavam-se edemas exuberantes dos membros inferiores e dos órgãos genitais, lesões de dermite de estase e acrocianose dos membros inferiores e uma cicatriz operatória na perna direita.

Realizaram-se diversos exames complementares de diagnóstico, descrevendo-se, de seguida, os mais relevantes.

Análises laboratoriais: GV: 5.7 milhões/mm (4.2-5.4); Hg: 17.5 g/dl (11.5-16.5); Hc: 50% (37-47); Ureia: 60 mg/dl (18-50); Creatinina: 1.85 mg/dl (0.6-1.1); Antitrombina III normal; Proteína C e S normais; Anticorpo anticoagulante lúpico negativo; Anticorpo anticardiolipina negativo; restantes análises normais.

Gasimetria arterial: pH: 7.4; pO₂: 51 mmHg; pCO₂: 36 mmHg; HCO₃: 26 mmHg; Sat. O₂: 88 %

Radiografia do tórax (Fig. 1): Índice cardiotorácico muito aumentado. Pulmão hiperinsuflado, sem lesões pulmonares aparentes.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal. Hipertrofia auricular direita. Desvio direito do eixo eléctrico. Hipertrofia ventricular direita.

Ecocardiograma transtorácico (Fig. 2): Movimento paradoxal do septo intraventricular, secundário à sobrecarga de pressão do ventrículo direito. Cavidades direitas muito dilatadas. Procidência do septo interauricular para a aurícula esquerda. Artéria pulmonar dilatada, sobretudo o ramo direito. Pressão arterial pulmonar sistólica de 92 mmHg e diastólica de 27 mmHg (doppler).

Ecocardiograma transesofágico: Grande dilatação das

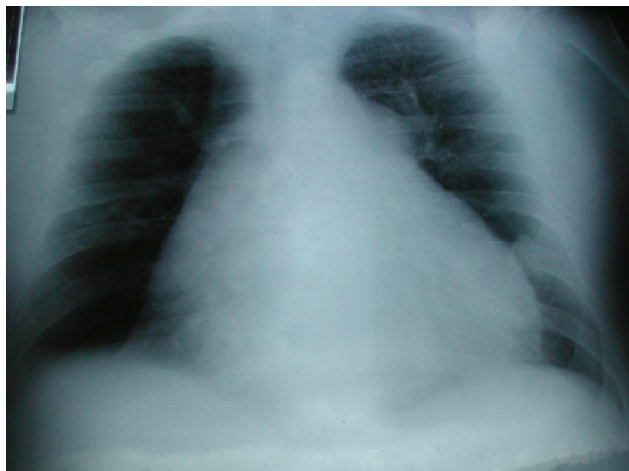


Fig. 1 – Radiografia do tórax.

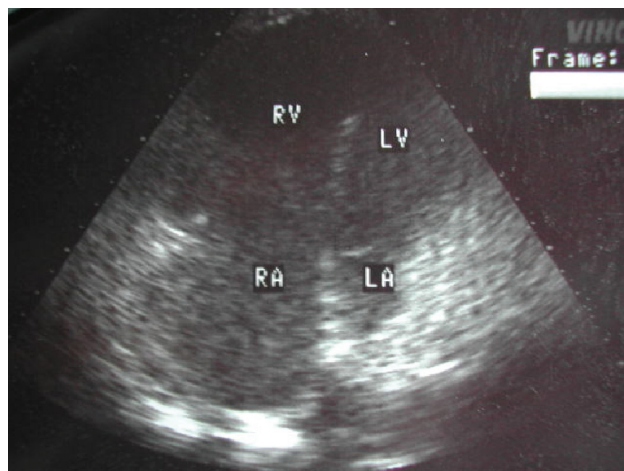


Fig. 2 – Ecocardiograma transtorácico.

cavidades direitas. Dilatação da artéria pulmonar. Volumoso trombo ao nível do ramo direito e tronco da artéria pulmonar. Sem massas ao nível da aurícula esquerda.

TAC torácica com contraste (Fig. 3): Dilatação do tronco, ramo direito e esquerdo da artéria pulmonar. Trombose parcial dos ramos direito e esquerdo da artéria pulmonar, com extensão aos ramos lobares inferiores.

Ecodoppler venoso dos membros inferiores: Insuficiência venosa profunda do membro inferior direito, sequelar a flebotrombose antiga bem recanalizada, não existindo sinais seguros de flebotrombose recente.

Exame hemodinâmico:

Pressões – VE 124/15; AO 138/101/118; AP 99/47/63 (RD 105/47/67; RE 106/43/66); PWP 21/16/16.

Angiografia pulmonar: Dilatação significativa do tronco da pulmonar.

Cateterismo esquerdo: Boa função do ventrículo esquerdo. Coronárias sem lesões.

Ao 16º dia de internamento, após administração de terapêutica para a insuficiência cardíaca, ocorreu moderada regressão dos edemas, com persistência do cansaço para médios esforços.

Foi contactado o Serviço de cirurgia cardiotorácica do Hospital de Santa Marta, sendo o doente internado nesse Hospital e submetido a tromboendarterectomia pulmonar bilateral e exérese de enormes trombos ramificados até às artérias subsegmentares, via esternotomia mediana, sob circulação extracorpórea e paragem cardiocirculatória total.

No período pós-operatório, o doente esteve com ventilação mecânica e terapêutica anticoagulante, mantendo-se hemodinamicamente estável e sem sintomas de insuficiência cardíaca. Durante este período, houve redução significativa da pressão média da artéria pulmonar (AP: 59 / 19

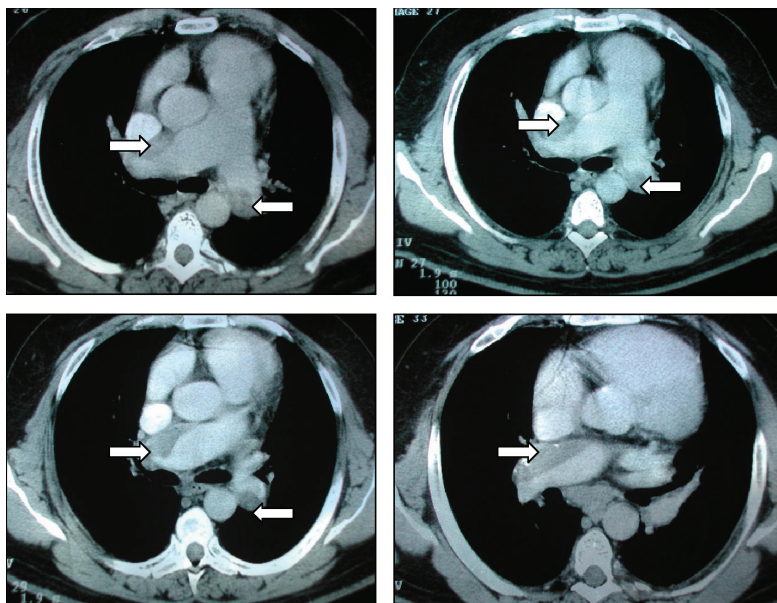


Fig. 3 – TAC torácica: as setas das figuras indicam a trombose parcial dos ramos direito e esquerdo da artéria pulmonar.

/ 34), desaparecimento dos edemas periféricos e melhoria gasimétrica.

Contudo, durante os dias seguintes, não se conseguiu o desmame do ventilador, suspeitando-se da existência de uma infecção respiratória, pelo que, uma semana depois, o doente foi transferido para a Unidade de cuidados intensivos (UCI) de medicina do mesmo hospital. Na UCI o doente iniciou um quadro clínico de febre de 40°C, cianose, polipneia e hipotensões. A gasimetria arterial revelou acidose respiratória com hipoxemia acentuada e a radiografia do tórax foi compatível com uma pneumonia bilateral, provavelmente nosocomial. Após colheita de secreções brônquicas para exame cultural, iniciou terapêutica com imipenem e ceftazidima, sem melhoria clínica. O exame cultural revelou a existência de uma infecção por *Serratia*

marcescens. O doente faleceu três dias depois, sendo a causa provável de morte sepsis a *Serratia marcescens*.

Discussão

A hipertensão pulmonar crônica tromboembólica é muito mais prevalente do que era suposto.⁵ Progressivamente, os clínicos tornaram-se mais familiarizados e alertados para a apresentação sutil frequente desta patologia, tomando consciência que esta representa uma forma potencialmente curável de hipertensão pulmonar.

A tromboendarterectomia pulmonar é o procedimento cirúrgico curativo potencial para a hipertensão pulmonar crônica tromboembólica, devendo ser considerada em doentes sintomáticos que apresentem compromisso hemodinâmico ou ventilatório em repouso ou com o exercício.²

A localização e a extensão da obstrução tromboembólica são os determinantes mais críticos da operabilidade. Os trombos oclusivos devem envolver as artérias segmentares principais, lobares ou proximais. Aqueles com origem mais distal não são acessíveis à tromboendarterectomia.

A única contra-indicação absoluta desta cirurgia é a presença de doença pulmonar grave, obstrutiva ou restritiva. A idade avançada, a insuficiência ventricular direita grave e a presença de doença coexistente influenciam o risco cirúrgico mas não são contra-indicações absolutas.²

A taxa de mortalidade deste procedimento varia entre 5 e 24%.^{20-22,23,24} Trata-se de uma intervenção de alto risco, que exige cuidados multidisciplinares pré, intra e pós-operatórios.^{1,2,5,15,19}

Os factores associados com a morte após tromboendarterectomia, além daqueles que são comuns a todas as intervenções cirúrgicas de alto risco, são a lesão de reperfusão pulmonar e a insuficiência ventricular direita devida a hipertensão pulmonar persistente.²⁵

Contudo, apesar de consideráveis níveis de mortalidade e de morbidade, a tromboendarterectomia pulmonar deve ser considerada como alternativa terapêutica em doentes com hipertensão pulmonar crônica grave, com repercussão sistêmica e sintomatologia importantes, visto que a maioria apresenta uma melhoria substancial nas variáveis hemodinâmicas, na classe funcional e na sobrevida a longo prazo.^{1,5-8,10,12,14,17,18,20-22}

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Professor Dr. Roquete, ao Dr. H. Vaz Velho, ao Dr. Lacerda Nobre, ao Dr. Garcia Nunes e à Dr^a Ana Galrinho, pela colaboração prestada.

Bibliografia

1. Peter F. Fedullo et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Clinics in Chest Medicine 1995; 16(2): 353-374.
2. Peter F. Fedullo et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. N Engl J Med 2001; 345(20): 1465-1472.
3. Gérald Simonneau et al. Surgical Management of Unresolved Pulmonary Embolism. Chest 1995; 107: 52S-55S.

4. Daily PO et al. Historical perspective: surgery for chronic thromboembolic disease. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1999 ;11(2):143-151.
5. Jamieson SW et al. Indications for and the results of pulmonary thromboendarterectomy for thromboembolic pulmonary hypertension. Sem Vasc Surg 2000; 13(3): 236-244.
6. Auger WR et al. Outcome after pulmonary thromboendarterectomy. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1999 ; 11(2): 164-171.
7. Masuda M et al. A successful case of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension with a thrombus in the right ventricle. Surg Today 1999; 29 (5): 478-481.
8. Tanabe N et al. The efficacy of pulmonary thromboendarterectomy on long term gas exchange. Eur Respir J 1997; 10(9): 2066-2072.
9. Ando M et al. Operation for chronic pulmonary thromboembolism accompanied by thrombophilia in 8 patients. Ann Thorac Surg 1998 ; 66(6): 1919-1924.
10. Dixon JE et al. Images in clinical Medicine. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. NEJM 2001; 344(9):644.
11. Auger WR et al. Evaluation of patients with suspected chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1999;11(2):179-190.
12. McKane CL et al. Pulmonary thromboendarterectomy: an advance in the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Heart Lungs 1998; 27(5): 293-296.
13. Rubens F et al. Surgical treatment of Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Can Respir J 2000; 7(1):49-57.
14. Ando M et al. Surgical treatment for chronic thromboembolic pulmonary hypertension under profound hypothermia and circulatory arrest in 24 patients. J card Surg 1999; 14(5): 377-385.
15. Archibald CJ et al. Outcome after pulmonary thromboendarterectomy. Semin thorac cardiovasc Surg 1999; 11(2): 164-171.
16. D'Armini AM et al. Pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: hemodynamic characteristics and changes. Eur J Cardiothorac Surg 2000 ; 18(6): 696-701.
17. Iwase T et al. Acute and chronic effects of surgical thromboendarterectomy on exercise capacity and ventilatory efficiency in patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Heart 2001; 86(2):188-192.
18. Kramm T et al. Long- term results after thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. Eur J Cardiothorac Surg 1999; 15(5): 579-583.
19. Luckraz H et al. Pulmonary thromboendarterectomy. Ann R Coll Surg Engl 2001; 83(6): 427-430.
20. Masuda M et al. Our experience of surgical treatment for chronic pulmonary thromboembolism. Ann thorac Cardiovasc Surg 2001; 7(5):261-265.
21. Madani MM et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2000; 2(2):141-148.
22. Jamieson SW et al. Pulmonary endarterectomy. Curr Probl Surg 2000; 37: 165-252.
23. Mayer E et al. Mid-term results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Ann Thorac Surg 1996;61:1788-1792.
24. Mares P et al. Pulmonary artery thromboendarterectomy: a comparison of two different postoperative treatment strategies. Anesth Analg 2000; 90:267-273.
25. Fedullo PF et al. Postoperative management of the patient undergoing pulmonary thromboendarterectomy. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1999; 11:172-178.