Infarto pulmonar por tromboembolia simulando pneumonia adquirida na comunidade

Pulmonary infarction following thromboembolism simulating community-acquired pneumonia

JOSÉ WELLINGTON ALVES DOS SANTOS – Professor de Pneumologia, UFSM. Médico Preceptor da Residência em Pneumologia do HUSM.
MARCOS FERREIRA GAZZONI – Doutorando de Medicina, UFSM. Estagiário do Serviço de Pneumologia, HUSM.
KELLY RIBEIRO NEVES – Doutoranda de Medicina, UFSM. Estagiário do Serviço de Pneumologia, HUSM.
TIAGO CHAGAS DALCIN – Doutorando de Medicina, UFSM. Estagiário do Serviço de Pneumologia, HUSM.
RAFAEL C. GEISS SANTOS – Doutorando de Medicina, UFSM. Estagiário do Serviço de Pneumologia, HUSM.
ANIBAL P. ABELIN – Médico-Residente em Medicina Interna, HCPA.
TIAGO TEIXEIRA SIMON – Médico-Residente em Pneumologia, HUSM.
LUIZ FERNANDO X. CIBIN – Médico Pneumologista, HUSM.

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM). Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

✉ Endereço para correspondência:
José Wellington Alves dos Santos
Rua Venâncio Aires, 2020/403
97010-000 – Santa Maria – RS, Brasil
☎ (55) 3220-8585
jwasb@yahoo.com, jwasb@terra.com.br

RESUMO

Tromboembolia pulmonar é uma afecção aguda que causa uma múltipla variedade de anormalidades clínicas, laboratoriais e radiográficas. A doença pode tanto acompanhar como mimetizar outras enfermidades cardiopulmonares. Um caso de infarto pulmonar após tromboembolia simulando pneumonia adquirida na comunidade em uma paciente de 42 anos, previamente hígida, é relatado. Este relato de caso visa a confirmar a importância de incluir tromboembolia pulmonar no diagnóstico diferencial de processos cardiopulmonares agudos, mesmo se um diagnóstico alternativo é evidente.

UNITERMOS: Tromboembolia Pulmonar, Infarto Pulmonar, Pneumonia Adquirida na Comunidade.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism is an acute disease that causes a multitude of clinical, laboratorial and radiographics abnormalities. The disease can accompany as well as mimic other cardiopulmonary illnesses. A case of pulmonary infarction following thromboembolism simulating community-acquired pneumonia, in a previously healthy 42-year old woman, is described. This article intends to demonstrate, by presenting this case, the importance of include pulmonary thromboembolism in the differential diagnosis of acute cardiopulmonary diseases, even if an alternative diagnosis is evident.

KEY WORDS: *Pulmonary Thromboembolism, Pulmonary Infarction, Community-acquired Pneumonia.*

INTRODUÇÃO

Tromboembolia pulmonar (TEP) é uma significativa causa de morbimortalidade, particularmente em pacientes hospitalizados. Uma vez que sua apresentação clínica, laboratorial e radiológica é inespecífica, é freqüentemente não diagnosticada, podendo ser confundida ou até mesmo coexistir com outras doenças, principalmente pneumonia (1-7). Infarto pulmonar ocorre em 10 a 15% dos casos, podendo gerar alterações radiológicas sugestivas de pneumonia adquirida na comunidade (PAC) (8-10). A falta de resposta à antibioticoterapia empírica adequada em pacientes com tal quadro clínico leva-nos à suspeita de doenças que mimetizam PAC, entre elas TEP, mesmo na ausência de fatores de risco (11).

RELATO DE CASO

Paciente feminina, branca, 42 anos, previamente hígida, exceto por história prévia de rinite alérgica na infância, procurou atendimento com achados de dor torácica ventilatório-dependente à esquerda, tosse seca, febre (38,3ºC) e dispnéia progressiva com 7 dias de evolução. O hemograma revelou leucocitose (15,200/mm^3) com predomínio de células polimorfonucleares (79%). O radiograma de tórax evidenciou consolidação em terço superior do pulmão esquerdo (Figura 1). Fez uso de claritromicina por 7 dias e, por não apresentar melhora clínica, foi admitida para esclarecimento diagnóstico. O radiograma de tórax da internação mostrou nova consolidação periférica em lobo inferior direito (Figura 2). A tomografia computadorizada de tórax revelou opacidades parenquimatosas periféricas em lobo inferior direito (Figura 3) e padrão em vidro fosco no lobo superior esquerdo. Realizou fibrobroncoscopia com

Recebido: 24/3/2006 – Aprovado: 9/10/2006

12-1717-infarto-pulmonar.p65 321 11/1/2007, 09:06

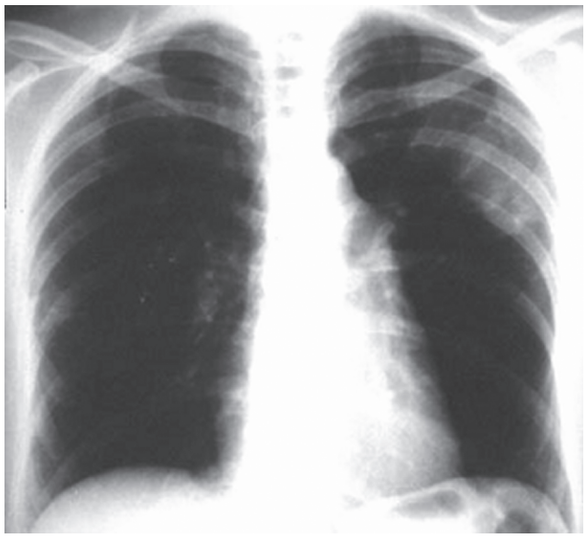


Figura 1 – Radiograma de tórax. Consolidação em terço superior do pulmão esquerdo.

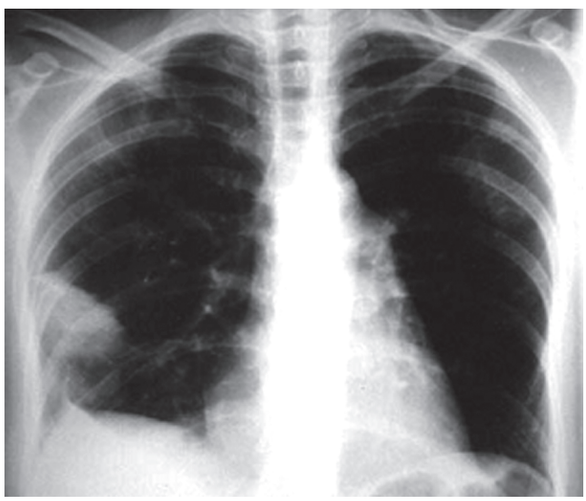


Figura 2 – Radiograma de tórax. Consolidação periférica em lobo inferior direito.

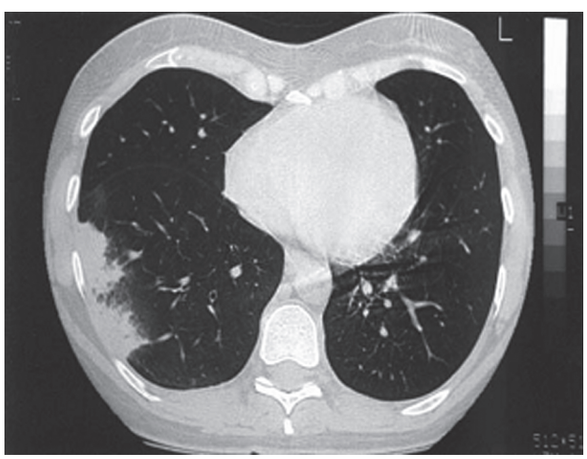


Figura 3 – Tomografia computadorizada. Opacidades parenquimatosas periféricas em lobo inferior direito.

lavado broncoalveolar e biópsia transbrônquica, cujos estudos microbiológicos não evidenciaram microorganismos. Em função da piora clínica da paciente neste período, realizou-se biópsia pulmonar a céu aberto, que foi compatível com tromboembolia com infarto pulmonar, sendo submetida a tratamento específico, experimentando melhora clínica. Durante a internação, não foram identificados fatores de risco aparentes para TEP. Em investigação ambulatorial, foi detectado trombofilia hereditária pela mutação no gene do fator V (fator V de Leiden) no estado heterozigoto.

DISCUSSÃO

Tromboembolia pulmonar é uma enfermidade comum na prática clínica diária, porém é freqüentemente subdiagnosticada devido a inespecificidade dos sinais e sintomas. É confundida com uma variedade de doenças cardiopulmonares, implicando assim em significativas taxas de morbimortalidade (1-8), sendo que a grande maioria das mortes por TEP (90%) observadas ocorrem em pacientes em que houve falha diagnóstica (4).

Quando se analisam as características clínicas, laboratoriais e radiológicas de TEP, observa-se uma grande sobreposição dos achados clínicos com aqueles encontrados na pneumonia adquirida na comunidade, doença com a qual TEP é mais comumente confundida (6-8). Isto ocorre principalmente em pacientes aparentemente sem fatores de risco para trombose venosa profunda e com alterações radiológicas de infarto pulmonar (8, 9, 12).

TEP e PAC podem causar dispnéia, febre, dor torácica, taquipnéia, entre outras manifestações pulmonares. Exames laboratoriais de rotina são também inespecíficos, tendo pouco valor na diferenciação diagnóstica (6-8). Estudos de pacientes com TEP comprovada angiograficamente mostram que leucocitose (>10,000/mm^3) e febre atribuíveis somente à TEP não são incomuns, podendo estar presentes em mais da metade dos pacientes (6, 13, 14),

12-1717-infarto-pulmonar.p65 322 11/1/2007, 09:06

assim como no caso anteriormente descrito. Embora a análise dos gases arteriais seja freqüentemente utilizada na diferenciação dos pacientes com e sem TEP, estudos recentes mostram que ela não deve ser utilizada isoladamente, pois há uma grande sobreposição dos achados entre os dois grupos (15, 16).

A maioria dos pacientes com TEP tem um radiograma de tórax anormal, mas inespecífico. Achados radiográficos comuns incluem atelectasias, infiltrados pulmonares e elevação de cúpula diafragmática. Apresentações clássicas de infarto pulmonar como a Giba de Hampton e o sinal de Westermark são sugestivas, mas infreqüentes (5). Derrame pleural ocorre em mais da metade dos pacientes, e a análise do líquido mostra exsudato em sua maioria, contendo polimorfonucleares associados a infiltrados pulmonares no radiograma de tórax, características também comuns aos típicos derrames parapneumônicos (6). O estudo ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) mostrou que o radiograma de tórax pode ser um fator de confusão na diferenciação de TEP e PAC. Segundo este registro, informações de mais de 2000 pacientes com TEP confirmada indicaram que apenas um quarto tinha um radiograma normal, enquanto infiltrados pulmonares parenquimatosos, atelectasias e elevação de cúpula hemidiafragmática, compatíveis também com PAC, foram anormalidades comuns (20-25%). Este mesmo estudo mostrou que cardiomegalia é a anormalidade mais comum ao RX de pacientes com TEP (27%) (12).

TEP com infarto pulmonar ocorre em uma minoria dos casos (10-15%) (8, 9), geralmente em pacientes com doenças cardiopulmonares prévias e aumento da pressão venocapilar pulmonar (4, 8, 10). No caso relatado, mesmo sem apresentar as alterações acima descritas, a paciente evoluiu para necrose do tecido pulmonar, a qual evidenciada na biópsia. Infartos pulmonares extensos (mais de 4 cm de diâmetro) podem evoluir com cavitação da lesão (9). Quando isto ocorre, TEP pode ser confundido, além de PAC, com processos infecciosos cavitados, incluindo processos granulomatos, como tuberculose, pneumonia aspirativa necrosante e actinomicose pulmonar (6, 9).

Pneumonia adquirida na comunidade e tromboembolia pulmonar podem, muitas vezes, coexistir. Quando isto ocorre, o diagnóstico diferencial entre elas é um desafio, pois os achados de uma podem mimetizar, ou até mascarar, a existência da outra. Doenças infecciosas estão entre as que mais se associam à TEP e, entre elas, a pneumonia é a mais freqüente (1, 5-7). Atenção deve ser dada a fatores de risco comuns a ambas, tais como imobilização prolongada após cirurgia ou acidente vascular cerebral, ventilação mecânica em pacientes de unidade de terapia intensiva e malignidade (6, 7).

Entre os pacientes com TEP sem fatores de risco adquiridos aparentes para tal, a detecção de fatores de risco genéticos se faz importante para elucidar a etiologia dos casos e rastrear membros assintomáticos da família, na tentativa de conhecer os indivíduos sob risco e analisar os benefícios de uma terapia preventiva. Entre os fatores genéticos conhecidos, as mutações nos genes do fator V e da protrombina são as duas causas que prevalecem para a trombose hereditária (1, 5).

Em suma, no cenário clínico adequado, mesmo quando os sinais, sintomas e exames de rotina sugerirem, inicialmente, a presença de outro processo cardiopulmonar agudo, a hipótese diagnóstica de TEP deve ser considerada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GOLDHABER SZ. Pulmonary embolism. N Engl J Med. 1998; 339(2):93-104.
2. GARCIA D, AGENO W, LIBBY E. Update on the diagnosis and management of pulmonary embolism. Br J Haematol. 2005; 131(3):301-12.
3. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2000; 21(16):1301-36.
4. DALEN JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. Chest. 2002; 122(4):1440-56.
5. TAPSON VF, CARROL BA, DAVIDSON BL et al. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. Clinical practice guideline. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 160(3):1043-66.
6. HAMPSON NB. Pulmonary embolism: Difficulties in the clinical diagnosis. *Semin Respir Infec* 1995; 10(3):123-130.
7. KELLY J, HUNT BJ, RUDD A, LEWIS RR. Pulmonary embolism and pneumonia may be counfounded after acute stroke and may co-exist. Age Ageing 2002; 31(4):235-9.
8. KESSLER R, FRAISSE P, KRAUSE D, VEILLON F, VANDEVENNE A. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of pulmonary infarction. Chest 1991; 99(2):298-300.
9. SHAHIDI H, VENTIMIGLIA W. Cavitary lung lesion in a patient with congestive heart failure. Chest. 1996; 110(1): 276-8.
10. DALEM JE, HAFFAJEE CI, ALPERT JS, HOWE JP 3rd, OCKENE IS, PARASKOS JA. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. N Engl J Med 1977; 296(25): 1431-5.
11. DOS SANTOS JW, TORRES A, MICHEL GT et al. Non-infectious and unusual infectious mimics of community-acquired pneumonia. Respir Med 2004; 98(6):488-94.
12. ELLIOTT CG, GOLDHABER SZ, VISANI L, DE ROSA M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Chest 2000, 118:33-8.
13. MURRAY HW, ELLIS GC, BLUMENTHAL DS et al. Fever and pulmonary thromboembolism. Am J Med 1979; 67:232-5.
14. STEIN PD, AFZAL A, HENRY JW, VILLAREAL CG. Fever in acute pulmonary embolism. Chest 2000; 117(1):39-42.
15. PREDILETTO R, MINIATI M, TONELLI L et al. Diagnostic value of gas exchange tests in patients with clinical suspicion of pulmonary embolism. Crit Care 1999; 3(4):111-6.
16. MALOBA M, HOGG K. Best evidence topic report. Diagnostic utility of arterial blood gases for investigation of pulmonary embolus. Emerg Med J 2005 Jun; 22(6):435-6.

12-1717-infarto-pulmonar.p65 323 11/1/2007, 09:06