

TRATAMENTO DO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COM ATIVADOR EXTRÍNSECO DO PLASMINOGÊNIO. RELATO DE CASO

LÉLIO A. SILVA, EXPEDITO RIBEIRO, SÉRGIO PAULO TOROSSIAN, JOSÉ LICÍNIO OLIVEIRA, RICARDO A. SALVADORI, ANTONIA PETRIZZO, EDUARDO D. PAPA, ELIANE ABOUD, RENATO DUPRAT FILHO

Mulher de 49 anos, trinta dias após imobilização do membro inferior direito, apresentou dispnéia e dor epigástrica súbitas, seguida de síncope. Diagnosticado tromboembolismo pulmonar grave, na ausência de resposta à heparina, administrou-se ativador ex-

trinseco do plasminogênio, por via venosa. Houve rápida melhora das condições hemodinâmicas e a cintilografia pulmonar, realizada 9 dias após, foi normal, ocorrendo alta hospitalar 12 dias após o episódio agudo.

Arq. Bras. Cardiol. 53/3:167-169—Setembro 1989

Há alguns anos a terapêutica fibrinolítica passou a ser usada no tratamento de tromboembolismo pulmonar (TEP)¹. Mais recentemente, relatos do emprego do ativador do plasminogênio (r-TPA) foram publicados^{2,3}. Em nosso meio, a experiência com o uso de r-TPA foi iniciada recentemente para tratar doentes com infarto agudo do miocárdio⁴.

Relatamos o uso do r-TPA em portador de TEP grave com sucesso terapêutico.

RELATO DO CASO

VACF, branca, feminina, 49 anos, sem antecedente de doença cardiovascular ou pulmonar, teve o seu membro inferior direito imobilizado após entorse no pé direito, ocorrido em 26/1/89. Após um mês apresentou dor epigástrica, dispnéia súbitas e síncope. Foi hospitalizada, angustiada, taquipnéica, taquicárdica e com sudorese profusa. A frequência cardíaca era de 120 bpm e a pressão arterial de 120/80 mmHg. No exame do aparelho circulatório, os dados mais importantes eram: acentuada estase venosa jugular, hepatomegalia dolorosa, 2º ruído hiperfonético na área pulmonar e galope bentricular direito. No exame de membros, notou-se aumento de temperatura da panturrilha direita e discreto empastamento no mesmo local.

O eletrocardiograma (fig 1) evidenciava acentuada taquicardia sinusal e alterações inespecíficas da repolarização ventricular. A radiografia de tórax (fig. 2) não mostrava hipovascularizações regionais, porém havia retificação do arco médio, crescimento do átrio direito e lateralização da veia cava superior. O ecocar-

diograma demonstrou prolapso da valva mitral e acentuada sobrecarga de câmaras direitas. A gasimetria acusava hipoxemia arterial. A cintilografia pulmonar em 27/2/89 revelou ventilação normal e significativa diminuição da perfusão na metade superior e segmentos basais do pulmão direito e áreas focais hipoperfundidas, principalmente na base do pulmão esquerdo (fig. 3).

Iniciou-se assim tratamento com heparina (infusão venosa contínua) e cuidados gerais. A dispnéia e a taquicardia intensificaram-se. Após 54 horas do início dos sintomas foi administrado r-TPA: 50 mg EV diluídos em soro em 2 h. A seguir foram administrados mais 40 mg em 4 h (10 mg/h), totalizando-se 90 mg em 6 h. Foi mantida a heparina e foram associados os antibióticos.

As condições cardiocirculatórias foram melhorando rapidamente e após horas apresentava-se pratica-

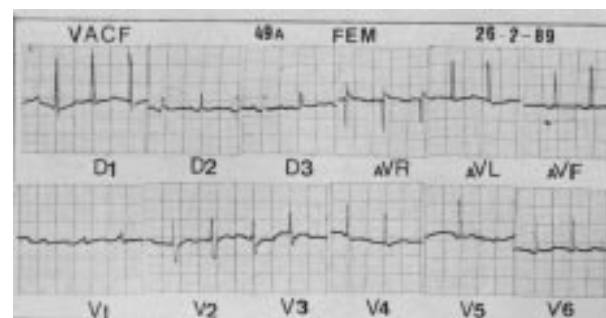


Fig. 1—Eletrocardiograma realizado no momento da admissão.

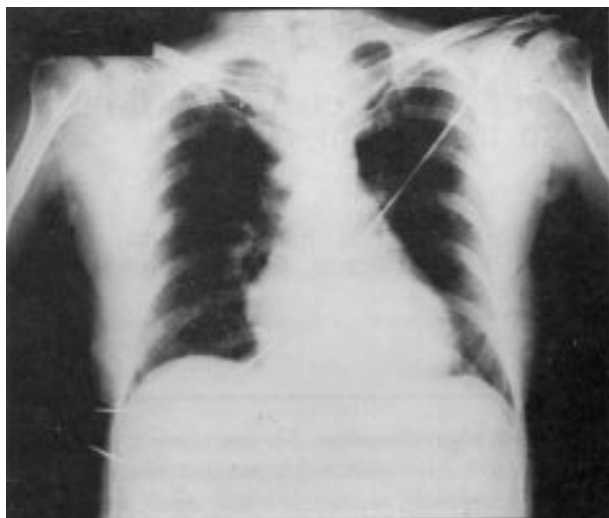


Fig. 2 - Radiografia do tórax realizada na admissão.



Fig. 3—Cintilografia pulmonar: a) antes e b) após o tratamento.

mente eupnéica e com FC de 90 bpm e desaparecimento dos sinais clínicos de disfunção do ventrículo

direito. Sete dias após foi repetida a cintilografia pulmonar com ventilação e perfusão consideradas dentro dos padrões da normalidade (fig. 3). Iniciou-se terapêutica dicumarínica e a paciente evoluiu sem intercorrências, recebendo alta 12 dias após o episódio agudo.

COMENTÁRIOS

A incidência de embolia pulmonar em autópsias varia por razões metodológicas de 10 a 64%⁵⁻⁸. Admite-se incidência de embolia pulmonar fatal de 0,1 a 1% de pacientes cirúrgicos. Admite-se que exista superestimação da incidência de embolia pulmonar em indivíduos normais⁹.

Admite-se que a causa preponderante de cor pulmonale agudo é a súbita obstrução da circulação pulmonar por trombos¹⁰.

O local mais comum de origem dos trombos situase nas veias profundas das pernas^{11,12} e isto provavelmente ocorreu em nossa paciente. Os sintomas e sinais apresentados pela paciente encontram-se entre os verificados em portadores de TEP¹³.

O tratamento convencional do TEP tem sido a administração venosa da heparina. Embora em estudos experimentais esta droga tenha se mostrado efetiva, impedindo recorrência de TEP¹⁴, ela não reduz a extensão e o déficit de perfusão observados nas cintilografias pulmonares, assim como não foi verificada diminuição das alterações da pressão 24 h após o início do tratamento¹. Por outro lado, a terapêutica trombolítica com estreptoquinase ou uroquinase proporciona significativa diminuição na extensão, além de importante redução das pressões e resistências pulmonares¹.

Estudos recenses demonstraram a eficiência do r-TPA. Assim, em estudo de 30 pacientes com TEP, medicados nos primeiros 5 dias do início dos sintomas, Goldhaber e col² encontraram evidências angiográficas de lise do trombo e também queda significativa das pressões pulmonares 6 h após o início da infusão do r-TPA.

Patrícia e col³, analisando a evolução ecocardiográfica de 7 pacientes com TEP, verificaram significativa e rápida diminuição dos sinais de disfunção do ventrículo direito.

No caso que apresentamos observou-se acentuada diminuição dos sintomas de disfunção ventricular direita, bem como nitida melhora clínica. Mais importante foi a completa regressão das zonas de hipoperfusão, observada no cintilograma pulmonar realizado após 7 dias.

SUMMARY

A 49 year-old woman with acute pulmonary thromboembolism and severe hemodynamic impairment was successfully treated with tissue-type plasminogen activator (r-TPA). She did not have previous pulmonary or cardiac diseases. Thirty days after im-

mobilization of the right ankle, she had a sudden onset of dyspnea, epigastric pain and syncope.

As heparin therapy was unsuccessful, 90 mg of IV r-TPA was administered. There was rapid clinical and hemodynamic improvement of her condition. Pulmonary scanning one week later was normal and she was discharged without symptoms 12 days after the acute episode.

REFERÊNCIAS

1. The Urokinase Pulmonary Embolism trial: a National Cooperative Study. *Circulation*, 47 (suppl II); 1,1973.
2. Goldhaber SZ, Vaughan DE, Markis JE – Acute pulmonary embolism treated with tissue plasminogen activator. *Lancet*, 2:886,1986.
3. Come PC, Kim D, Parker JA et al – Early reversal of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism after treatment with intravenous tissue plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol*, 5:971,1987.
4. Ribeiro EE, Silva LA, Dupra Fº. Re col – Trombólise com ativador tecidual do plasminogênio em pacientes com infarto agudo do miocárdio. *Ar Bras Cardiol*, 50:329, 1988.
5. Parker BM, Smith JR – Pulmonary embolism and infarction: review of physiologic consequences of pulmonary arterial obstruction. *Am J Med*, 24:402, 1958.
6. Allison PR, Dunnill MS Marshall R¾Pulmonary embolism. *Thorax*. 15:273, 1960.
7. Moran T – Autopsy incidence of pulmonary embolism in coronary heart disease. *Ann Intern Med*, 32:949, 1956.
8. Freiman DG, Suyemoto J, Wessler S¾Frequency of pulmonary thromboembolism in man. *N Engl J Med*, 272:1278, 1965.
9. Robin ED – Overdiagnosis and overtreatment of pulmonary embolism. *The Emperor may have no clothes. Ann Intern Med*, 87:775, 1977.
10. Fishman AP – Pulmonary thromboembolism pathophysiology and clinical features. In *Fishman AP¾Pulmonary Diseases and Disorders*, New York, McGraw-Hill, 1980, p. 809.
11. Sevitt S – Venous thrombosis and pulmonary embolism. *Am J Med*, 33:703, 1962.
12. Byrne JJ, O'Neil EE¾Fatal pulmonary emboli: a study of 130 autopsy proven fatal emboli. *Am J Surg*, 83:47, 1952.
13. Bell WR – The clinical features submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med*, 62:355, 1977.
14. Carey LC, Williams RD¾Comparative effects of dicumarol, tromexan and heparin on thrombus propagation. *Ann Surg*, 152:919, 1960.