

Diagnóstico e Acompanhamento Terapêutico de Pacientes com Embolia Pulmonar Maciça Através da Ecocardiografia Bidimensional

Adelino Parro Jr, Luiz Carlos da Silveira, Rubens Santana Thevenard, Gil Vicente Stefano, Paulo Lesse, Nilton Carlos Spinola Machado, José Dalmo de Araújo, João Carlos Anacleto, José Carlos Nicolau
São José do Rio Preto, SP

Objetivo - Analisar a utilidade do ecocardiograma (ECO) no diagnóstico e no acompanhamento de pacientes com embolia pulmonar maciça (EP), submetidos à terapêutica fibrinolítica ou cirúrgica.

Métodos - Foram incluídos retrospectivamente sete pacientes (cinco homens), com idade média de 37 ± 19 anos, portadores de EP confirmada à angiografia. Seis foram submetidos à terapêutica fibrinolítica com estreptoquinase IV (EQ) e um à cirurgia. O diagnóstico definitivo de EP ao ECO foi a detecção de trombos no leito arterial pulmonar. Foram estudados: diâmetro diastólico ventricular direito (DDVD), movimento do septo interventricular (SIV), tempo de aceleração sistólica (TAC) e pressão sistólica pulmonar (PSP).

Resultados - O ECO identificou trombos em cinco dos sete pacientes (71%), principalmente quando localizados em artéria pulmonar direita (quatro casos -80%). Esse método foi ainda eficaz na identificação de um dos cinco casos (20%) com trombose de ramo lobar direito e um de dois casos com comprometimento da artéria pulmonar esquerda (50%), sendo incapaz de localizar trombos em ramos lobares esquerdos (seis pacientes). Quatro dos cinco pacientes com trombos pulmonares ao ECO receberam EQ, e um cirurgia. O ECO seriado mostrou dissolução dos trombos em três daqueles com EQ e no caso com tratamento cirúrgico. O ECO inicial mostrou DDVD aumentado em 5/7 pacientes, movimento anômalo do SIV em 5/7 pacientes e TAC inferior a 100ms em todos os casos. A PSP foi $64,4 \pm 22,8$ mmHg ao ECO, versus $75,4 \pm 24,03$ mmHg à angiografia ($r = 0,78$; $p = 0,11$). Houve diminuição do DDVD ($30 \pm 5,02$ para $23 \pm 2,2$; $p = 0,04$) e aumento do TAC ($50 \pm 10,8$ para $106,67 \pm 16$ ms; $p < 0,001$) no estudo seriado.

Conclusão - O ECO é um importante instrumento no diagnóstico de EP, fornecendo dados referentes à hemodinâmica pulmonar, à localização dos trombos e à evolução terapêutica do paciente.

Palavras-Chave: ecocardiograma, embolia pulmonar, fibrinolíticos.

Diagnosis and Follow-up of Patients With Massive Pulmonary Embolism By Two-Dimensional Echocardiography

Purpose - The aim of the study was to analyse the role of 2D echocardiogram (ECHO) in the diagnosis of massive pulmonary embolism (PE), and in the follow-up after fibrinolytic or surgical treatment.

Methods - Echocardiographic studies were retrospectively analysed in seven patients, 5 male, mean age 37 ± 19 years, with massive pulmonary embolism (PE) confirmed by pulmonary angiography. Six of them were submitted to fibrinolytic therapy with IV streptokinase (SK), and one underwent surgery. The diagnosis of PE by ECHO was made by the detection of thrombi in the pulmonary vascular bed. ECHO measurements included the right ventricular diastolic diameter (RVDD), interventricular septal motion (IVS), acceleration time (AcT), and peak pulmonary artery pressure (PAP).

Results - The ECHO study diagnosed thrombi in five out of seven patients (71%), mainly if they were present in the right main pulmonary artery (four cases - 80%). It was also able to locate one out of five patients with thrombus in the right lobar artery and one out of two patients in the left main pulmonary artery; it was unable to identify six patients with involvement of the left lobar arteries. Four out of five patients with PE, diagnosed by ECHO, were submitted to fibrinolytic therapy, and one underwent surgery. The follow-up study showed dissolution of the thrombus in three of those with SK and in the one with surgical treatment. The initial ECHO study showed 5 out of 7 patients with increased RVDD, 5/7 patients with abnormal IVS motion, and all of them with decreased AcT (64 ± 16 ms). The PSP was 64.4 ± 22.8 mmHg by ECHO, versus 75.4 ± 24.03 mmHg by angiography ($r = 0.78$; $p = 0.11$). There was a reduction of the RVDD (30 ± 5.02 to 23 ± 2.2) and an increased of the AcT (50 ± 10.8 to 106.67 ± 16) at the serial examination.

Conclusion - The ECHO study is an important tool for the diagnosis of PE, informing about pulmonary pressure, presence and position of thrombus, and treatment results.

Key-words: echocardiogram, pulmonary embolism, fibrinolytic therapy.

Instituto de Moléstias Cardiovasculares, São José do Rio Preto

Correspondência: Adelino Parro Jr

Rua Castelo D'Agua, 3030, CEP 15015 - São José do Rio Preto, SP.

Recebido para publicação em 30/3/92

Aceito em 24/8/92

Arq Bras Cardiol, volume 60, n° 1,157-163,1993

Os sinais e sintomas clínicos de embolia pulmonar (EP) são inespecíficos^{1,2}, sendo freqüentemente necessário o emprego de exames complementares para sua confirmação diagnóstica. Uma terapêutica adequada influencia diretamente a sobrevida dos pacientes. A mortalidade na primeira hora de evolução da doença atinge 11%, sendo a sobrevida após esse período de 68% naqueles sem confirmação diagnóstica e de 92% nos casos com diagnóstico e tratamento apropriados^{3,4}.

A angiografia pulmonar (ANGIO) tem sido considerada o método de escolha para a visualização de massas intravasculares⁵, embora tenha resultado normal em até 80% dos casos suspeitos^{6,7}.

A eintilografia pulmonar mostra-se o método complementar não invasivo mais específico para o diagnóstico de EP⁷, mas ainda não é disponível na maioria dos centros médicos, principalmente em nosso país.

O ecocardiograma bidimensional (ECO) também é empregado no diagnóstico de EP, fornecendo dados diretos e indiretos da presença da doença. A hipertensão pulmonar é um dado indireto que auxilia o diagnóstico⁸⁻¹⁴, pois está freqüentemente presente nesta doença, podendo ser identificada através de vários sinais: aumento do diâmetro da artéria pulmonar direita, dilatação do ventrículo direito, redução da cavidade ventricular esquerda e movimento anômalo do septo interventricular, entre outros. A confirmação direta da doença é feita através da visualização de massas dentro da árvore arterial pulmonar¹⁹⁻²¹ ou em câmaras cardíacas direitas (massas "flutuantes")²²⁻²⁴. Adicionalmente, pode-se obter o cálculo da pressão da artéria pulmonar através do tempo de aceleração sistólico ou pelo gradiente sistólico transtricuspidéu.

Em relação ao tratamento, a literatura comprova a superioridade dos fibrinolíticos como a uroquinase ou a estreptoquinase, aprovados pelo "Food and Drug Administration" (FDA) dos EUA desde 1977²⁵, em relação à heparina, havendo maior dissolução dos trombos intravasculares, com melhora hemodinâmica e da perfusão pulmonar²⁶⁻³⁰.

O objetivo deste estudo foi a avaliação do ECO no diagnóstico de EP maciça e seu papel no acompanhamento terapêutico de pacientes acometidos por esta afecção, tratados com estreptoquinase IV ou cirurgia.

Métodos

Foram analisados de forma retrospectiva sete pacientes (cinco homens), com idade média de 37 ± 19 anos, todos com EP maciça diagnosticada à ANGIO, através da visualização de trombo intravascular pulmonar, no período entre agosto de 1989 e julho de 1991. Em seis casos, as manifestações clínicas tiveram início no período de dois meses precedentes à consulta e constou de

dispnéia (4 pacientes), tosse (2 pacientes), palpitações (1 paciente) e síncope (2 pacientes). Em nenhuma ocasião houve desenvolvimento de quadro de insuficiência cardíaca ou choque. Um desses pacientes havia apresentado episódio pregresso de escarros hemoptóicos, tendo sido tratado de EP. No paciente restante, o quadro iniciou-se há três anos da data da atual internação, constando de períodos de melhora e piora de dispnéia e episódios esporádicos de tosse e hemoptise, havendo acentuação da dispnéia nos dias precedentes à admissão.

Fatores de risco para o desenvolvimento de EP estiveram presentes em todos os casos: trombose venosa profunda em cinco, imobilização prolongada em um (30 dias) e uso de hormônio masculino para esterilidade em outro.

Considerou-se EP maciça a obstrução ou a "falha" de enchimento em duas ou mais artérias lobares à ANGIO²⁶. O procedimento angiográfico pulmonar consistiu na introdução de um cateter através de uma via de acesso, em geral uma veia antecubital, pelo qual foram registradas as pressões no interior do tronco pulmonar, ventrículo e átrio direitos. Em seguida foi realizada angiografia pulmonar com a utilização de 40 a 60ml de contraste (20 a 30ml/s) injetado diretamente na artéria pulmonar ou na via de saída de ventrículo direito, mantendo-se o paciente na posição pósterio-anterior. Foram efetuadas 12 radiografias intercaladas, de maneira a possibilitar a visualização do contraste durante as fases arterial e venosa pulmonares. Adicionalmente, foi considerada a necessidade de subsequente cateterização seletiva dos ramos pulmonares. A presença de trombos na circulação pulmonar foi evidenciada baseando-se nas anormalidades angiográficas tais como falha de enchimento intraluminal, amputação de vasos, áreas de oligoemia ou assimetria de fluxo⁵.

Para análise ecocardiográfica foram empregados os aparelhos SIM modelos 5.000 e 7.000 com transdutores de 3,5 e 2,5 megahertz, utilizando-se os planos ecocardiográficos padrões (paraesternal, apical, subcostal e supraesternal). A pressão sistólica da artéria pulmonar (PAP) foi calculada somando-se 10mmHg ao pico do gradiente sistólico obtido pelo Doppler contínuo através da valva tricúspide insuficiente, de forma similar à descrita por Currie e col⁹. O tempo de aceleração sistólico (TAC), definido como o intervalo de tempo entre o início da ejeção do ventrículo direito e o pico de velocidade do fluxo, foi obtido com o Doppler pulsado posicionado imediatamente abaixo da valva pulmonar¹⁶. O movimento do septo interventricular foi considerado anormal, ao modo bidimensional, quando deslocado para a esquerda, mostrando-se abaulado ou retificado ao final da sístole e diástole¹⁵. O diâmetro diastólico de ventrículo direito (DDVD) foi medido, ao modo-M, de acordo com as especificações recomendadas pela Sociedade America-

na de Ecocardiografia¹⁶, sendo considerado dilatado se maior que 27mm. A insuficiência tricúspide (IT) foi diagnosticada através do Doppler convencional ou colorido e semi-quantificada pela dimensão do jato regurgitante¹⁷ ou pela relação área do jato regurgitante/área do átrio direito¹⁸ (discreta se menor que 20%, moderada entre 20 e 33% e importante quando maior que 34%).

É importante salientar que o estudo foi direcionado para as eventuais massas intra-arteriais pulmonares e intracardíacas. Seis pacientes foram submetidos a dois ou mais estudos ecocardiográficos seriados e um tinha somente o ECO inicial.

A terapêutica fibrinolítica utilizada foi estreptoquinase por via endovenosa na dose de 250.000 U “em bolo” seguida de 100.000 U/h por um período de até 72h²⁹, de acordo com a melhora clínica e ecocardiográfica do paciente. Em um caso houve retirada cirúrgica dos trombos.

Os valores foram referidos como média e desvio-padrão. A comparação entre duas amostras não pareadas foi feita através do teste “t” de Student e entre dados evolutivos de cada paciente pelo teste “t” pareado. A correlação entre duas variáveis analisadas foi realizada através de regressão linear. Todos os cálculos foram feitos com a utilização do “Primer of Biostatistics”³³ e os resultados foram considerados estatisticamente significativos quando $p < 0,05$.

Resultados

Do ponto de vista clínico, houve suspeita de EP no quadro de entrada de quatro pacientes, tendo o ECO detectado trombose arterial pulmonar em três (todos previamente à ANGIO). Dois dos três casos restantes em que o quadro clínico não sugeria EP foram diagnosticados pelo ECO.

O ECO detectou sinais de hipertensão arterial pulmonar em todos os pacientes e trombos na árvore arterial pulmonar em cinco deles. A ANGIO confirmou o diagnóstico de hipertensão pulmonar e de EP em todos os casos. Em nenhuma circunstância observaram-se trombos em câmaras direitas.

O ECO detectou trombos na árvore arterial pulmonar em cinco (71%) dos sete pacientes submetidos à ANGIO. Esse exame identificou cinco pacientes com trombos em artéria pulmonar direita, dos quais quatro (80%) foram percebidos ao ECO; dos cinco pacientes com os mesmos presentes em ramos lobares direitos, apenas um foi detectado ao ECO; finalmente, de dois casos localizados em artéria pulmonar esquerda, um foi diagnosticado ao ECO. Esse exame não foi capaz de detectar trombos em ramos lobares esquerdos, presentes em seis paciente à ANGIO, e nenhum dos 2 exames detectou-os em tronco de artéria pulmonar (tab I).

A PAP foi registrada em cinco dos sete pacientes

Tabela I - Percentual de trombos detectados ao ECO em relação à ANGIO, de acordo com o segmento pulmonar comprometido.

| Local do trombo | ANGIO | ECO | % |
|-----------------|-------|-----|-------|
| tp | 0 | 0 | (0%) |
| rd | 5 | 4 | (80%) |
| lob d | 5 | 1 | (20%) |
| re | 2 | 1 | (50%) |
| lob e | 6 | 0 | (0%) |
| Total | 18 | 6 | (33%) |

tp - tronco pulmonar; rd e re - ramos pulmonares principais direito e esquerdo; lob d e lob eq - ramos lobares direito e esquerdo.

no ECO de entrada e comparada àquela obtida à ANGIO (fig 1), encontrando-se $r = 0,78$ ($p = 0,11$). A média da pressão ao ECO foi de $64,4 \pm 22,8$ versus $75,4 \pm 24,03$ mmHg à ANGIO ($p = NS$).

O TAC foi obtido em todos os pacientes no ECO de admissão e comparado à pressão média de artéria pulmonar à ANGIO (fig 2), mostrando uma correlação de $r = 0,16$. Todos os valores do TAC ficaram abaixo de 100 ms (40 a 85 ms; média = 64 ± 16 ms).

A comparação entre os dados ecocardiográficos foi realizada de forma seriada em seis pacientes, variando de

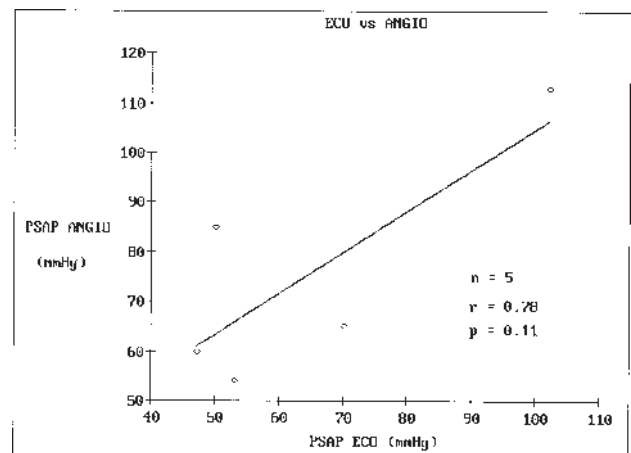


Fig 1 - Comparação entre pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) ao ECO em relação à ANGIO através do cálculo da regressão linear ($n = n^\circ$ de pacientes analisados; $r =$ correlação entre as duas amostras; $p =$ nível de significância).

3 a 12 dias o intervalo entre os dois estudos ($6,2 \pm 3,2$ dias). Cinco foram submetidos à terapêutica fibrinolítica e um, cirúrgica.

O ECO de entrada mostrou trombose arterial pulmonar em cinco pacientes, tendo quatro sido submetidos à terapêutica fibrinolítica e um à cirúrgica. Dos quatro pacientes com EQ, o ECO seriado revelou diminuição ou desaparecimento dos trombos em três casos e persistência do mesmo em outro. No paciente com terapêutica cirúrgica, o ECO pós-operatório mostrou o desaparecimento do trombo na artéria pulmonar direita (fig 4).

No ECO inicial observou-se um aumento do

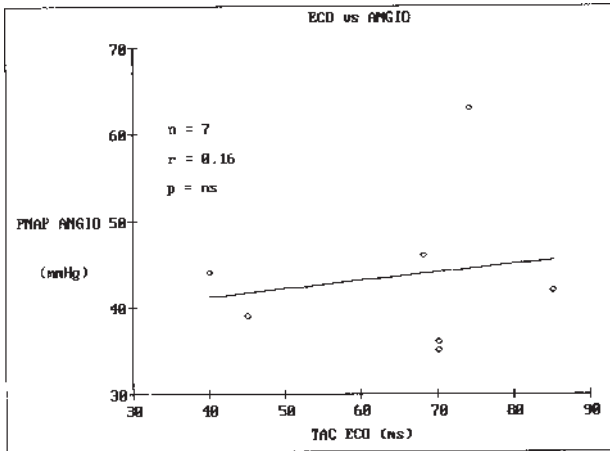


Fig 2 - Comparação entre o tempo de aceleração sistólico (TAC) ao ECO e a pressão média da artéria pulmonar (PMAP) à ANGIO, pelo cálculo da regressão linear. (n = n° de pacientes analisados; r = correlação entre as duas amostras; p = nível de significância).

DDVD em 71% dos pacientes (5/7), movimento anômalo do SIV em 100% dos casos e IT em 71% deles (5/7).

Quatro dos cinco pacientes que receberam fibrinolítico apresentaram dissolução do trombo arterial (ECO e/ou ANGIO), constatando-se: aumento do TAC (fig 3A) de $50 \pm 10,8$ para $106,67 \pm 16$ ms ($p < 0,001$), diminuição do DDVD (fig 3B) de $30 \pm 5,02$ para $23 \pm 2,2$

mm ($p = 0,04$), normalização do movimento SIV em três (75%) pacientes e desaparecimento da IT em duas ocasiões, nos ECOS inicial e evolutivo, respectivamente.

No caso restante em que não se evidenciou dissolução do trombo pós-fibrinolítico, o TAC foi de 70 para 65 ms, o DDVD de 25 para 28,5 mm, e não houve alteração do movimento anômalo do SIV e do grau de IT (discreta). Resultado semelhante foi encontrado no paciente com tratamento cirúrgico, com TAC de 74 para 73 ms, DDVD de 25 para 25,2 mm, ausência de alteração na movimentação do SIV e diminuição do grau de IT de moderada para discreta.

Notou-se melhora clínica e hemodinâmica hospitalar em todos pacientes tratados com EQ, incluindo-se aquele sem dissolução do trombo ao ECO, tendo os mesmos recebido alta em bom estado geral. O emprego do fibrinolítico não trouxe riscos adicionais importantes aos pacientes, não se registrando problemas de sangramentos maiores e, portanto, tendo sido desnecessário a reposição volêmica. Sangramento menor, como no local da via de acesso da infusão venosa, foi constatado em um caso.

No seguimento de 3 meses após a alta hospitalar, apenas um dos cinco pacientes tratados com EQ (com persistência dos trombos, ao ECO, após o tratamento fibrinolítico), persistiu com dispnéia aos médios esforços.

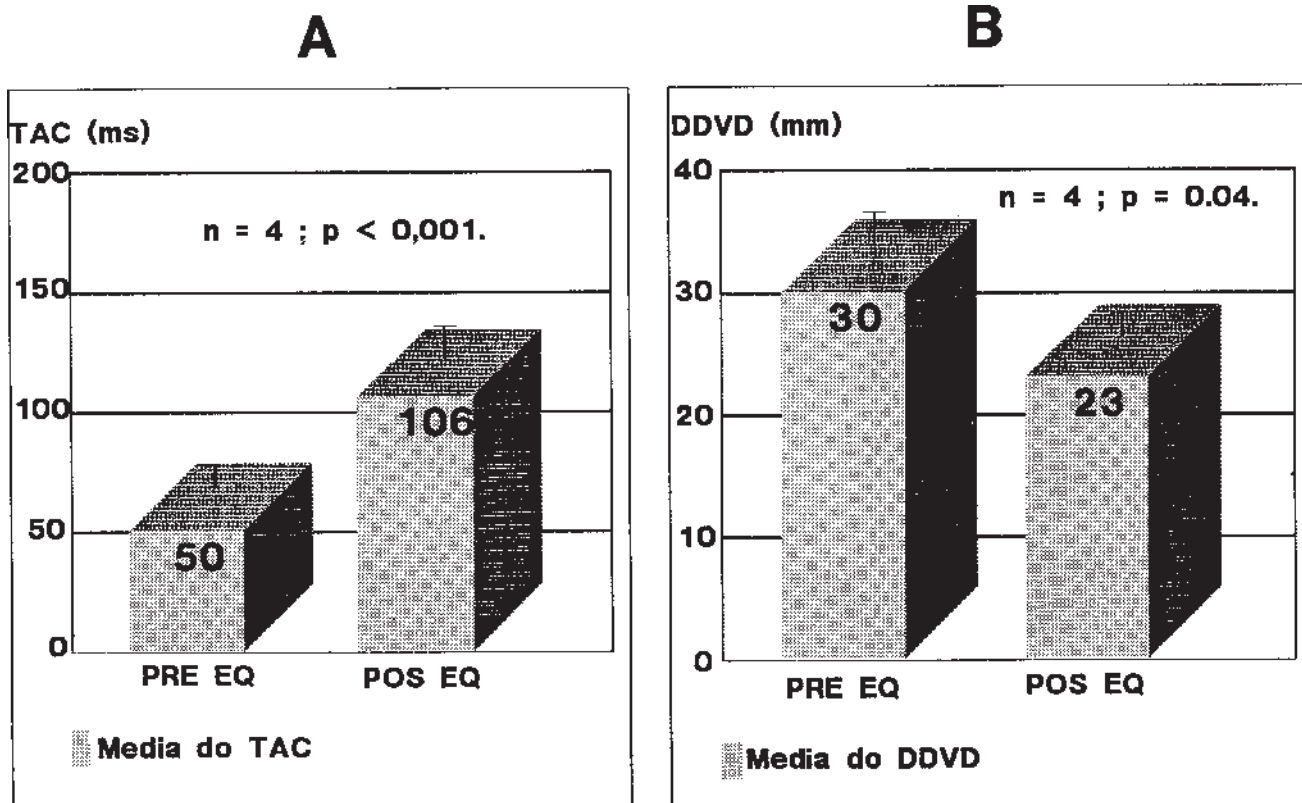


Fig 3 - Comparação entre duas amostras ecocardiográficas seriadas do tempo de aceleração sistólico (TAC) (A), e do diâmetro diastólico ventricular direito (DDVD) (B), obtidos antes e após terapêutica com estreptoquinase (EQ), em quatro pacientes com dissolução dos trombos. (n = n° de pacientes analisados; p = nível de significância).

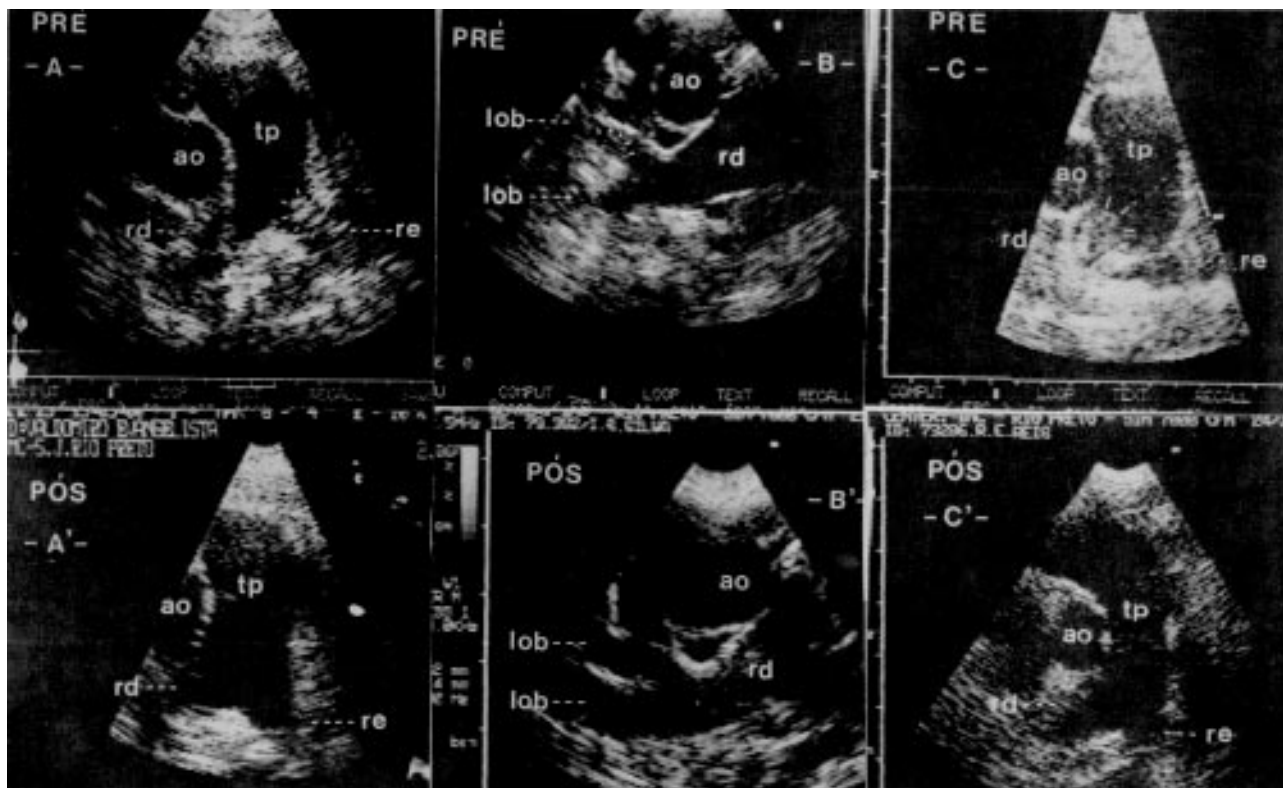


Fig. 4 - (A-A') Corte paraesternal eixo transversal a nível de valva aórtica, mostrando a presença de trombo (em destaque) em artéria pulmonar esquerda que desapareceu após o emprego de estreptoquinase. (B-B') Corte supraesternal tnsversal de aorta destacando trombo em ramo lobar direito que dissolveu com o emprego de trombolítico. (C-C') Corte paraesternal transversal a nível de valva aórtica evidenciando trombo em artéria pulmonar direita que desapareceu após terapêutica cirúrgica (rd = ramo principal direito da artéria pulmonar; re = ramo principal esquerdo da artéria pulmonar; tp = tronco pulmonar; lob d = ramo lobar direito).

No paciente com terapêutica cirúrgica também constatou-se quadro de dispnéia quando avaliado neste mesmo intervalo de tempo.

Discussão

Em vista das opções terapêuticas atualmente disponíveis para a EP e do risco inerente a essa doença, a utilização de um método complementar que possibilite um rápido diagnóstico, como o ECO, é de suma importância. Sobretudo, esse método tem a vantagem de ser não invasivo, prontamente disponível, ter um fácil manuseio e custo relativamente baixo. A instalação do equipamento em vários centros médicos, inclusive nos menos sofisticados, oferece ao clínico um importante instrumento para o diagnóstico precoce de EP.

Recentes publicações^{19,21} mostraram o valor do ECO na confirmação definitiva de EP através da visualização de trombos arteriais pulmonares. Kaspers e col¹⁹ mencionaram presença de trombos pulmonares, ao ECO, em 11 pacientes, representando menos de 12% da amostra estudada. Esse achado foi observado em cinco de sete pacientes no presente estudo, podendo tal diferença ser secundária à inclusão de paciente com a forma mais acentuada da doença (EP maciça).

O ECO permite um mapeamento principalmente das porções mais centrais do leito vascular pulmonar, e

neste estudo a posição em que o ECO mais frequentemente identificou os trombos foi o ramo principal direito da artéria pulmonar, fato também observado por outros¹⁹. É importante enfatizar que o ECO também auxiliou no esclarecimento diagnóstico de paciente sem suspeita clínica inicial de EP (dois casos), permitindo uma estratégia terapêutica mais adequada.

A literatura tem destacado o papel do ECO no diagnóstico da hipertensão pulmonar⁸⁻¹⁴. A medida da pressão sistólica do ventrículo direito correlaciona-se favoravelmente com a pressão à ANGIO⁹. Também em nosso material isso se confirmou ($r = 0,78$), embora não tenha havido significância estatística devido ao reduzido número de pacientes. Outra variável utilizada para o cálculo da pressão arterial pulmonar pelo ECO é o TAC, referindo-se correlação inversa entre esse e a pressão obtida à ANGIO^{10,11}. No presente estudo isso não se mostrou verdadeiro ($r = 0,16$), cabendo entretanto a ressalva do pequeno número de pacientes por nós avaliados. Além disso, demonstra-se^{12,13} que um TAC menor que 100 ms é altamente sensível (78-95%) e específico (97-100%) para a detecção de hipertensão pulmonar, o que foi corroborado neste material, no qual obtivemos valores abaixo de 100 ms em todos pacientes. Jardim e col¹⁵ destacaram a presença do desvio do SIV para a esquerda na vigência de hipertensão pulmonar, concluindo ser secundário ao aumento da pós-carga ventricular direita e à redução da

pré-carga em ventrículo esquerdo. Tal alteração foi também encontrada em todos os pacientes no nosso estudo, sendo mais um sinal ecocardiográfico de importante aplicação prática na indentificação de hipertensão pulmonar.

A dilatação ventricular direita é outro achado freqüente em pacientes com EP^{8,14}, sendo secundária à sobrecarga pressórica aguda desencadeada pela trombose pulmonar. No nosso material, 71% dos pacientes apresentaram tal achado.

A presença de IT é também citada na vigência de EP 30, tendo sido detectada em cinco pacientes no nosso estudo.

Kasper e col¹⁹ mencionaram a possibilidade de se demonstrar, ao ECO, o desaparecimento dos trombos, fato também observado em nosso material, onde houve diminuição ou completa dissolução dos mesmos em três dos quatro pacientes tratados com EQ e naquele com cirurgia. Embora não tenha sido mencionado o tipo de terapêutica instituída ou o tempo decorrido para a lise dos trombos no referido trabalho, é provável a ocorrência espontânea desse fenômeno. Fatores como o deslocamento mecânico³¹ ou a fibrinólise espontânea³² podem contribuir para a resolução do processo embólico, sendo entretanto difícil precisar a real participação de cada um no resultado final. Independentemente desse fato, a literatura mostra resultados terapêuticos mais favoráveis com o emprego dos fibrinolíticos em relação à heparina, no tratamento da EP, obtendo-se maior dissolução dos trombos à ANGIO²⁶⁻²⁹, indicando que o fibrinolítico atua como um componente adicional importante no processo resolutivo dessa doença. Em nosso material, o estudo ecocardiográfico seriado nos permitiu observar precocemente a redução da magnitude dos trombos concomitante a uma melhora clínica e hemodinâmica em três pacientes, sugerindo uma participação eficaz do fibrinolítico na resolução do processo.

Alguns dos sinais de hipertensão pulmonar aqui analisados foram citados na literatura³⁴ como úteis na monitorização do resultado terapêutico da EP com fibrinolítico. Em nosso material provou-se, de forma semelhante, uma melhora evolutiva desses sinais em quatro dos cinco casos que receberam EQ, nos quais observou-se, também, resultado terapêutico favorável com dissolução parcial ou completa dos trombos. Em especial, destaca-se o cálculo do TAC, que comprovadamente aumentou de forma significativa ($p < 0,001$) na evolução do tratamento, mostrando redução dos níveis pressóricos no leito pulmonar. Igualmente relevante foi a regressão do diâmetro ventricular direito ($p = 0,04$), havendo também normalização do movimento septal em 75% e desaparecimento da IT em 50% destes casos.

Foram estudados somente pacientes com confirmação angiográfica de EP maciça, sendo os dados ecocardiográficos aqui discutidos, úteis na caracterização dessa forma mais acentuada da doença. Na EP submaciça, devido a possibilidade de não haver um au-

mento importante da pressão pulmonar e do êmbolo geralmente ser pequeno, não podemos inferir o real valor do método. Ainda mais, por ser um trabalho retrospectivo, não foi possível a obtenção de outros dados igualmente importantes na identificação de hipertensão pulmonar, como por exemplo o diâmetro da artéria pulmonar direita.

O estudo transtorácico permitiu a identificação principalmente de trombos em ramos proximais da artéria pulmonar, sendo que o emprego da técnica transesofágica poderia suprir tal limitação³⁵.

Finalmente, a não simultaneidade na realização dos estudos ecocardiográficos e angiográficos pode ter influenciado a análise dos resultados.

Concluindo, o ecocardiograma tem importante valor no diagnóstico de EP maciça, possibilitando a visualização de trombos pulmonares, principalmente quando localizados no ramo pulmonar direito. Destaca-se ainda na precocidade com que pode detectar trombos, inclusive de casos sem manifestações clínicas da doença, permitindo um rápido início da terapêutica com evidentes implicações prognósticas. Este exame possibilita ainda detectar hipertensão pulmonar, freqüentemente presente na vigência de EP, podendo direcionar o raciocínio diagnóstico para esta doença naqueles casos mais indefinidos. Finalmente, o método destaca-se no acompanhamento dos pacientes, permitindo avaliar a eficácia da terapêutica introduzida.

Referências

- Stein PD, Willis PW, DeMets DL - History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol*, 1981; 47: 218-23.
- Bell WR, Simon TL, DeMets DL - The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Cardiol*, 1977; 62: 355-60.
- Dalen JE, Alpert JS - Natural history of pulmonary embolism. *Prog Card Dis*, 1975; 42: 259-70.
- Bell WR, Simon TL - Current status of pulmonary thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention, and treatment. *Am Heart J*, 1982; 103: 239-62.
- Dalen JE, Brooks HL, Johnson LW, Meister SG, Szucs MM, Dexter L - Pulmonary angiography in acute pulmonary embolism: indication techniques and results in 367 patients. *Am Heart J*, 1971; 81: 175-85.
- Bell WR, Simon TL - A comparative analysis of pulmonary perfusion scans with pulmonary angiograms. *Am Heart J*, 1976; 92: 700-6.
- Menzolan JO, Williams LF - Is pulmonary angiography essential for the diagnosis of acute pulmonary embolism? *Am J Surg*, 1979; 137: 543-8.
- Kasper W, Meinertz T, Kersting F, Lollgen H, Limbourg P, Just H - Echocardiography in assessing acute pulmonary hypertension due to pulmonary embolism. *Am J Cardiol*, 1980; 45: 567-72.
- Currie PJ, Seward JB, Chan K, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD - Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 6: 750-6.
- Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T - Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation*, 1983; 68: 302-9.
- Mahan G, Dabestani A, Gardin J, Allfie A, Burn C, Henry W - Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation*, 1983; 68 (Suppl III): 367.
- Dabestani A, Mahan G, Gardin JM et al - Evaluation of pulmonary artery

- pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 1987; 59: 662-8.
13. Miguéres M, Escamilla R, Coca F, Didier A, Krempf M - Pulsed Doppler echocardiography in the diagnosis of pulmonary hypertension in COPD. *Chest*, 1990; 96: 280-5.
 14. Chan K, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik J - Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 9: 549-54.
 15. Jardim F, Dubourg O, Gueret P et al - Quantitative twodimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 10: 1201-6.
 16. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A - Recommendations regarding quantitation in m-mode echocardiography results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 1978; 58: 1072-81.
 17. Miyatake K, Okamoto C, Kinoshita N et al - Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two dimensional echocardiography. *Circulation*, 1982; 66: 777-84.
 18. Cooper JW, Fan P, Nanda NC - Valvular heart disease and color Doppler echocardiography. *Echocardiography*, 1989; 6: 213-27.
 19. Kasper W, Meinertz T, Henkel B et al - Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. *Am Heart J*, 1986; 112: 1284-90.
 20. DiCarlo LA, Nelson BS, Herflkens RL, Brundage BH, Lipton MJ - Noninvasive detection of proximal pulmonary artery thrombosis by two-dimensional echocardiography and computerized tomography. *Am Heart J*, 1982; 104: 879-81.
 21. Kasper W, Treese N, Bechtold H, Pop T, Meinertz T - Diagnosis of acute pulmonary embolism and thrombosis by echocardiography. *Lancet*, 1981; 2: 202.
 22. Malloy PC, Gore JM, Rippe JM et al - Transient right atrial thrombus resulting in pulmonary embolism detected by two dimensional echocardiography. *Am Heart J*, 1984; 108: 1047-9.
 23. Bolognesi R, Tsialtas D, Manca C - Serial cross-sectional echocardiography detection of multiform floating right-heart thromboemboli. A case report. *Eur Heart J*, 1989; 10: 581-4.
 24. Evans BH, Maurer G - Echocardiographic diagnosis of pulmonary embolus. *Am Heart J*, 1990; 120: 1236-9.
 25. Goldhaber SZ, Brawnwald E - Pulmonary embolism. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3rd ed. Boston. W.B. Saunders, 1986: 1587.
 26. Urokinase Pulmonary Embolism Trial. A National Cooperative Study. *Circulation*, 1973; 47 and 48(Suppl II) 1-108.
 27. Urokinase-Streptokinase Embolism Trial: Phase 2 results. A cooperative study. *JAMA*, 1974; 229: 1606-13.
 28. Tibbut DA, Davis JA, Anderson JA et al - Comparison by controlled clinical trial of streptokinase and heparin in treatment of life threatening pulmonary embolism. *Br Med J*, 1974; i: 343-7.
 29. Ly B, Arnesen H, Eie H et al - A controlled clinical trial of streptokinase and heparin in the treatment of major pulmonary embolism. *Acta Med Scand*, 1978; 203: 465-70.
 30. Goldhaber SZ - Thrombolysis for pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*, 1991; 34: 113-34.
 31. Dalen JE, Mathus VS, Evans H et al - Pulmonary angiography in experimental pulmonary embolism. *Am Heart J*, 1966; 72: 509-20.
 32. Moser KM, Guisan M, Bartimmo EE et al - In vivo and post mortem dissolution rates of pulmonary emboli and venous thrombi in the dog. *Circulation*, 1973; 48: 170-8.
 33. Glantz SA - *Primer of Biostatistics*, 2nd ed. - San Francisco: McGraw-Hill, 1987: 64.
 34. Come PC, Kim D, Parker IA 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*, 1987; 10: 971-8.
 35. Dall'Aglio V, Nicolosi GL, Zanuttini D - Transthoracic and transesophageal echocardiographic documentation of disappearance of massive right atrial and pulmonary artery thromboemboli after fibrinolytic therapy and normalization of left ventricular dimension and function. *Eur Heart J*, 1990; 11: 863-5.