

## Tromboembolia pulmonar em necropsias no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, 1985-1995\*

SERGIO MENNA-BARRETO<sup>1</sup>, MARCELLE REESINK CERSKI<sup>2</sup>, MARCELO BASSO GAZZANA<sup>3</sup>,  
STEPHEN DORAL STEFANI<sup>3</sup>, ROBERTA ROSSI<sup>4</sup>

**Objetivo:** Determinar a prevalência da tromboembolia pulmonar (TEP) em necropsias e o seu grau de suspeição *antemortem* no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). **Delineamento:** Estudo de coorte com dados históricos. **Local:** Hospital geral de agudos, de ensino universitário, de 728 leitos. **Material e métodos:** Foram estudados os laudos de necropsias de adultos de 1985 a 1995 e os prontuários dos pacientes cujas necropsias foram positivas para TEP. Suspeita *antemortem* de TEP foi considerada a partir de registros explícitos no prontuário ou por solicitação de cintilografia pulmonar ou por anticoagulação plena. **Resultados:** Ocorreram 9.607 óbitos em adultos, com a realização de 767 (7,98%) necropsias.

Foi identificada TEP significativa (> 1 subsegmento pulmonar) em 30 (3,9%) pacientes. Em 3 (10%) pacientes, a TEP foi considerada causa eficiente do óbito. Suspeita clínica esteve presente em 5 (16,6%) pacientes; em 25 (83,4%) houve apenas achado *postmortem*. **Conclusão:** A taxa de TEP em necropsias foi semelhante à da literatura internacional. O grau de suspeição clínica foi a metade da referida em séries de hospitais universitários norte-americanos e europeus. A TEP foi subsuspeitada em vida em pacientes hospitalizados no HCPA. (*J Pneumol* 1997;23(3):131-136)

### *Pulmonary thromboembolism in necropsies at the Clinics Hospital of Porto Alegre 1985-1995*

**Objectives:** The purpose of this study is to establish the prevalence of pulmonary thromboembolism (PTE) in autopsies and its rate of *antemortem* suspicion at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

**Design:** Cohort study with historical data. **Setting:** School hospital with 728 beds. **Patients and methods:** The adult autopsy reports were studied from 1985 to 1995 as well as the records of patients whose autopsies diagnosed PTE. *Antemortem* suspicion of PTE was considered from explicit notes on patients records, from requests of lung scan, or from full anticoagulation. **Results:** In the period mentioned, 9,607 deaths occurred, and 767 (7.98%) autopsies were performed. Significant PTE (> 1 pulmonary subsegment) in 30 (3.9%) patients. In 3 (10%) patients, PTE was considered the effective cause of death. Clinic suspicion was present in 5 (16.6%) patients; in 25 (83.4%) patients, there were only *postmortem* findings. **Conclusion:** PTE rates in autopsies were similar to those found in international literature. The rates of clinical suspicion were half of the ones mentioned in school hospitals in the United States and Europe. PTE was subsuspected in life in patients hospitalized at HCPA.

\* Trabalho realizado nos Serviços de Pneumologia e Patologia (Unidade de Necropsia) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Faculdade de Medicina (Famed), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Auxílio CNPq e Fapergs.

1. Professor Titular, Departamento de Medicina Interna, Famed, UFRGS. Chefe do Serviço de Pneumologia do HCPA.
2. Professor Assistente, Departamento de Patologia, Famed, UFRGS.
3. Médico residente em medicina interna, HCPA.
4. Acadêmica de medicina, UFRGS.

**Endereço para correspondência** – Sergio Menna-Barreto, Rua Dr. Barbosa Gonçalves, 262 – 91330-320 – Chácara das Pedras, Porto Alegre, RS. Tel. (051) 334-6323, Fax (051) 333-1585. E-mail: menna@dpx1.hcpa.ufrgs.br.

**Recebido para publicação em 31/3/97. Reapresentado em 29/5/97. Aprovado, após revisão, em 3/6/97.**

**Descritores** – Tromboembolia venosa. Trombose venosa profunda. Artéria pulmonar. Infarto pulmonar.

**Key words** – Venous thromboembolism. Deep venous thrombosis. Pulmonary artery. Pulmonary infarction.

**Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho**

CTI – Centro de tratamento intensivo  
HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
TCH – Tomografia computadorizada helicoidal  
TE – Tromboembolia  
TEP – Tromboembolia pulmonar  
TEV – Tromboembolia venosa  
TVP – Trombose venosa profunda  
UN – Unidade de necropsia  
V/Q – Relação ventilação-perfusão

## INTRODUÇÃO

Fossem as necropsias procedimentos de rotina ou mesmo obrigatórias em casos de óbitos hospitalares, a prevalência de tromboembolia pulmonar (TEP) como causa eficiente ou contributiva de morte seria definida com mais segurança e sua existência sentida mais concretamente no cotidiano médico.

A TEP é considerada uma das principais causas de mortalidade hospitalar, a 3ª causa geral de morte nos Estados Unidos da América (EUA) e a complicação pulmonar aguda mais comum em pacientes hospitalizados<sup>(1,2)</sup>.

O diagnóstico de TEP continua sendo de probabilidades, mesmo em grandes centros que dispõem de recursos mais acurados. Os estudos de prevalência baseiam-se em estimativas, em extrapolações de casuísticas locais ou regionais e em atestados de óbitos de pacientes com suspeita de tromboembolia venosa (TEV)<sup>(1,3)</sup>.

Estudos de necropsias têm mostrado que a TEP está presente em 9 a 21% de óbitos hospitalares e que em número elevado de casos o achado de TEP não foi acompanhado de suspeita clínica na evolução do paciente, permanecendo sem diagnóstico em 40-70% de pacientes<sup>(4-6)</sup>.

A realidade brasileira é pouco conhecida. Este trabalho foi realizado com o objetivo de estudar a prevalência de TEP em necropsias no Hospital de Clínicas de Porto Alegre e determinar o seu grau de suspeita *antemortem*.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram revisados os laudos de necropsias em todos os exames *postmortem* realizados na Unidade de Necropsia (UN) do Serviço de Patologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), entre janeiro de 1985 e dezembro de 1995. Por impossibilidade de acesso aos prontuários anteriores, os registros de necropsias realizadas entre 1972 (início dos serviços) e 1985 não puderam ser considerados. Os encaminhamentos para necropsia originaram-se de óbitos sem diagnóstico durante a internação ou óbitos inesperados e dependeram fundamentalmente da aceitação da família.

O HCPA é um hospital geral de agudos, de ensino universitário, com capacidade instalada atual de 728 leitos, atendendo à população do Rio Grande do Sul (não exclusivamente), com níveis de cuidados secundários e terciários.

Os laudos de necropsias foram analisados quanto aos diagnósticos anatômicos e, entre estes, selecionados todos os registros de tromboembolia. Os diagnósticos de tromboembolia foram baseados em macroscopia e microscopia, dentro da rotina da UN<sup>(7)</sup>. Foram considerados positivos para TEP significativa (ou maior) os achados correspondentes ao comprometimento maior de um subsegmento pulmonar<sup>(6,8)</sup>, considerando-se o caráter retrospectivo do estudo e o tempo de busca, que envolveu pelo menos três patologistas ne-

croscopistas. Pacientes com embolias pulmonares por êmbolos de outra natureza não foram considerados. O período de 1985-1995 foi escolhido pela melhor sistematização dos exames e registros dos dados, não tendo sido utilizados os dados do período anterior (1975-1985) de funcionamento da UN.

Foram estudados os prontuários dos casos identificados de TEP para a determinação dos dados demográficos, cenário clínico e suspeita de TEP. Suspeita de TEP foi considerada a partir de registros explícitos no prontuário e/ou por solicitação de cintilografia pulmonar perfusional ou ventilo-perfusional ou ainda por anticoagulação plena.

## RESULTADOS

**Necropsia** – Houve 10.984 óbitos totais e 9.607 óbitos em adultos ( $\geq 18$  anos de idade) no HCPA no período estudado. Realizaram-se 767 necropsias em adultos, o que correspondeu a 7,98% de óbitos. Nas 767 necropsias, foram identificados 30 casos de TEP, correspondendo a 3,9%.

**Achados anatomopatológicos** – Foram as seguintes as descrições de localizações de trombêmolos, sem definição de tamanho ou grau de obstrução: tronco da artéria pulmonar, dez pacientes; bifurcação da artéria pulmonar, um; artéria pulmonar principal (direita e/ou esquerda), sete; artéria lobar, um; artéria segmentar, um; artérias pulmonares subsegmentares múltiplas, dez pacientes.

Infarto pulmonar foi constatado em seis (20%). A TEP foi considerada causa eficiente de óbito em três (10%) casos, em que foi identificada TEP maciça bilateral (TEP foi considerada maciça quando a obstrução da circulação envolveu território de duas ou mais artérias lobares ou quantidade equivalente de êmbolos em outros vasos), em dois pacientes com câncer e em um paciente com vasculopatia periférica. A pesquisa de TVP em membros inferiores foi realizada em apenas um caso, no paciente com vasculopatia periférica.

**Pacientes** – Nos 30 casos de TEP, 7 (23,33%) pacientes tinham idade  $\leq 40$  anos, 14 (46,66%) estavam entre 41 e 64 anos de idade e 9 (30%) eram  $\geq 65$  anos de idade. A média de idade foi de 53 anos (18-76 anos). Dezoito (60%) pacientes eram do sexo masculino e 12 (40%), do feminino. Quinze (50%) pacientes estiveram internados no centro de tratamento intensivo (CTI) e os outros eram provenientes das clínicas médica e cirúrgica. A média de internação foi de 10,5 dias, com intervalo de 1 a 40 dias; 3 pacientes estiveram internados 1 dia; 15 pacientes estiveram internados menos de 5 dias e 3 pacientes estiveram internados por mais de 30 dias.

**Cenários clínicos** – Os seguintes diagnósticos – não mutuamente excludentes – estavam presentes: pneumopatias crônicas agudizadas, 12 casos (40%); pneumonia, 10 (33%); câncer, 10 (33%); insuficiência cardíaca congestiva, 7 (23%); e trombose venosa profunda, 1 caso. Os sinais e

sintomas pertinentes predominantes foram taquipnéia (80%), taquicardia (75%), dispnéia (60%), cianose (35%) e dor pleurítica (25%). O paciente de 18 anos de idade era portador de miocardiopatia crônica (sem definição etiológica) e faleceu em insuficiência cardíaca, com TEP e infartos pulmonares múltiplos.

**Suspeita de TEP** – Em 5 (16,6%) casos houve suspeita clínica. Nos demais 25 (83,3%), os achados foram exclusivamente de necropsias. Nos cinco casos de suspeita, o estudo cintilográfico ventilo-perfusional foi de alta probabilidade, sendo os pacientes submetidos a anticoagulação plena. Desses cinco pacientes com suspeita *antemortem*, dois estavam internados no CTI, com tempo de hospitalização entre dois e três dias, e três eram de enfermarias de cuidados gerais, com internações de 3, 14 e 32 dias.

A tabela sumariza os dados clínicos e anatomopatológicos encontrados. Não houve associação significativa ( $p > 0,05$ ) entre os achados do grupo de pacientes sem suspeição clínica de TEP e o do grupo com suspeição, incluindo tempo de internação.

TABELA  
Dados clínicos e anatomopatológicos dos pacientes com tromboembolia pulmonar na necropsia

|  | Suspeita antes do óbito (N = 5) | Sem suspeita antes do óbito (N = 25) |
|--|---------------------------------|--------------------------------------|
| Sexo (masculino/feminino)                        | 3/2                             | 15/10                                |
| Idade média (intervalo), anos                    | 57 (52-71)                      | 52 (18-76)                           |
| <b>Quadro clínico</b>                            |                                 |                                      |
| Dispnéia   | 4                               | 14                                   |
| Dor pleurítica                                   | 3                               | 6                                    |
| Tosse  | 1                               | 7                                    |
| Hemoptise  | 1                               | 4                                    |
| Síncope  | 1                               | 4                                    |
| Taquipnéia                                       | 5                               | 19                                   |
| Taquicardia                                      | 5                               | 18                                   |
| <b>Doenças associadas</b>                        |                                 |                                      |
| Pneumopatia primária                             | 2                               | 10                                   |
| Trombose venosa profunda                         | 1                               | 0                                    |
| Neoplasia  | 1                               | 9                                    |
| Pneumonia  | 0                               | 10                                   |
| Insuficiência cardíaca congestiva                | 0                               | 7                                    |
| Desidratação                                     | 0                               | 5                                    |
| Síndrome da imunodeficiência adquirida           | 0                               | 1                                    |
| <b>Localização anatômica do êmbolo pulmonar</b>  |                                 |                                      |
| Tronco da artéria pulmonar                       | 0                               | 10                                   |
| Bifurcação da artéria pulmonar                   | 0                               | 1                                    |
| Artéria pulmonar principal (direita ou esquerda) | 2                               | 5                                    |
| Artéria lobar                                    | 1                               | 0                                    |
| Artéria segmentar                                | 1                               | 0                                    |
| Artérias subsegmentares múltiplas                | 1                               | 9                                    |

$p > 0,05$  em todas as comparações.

**Causa principal da morte** – Em três casos (10%), a TEP foi considerada a causa principal da morte dos pacientes. Em nenhum destes casos houve suspeita clínica *antemortem*. Todos os pacientes apresentavam taquipnéia; dispnéia em dois casos; taquicardia em dois; dor pleurítica em um; e síncope em um. As doenças associadas à TEP nestes casos foram malignidade, desidratação e pneumonia.

## COMENTÁRIOS

**Taxas de necropsia** – No período estudado, as necropsias em adultos no HCPA foram realizadas em 8% dos óbitos hospitalares. A taxa geral de necropsias nos hospitais norte-americanos em 1940 era de 50%, tendo caído para 22% em 1973<sup>(9)</sup>. No início da atual década (90), a taxa de necropsias é de cerca de 14%, podendo ser menor do que 5% em hospitais não-universitários<sup>(3,10)</sup>. Alguns centros hospitalares de ensino universitário têm publicado séries de necropsias com taxas de 36%<sup>(6)</sup>, 50%<sup>(5)</sup>, 61%<sup>(8)</sup>. Não obstante, a queda em exames *postmortem* está também se refletindo em centros universitários de excelência: de 75% em 1960 para 38% em 1980 no então Peter Bent Brigham – hoje Brigham and Women's Hospital<sup>(10)</sup>. Em nossa experiência no HCPA, a maior dificuldade para a realização de necropsias reside na pouca disposição dos familiares em permitir tal tipo de exame. Às vezes existe permissão condicionada à liberação do corpo em tempo incompatível para sua realização (intervalo legal mínimo de seis horas entre a constatação de óbito e o início da necropsia). Ausência de condições técnicas ou operacionais para sua realização ocorre em alguns casos. A falta de habilidade do médico na abordagem da família, o modelo de equipes assistenciais diluindo a relação médico-família e as circunstâncias, não infrequentes, de contato com a família somente após o óbito podem colaborar para o reduzido número de necropsias nos hospitais que têm condições de realizá-las. Mesmo assim, o HCPA apresenta taxa significativa de necropsias dentro da realidade brasileira e mesmo em comparação com hospitais gerais norte-americanos não universitários. Ao longo de seus 25 anos de existência, as taxas de necropsias do HCPA têm-se mantidos estáveis, aumentando recentemente no subgrupo de pacientes transplantados (dados ainda não publicados).

**O valor das necropsias** – O aperfeiçoamento da tecnologia de diagnóstico não parece ter reduzido o valor de exames *postmortem*. Um estudo retrospectivo em três eras sucessivas – nas quais houve definidos avanços em métodos de imagens e em conhecimento acumulado em várias áreas –, amostrados pela análise de 100 necropsias em cada um dos anos de 1960, 1970 e 1980, encontrou persistência em cerca de 10% o número de necropsias que revelaram um diagnóstico significativo não conhecido antes da morte, o qual, sabido e tratado, poderia ter prolongado a vida; e

em cerca de 12% outros diagnósticos não realizados clinicamente, cujo conhecimento possivelmente não teria influência na conduta<sup>(10)</sup>. No HCPA não temos dados objetivos globais sobre diagnóstico de necropsias e diagnósticos *antemortem*, afora os de TEP, que estão sendo apresentados.

**TEP em necropsias** – Necropsias têm sido base para a maioria das estimativas da frequência de mortes hospitalares devidas a TEP. Nossos resultados mostraram a presença de cerca de 4% de achados de TEP maior em necropsias, o que é semelhante a algumas das séries originadas em hospitais do mesmo porte e da mesma prática<sup>(5,6,8)</sup>. O caráter retrospectivo de nosso estudo, que abarcou 11 anos e patologistas diferentes, implicou falta de uniformidade no relatório de necropsias, principalmente no referente a maior detalhamento na localização e extensão anatômica dos êmbolos na árvore arterial pulmonar. Chama a atenção o fato de que de 18 casos de TEP nos ramos centrais da circulação arterial pulmonar, em apenas três pacientes a TEP foi considerada causa eficiente do óbito e, nos demais, causa contributiva, provavelmente porque não havia obstrução total dos vasos, mas presença de êmbolos cujas dimensões não foram suficientes para redução maciça da circulação pulmonar correspondente. A incidência de TEP em necropsias aumenta significativamente em estudos prospectivos comparativamente a estudos retrospectivos<sup>(11)</sup>, o que seguramente se deve, entre outros motivos, ao maior cuidado na identificação de êmbolos periféricos; o significado destes êmbolos não está claro, uma vez que podem ser encontrados em até 20% de indivíduos hígidos que morreram em acidentes<sup>(12)</sup>.

Há registros de queda da percentagem de TEP em necropsias nos últimos anos: em uma das maiores séries publicadas, envolvendo 3.412 necropsias<sup>(5)</sup>, houve redução de 9,3% para 3,8% em período de 15 anos, coincidindo com o aumento de 4% para 12,3% no uso de anticoagulantes entre todos os pacientes adultos internados. Outros estudos têm confirmado a queda de TEP (TEP > 1 subsegmento) como causa eficiente ou contributiva de morte em necropsias: no estudo já referido<sup>(10)</sup>, compreendendo 100 necropsias examinadas nos anos de 1960, 1970, e 1980 em um mesmo hospital, a presença de TEP foi de 12%, 8% e 4%, respectivamente.

**A suspeita “antemortem”** – Em nossa série, apenas cinco (16,6%) pacientes tiveram suspeita clínica de TEP. Em 25 casos (83,3%), os achados foram apenas necroscópicos. Em cerca de três (10%) pacientes o intervalo entre a internação e o óbito foi de um dia, o que provavelmente prejudicou a investigação. Mas dos 15 pacientes internados em CTI, apenas dois (13,33%) tiveram suspeita clínica, não obstante a monitorização e constante discussão sobre as condições clínicas evolutivas. Não foi possível determinar o intervalo entre a ocorrência dos fenômenos embólicos e os óbitos, uma das limitações dos estudos retrospectivos e longos (uma década em nosso caso).

As necropsias têm demonstrado que a embolia pulmonar é um dos diagnósticos menos corretamente suspeitados antes da morte. Mais de dois terços (65-70%) das TEP encontradas em necropsias como causa eficiente ou contributória do óbito não foram suspeitados em vida<sup>(6,8,10,13)</sup>. No Brasil, há um registro recente<sup>(14)</sup> de série de 483 necropsias com 51 (10,5%) casos de TEP, todos sem suspeita clínica.

Pacientes idosos, com doenças clínicas cardiopulmonares, contribuem bastante para a ausência de suspeição do diagnóstico. Em uma série com 1.544 necropsias<sup>(8)</sup>, dos pacientes acima dos 70 anos de idade que faleceram de TEP, apenas 10% tiveram diagnóstico estabelecido em vida; em nenhum dos pacientes com pneumonia foi o diagnóstico de TEP contemplado antes da morte. A suspeita clínica se fez maior (isto é, torna-se menos infreqüente) em situações de pós-operatório e naqueles casos em que os exames pré-óbito demonstraram trombose venosa profunda<sup>(6,8)</sup>.

A introdução na prática médica dos estudos cintilográficos e das arteriografias ainda não teve efeito mensurável sobre a frequência dos diagnósticos de TEP<sup>(10)</sup>, principalmente porque estes procedimentos dependem de solicitação, a qual se origina da suspeita clínica. O que mantém alta a taxa de não-diagnósticos de TEP é primariamente a falência de suspeitá-la, não só a de diagnosticá-la.

**A suspeita clínica de TEP** – A reconhecida inespecificidade dos sinais e sintomas e inexistência de exames laboratoriais complementares de rotina que sejam acurados para o diagnóstico da TEP devem ser compensadas pelo esforço de interpretação do cenário clínico. Esta deriva da presença de fatores de risco, que são cumulativos, em manifestações compatíveis com a ocorrência de um evento tromboembólico pulmonar e com a possibilidade de outros diagnósticos para o quadro clínico apresentado. Pensar em TEP em cenários compatíveis é a chave da suspeita clínica criteriosa (não especulativa).

Um avanço conceitual para o entendimento da TEP, com aplicações no diagnóstico e no manejo, é o conceito de tromboembolia venosa (TEV), como uma entidade única, que reúne duas condições inter-relacionadas: a trombose venosa profunda (TVP) e a tromboembolia pulmonar (TEP)<sup>(15,16)</sup>.

A TEP não é uma pneumopatia primária, ou intrínseca, mas uma complicação circulatória pulmonar de uma trombose venosa profunda. A TVP dos membros inferiores é responsável por cerca de 85-95% dos êmbolos que alcançam o pulmão. Menos de 15-20% dos êmbolos originam-se em sistema pélvico, membros superiores ou em câmaras cardíacas<sup>(4,17)</sup>. Em nosso estudo, a origem dos êmbolos não pôde ser identificada, pois em apenas um caso foi a necropsia estendida aos membros inferiores, o que é uma das limitações de estudos retrospectivos.

A presença de fatores aditivos de risco para TVP devem ser fortemente considerada na elaboração diagnóstica de pacientes hospitalizados: antecedentes de TEV, idade maior

que 40 anos, pós-operatório de grande cirurgia geral, pós-operatório de cirurgia ortopédica de bacia, fêmur ou joelho, trauma de bacia ou fêmur, politraumatismo, câncer, obesidade, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral paralisante, uso de altas doses de estrogênio, imobilização prolongada, puerpério e estados primários de hipercoagulabilidade<sup>(3,18-20)</sup>.

Algumas combinações de manifestações devem ser valorizadas em situações de risco. Estudos detalhados de grandes séries<sup>(21-23)</sup> mostraram que dispnéia ou taquipnéia estavam presentes em 90-96% dos casos; dispnéia ou hemoptise ou dor pleurítica, em 91-94%; dispnéia ou taquipnéia ou clínica de TVP, em 91-99%; dispnéia ou taquipnéia ou dor pleurítica, em 97%; dispnéia ou taquipnéia ou dor pleurítica ou evidências radiográficas de atelectasia ou consolidações estavam presentes em 98% dos casos. A pressão parcial de oxigênio arterial (PaO<sub>2</sub>) em ar ambiente estava abaixo de 80mmHg em cerca de 75% e o gradiente alvéolo-arterial maior que 20mmHg, em cerca de 88% dos pacientes.

Em presença de fatores de risco para TVP, alguns cenários clínicos são altamente compatíveis com TEP: sintomas torácicos agudos, síncope, sintomas torácicos agudos associados a perda da consciência, descompensação súbita e/ou inexplicada de insuficiência cardíaca congestiva, descompensação súbita e/ou inexplicada de pneumopatia crônica, choque cardiogênico sem infarto agudo do miocárdio, taquiaritmias súbitas, parada cardiorrespiratória, dor pleurítica e hemoptise<sup>(3,21-24)</sup>.

**O diagnóstico de TEP** – O diagnóstico de certeza da TEP *in vivo* só pode ser feito pela arteriografia pulmonar. Entretanto, o estudo da perfusão pulmonar através da cintilografia pulmonar perfusional com partículas marcadas com radionúclídeos permitiu o estudo não invasivo da circulação pulmonar, o que, associado com a radiografia de tórax e o estudo cintilográfico ventilatório do pulmão através de gases radiativos ou radioaerossol, estabeleceu padrões diagnósticos que permitem atitudes terapêuticas seguras<sup>(25,26)</sup>.

A estratégia de interpretação dos estudos cintilográficos ventilato-perfusionais (V/Q) pelo estudo PLOPED<sup>(25)</sup> mostrou que em 116 pacientes com V/Q de alta probabilidade a arteriografia pulmonar encontrou TEP em 102 casos, correspondendo a um valor preditivo positivo de 88%. Mas em 251 pacientes com arteriografia positiva para TEP apenas 102 estudos cintilográficos foram de alta probabilidade, significando que a sensibilidade (verdadeiro positivo para TEP) de estudos V/Q de alta probabilidade foi apenas de 41%; esta sensibilidade aumentou para 82% quando se somavam estudos de alta e moderada sensibilidade e para 98% quando se reuniram estudos de alta, moderada e baixa probabilidade, isto é, quando se consideraram todos os estudos cintilográficos V/Q que apresentaram anormalidades passíveis de serem TEP (nas 251 arteriografias positivas para TEP os estu-

dos V/Q foram anormais em 98% das vezes). Estudos cintilográficos V/Q de baixa probabilidade cursaram com até 20% de casos de TEP diagnosticados por arteriografia. A especificidade de um estudo V/Q de alta probabilidade foi de 97%, isto é, a percentagem de pacientes com arteriografia sem evidências de embolia aguda que não apresentaram cintilografia V/Q de alta probabilidade.

Alguns autores consideram que a cintilografia pulmonar V/Q permite três possibilidades diagnósticas: ausência de TEP, alta probabilidade de TEP e estudo não-diagnóstico<sup>(16)</sup>. A associação do nível de probabilidade de estudos V/Q com o nível de suspeita clínica tem sugerido que (a) probabilidades V/Q baixa ou alta com concordantes probabilidades clínicas permite o diagnóstico correspondente (“alta ou baixa probabilidade de TEP”) e (b) níveis discordantes de probabilidade V/Q e suspeita clínica requerem ulterior investigação<sup>(27)</sup>.

Novos métodos de imagens estão sendo testados para o diagnóstico de TEP. A tomografia computadorizada helicoidal (*spiral volumetric computed tomographic scanning*, TCH) em um estudo de 249 pacientes com suspeita clínica de TEP apresentou sensibilidade de 95% (verdadeiro positivo) e especificidade (verdadeiro negativo) para TEP. Os valores preditivos positivos e negativos foram ambos de 97%<sup>(28)</sup>. A TCH tem sido sensível para êmbolos pulmonares que vão do tronco da artéria pulmonar às artérias segmentares e até subsegmentares<sup>(29)</sup>. Estudos multicêntricos em andamento dirão em futuro próximo se a TCH poderá substituir a cintilografia pulmonar e mesmo a arteriografia pulmonar no diagnóstico da TEP.

O conceito de TEP ampliou as possibilidades de diagnóstico e de conseqüente conduta terapêutica para os casos de TEP. A suspeita clínica, os estudos cintilográficos ventilato-perfusionais para TEP e a determinação de presença de TVP permitem agora uma determinação diagnóstica bem mais acurada, prescindindo-se da invasiva e pouco disponível arteriografia pulmonar, na maioria dos casos.

A TVP pode atualmente ser diagnosticada de forma não invasiva e repetitiva, sem a necessidade de flebografia ascendente por contraste (que continua sendo o padrão-áureo para seu diagnóstico)<sup>(30)</sup>. Técnicas de pletismografia de impedância elétrica e de *ecodoppler* têm sido usadas com crescente acurácia diagnóstica, o suficiente para segura tomada de decisões na prática clínica. O diagnóstico da TVP, não obstante, continua sendo alvo de inovações técnicas na procura de novos agentes radiativos com afinidade para o trombo (imagens cintilográficas positivas, o que também se aplicaria para o diagnóstico de TEP), aperfeiçoamento de procedimentos como a angioscopia, a venografia de subtração digital, ultra-sonografia com agentes amplificadores e imagens de ressonância nuclear (para veias periféricas profundas e circulação pulmonar).

Testes sanguíneos continuam sendo avaliados, como o papel da pressão parcial arterial de oxigênio para confirma-

ção ou exclusão de TEP<sup>(23,31)</sup>, e o significado da concentração de produtos específicos de degradação liberados na circulação para fibrinólise endógena de um trombo de fibrina, como o D-dímero, para a confirmação ou exclusão de TVP<sup>(32)</sup>.

**Conclusão** – O HCPA mantém um serviço regular de necropsias que permitiu identificar uma taxa de TEP semelhante a várias referências da literatura internacional. Nesta casuística, a suspeição *antemortem* de TEP correspondeu à metade da média internacional. TEP continua um diagnóstico distante na realidade médica brasileira. A insuficiente suspeição clínica de TEP encontra-se na origem das suas dificuldades diagnósticas. Suspeitar de TEP em presença de cenários clínicos compatíveis e valorizá-los em associação com os exames complementares pertinentes tem sido a estratégia atual, até que se consigam testes rotineiros de triagem para a TEV.

## REFERÊNCIAS

1. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;17:259-270.
2. Alpert JS, Dalen JE. Epidemiology and natural history of venous thromboembolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1994;36:417-422.
3. Anderson Jr FA, Wheeler HB, Goldberg RJ et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991;151:933-938.
4. Morrell MT, Dunill MS. The postmortem incidence of pulmonary embolism in a hospital population. *Br J Surg* 1968;55:347.
5. Dismuke SE, Wagner EH. Pulmonary embolism as a cause of death: the changing mortality in hospitalized patients. *JAMA* 1986;255:2039-2042.
6. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients: an autopsy study. *Arch Intern Med* 1988;148:1425-1426.
7. Ludwig J. Correct methods of autopsy practice. Philadelphia: WB Saunders, 1972;93.
8. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DA et al. Factors associated with correct antemortem diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Med* 1982;73:822-826.
9. Roberts WC. The autopsy: its decline and a suggestion for its revival. *N Engl J Med* 1978;299:332-338.
10. Goldman L, Sayson R, Robbins S et al. The value of the autopsy in three medical eras. *N Engl J Med* 1983;308:1000-1005.
11. Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol* 1989;42:135-139.
12. Egermayer P, Town GI. The clinical significance of pulmonary embolism: uncertainties and implications for treatment – a debate. *J Intern Med* 1997;241:5-10.
13. Sandritter W, Staedinger M, Drexler H. Autopsy and clinical diagnosis. *Pathol Res Pract* 1980;168:107-114.
14. Oliveira Jr AD, Machione RE, Dios J et al. Avaliação de 483 necropsias em que se demonstra tromboembolismo pulmonar (TEP) (resumo). *J Pneumol* 1996;22(Suppl 1):S93.
15. Moser KM. Pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1977;115:829-851.
16. Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:235-249.
17. Morrell MT. The relationship between leg-vein thrombosis and pulmonary emboli at autopsy. *Br J Surg* 1973;60:306.
18. National Heart, Lung, and Blood Institute. Urokinase pulmonary embolism trial: phase 1 results. *JAMA* 1970;214:2163-2172.
19. National Heart, Lung, and Blood Institute. Urokinase-streptokinase embolism trial: phase 2 results. *JAMA* 1974;229:1606-1613.
20. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. Risk and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ* 1992;305:567-574.
21. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive embolism. *Am J Med* 1977;62:355-360.
22. Stein PD, Willis III PW, DeMets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1981;47:218-223.
23. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevski HI, Satzman HA, Thompson T, Weg JG. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;100:598-603.
24. Afonso JE, Ratto OR. Alterações circulatórias do pulmão. In: Tarantino AB. Doenças pulmonares. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan AS, 1990;541-560.
25. Biello DR. Radiological (scintigraphic) evaluation of patients with suspected pulmonary thromboembolism. *JAMA* 1987;257:3257-3259.
26. PLOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-2759.
27. Worsley DF, Alavi. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED study. *J Nucl Med* 1995;36:2380-2387.
28. Van Rossum AB, Treurniet FEE, Kieft GJ et al. Role of spiral volumetric computed tomographic scanning in the assessment of patients with clinical suspicion of pulmonary embolism and abnormal ventilation/perfusion lung scan. *Thorax* 1996;51:23-28.
29. Remy-Jardin, Remy J, Wattienne L et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single breath-hold technique – comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992;185:381-387.
30. Burke B, Sostman HD, Carroll BA, Witty LA. The diagnostic approach to deep venous thrombosis. Which technique? *Clin Chest Med* 1995;16:253-268.
31. Szucs MM, Brooks HL, Grossman W et al. Diagnosis sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1971;74:161-166.
32. Bounameaux H, Cirafici P, DeMoerloose P et al. Measurement of D-dimer in plasma as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 1994;71:1-6.
33. Kelley MA, Carson JL, Palevsky HI et al. Diagnosing pulmonary embolism: New facts and strategies. *Ann Intern Med* 1991;114:300-306.
34. Stein PD, Hull RD, Saltzman HA et al. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1993;103:1553-1559.
35. Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1996;335:1816-1828.
36. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a statement for healthcare professionals. *Circulation* 1996;93:2212-2245.