

Dispnéia crônica, distúrbio restritivo e tomografia computadorizada de tórax de alta resolução normal em paciente de 74 anos*

ALESSANDRA SANDRINI LOPES DE SOUZA¹, GEORGINO HENDERSON PEREIRA LEMOS¹,
RAQUEL HERMES ROSA OLIVEIRA¹, CARLOS ALBERTO DE C. PEREIRA², ESTER N.A.M. COLETTA³

RELATO DO CASO

Paciente de 74 anos, feminina, branca, casada, inspetora de alunos aposentada, há dois anos iniciou com dispnéia aos moderados esforços. Relatava episódios esporádicos de sibilância associados a resfriados e ambientes com fumaça.

Negava tosse, febre ou emagrecimento.

No interrogatório sistemático referia pirose esporadicamente e dores articulares associadas a parestesias em mãos.

Vinha sendo tratada de síndrome de túnel do carpo bilateral há quatro anos.

Negava doenças pulmonares prévias ou outras doenças associadas.

Antecedentes relevantes: criou galinhas e patos por 13 anos, tendo parado há 14 anos. Negava tabagismo.

Ao exame físico a paciente apresentava-se em bom estado geral, hidratada, corada, anictérica, afebril, acianótica. PA = 130 x 80mmHg; FC = 64bpm; FR = 20irpm. Ausência de linfonodomegalia cervical, estase jugular ou aumento de tireóide. Ausculta respiratória: murmúrio vesicular normal, bem distribuído, sem ruídos adventícios. O exame dos sistemas cardiovascular e digestivo era normal. Não apresentava alterações ao exame de membros inferiores ou superiores.

Os exames laboratoriais demonstraram: Hb: 12,6g/dl; HT: 37,9%; plaquetas: 232.000/mm³; leucócitos: 5.180/mm³ (neutrófilos: 52,8%, linfócitos: 37,2%, monócitos: 4,3%, eosinófilos: 2,7%, basófilos: 0,7%); creatinina: 1,2mg/dl; uréia: 32mg/dl; Na: 143mEq/L; K: 4,2mEq/L; glicose: 104mg/dl; C3: 156mg/dl; C4: 33mg/dl; fator reu-

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

HRB – Hiperreatividade das vias aéreas

TCAR – Tomografia computadorizada de alta resolução

PH – Pneumonia de hipersensibilidade

matóide: < 20U/ml; PCR: < 0,6mg/dl; FAN hepatócito: não reagente; FAN *Chritidia*: não reagente; FAN Hep II: pontilhado 1/40; VHS: 28mm/h.

O ecocardiograma evidenciou discreto escape valvar mitral, sem sinais sugestivos de hipertensão pulmonar, fração de ejeção de ventrículo esquerdo de 79%.

A radiografia de tórax não evidenciou alterações (figura 1).

A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) foi normal (figura 2).

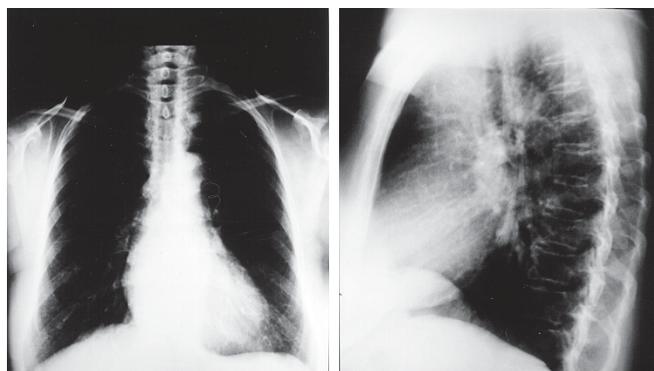


Figura 1 – Radiografia de tórax em PA e perfil normal

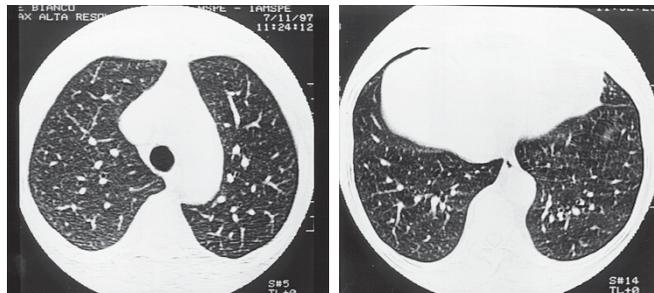


Figura 2 – Tomografia de tórax computadorizada de alta resolução normal

* Caso acompanhado no Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo. Diretor de Serviço Dr. Nelson Morrone.

1. Médico Residente do Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo.
2. Médico Assistente do Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo.
3. Médica Assistente do Serviço de Anatomia Patológica do HSPE-FMO.

Endereço para correspondência – Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, Rua Pedro de Toledo, 1.800 – 10º andar – Vila Clementino – 04039-901 – São Paulo, SP.

Recebido para publicação em 5/8/98. Aprovado, após revisão, em 7/8/98.

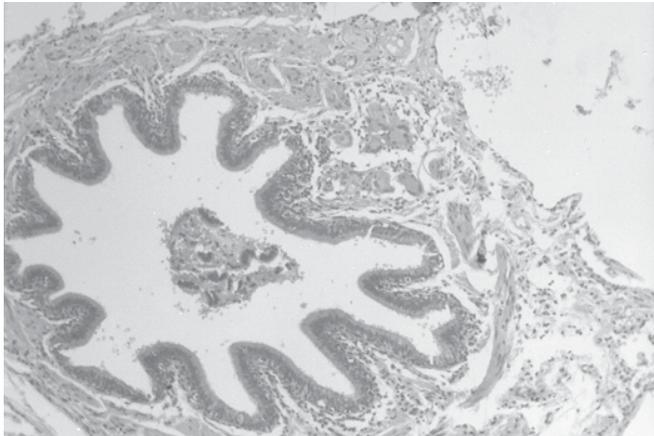


Figura 3 – Bronquiolite obliterante com gigantócitos multinucleados na parede bronquiolar. HE, 100x.

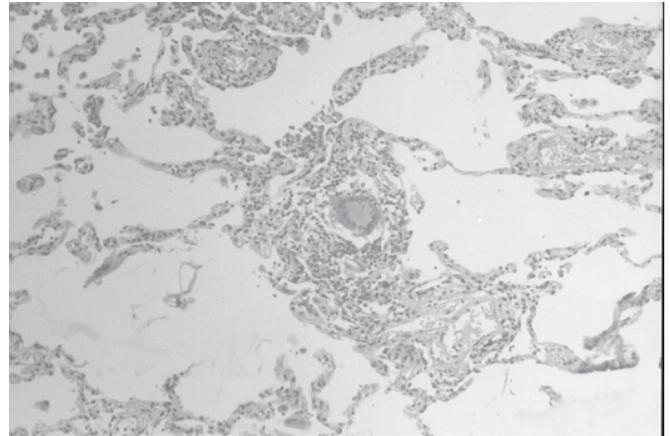


Figura 4 – Septos alveolares espessados focalmente por processo inflamatório crônico misto e células gigantes multinucleadas, do tipo corpo estranho. HE, 100x.

A análise gasométrica revelou: pH:7,43; pO_2 : 80,9 mmHg; pCO_2 : 36,8mmHg; HCO_3 : 25mEq/L; BE: -1,4; $SatO_2$: 96,3% ($FIO_2 = 0,21$).

Prova de função pulmonar: CPT: 4,08L (82%); VR: 1,74L (90%); CVF: 2,20L (72%), VEF_1 : 1,98L (85%); VEF_1/CVF : 90%; FEF_{25-75} : 3,76L/s (163%); FEF_{25-75}/CVF : 171%. Teste de difusão: DCO: 18,09 (100%).

Teste de caminhada: caminhou 550 metros, saturação inicial e final de 96%, Borg inicial: 2; final: 7.

Teste de exercício: $VO_{2\text{ máx}}$: 90% do previsto; limiar anaeróbico em 75% do $VO_{2\text{ máx}} \text{ previsto}$, $VO_{2\text{ máx}}$: 13,03ml/kg; VE/VVM: 63%; VE/VCO_2 : 46,6; $VEM/VA \text{ rep/ex}$: 0,38 (repouso) e 0,44 (máximo); $Sat O_2$: 98% (repouso) e 98% (máximo); FC: 154bpm; pulso de O_2 : 6,7 (máximo); dispnéia: 3 por escala de Borg.

Cintilografia pulmonar com gálio 67: padrão cintilográfico sugestivo de processo inflamatório pulmonar em atividade.

DIAGNÓSTICO

A paciente foi submetida à biópsia de lúgula, por videotoroscopia. O exame histopatológico dos cortes de pulmão corado por hematoxilina-eosina revelou arquitetura pulmonar preservada, com presença de bronquiolite obliterante caracterizada por espessamento fibroso e processo inflamatório crônico não específico peribronquiolar, com células gigantes multinucleadas (figura 3). O interstício pulmonar estava focalmente comprometido e observou-se espessamento septal por discreta fibrose e processo inflamatório crônico misto com acúmulos de histiócitos e presença de granulócitos do tipo corpo estranho (figura 4). O diagnóstico foi de pneumonia de hipersensibilidade.

Iniciou-se tratamento com 40mg de prednisona ao dia. A paciente evoluiu com excelente resposta clínica. O fator causal não foi determinado.

DISCUSSÃO

O termo dispnéia é rotineiramente utilizado para definir uma experiência sensorial complexa que pode ser associada à percepção de um ou vários estímulos aferentes modificados por doença, bem como expressão subjetiva de um distúrbio psíquico em alguns indivíduos organicamente sãos. Sua percepção é diferente de acordo com o mecanismo fisiopatológico envolvido e depende de inúmeras variáveis (intensidade de atividade física, peso, experiência prévia, etc.)^(1,2).

Poucos estudos na literatura avaliaram grandes séries de pacientes com dispnéia crônica sem avaliação inicial conclusiva e foram realizados em clínicas respiratórias^(3,4). Nestes estudos, asma, hiperreatividade de vias aéreas, cardiomiopatias e síndrome de hiperventilação primária corresponderam a 50-60% dos casos. Doenças intersticiais responderam por 5% ou menos dos casos⁽⁴⁾.

Na investigação da dispnéia, a anamnese, o exame físico e exames simples como radiografia de tórax, espirometria, hemograma, bioquímica, ECG e oximetria podem evidenciar, de pronto, o diagnóstico, em boa parte dos pacientes^(4,5). A espirometria deve ser o primeiro exame nos casos que permanecerem inexplicados após avaliação inicial e naqueles em que a suspeita principal é de causa respiratória. Na presença de prova normal, esta deverá ser completada por um teste de broncoprovocação para pesquisa de hiperreatividade das vias aéreas (HRB)⁽⁴⁾. Entretanto, o achado de HRB não é específico para o diagnóstico de asma. Medidas seriadas do pico de fluxo expiratório podem auxiliar no diagnóstico de asma e HRB^(4,5).

Uma prova restritiva (definida por baixos volumes pulmonares) deve encurtar as possibilidades diagnósticas: doenças parenquimatosas (inflamatórias, infecciosas, edema, ou invasão neoplásica); doenças pleurais; da parede torácica; neu-

romusculares e, às vezes, doenças vasculares (TEP e hipertensão pulmonar)⁽⁶⁾.

No presente caso, o achado de restrição com fluxos supranormais corrigidos para o volume pulmonar ($FEF_{25-75\%}/CVF > 150\%$) sugeria doença difusa, sendo sua presença confirmada por mapeamento com gálio, apesar da TCAR normal.

A difusão do CO e as medidas de força muscular servirão para diagnosticar doenças parenquimatosas e neuromusculares, respectivamente, nos casos de prova restritiva com radiografia de tórax normal⁽⁷⁾.

Difusão do monóxido de carbono reduzida com espirometria e radiografia normais pode ser encontrada em enfisema pulmonar, doenças intersticiais em fase inicial e anemia.

O teste de exercício cardiopulmonar é indicado: quando a causa da dispnéia permanece incerta apesar dos exames previamente obtidos; a gravidade da dispnéia é desproporcional ao resultado de testes objetivos; se há coexistência de doenças cardíacas e respiratórias⁽²⁻⁴⁾. No caso em discussão o exercício revelou hiperventilação com espaço morto elevado, compatível com doença intersticial; não havia porém dessaturação, o que seria mais característico. Pela difusão normal a ausência de dessaturação no exercício era provável.

Na suspeita de doença cardiovascular, o ecocardiograma está indicado^(4,5). Ele poderá evidenciar disfunção diastólica do VE, doença pericárdica, do miocárdio, valvopatias e *shunts*; além disso é possível, através do *doppler*, estimar a pressão da artéria pulmonar.

A tomografia computadorizada de tórax faz parte frequentemente da investigação diagnóstica de doenças intersticiais. A alta resolução permite melhor definição da extensão, localização e padrão da doença, uma vez que elimina a superposição de estruturas. Facilita a determinação do melhor local para a realização da biópsia^(8,9). Pode mostrar alterações em pacientes com doença intersticial com radiografia normal. Estima-se que aproximadamente 10 a 15% das radiografias de tórax são normais em pacientes com doenças intersticiais^(9,10). Dos 458 pacientes com doença intersticial confirmada por biópsia descritas por Epler e col., 9,6% tinham radiografia de tórax normal⁽¹¹⁾. A radiografia de tórax pode ser normal mesmo quando há doença grave⁽⁸⁾. A acurácia diagnóstica da tomografia de alta resolução é de aproximadamente 50%^(10,12), sendo maior que a acurácia da radiografia de tórax e que a da tomografia convencional^(8,13).

A TCAR está indicada na avaliação de pacientes com suspeita de doença intersticial nos quais a combinação de achados clínicos e radiográficos não permite um diagnóstico confiável e naqueles pacientes com suspeita clínica e radiografia normal^(9,14).

A sensibilidade da TCAR em detectar doença intersticial não está bem estabelecida na literatura, uma vez que a maioria dos estudos avalia os diferentes padrões tomográficos

das diversas doenças intersticiais, envolvendo pacientes já com tomografia anormal. Uma outra explicação é o diagnóstico tardio das doenças intersticiais, uma vez que na doença avançada o achado tomográfico é extremamente comum. Entretanto, sabe-se que indivíduos com evidência patológica de doença intersticial podem ter TCAR normal⁽¹⁵⁾.

Um estudo que envolveu 86 pacientes com suspeita clínica e funcional de doença intersticial difusa submetidos a biópsia, encontrou 42% com radiografia normal e 18% com TCAR normal⁽¹⁰⁾.

Orens e col. demonstraram uma taxa de 12% de resultados falsos-negativos para FPI por TCAR⁽¹⁶⁾. Por este estudo, parece que a prova de função pulmonar, especialmente o teste de exercício com a avaliação da troca gasosa, é mais sensível que a tomografia em detectar doença intersticial, especialmente na fibrose pulmonar idiopática.

Dessa forma, apesar da sua maior sensibilidade frente a outros métodos diagnósticos para doenças intersticiais, a TCAR não substitui a histologia para exclusão destas patologias em paciente sintomático ou com anormalidades funcionais significativas.

A pneumonia de hipersensibilidade (PH) é uma doença que muito freqüentemente cursa com radiografia de tórax normal, principalmente nas formas agudas e subagudas^(15,17,18). A sensibilidade da radiografia de tórax para detectar a pneumonia de hipersensibilidade tem declinado nos últimos 30 anos, em virtude do aumento da sensibilidade de outras técnicas diagnósticas que tornam o diagnóstico mais precoce e da maior suspeita clínica⁽¹⁴⁾. No estudo de Epler e col., 38% dos pacientes com pneumonia de hipersensibilidade tinham radiografia de tórax normal⁽¹¹⁾.

A TCAR é mais sensível que a radiografia de tórax para detectar pneumonia de hipersensibilidade e há melhor correlação com os parâmetros clínicos e funcionais^(14,17). Os achados tomográficos dependem do estágio da doença. Muito comumente a TCAR é realizada no estágio subagudo, semanas a meses da exposição ao antígeno. Achados típicos incluem opacidade em vidro despolido, nódulos mal definidos, pequenos, geralmente de distribuição centrolobular. Na fase aguda, o vidro despolido é o achado mais comum, ocorrendo também com freqüência consolidações.

Os pacientes com doença crônica apresentam padrão nodular, com opacidades reticulares finas ou mesmo padrão de faveolamento^(15,19-21). Um outro achado descrito é a presença de aprisionamento de ar, melhor constatada na tomografia em expiração, que expressa a bronquiolite presente na PH.

Entretanto, a sensibilidade da tomografia de alta resolução para a pneumonia de hipersensibilidade não é de 100%. Lynch e col.⁽¹⁵⁾ avaliaram a sensibilidade da TCAR em pacientes trabalhadores de um centro recreativo com piscina, que tinham suspeita de pneumonia de hipersensibilidade. Dos 31 indivíduos, 11 tiveram PH confirmada (biópsia trans-

brônquica e lavado broncoalveolar) e, destes, apenas cinco tinham alteração na TCAR. Todos tinham radiografia de tórax normal, com exceção de um indivíduo. A sensibilidade da TCAR foi de 45% e a especificidade de 100%. Apesar dos cortes tomográficos terem sido obtidos com intervalos de 4cm, a baixa sensibilidade da TCAR não pode ser explicada apenas pela técnica. A detecção precoce da doença nesta população de estudo pode consistir em uma razão para explicar a baixa sensibilidade da TCAR. Moysan e col. relataram 19 pacientes com PH, 13 pacientes com forma subaguda e 6 com PH crônica. No grupo de PH subaguda, a TCAR foi normal em apenas 2 pacientes, sendo a sensibilidade de 84,6%. Todos os pacientes com PH crônica tinham alteração na TCAR⁽²²⁾.

Apesar de a TCAR representar importante método diagnóstico, de estadiamento e seguimento dos pacientes com doenças intersticiais, não possui 100% de sensibilidade e, dessa forma, não deve ser utilizada para descartar esta possibilidade quando há suspeita clínica. A indicação de biópsia pulmonar é baseada em alterações de restrição na prova de função, excluídas outras causas ou distúrbio de troca gasosa no teste de exercício, ou mapeamento com gálio positivo.

REFERÊNCIAS

1. Stulberg MS, Adams L. Dyspnea. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994; 511-529.
2. Mahler DA, Horowitz M. Clinical evaluation of exertional dyspnea. Clin Chest Med 1994;15:259-268.
3. De Paso WJ, Winterbauer RH, Lusk JA. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry. Chest 1991;100:1293-1299.
4. Bersácola SH, Pereira CAC, Silva RCC. Dispneia crônica de causa inaparente - Avaliação de um protocolo de investigação em 90 pacientes. (Submetido a publicação). J Pneumol.
5. Pereira CAC, Bersácola SH, Pedroza PJB, Silva RCC. Dispneia. JBM 1994;66:95-117.
6. Mahler DA. Dyspnea: diagnosis and management. Clin Chest Med 1987; 8:215-230.
7. Wanger J. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity. In: Pulmonary function testing: a practical approach. 2nd ed. Williams and Wilkins, 1996.
8. Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. Am Rev Respir Dis 1990;142:1206-1215.
9. Müller NL. Clinical value of high-resolution CT in chronic diffuse lung disease. AJR 1991;157:1163-1170.
10. Padley SPG, Hansell DM, Flower CDP, Jennings P. Comparative accuracy of high resolution computed tomography and chest radiography in the diagnosis of chronic diffuse infiltrative lung disease. Clin Radiol 1991; 44:222-226.
11. Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA, Mikus JP, Carrington CB. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. N Engl J Med 1978;298:934-939.
12. McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Diffuse infiltrative lung disease: a new scheme for description. Radiology 1983;149:353-363.
13. Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, Müller NL. Chronic infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. Radiology 1989;171:111-116.
14. Selman M. Hypersensitivity pneumonitis. In: Schwarz MI, King Jr TE, eds. Interstitial lung disease. 3rd ed. London: BC Decker Inc, 1998; 393-422.
15. Lynch DA, Rose CS, Way D, King Jr TE. Hypersensitivity pneumonitis: sensitivity of high-resolution CT in a population-based study. AJR 1992; 159:469-472.
16. Orens JB, Kazerooni EA, Martinez JF et al. The sensitivity of high-resolution CT in detecting idiopathic pulmonary fibrosis proved by open lung biopsy: a prospective study. Chest 1995;108:109-115.
17. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Müller NL. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. Radiology 1993;189:111-118.
18. Gurney JW. Hypersensitivity pneumonitis. Radiol Clin North Am 1992; 30:1219-1228.
19. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. Diseases characterized primarily by parenchymal opacification. In: Webb WR, Müller NL, Naidich DP, eds. High-resolution CT of the lung. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996;193-225.
20. Adler BD, Padley SPG, Müller NL, Remy-Jardin M, Remy J. Chronic hypersensitivity pneumonitis: high-resolution CT and radiographic features in 16 patients. Radiology 1992;185:91-95.
21. Silver ST, Müller NL, Miller RR, Lefcoe MS. Hypersensitivity pneumonitis: evaluation with CT. Radiology 1989;173:441-445.
22. Moysan Ph, Attali P, Valeyre D, Sadoun D, Brauner M. Les pneumopathies d'hypersensibilité: aspects tomodensitométriques. J Radiol 1995; 76:435-440.