

BR 7903169

INIS-mf--5370

fr.

* AUSÊNCIA UNILATERAL DE PERFUSÃO PULMONAR CAUSADA POR
ENDARTERITE DA ARTÉRIA PULMONAR

** José Ulisses Calegari

*** Tercílio Luiz Turini

* Trabalho realizado no Centro de Medicina Nuclear de Londrina e Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná.

** Especialista em Medicina Nuclear; Membro do Corpo Clínico do I.N.A.M.P.S. - Centro de Medicina Nuclear de Londrina, PR.

*** Auxiliar de Ensino do Setor de Doenças Transmissíveis - Centro de Ciências da Saúde, Fundação Universitária Estadual de Londrina, PR.

INTRODUÇÃO

Tem sido relacionado como causa de defeito unilateral de perfusão pulmonar no estudo cintilográfico as doenças que se seguem: carcinoma broncogênico, embolismo pulmonar, doença parenquimatosa ou pleural severa, pneumectomia, doença cardíaca congênita (após correção cirúrgica), síndrome do pulmão hiperlucente, adenoma bronquial, estenose da artéria pulmonar, hipoplasia ou agenesia do pulmão ou artéria pulmonar (1,2,3).

Este relato mostra num caso de endarterite da artéria pulmonar esquerda com conseqüente ausência de perfusão homóloga no estudo cintilográfico em paciente com febre de curso prolongado e etiologia desconhecida. Embora o diagnóstico definitivo não tenha sido estabelecido, são tecidas considerações sobre o diagnóstico presumível, razão pela qual se procede a um minucioso relato da evolução da doença.

RELATO DO CASO

F.M.P., 13 anos, masc., br., procedente de área urbana (1º de maio, PR) desenvolveu febre intermitente e tosse seca datando de 30 dias, 20 dos quais tratados com tuberculostáticos e antibióticos por ter sido constatada "mancha" no pulmão ao estudo radiológico: emagrecimento de 4 kg no período; anorexia acentuada e tonturas. Antecedentes pessoais e familiares nada acrescentaram à história.

Foi admitido na enfermaria de Doenças Transmissíveis do Hospital Universitário do Norte do Paraná em 08.03.77. O exame físico evidenciava bom estado geral, eupneico, acianótico, mucosas descoloradas (++) , anictérico, febril (37,5 °C), pulso: 128 bat/min; TA: 100/60 mm Hg. Cabeça e pescoço: gânglios submandibulares palpáveis, móveis, indolores, mais ou menos 0,5 cm de diâmetro. Tórax-Coração: bulhas normofonéticas, taquicárdicas, sem sopros. Pulmões: MV diminuído difusamente à esquerda; submacissez na metade inferior do HTE; expansibilidade homóloga um pouco diminuída. Abdome: plano e flácido; fígado percussivo no 6º EIC e palpado a 3 cm do RCD e a 5 cm do apêndice xifóide. Regiões lombares: Giordano negativo. Urogenital e membros inferiores: ndn. Hipóteses diagnósticas aventadas: 1) esquistossomose mansônica (fase aguda); 2) tuberculose; 3) abscesso; 4) linfoma.

EVOLUÇÃO

1º dia internamento (08.03.77). Paciente apresentando febre, calafrios, anorexia e tosse seca. Exames laboratoriais - Hb= 9,4 g; Ht= 29%; leucocitose (22.000/mm³) com desvio para a esquerda; VHS= 126 mm 1ª hora; glicemia, uréia, creatinina, sumário de urina, bilirrubinas e transaminases= normais; urocultura, pesquisa de F.A.N. e células LE= negativas; parasitológico= Ancilostomídeos e Giardia lamblia; complemento sérico e Aslo= normais; proteína C reativa= reagente (+++); eletroforese proteica= hipergamaglobulinemia; TAP= 14s (60%); mucoproteínas= 4,6 mg/dl.

No 4º dia internamento foi introduzido oxacilina I.V. por haver suspeita de abscesso de localização não definida (febre alta, com vários picos diários, leucocitose com desvio para a esquerda, VHS e mucoproteínas elevadas) e Giardíase. No 6º dia foi introduzido sulfato ferroso.

No 9º dia o laboratório mostrava - anemia acentuada (Hb= 7,6 gr; Ht= 23%); leucocitose mais pronunciada (26.600/mm³); VHS= 140 mm 1ª hora; mucoproteínas= 5,4 mg/dl; parasitológico= Ancilostomídeos e Strongyloides; fibrinogênio e reação NBT= normais; ferro sérico= 25 mg/dl; 4 hemoculturas seriadas= negativas.

No 11º dia além dos sintomas iniciais desenvolveu náuseas, vômitos e dor incaracterística no abdômem superior. Foi submetido a laparoscopia e biópsia hepática que revelou hepatomegalia, sem esplenomegalia ou gânglios abdominais; realizou-se biópsia de gânglio axilar esquerdo. No 12º dia foi suspenso o antibiótico por não haver melhora clínica; efetuada transfusão de sangue.

Do 17º ao 20º mostrou-se apirético; medicado com Thiamin e Pantelmin. No 18º dia foi realizada cintilografia hepática com ^{113m}In coloidal, cujo laudo evidenciava: 1) hepatomegalia difusa; 2) várias áreas não captantes compatíveis com múltiplos abscessos. No 20º dia o estudo histológico da biópsia hepática: extensa área de fibrose recente, com infiltrado linfoplasmocitário e eosinofílico; histiócitos com pigmentos pardos; focos disseminados de neutrófilos no parênquima e espaços-porta; a área de fibrose jovem sugere cicatrização recente: borda de abscesso? Já o laudo da biópsia ganglionar mostrou processo inflamatório inespecífico. O laboratório da ocasião - melhora da anemia (

Hg= 12,1 gr; Ht= 37%); leucocitose (24.800/mm³); VHS= 104 mm 1ª hora; mucoproteínas= 11 mg/dl; TAP= 14s (60%); mielograma= hiperplasia nos 3 setores; P.P.D.= não reator; sorologia para B.S.A.= normal; Rx abdome= normal; Rx tórax (fig.1)= diminuição de transparência do hemitórax esquerdo (idêntico ao Rx de admissão); radioscopia= cúpulas diafragmáticas com movimento normal, seios costo-frênicos livres. Foi afastada a hipótese de abscesso perinefrético ao exame clínico.

21º dia internação - desenvolvendo febre, anorexia, náuseas e vômitos, insônia e fígado mais doloroso à percussão e palpação; foi introduzido ampicilina e keflin I.V. e gentamicina e mais lincomicina I.M.

25º dia internação - a despeito da conduta o fígado palpava-se a 6 cm do RCD e a 8 cm do apêndice xifóide, mais doloroso ainda. Cintilografia pulmonar: ausência de perfusão do pulmão esquerdo (fig.2).

No 27º dia a cintilografia hepática mostrava hepatomegalia persistente, com melhora dos defeitos focais. As mucosas achavam-se mais descoradas, o paciente perdera peso e houve aparecimento de sopro sistólico no foco mitral (++) suave. Ausculta pulmonar= normal.

O paciente esteve apirético nos 24º, 27º e 29º dias de internamento. Caso em discussão com pneumologia, gastroenterologia, radiologia e moléstias infecciosas.

No 33º dia os exames laboratoriais mostravam - anemia (Hb= 10,4 gr; Ht= 33%); leucocitose de 37.100 mm³; VHS= 107 mm 1ª hora; mucoproteínas= 7,8 mg/dl; urina, uréia e creatinina= normais; bilirrubinas e transaminases= normais; antígeno Aust= ausente; colesterol= normal; parasitológico= negativo.

No 36º dia apresentou episódio de escarro sanguinolento. No 37º dia foi submetido à toracotomia exploradora que mostrou no hilo fibrose e aderências pleuro-pericárdicas; foi realizada biópsia pulmonar clássica ao nível do ápice lingular. Apirexia dos dias 38º a 41º. No 42º dia a arteriografia pulmonar evidenciou defeito na calibre da artéria pulmonar esquerda, diagnosticado como processo de endarterite (fig.3).

No 43º dia continuava com anorexia, febre, descoramento das mucosas; persistia o sopro cardíaco; a hepatomegalia reduzira de 3 cm do RCD; a semiologia pulmonar mostrava expansibilidade diminuída

no IITE, bem como submacisnez e diminuição do MV. Laboratório: Ht= 29%; leucograma= 28.300 mm³; VHS= 97 mm 1ª hora; plaquetas= 430.000 mm³; creatinina e uréia= normais; mucoproteínas=13,0 mg/dl; eletroforese proteica= hipergamaglobulinemia; TGO= 80 U; TGP= 100 U; fosfatase alcalina= 204 UI.

Entre o 46º e 52º dia não apresentou febre; mas desenvolveu icterícia que na cintilografia hepática se traduziu como lobo esquerdo hipocaptante e hepatomegalia persistente; o estado geral piorou.

No 53º o resultado da biópsia pulmonar mostrou: "fragmento de pulmão com sinais de hipertensão vascular, área focal de infarcto, reação gigante celular (ver fig.4) a elemento não identificado, possivelmente corpos de parasitos". Foi sugerida migração de vermes. Diagnóstico provável= toxocaríase. No 54º dia foi medicado com meticorten (30 mg/dia) e thiaben (1,5 gr/dia); começou a desenvolver confusão mental, edema de MMII e piora do estado geral. No 55º dia continuou piorando, o que levou à suspensão de meticorten e thiaben, bem como da alimentação oral; foi instalada PVC; Rx de tórax mostrou edema pulmonar esquerdo e cálcio plasmático= 7 mg%; foi efetuada correção. Nesta ocasião os antibióticos usados haviam sido suspensos gradativamente: ampicilina, gentamicina, lincomicina e keflin. Havia sido introduzido a foscina a partir do 50º dia, que estendeu-se até o 64º.

57º dia: paciente piorando - febre, sinais clínicos de ICC, aumento da icterícia, semicomatoso com nistagmo à direita e desvio conjugado dos olhos para a direita e edema de face. O exame físico evidenciava: roncos nas bases de ambos pulmões; sopro sistólico (++) no FM; ascite (++) e fígado a 4 cm de RCD. Os exames laboratoriais - uréia, creatinina= normais; TGO - TGP e fosfatase alcalina= normais; potássio sérico= 2,8 mEq/l; cálcio= 3,2 mEq/l; sódio e magnésio= normais; gasometria: pH= 7,506 com BE= mais 20,8. Outra gasometria 24 horas após mantinha os níveis de alcalose metabólica; o paciente desenvolveu crises convulsivas focais e manifestações da hipocalcemia; continuou em coma superficial. Foi medicado com gluconato de cálcio, hetresan, gardenal, hidantal, valium e sangue total.

59º dia - desenvolveu insuficiência respiratória, ritmo de galope; continuou com alcalose e crises convulsivas. Medicado com lasix, digital e KCL. Rx tórax= congestão pulmonar bilateral e aumento

da área cardíaca. ECG: FC= 154 b/m, alteração difusa da repolarização.

61^o dia - estado geral declinando; febre, melena e convulsões. ECG= sinais de impregnação digitálica. Diagnósticos firmados: 1) toxocaríase; 2) ICC; 3) desnutrição grave; 4) anemia; 5) alcalose metabólica grave; 6) hipopotassemia; 7) hipocalcemia; 8) processo pneu mônico difuso; 9) intoxicação digitálica.

62^o dia - paciente continuou piorando. O laboratório mostrava-se: Hb= 10,0 gr; Ht= 29%; leucócitos= 27.000 mm³; plaquetas= 240.000 mm³; VHS= 146 mm 1^a hora; uréia e creatinina séricas= normais; parasitológico fezes= negativo; mucoproteínas= 6,8 mg/dl; fibrinogênio = 517 mg/dl; sódio sérico= 133 mEq/l; potássio sérico= 4,0 mEq/l; cálcio sérico= 3,5 mEq/l; liquor: hemácias= 1760/mm³; leucócitos= 32/mm³; glicose= 38,0 mg/dl; cloretos= 614 mg/dl; proteínas= 119,0 mg%; pesquisa para toxocaríase= negativa. Gasometria= normal. Face ao quadro pensou-se em septicemia ou meningite por toxocara. Foi suspensa a fosfocina e introduzido: cloranfenicol, amicacina e oxacilina.

O paciente teve piora gradativa, vindo ao óbito por colapso cardio-respiratório no 66^o dia de internamento. Infelizmente não foi realizado estudo necroscópico.

DISCUSSÃO

Dentre as causas inicialmente apontadas de defeito unilateral de perfusão pulmonar, a maior parte foi afastada em definitivo pelo relato do caso. O estudo angiográfico mostrado na fig. 3 é compatível com tromboembolismo pulmonar o que não encontra, entretanto, nenhum respaldo no quadro clínico e evolução do paciente.

A angiografia pulmonar mostra vasos permeáveis para a base do pulmão esquerdo, ao tempo que o estudo cintilográfico demonstra defeito de perfusão global do mesmo pulmão. Não encontramos uma explicação satisfatória para esta desproporção. Bell et Simon (4) constataram em estudos comparativos de achados angiográficos e cintilográficos poder haver esta desproporção. Aditem que o defeito de perfusão possa ser maior porque a técnica da cintilografia pulmonar é mais sensível que a angiográfica no que diz respeito ao fluxo sanguíneo de vasos de menor calibre.

Não foi estabelecido o diagnóstico definitivo por não

ter sido realizada a necrópsia. Mas pode-se ponderar pelo diagnóstico presumível de infestação pelo *toxocara canis*. O quadro histológico de reação gigante celular (granuloma) sugere doenças como sífilis, tuberculose, sarcoidose, linfogranuloma inguinal, brucelose, lepra e algumas micoses que podem ser afastadas com razoável segurança pelos dados disponíveis. Por outro lado a febre persistente, hepatomegalia, comprometimento pulmonar, leucocitose acentuada, hipergamaglobulinemia, granuloma a corpo estranho e, na evolução acometimento de sistema nervoso central são altamente sugestivos de infestação por "larva migrans visceralis" (5), possivelmente as de "*toxocara canis*".

RESUMO

~~Os autores~~ Descrevem ^{se} um caso de endarterite da artéria pulmonar esquerda ao estudo angiográfico, que mostrou ausência unilateral de perfusão pulmonar homóloga na cintilografia pulmonar com macrogregado de albumina - ¹³¹I. São ~~feitas~~ ^{feitas} considerações quanto ao presumível diagnóstico etiológico de infestação por larvas de "Toxocara canis". Na revisão de literatura efetuada não ~~foi~~ ^{foi} constatado ^{em} caso semelhante.

ABSTRACT

This case shows endarteritis of left pulmonary artery in the angiographic study with absent perfusion of the left lung in the MAA ¹³¹I scintigraphy. Considerations are made concerning the presumable diagnosis of infection by "toxocara canis" larval form. The literature review don't point out a similar case.

REFERÊNCIAS

1. Calderon, M. et Burdine, J.A. - Pulmonary veno-occlusive disease - J. Nucl. Med. 15: 455, 1974.
2. Mc Guinnis, E.J. et Lull, R.J. - Bronchial adenoma causing unilateral absence of pulmonary perfusion - Radiology, 120: 367, 1976.
3. Tomsick, T.A. et Holder, L.E. - Unilateral absent perfusion of the lung - J.A.M.A., 234, 89, 1975.
4. Bell, W.R. et Simon, T.L. - A comparative analysis of pulmonary perfusion scans with pulmonary angiograms - Am. Heart J. 92: 700, 1976.
5. Goldsmith, R.S. - Infectious diseases: metazoal, in Current medical diagnosis and treatment - Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1978.