

ARTIGO ORIGINAL

O valor da carga embólica na avaliação de disfunção ventricular direita no tromboembolismo pulmonar agudo: quantificando a causa e clarificando as consequências

Bruno Rodrigues*, Hugo Correia, Ângela Figueiredo, Anne Delgado, Davide Moreira, Luís Ferreira dos Santos, Emanuel Correia, João Pipa, Ilídio Beirão, Oliveira Santos

Serviço de Cardiologia/Radiologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Hospital São Teotónio, Viseu, Portugal

Recebido a 9 de janeiro de 2012; aceite a 13 de fevereiro de 2012

Disponível na Internet a 9 de outubro de 2012

PALAVRAS-CHAVE

Tromboembolismo pulmonar;
Score de carga embólica;
Disfunção ventricular direita

Resumo

Introdução: A angio-TC pulmonar é o método de escolha para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP). Estudos têm demonstrado que a gravidade do TEP poderá ser estimada com sistemas de quantificação de carga embólica.

Objetivo: Avaliar a correlação entre um score de carga embólica angiográfica (*Qanadli score* – QS), com os parâmetros de disfunção ventricular direita (DVD), em pacientes com TEP.

Métodos: Estudo retrospectivo de 107 pacientes (feminino – 60%), admitidos por TEP (inter-médio/elevado risco) numa UCIC (1/1/2007-30/9/2011). Revisadas as imagens de angio-TC de 102 pacientes (TCMD-16C) e quantificado o QS. Estabelecido *cut-off* de 18 pontos por curva ROC. Constituídos 2 grupos (G) (A < 18 versus B ≥ 18 pontos) e comparados os parâmetros clínicos, analíticos, ECG, ecocardiográficos e de angio-TC. Análise estatística com SPSS.

Resultados: A idade média foi de 61,4. Nos sintomas de admissão, verificou-se no GB uma prevalência de queixas de cansaço, dor torácica e síncope/lipotimia (p=0,017) bem como *score* de *Geneva*, *Wells* e *Shock-index* superiores.

No ECG, a FC média, percentagem de BCRD, inversão da onda T (V₁-V₃) e de S₁Q₃T₃ (p=0,034) foram superiores no GB, assim como o *ECG score* (p=0,009).

Analiticamente, o GB apresentou valores de troponina e PDF mais elevados com CLCrMDRD e *ratio* PO₂/fiO₂ inferiores. No ecocardiograma, os valores de PSAP foram superiores no GB. Na angio-TC, o GB apresentou diâmetros do VD, *ratio* VD/VE (p=0,002), veia cava (VC) superior, veia ázigos e seio coronário, superiores. Os diâmetros da artéria pulmonar (AP) e o *ratio* AP/aorta foram semelhantes. A percentagem de sobrecarga no septo IV e refluxo na VC inferior foram superiores no GB, revelando-se o QS > 18 preditor independente de DVD (VD/VE > 1) (OR:10,85; p < 0,001) (AUC-ROC: 0,79; p < 0,001). A percentagem de tratamento fibrinolítico foi superior no GB (p=0,045), sendo a taxa de mortalidade intra-hospitalar (global-4,9%) idêntica entre grupos.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: Onurb80@sapo.pt (B. Rodrigues).

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Clot burden score;
Right ventricular
dysfunction

Conclusões: Um QS > 18 pontos revelou-se preditor independente de DVD no TEP, correlacionando-se linearmente com multivariáveis associadas a morbi/mortalidade mais elevada.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Clot burden score in the evaluation of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: Quantifying the cause and clarifying the consequences

Abstract

Introduction: Pulmonary angiography by computed tomography (CT) is the method of choice for the detection of acute pulmonary embolism (PE). Studies have shown that the severity of PE can be estimated by clot burden scores.

Objective: To evaluate the correlation between an angiographic clot burden score (Qanadli score - QS) and parameters of right ventricular dysfunction (RVD) in patients admitted for PE.

Methods: We performed a retrospective study of 107 patients (60% female) admitted to an intensive care unit for PE (intermediate/high risk) between January 1, 2007 and September 30, 2011. Images from 16-slice multidetector CT angiography were reviewed in 102 patients and the QS calculated. Based on a cut-off of 18 points established by ROC curve analysis, two groups were formed (A < 18 points vs. B ≥ 18 points) and the clinical, laboratory, ECG, echocardiographic and CT angiography parameters were compared. The statistical analysis was performed using SPSS.

Results: The overall mean age was 61.4 years. With regard to symptoms at admission, there was a greater prevalence in group B of fatigue, chest pain and syncope ($p = 0.017$), with higher Geneva and Wells scores and shock index.

In terms of ECG parameters, heart rate and percentage of right bundle branch block, T-wave inversion (V_1 - V_3) and $S_1Q_3T_3$ pattern ($p = 0.034$) were higher in group B, as was the ECG score ($p = 0.009$).

Laboratory tests revealed that group B had higher troponin and d-dimers, with lower creatinine clearance by the MDRD formula ($p = 0.020$) and PO_2/FiO_2 ratio. Echocardiography showed higher pulmonary artery systolic pressure in group B, and CT angiography revealed larger right ventricular (RV) diameters and higher RV/LV ratio ($p = 0.002$), and greater superior vena cava, azygos vein and coronary sinus diameters in this group. Pulmonary artery (PA) diameter and the PA/aorta ratio were similar. Interventricular septal bowing and reflux of contrast into the inferior vena cava ($p = 0.001$) were greater in group B, and QS > 18 was an independent predictor of RVD (RV/LV ratio > 1) (OR: 10.85; $p < 0.001$) (area under the curve on ROC analysis: 0.79; $p < 0.001$). The percentage of patients receiving fibrinolytic treatment was higher in group B ($p = 0.045$), and in-hospital mortality was similar in both groups (overall 4.9%).

Conclusions: QS > 18 points proved to be an independent predictor of RVD in PE, and correlated linearly with variables associated with higher morbidity and mortality.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

O tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) é uma doença comum e potencialmente fatal, possuindo uma taxa de mortalidade entre 2-7%, mesmo quando tratada com anticoagulação adequada¹.

A introdução da angio-TC pulmonar multidetectors (TCMD) tem modificado consideravelmente a abordagem do TEP, sendo atualmente o método de escolha para o seu diagnóstico devido à sua conveniência, velocidade, sensibilidade, visualização direta de coágulos e capacidade de fornecer diagnósticos alternativos².

Perante pacientes com choque/hipotensão na sequência de TEP, a ecocardiografia é recomendada como um exame de primeira linha para diagnosticar os sinais de disfunção ventricular direita (DVD)^{3,4}. Contudo, uma proporção

substancial dos pacientes normotensos com TEP (40%) poderá apresentar sinais ecocardiográficos de DVD. Estes pacientes com compromisso hemodinâmico latente possuem um risco de 10% para desenvolvimento de choque e uma taxa de mortalidade intra-hospitalar de 5%^{3,5}. No entanto, sendo a TCMD a técnica de primeira linha no diagnóstico de TEP, a avaliação de DVD através desta técnica imagiológica facilitaria a estratificação do risco de todos os pacientes³.

Em pequenos estudos utilizando a tomografia helicoidal computadorizada, a relação entre os diâmetros do ventrículo direito *versus* ventrículo esquerdo (VD/VE curto eixo) tem sido proposto como um sinal preciso para a presença de DVD⁶⁻⁹. Além deste, outros critérios têm sido propostos no âmbito da TCMD, incluindo o desvio do septo interventricular (SIV), o *ratio* dos diâmetros da artéria pulmonar (AP) *versus* artéria aorta (AO), diâmetros da veia cava superior

Quadro de abreviaturas

AO	Artéria aorta
AP	Artéria pulmonar
BCRD	Bloqueio completo de ramo direito
BIRD	Bloqueio incompleto ramo direito
ClCr	Clearance creatinina
DVD	Disfunção ventricular direita
ECG	Electrocardiograma
ECO	Ecocardiograma
FC	Frequência cardíaca
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PSAP	Pressão sistólica artéria pulmonar
QS	<i>Qanadli Score</i>
SC	Seio Coronário
SIV	Septo interventricular
SU	Serviço de urgência
TCMD	Tomografia computadorizada multidetectores
TEP	Tromboembolismo pulmonar agudo
Tn	Troponina
TVP	Trombose venosa profunda
UCIC	Unidade de cuidados intensivos cardíacos
VA	Veia ázigos
VCI	Veia cava inferior
VCS	Veia cava superior
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo

(VCS), veia ázigos (VA) e seio coronário (SC). O refluxo de contraste na VC inferior e VA é também um sinal associado a DVD^{10,11}.

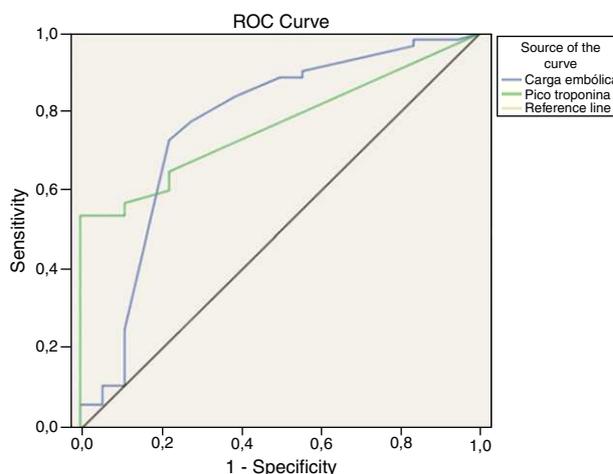
Além dos sinais diretos e indiretos de sobrecarga VD, a extensão do TEP (quantificada em *scores* embólicos) tem sido proposta ao longo dos anos, como um importante parâmetro preditor de DVD^{8,12-14}. Tipicamente, um *index* de obstrução entre 40-60% relaciona-se com TEP de intermédio/elevado risco. Todavia, a sua relação global com os parâmetros clínicos, analíticos, eletrocardiográficos (ECG) ecocardiográficos (ECO) e com a dimensão das estruturas cardíacas não se encontra esclarecida na literatura atual.

Assim sendo, o objetivo do nosso estudo foi avaliar a correlação entre um *score* de carga embólica angiográfica previamente estabelecido (*Qanadli score* – QS), com os parâmetros de DVD (clínicos e de exames complementares de diagnóstico), em pacientes admitidos por TEP.

Materiais e métodos**Registo global**

O nosso estudo consistiu numa análise retrospectiva de 107 pacientes, admitidos com o diagnóstico de TEP (intermédio ou elevado risco) numa unidade de cuidados intensivos cardíacos (UCIC) num período compreendido entre janeiro de 2007 a setembro de 2011.

Foram revistas as imagens de angio-TC de 102 pacientes (TAC multidetectores (TCMD) 16 cortes), sendo excluídos doentes em que a angio-TC não se apresentava disponível no



Curvas ROC vs DVD		
	AUC	Valor P
<i>Qanadli score</i>	0,79	0,001*
Tn I	0,76	0,001*

Figura 1 Curva ROC para QS e troponina versus DVD (VD/VE>1).

sistema informático ou em que a sua qualidade de imagem impedisse uma avaliação precisa. Determinou-se as dimensões das estruturas cardíacas e vasculares relacionadas com a patologia embólica em estudo, sendo quantificada a carga embólica na árvore vascular pulmonar através de um *score* previamente estabelecido e validado (QS)¹².

A colheita de análises e do eletrocardiograma (ECG) foi efetuada no momento de admissão no serviço de urgência (SU) e, posteriormente, durante o internamento em ambiente de UCIC. O ecocardiograma foi efetuado no momento de admissão na referida unidade.

Pacientes

Após a determinação do valor da carga embólica, foi estabelecido um *cut-off* de 18 pontos por curva ROC (Figura 1).

Foram constituídos 2 grupos, grupo A (n=39) < 18 pontos versus grupo B (n=63) ≥ 18 pontos, e compararam-se os parâmetros clínicos, analíticos, de ECG, ecocardiográficos e de angio-TC.

Estudo imagiológico

As imagens de TCMD foram adquiridas na direção cranio-caudal (colimação de 1,25 mm), permitindo uma avaliação precisa das artérias pulmonares principais, lobares, segmentares e subsegmentares, ao nível dos lobos inferiores, médios e superiores.

Um bólus de 120 mL de contraste iodado (concentração de 350 mg/mL) foi injetado na veia antecubital esquerda (quando possível) a uma taxa de 4 ml/s, utilizando um injetor automático.

As imagens foram revistas por 2 radiologistas numa *workstation* de modo independente, desconhecendo as variáveis clínicas, exames complementares e prognóstico intra-hospitalar dos pacientes.

Tabela 1 Qanadli score

	N.º artérias avaliadas	Ponderação	Score máximo (pontos)
Qanadli et al. ¹²	10 artérias segmentares em cada pulmão (n = 20)	0-normal 1-parcial 2-total	40



Figura 2 Ratio VD/VE.



Figura 3 Medição do SC por TCMD.



Figura 4 Êmbolo na artéria pulmonar direita e lobo inferior esquerdo.

Para definir o índice de obstrução na TCMD, a árvore arterial de cada pulmão foi considerada como tendo 10 artérias segmentares (3 para os lobos superiores, 2 para o lobo médio e língula e 5 para os lobos inferiores), atribuindo-se 1 ponto a cada artéria obstruída¹². No caso das embolias que envolviam uma artéria pulmonar principal ou lobar, atribuiu-se uma pontuação referente ao número de artérias segmentares não vascularizadas.

Para fornecer informações adicionais acerca da perfusão distal residual, um fator de ponderação foi atribuído a cada valor dependendo do grau de obstrução vascular presente (obstrução total = 2 pontos) (Tabela 1), obtendo-se um score máximo possível de 40 pontos.

Para além da avaliação da carga embólica na TCMD, foram efetuadas medições quantitativas dos diâmetros das estruturas vasculares (VCS e VA) e cardíacas (VD, VE, ratio VD/VE; SC, AP, Ao, ratio Ap/Ao) relacionadas com a árvore pulmonar. O desvio do SIV e o refluxo de contraste na veia cava inferior (VCI) foram avaliados qualitativamente, de forma a definir os sinais de DVD (Figuras 2-5).

ECG score modificado

O ECG foi efetuado em todos os pacientes, como parte de uma avaliação clínica inicial aquando da admissão no SU. Foi calculado um ECG score (modificado), com base num ECG score previamente validado¹⁵ (Tabelas 2 e 3).

Foram excluídas algumas variáveis do ECG score prévio e ajustados os pontos atribuídos a cada variável. Foi removida a quantificação dos milímetros de inversão de onda T de V₁-V₃, visto considerarmos que a presença de inversão de onda



Figura 5 TEP central.

Tabela 2 ECG score

Características ECG	Score
Taquicardia (> 100 bpm)	2
Bloqueio incompleto de ramo direito (BIRD)	2
Bloqueio completo de ramo direito (BCRD)	3
Inversão T V ₁ - V ₄	4
Inversão de onda T V ₁ (mm)	
< 1	0
1-2	1
> 2	2
Inversão de onda T V ₂ (mm)	
< 1	1
1-2	2
> 2	3
Inversão de onda T V ₃ (mm)	
< 1	1
1-2	2
> 2	3
Onda S em DI	0
Onda Q em DIII	1
Inversão onda T DIII	1
S ₁ Q ₃ T ₃ presente	2
Total	21

Fonte: Daniel KR et al.¹⁵.

Q₃: Onda Q em DIII; S₁Q₃T₃: S₁-Onda S em DI; T₃: inversão de onda T em DIII.

Tabela 3 ECG score modificado, com ajustes de variáveis

Características ECG	Score
Taquicardia (> 100 bpm)	2
Bloqueio incompleto de ramo direito (BIRD)	1
Bloqueio Completo de ramo direito (BCRD)	3
Inversão T V ₁ - V ₃	4
S ₁ Q ₃ T ₃ presente	4
Total	14

T nestas derivações já era alvo de avaliação qualitativa no ECG score. Além disso, somente se atribuiu significado ao padrão de S₁Q₃T₃ quando todas as suas componentes estavam presentes.

Análise estatística

Os resultados obtidos derivam de análise estatística com o programa SPSS, sendo apresentados na forma de médias (com desvio padrão-SD) e percentagens globais. As variáveis em análise foram comparadas usando os testes *chi-squared* e *independent t-test*. Foram traçadas curvas ROC para estabelecimento do melhor valor de corte para o QS. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado como estatisticamente significativo.

Tabela 4 Características globais da população em estudo

		População global				
		N.º Total	Mínimo	Máximo	Média	SD
Idade	102	16	89	61,49	18,78	
QS	102	4	32	18,46	5,69	

Resultados

População global

Dos 102 pacientes incluídos (com média de idade global de 61,5 anos), 36,7% constituíram o grupo A e 63,3% o grupo B (Tabela 4), ocorrendo um predomínio global do sexo feminino (63,3%), o qual se manteve em ambos os grupos (Figuras 6 e 7). A carga embólica média foi de 18,46 pontos (Figuras 6 e 7). A carga embólica média foi de 18,46 pontos.

Da análise dos fatores de risco para TEP, não se verificaram diferenças na percentagem de TVP. A cirurgia recente preponderou no grupo A, com os restantes fatores de risco a predominarem no grupo B (sem significado estatístico).

Nos sintomas de admissão, verificou-se no grupo B uma prevalência de queixas de cansaço, dor torácica e síncope/lipotimia ($p=0,017$) bem como *score* de Geneva, Wells e Shock index ($p=0,006$) superiores (Tabela 5).

No ECG, a frequência cardíaca (FC) média foi superior no GB. Neste mesmo grupo, as percentagens de bloqueio

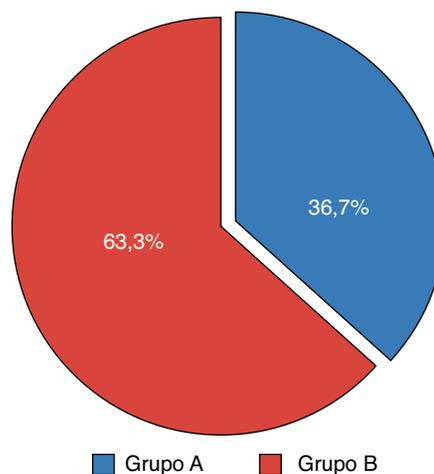
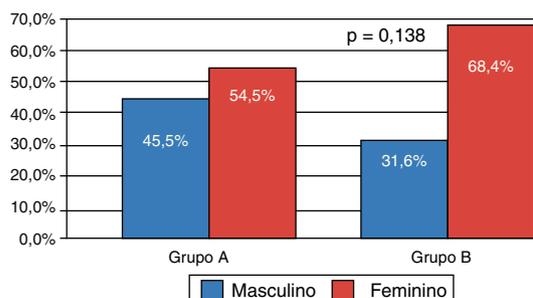
**Figura 6** Distribuição por grupos.**Figura 7** Distribuição por sexo.

Tabela 5 Características clínicas na admissão hospitalar (subgrupos)

	Subgrupos (<i>Qanadli score</i>)		Valor p
	QS < 18 (n = 39)	QS > 18 (n = 63)	
<i>Idade média</i>	61,4	59,1	0,57
<i>Fatores de risco</i>			
TVP	23,5%	23,3%	0,640
Cirurgia (< 1 mês)	35,3%	16,7%	
Fratura óssea (<1 mês)	5,9%	10%	
Neoplasia	11,8%	16,7%	
Anticoncepcionais orais	5,9%	13,3%	
Antecedentes de TEP	0%	6,7%	
Lúpus/doenças autoimunes	0%	3,3%	
Gravidez	0%	3,3%	
<i>Sintomas de admissão</i>			
Dispneia/polipneia	75,8%	70,2%	0,376
Astenia	30,3%	38,6%	0,288
Dor torácica	48,5%	57,9%	0,260
Síncope/lipotimia	21,2%	45,9%	0,017*
Tosse	18,2%	17,5%	0,576
Hemoptises	6,1%	3,5%	0,468
<i>Scores clínicos</i>			
Score Geneva	5,7 (± 3,4)	6,3 (± 1,9)	0,457
Score Wells	4,2 (± 2,4)	4,5 (± 1,8)	0,529
<i>Perfis tensionais</i>			
PAS (mmHg)	127,3 (± 22,4)	113,3 (± 24,2)	0,008*
PAD (mmHg)	75,9 (± 15,3)	72 (± 18)	0,293
Shock index (FC/PAS)	0,78 (± 0,24)	0,97 (± 0,31)	0,006*

PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; TVP: trombose venosa profunda.

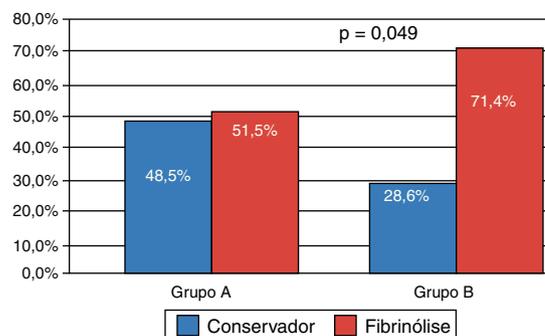
completo de ramo direito (BCRD), inversão da onda T (V_1 - V_3) e de $S_1Q_3T_3$ ($p=0,034$) foram superiores, traduzindo-se em média de ECG score modificado mais elevada (Tabela 6).

Analicamente, o grupo B apresentou valores de troponina e d-dímeros mais elevados, com *clearance* de creatinina (CLCrMDRD) ($p=0,020$) e *ratio* PO_2/fiO_2 inferiores. No ecocardiograma, os valores de pressão sistólica artéria pulmonar (PSAP) foram superiores no GB (Tabela 6).

Na angio-TC, o grupo B apresentou diâmetros do VD, *ratio* VD/VE ($p=0,002$), VCS, VA e SC superiores. Os diâmetros da AP e o *ratio* AP/aorta foram semelhantes.

A percentagem de sobrecarga no septo IV e refluxo na VC inferior ($p=0,001$) foram superiores no GB, revelando-se o QS > 18 pontos, preditor independente de DVD (VD/VE > 1) (OR:10,85 [CI 3,20-36,77]; $p<0,001$) (AUC ROC: 0,79; $p<0,001$) com uma sensibilidade estimada em 78,4% e especificidade em 79% (Figura 1, Tabela 7).

Na restante análise univariada, identificaram-se igualmente como preditores de DVD: síncope/lipotimia; taquipneia; padrão de $S_1Q_3T_3$; ECG score modificado > 5; pico de troponina $I > 0,10$ ng/ml; abaulamento do SIV; refluxo de contraste na VCI e diâmetro do SC > 10 mm (Tabela 7). Da avaliação comparativa das curvas ROC, verificou-se que o QS apresentou uma AUC superior à troponina máxima, cuja associação a DVD se encontra fortemente estabelecida (Figura 1).

**Figura 8** Tratamento efetivado versus QS.

A percentagem de tratamento fibrinolítico foi superior no grupo B ($p=0,049$) sendo a taxa de mortalidade intrahospitalar (global - 4,9%; $n=5$) idêntica entre os grupos (Figura 8).

Discussão

Existem variadas razões para definir e calcular o score da carga embólica visualizada na TCMD. Em primeiro lugar, a TCMD é um método preciso no diagnóstico de TEP. Através da definição de um índice de obstrução específico, teremos

Tabela 6 Características eletrocardiográficas, analíticas, ecocardiográficas e de angio-TC (subgrupos)

	Subgrupos (<i>Qanadli score</i>)		Valor p
	QS < 18 (n = 39)	QS > 18 (n = 63)	
Eletrocardiograma			
FC média (bpm)	96,9 (± 23,1)	105 (± 22,1)	0,102
Fibrilhação auricular (%)	12,1%	5,3%	0,220
BCRD (%)	12,1%	15,8%	0,489
INV T (V ₁ -V ₃) (%)	36,4%	52,6%	0,101
S ₁ Q ₃ T ₃ (%)	15,2%	35,1%	0,034*
ECG score	3,34 (± 3,7)	5,63 (± 3,9)	0,009*
Analiticamente			
ClCr MDRD (ml/min)	82,9 (± 32,6)	66,5 (± 29)	0,02*
PO ₂ /FiO ₂	280,3 (± 61,3)	262,4 (± 67,4)	0,237
D-Dímeros (ng/ml)	6729 (± 10500)	8467 (± 15506)	0,574
Troponina máx. (ng/ml)	0,37 (± 1,33)	0,82 (± 1,26)	0,142
Ecocardiograma			
PSAP (mmHg)	47,7 (± 12,9)	53,8 (± 14,8)	0,262
Angio-TC			
Diâmetro VD (mm)	41,8 (± 7,9)	47,3 (± 7,1)	0,001*
Ratio VD/VE	1,18 (± 0,47)	1,48 (± 0,39)	0,002*
Diâmetro AP (mm)	30,2 (± 5,5)	29,6 (± 3,4)	0,513
Ratio AP/Ao	0,86 (± 0,16)	0,92 (± 0,17)	0,115
Diâmetro VCS (mm)	21 (± 4,9)	22,4 (± 3,8)	0,133
Diâmetro VA (mm)	9,6 (± 2,67)	10,1 (± 2,2)	0,41
Diâmetro SC (mm)	10,5 (± 2,17)	11,5 (± 3,18)	0,107
Sobrecarga SIV (%)	61,8%	86,2%	0,008*
Refluxo VCI (%)	21,9%	57,1%	0,001*

ClCr: clearance creatinina

um *score* objetivo e reprodutível que pode ser usado na comunicação interdisciplinar entre a clínica e a imagiologia.

Em segundo lugar, o grau da obstrução vascular permitirá estratificar o risco dos pacientes, identificando candidatos a terapêuticas mais agressivas. Em terceiro lugar, o *score* de carga embólica estabelecido permitirá monitorizar de forma não invasiva (com estudos imagiológicos subsequentes) os efeitos da terapêutica efetuada¹².

Encontram-se descritos na literatura alguns *scores* de carga embólica possuindo diferentes sistemas de avaliação da árvore pulmonar e, conseqüentemente, diferentes

pontuações^{2,12,14,16,17}. O uso do *Qanadli score* como referência deve-se ao facto de o termos considerado o mais fácil de calcular em termos imagiológicos, facilitando a menor variabilidade interobservador na medida em que o seu fator de ponderação o torna mais objetivo (Tabela 1). A título comparativo, ao avaliar-se o *Mastora score*¹⁴ (Tabela 8) nos estudos imagiológicos realizados, verificou-se uma maior dificuldade e demora no seu cálculo devido a um sistema de ponderação mais complexo, tendo-se abandonado a sua utilização.

No seu estudo, Qanadli et al. não estabeleceram uma relação linear entre o *score* de carga embólica e outros parâmetros de DVD (clínicos e de exames complementares de diagnóstico) de forma a potenciar os resultados obtidos, situação que se mantém na literatura atual.

No entanto, os resultados do nosso registo sugerem forte interação entre o QS com os parâmetros clínicos, de ECG, ecocardiográficos e de angio-TC, aos quais já se encontra atribuído individualmente forte valor preditivo de DVD, conferindo uma sensibilidade e especificidade importantes ao *score* em causa para TEP de intermédio/elevado risco (Figura 1).

Carga embólica e clínica de admissão (Tabela 5)

Reportámos no nosso registo uma percentagem de obstrução de 46,15% (QS médio de 18,46 pontos), superior à descrita

Tabela 7 Preditores independentes de DVD

	Preditores independentes de DVD		
	OR	CI	Valor p
Síncope/lipotimia	1,70	1,36-2,12	0,001
Taquipneia	1,61	1,05-2,46	0,042
S ₁ Q ₃ T ₃	8,77	1,11-69,4	0,011
ECG score > 5	2,85	1,04-8,61	0,048
Troponina I > 0,10ng/ml	4,98	1,47-16,8	0,006
QS > 18 pontos	10,85	3,20-36,7	< 0,001
SC > 10mm	2,93	1,03-8,32	0,037
Sobrecarga do SIV	10,19	3,43-30,2	< 0,001
Refluxo na VCI	10,55	2,29-48,5	< 0,001

Tabela 8 Mastora score

	N.º artérias avaliadas	Ponderação (por % de oclusão)	Score máximo (pontos)
Mastora et al.	5 mediastínicas, 6 lobares, 20 segmentares (n = 31)	0 pontos – 0% 1 ponto – 1-24% 2 pontos – 25-49% 3 pontos – 50-74% 4 pontos – 75-99% 5 pontos – 100%	155

por Wu et al.¹³ e Qanadli et al.¹², justificado pelas características clínicas da população em estudo, visto somente envolver pacientes de intermédio ou elevado risco.

Em termos globais, os grupos estabelecidos apresentaram-se homogêneos em termos etários, com um predomínio do sexo feminino em ambos os grupos. Apesar de não existirem diferenças significativas ao nível dos fatores de risco, verificou-se forte associação de sintomas de síncope/lipotímia a QS mais elevados ($p=0,017$), relacionando-se com o impacto da carga embólica nas pressões pulmonares e na função VD. Os scores clínicos (*Geneva* e *Wells*) foram ligeiramente superiores no grupo B, revelando-se neste um *shock index* superior ($p=0,006$) conferindo maior morbidade a um QS > 18 pontos.

Carga embólica e eletrocardiograma (Tabela 6)

Um variado número de alterações no ECG têm sido associadas à severidade do TEP. O valor do *ECG score* desenvolvido por Daniel et al.¹⁵ (Tabela 2) aumenta com a severidade da hipertensão pulmonar associado ao TEP, identificando pacientes com maior percentagem de defeitos de perfusão.

A análise do ECG revelou FC médias mais elevadas e percentagem de BCRD ligeiramente superior no grupo B. Contudo, foi ao nível da percentagem de inversão de onda T (V_1-V_3), $S_1Q_3T_3$ ($p=0,034$) e nos valores médios do *ECG score* modificado ($p=0,009$) que se revelaram as diferenças mais significativas (predominando estas alterações dinâmicas no grupo B) traduzindo uma correlação linear entre a carga embólica pulmonar e as perturbações ventriculares direitas de superfície.

Carga embólica e valores analíticos (Tabela 6)

Os resultados obtidos no nosso estudo potenciam a relação entre a carga embólica e preditores analíticos independentes para gravidade da TEP, revelando a interação multiorgânica do QS. Deste modo, verificou-se que um QS > 18 pontos se associou a ClCr MDRD inferiores ($p=0,02$), *ratio* PO_2/FiO_2 inferiores e valores de Tnl máxima superiores.

Neste contexto, vários estudos potenciam a forte interação dos valores de Tnl e a gravidade de DVD no TEP, atribuindo a este fator forte impacto no risco e prognóstico^{4,18,19}. Da análise dos nossos resultados e após calcular a AUC por curvas ROC, verificou-se que o QS possui uma AUC superior à Tnl para DVD (Figura 1), com a análise univariada a revelar um OR mais elevado para este score

(Tabela 7), atribuindo ao QS forte valor na estratificação de risco no TEP.

Carga embólica e imagiologia (Tabela 6)

A nível ecocardiográfico verificou-se que o grupo B possuiu valores de PSAP tendencialmente mais elevados na admissão na UCIC, não sendo as diferenças significativas (facto já descrito por Qanadli et al. e Miller et al.). Em doentes com TEP, a obstrução da árvore arterial pulmonar é o fator principal no aumento da resistência vascular, resultando em hipertensão pulmonar. No entanto, o perfil hemodinâmico poderá depender da existência prévia de doença pulmonar¹². Deste modo, uma melhor correlação entre a pressão arterial pulmonar média e a severidade da obstrução foi reportada num grupo selecionado de pacientes sem patologia pulmonar prévia, comparativamente a pacientes não selecionados (como é o caso do nosso estudo)²⁰. Os restantes parâmetros de DVD não foram incluídos nos resultados, por não estarem disponíveis em todos os pacientes e pela variabilidade interobservador.

Na angio-TC, o QS correlacionou-se linearmente com os parâmetros de DVD avaliados (diâmetros do VD, VCS, VA e SC; *ratio* VD/VE e AP/Ao; percentagem de sobrecarga no SIV e de refluxo na VCI), conferindo à carga embólica avaliada por QS um potencial multiparâmetros que ainda não se encontrava descrito na literatura.

Avaliando a curva ROC para DVD, determinou-se um *cut-off* de 45% de obstrução vascular pulmonar para a ocorrência de sinais de DVD (com sensibilidade e especificidade significativas), sendo um valor intermédio ao obtido por Qanadli et al. (40%)¹² e Mastora et al. (49%)¹⁴.

Através de análise univariada identificaram-se como fatores independentes para DVD a presença de síncope na admissão, taquipneia, padrão de $S_1Q_3T_3$, *ECG score* > 5 pontos, Tnl > 0,10 ng/ml, QS > 18 pontos, SC > 10 mm, sobrecarga do SIV e refluxo de contraste na VCI, possuindo o QS o OR mais elevado (Tabela 7).

Carga embólica e mortalidade

A taxa de mortalidade intra-hospitalar foi de 4,9%, não existindo diferenças entre os grupos.

Embora outros estudos tenham reportado uma fraca relação entre scores de carga embólica e a mortalidade a curto prazo em pacientes com TEP, não existem estudos na literatura atual (do nosso conhecimento) que potenciem a associação entre a carga embólica na admissão hospitalar e *outcomes* a longo prazo (mortalidade a 12 meses)¹.

Existem 2 pequenos estudos retrospectivos que sugerem correlação entre a carga embólica angiográfica e a mortalidade a curto prazo^{3,13}. Wu et al.¹³ reportaram que pacientes com uma carga embólica superior a 60% possuíam taxas de mortalidade mais elevadas. Contudo, estes autores e Van der Meer et al.³ estabeleceram uma relação entre o QS e a taxa de mortalidade, facto não potenciado pelos nossos resultados.

Limitações

O nosso estudo possui algumas limitações que devem ser descritas.

Em primeiro, trata-se de uma população selecionada com TEP de intermédio e elevado risco possuindo inerentemente cargas embólicas elevadas (QS médio de 18,46) não ocorrendo comparação com uma população de baixo risco.

Em segundo lugar, a presença de cardiopatia estrutural ou doença pulmonar prévias não foi alvo de análise, o que influencia as pressões pulmonares e as dimensões das cavidades cardíacas obtidas na angio-TC.

Em terceiro lugar, as imagens de angio-TC foram revistas por 2 radiologistas, não existindo qualquer avaliação do grau de concordância entre observadores, ficando os resultados dependentes da variabilidade associada.

Conclusões

O nosso estudo revelou que a avaliação da carga embólica pulmonar através de um *score* reproduzível e objetivo é uma ferramenta de forte impacto clínico e imagiológico, permitindo estratificar os pacientes numa escala de risco, selecionando «candidatos» a terapêuticas mais agressivas. Através dos nossos resultados estabeleceu-se um *cut-off* para o QS de 18 pontos, o qual se revelou um forte preditor independente de DVD no TEP, correlacionando-se linearmente com multivariáveis associadas a morbi/mortalidade mais elevada. De salientar que os dados descritos não seriam possíveis de alcançar sem a interação entre radiologistas e clínicos, permitindo uma racionalização de tempo/recursos perante uma patologia de morbilidade e mortalidade elevada.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Subramaniam RM, Mandrekar J, Chang C, et al. Pulmonary embolism outcome: a prospective evaluation of CT pulmonary angiographic clot burden score and ECG score. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;190:1599–604.
2. Venkatesh SK, Wang SC. Central clot score at computed tomography as a predictor of 30-day mortality after acute pulmonary embolism. *Ann Acad Med Singapore.* 2010;39:442–7.
3. Van der Meer RW, Pattynama PM, Strijen MJ, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: Prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology.* 2005;235:798–803.
4. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2008;29:2276–315.
5. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101:2817–22.
6. Contractor S, Maldjian PD, Sharma VK, et al. Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr.* 2002;26:587–91.
7. Reid JH, Murchison JT. Acute right ventricular dilatation: a new helical CT sign of massive pulmonary embolism. *Clin Radiol.* 1998;53:694–8.
8. Collomb D, Paramelle PJ, Calaque O, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. *Eur Radiol.* 2003;13:1508–14.
9. Wintersperger BJ, Stabler A, Seemann M, et al. [Evaluation of right heart load with spiral CT in patients with acute lung embolism]. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr.* 1999;170:542–9.
10. Ng CS, Wells AU, Padley SP. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imaging.* 1999;14:270–8.
11. Nikolaou K, Thieme S, Sommer W, et al. Diagnosing pulmonary embolism: new computed tomography applications. *J Thorac Imaging.* 2010;25:151–60.
12. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176:1415–20.
13. Wu AS, Pezzullo JA, Cronan JJ, et al. CT pulmonary angiography: quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome—initial experience. *Radiology.* 2004;230:831–5.
14. Mastora I, Remy-Jardin M, Masson P, et al. Severity of acute pulmonary embolism: evaluation of a new spiral CT angiographic score in correlation with echocardiographic data. *Eur Radiol.* 2003;13:29–35.
15. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest.* 2001;120:474–81.
16. Miller GA, Sutton GC, Kerr IH, et al. Comparison of streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. *Br Med J.* 1971;2:681–4.
17. Walsh PN, Greenspan RH, Simon M, et al. An angiographic severity index for pulmonary embolism. *Circulation.* 1973;47:101–7.
18. Amorim S, Dias P, Rodrigues RA, et al. Troponin I as a marker of right ventricular dysfunction and severity of pulmonary embolism. *Rev Port Cardiol.* 2006;25(2):181–6.
19. Margato R, Carvalho S, Ribeiro H, et al. Cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Rev Port Cardiol.* 2009;28(11):1213–22.
20. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol.* 1971;28:288–94.