

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

PULMONARY EMBOLISM

Rafael Rafaini Lloret¹, Débora Yumi Murakami², Carla Rabello de Freitas²

RESUMO

A embolia pulmonar, uma emergência relativamente comum, é uma situação potencialmente fatal, mas muitas vezes reversível. O quadro clínico inespecífico e a consequente demora do diagnóstico contribuem para a elevada mortalidade desta condição. O uso de escores pode ajudar na estratificação de risco do paciente e orientar na escolha de exames subsidiários. O tratamento deve ser individualizado, avaliando o estado clínico e contrabalaneando os riscos e benefícios de cada estratégia terapêutica.

Descritores: embolia pulmonar, terapêutica, estudos prospectivos.

ABSTRACT

Acute pulmonary thromboembolism is a relatively common and potentially fatal clinical condition though reversible in many cases. The nonspecific clinical symptoms and the delay to diagnose are important risk factors associated with the increase of its mortality. Using scores can help on classifying the patient and selecting subsidiary tests. Treatment must be individualized, evaluating the clinical status and balancing risk and benefits of each therapeutic strategy.

Key-words: pulmonary embolism, therapeutics, prospective studies.

INTRODUÇÃO

A embolia pulmonar (EP) é uma condição comum e potencialmente fatal.¹ A taxa de mortalidade é próxima a 30% quando não tratada, sendo que a maioria dos óbitos ocorre devido a EP recorrente dentro das primeiras horas do evento inicial.² É ocasionada pela obstrução da artéria pulmonar ou um de seus ramos por um êmbolo, como, por exemplo, um trombo de outro local do organismo. A trombose venosa profunda (TVP) é a fonte da maioria das causas de EP clinicamente reconhecidas, sendo a da veia ileofemoral a mais comum.³

A embolia pulmonar altera a difusão através da membrana alvéolo-capilar, com desequilíbrio da relação ventilação-perfusão (V/Q).⁴

Pode ser classificada como crônica e aguda. Na EP crônica há um aumento lento e progressivo da dispneia ao longo dos anos devido à hipertensão pulmonar. Já na EP aguda, a sintomatologia surge logo após a obstrução. Essa pode ser dividida em maciça ou submaciça de acordo com o impacto hemodinâmico. A maciça causa hipotensão definida pela queda da pressão sistólica maior que 40 mmHg da basal em menos de 15 minutos ou pressão sistólica inferior a 90 mmHg; elevação da pressão venosa central; muitas vezes falência ventricular direita aguda e óbito. A EP é classificada como submaciça quando os critérios anteriormente descritos não estão presentes.^{3,5-6}

Sua apresentação clínica inespecífica e variável é um fator agravante de sua mortalidade por dificultar o pronto diagnóstico e tratamento.³

Existem alguns fatores que podem sugerir aumento do risco de mortalidade, como: disfunção ventricular direita; elevados valores de peptídeo natriurético cerebral (PNB); presença de trombose venosa profunda; trombo no ventrículo direito; troponina sérica aumentada; hiponatremia, quando na apresentação;⁷ idade maior que 80 anos; história de câncer; doença pulmonar crônica; saturação arterial de oxigênio menor que 90%; pressão sistólica menor que 100 mmHg.³

A EP é a complicação mais comum da trombose venosa profunda, assim todos fatores de risco para desenvolver TVP (por exemplo, uso de anticoncepcional oral, trombofilias, anticorpo antifosfolípido, doença renal crônica, episódio prévio de tromboembolismo)⁸ também aumentam o risco de EP.

Alguns estudos procuram identificar fatores de risco específicos para EP. A maioria dos pacientes tem um fator identificável na hora da apresentação,⁹ como os exemplos a seguir: imobilização, cirurgia nos últimos três meses, doença cardíaca crônica, obesidade (IMC ≥ 29 kg/m²), tabagismo pesado (>25 cigarros por dia), hipertensão.

QUADRO CLÍNICO

Entre os sinais e sintomas mais comuns podemos citar: dispneia aos esforços ou no repouso, dor pleurítica, tosse, ortopneia, chiado, edema ou dor em membro inferior, taquipneia, taquicardia, estertoração pulmonar, diminuição do murmúrio vesicular, turgência jugular, acentuação do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca, sinais de trombose venosa, entre outros. Porém, não ajudam efetivamente no diagnóstico, porque, além de o quadro clínico ser altamente variável, a frequência com que aparecem é semelhante entre aqueles que possuem e que não possuem EP.² É importante salientar que frequentemente a EP pode ser assintomática.¹⁰

Quando houver baixa probabilidade de TEP, podemos utilizar oito critérios para ajudar a excluir essa hipótese diagnóstica. São eles: idade menor que 50 anos, frequência cardíaca inferior a 100 bpm, ausência de hemoptise, ausência de uso de estrogênio, sem TVP ou EP prévios, sem edema de membro inferior, ausência de cirurgia ou trauma que necessitou de hospitalização nas últimas quatro semanas.¹

DIAGNÓSTICO

A confirmação da EP é baseada na avaliação da probabilidade clínica de cada paciente, associada à identificação do trombo ou de sua repercussão na perfusão pulmonar em diagnóstico por imagem. Devido à dificuldade de seu diagnóstico, vários algoritmos diagnósticos foram propostos, porém nenhum foi capaz de mostrar substancial benefício sobre os demais.¹¹ Por isso, a escolha do profissional deve basear-se

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 14, n. 3, p. 84 - 86, 2012

1. Residente em Clínica Médica - FCMS/PUC-SP

2. Acadêmica do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

Recebido em 17/5/2012. Aceito para publicação em 13/6/2012.

Contato: rrlloret@hotmail.com

eminentemente na disponibilidade e na experiência de cada serviço com o exame complementar necessário. Os escores, como o de Wells citado, foram criados na tentativa de uniformizar a estratificação de risco para o diagnóstico de EP.¹² Quando a estratificação clínica não descartar a suspeita de EP, este deve ser confirmado por diagnóstico em método de imagem, com duas estratégias principais.¹³

Assim, a avaliação adicional torna-se crucial frente ao quadro clínico inespecífico. Entre os exames subsidiários mais utilizados que auxiliam no diagnóstico de EP estão a tomografia computadorizada com contraste, o D-dímero (valores inferiores a 500 ng/ml podem excluir o diagnóstico em pacientes com baixa a moderada probabilidade de EP), a ultrassonografia, o scanner VQ (muitas vezes não é suficiente para excluir ou confirmar o diagnóstico) e a angiografia (padrão ouro com mortalidade inferior a 2%, em geral bem tolerado na ausência de instabilidade hemodinâmica causada por severa hipertensão pulmonar aguda). A rotina laboratorial não é específica, podendo ser encontrado leucocitose, aumento da velocidade de hemossedimentação, aumento do LDH sérico ou AST com bilirrubina sérica normal.¹⁵

O peptídeo natriurético cerebral está tipicamente elevado, porém é inespecífico. A radiografia de tórax também pode apresentar alterações inespecíficas, podendo ser encontrado atelectasia, anormalidade do parênquima pulmonar, derrame pleural ou até mesmo sem alterações.¹

A troponina sérica I e T estão elevadas em 30% a 50% dos pacientes com EP moderada a grande. Usualmente volta aos níveis normais após 40 horas da EP, contrastando com o aumento mais prolongado nos casos de injúria miocárdica aguda. Apesar de inespecífica pode ajudar no prognóstico.¹

Quanto ao eletrocardiograma, o padrão S1Q3T3, a sobrecarga ventricular direita e novo bloqueio de ramo direito são anormalidades consideradas sugestivas de EP aguda, mas que raramente estão presentes. Outras anormalidades podem ser encontradas, porém também podem ser vistas em parcela da população sem EP, o que limita o uso desse recurso.

As seguintes alterações ECG são associadas com um prognóstico reservado: a arritmia atrial, o bloqueio de ramo direito, a onda Q nas derivações inferiores, a inversão da onda T e a mudança do segmento ST nas derivações precordiais.¹

O Ecocardiograma mostra-se alterado com sinais sugestivos de EP aguda em apenas 30% a 40%, sendo mais frequentes nos casos de EP maciça, podendo nessa situação ser útil caso haja necessidade de um rápido diagnóstico presuntivo que justifique o uso de terapia trombolítica.

Entre as anormalidades que sugerem o diagnóstico estão: o aumento do ventrículo direito, a redução da função ventricular direita e a regurgitação tricúspide. Trombo no ventrículo direito e anormalidade de movimentação que poupa o ápice do ventrículo direito são alterações também sugestivas de EP, porém com pior prognóstico.¹

O critério de Wells modificado deve ser aplicado quando há suspeita de EP para determinar se EP é provável (escore ≤ 4) ou não (escore > 4). A esse critério incluem-se: sintomas de TVP (3 pts), outro diagnóstico menos provável do que EP (3 pts), frequência cardíaca (1,5 pts), imobilização maior ou igual a três dias ou cirurgia nas últimas quatro semanas (1,5 pts), história prévia de TVP ou EP (1,5 pts), hemoptise (1 ponto), malignidade (1 ponto). Se a probabilidade de EP for baixa, um valor de D-dímero inferior a 500 ng/ml pode excluir o diagnóstico. Já aqueles pacientes com D-dímero maior que 500 ng/ml, independente da probabilidade calculada, o paciente deverá ser submetido a

tomografia computadorizada helicoidal com contraste. Se essa for negativa, excluirá o diagnóstico, e se positiva, confirmará o diagnóstico.^{1,14}

TRATAMENTO

A abordagem inicial na suspeita de EP é a estabilização do paciente. Assim, suplementação de oxigênio deve ser feita sempre que houver hipoxemia e, se necessário, realizar IOT e ventilação mecânica; se houver hipotensão, administrar volume com cuidado para não sobrecarregar o ventrículo direito ainda mais e, se necessário, utilizar terapia vasopressora.¹⁴

A anticoagulação, a trombólise, os filtros de veia cava e a embolectomia são estratégias de tratamento.³

Anticoagulação

A anticoagulação empírica durante o período de ressuscitação pode ser indicada quando houver forte suspeita clínica de EP e o risco de sangramento não for muito alto. Nesses casos o risco do não tratamento é maior que o risco de um grande sangramento.¹⁵ Apesar de ser considerada terapia primária de EP,¹⁶ a anticoagulação não diminui a mortalidade nas primeiras horas do evento. Isso porque ela previne a formação de novos coágulos, mas não quebra ou diminui o tamanho do trombo. O objetivo dessa terapia é diminuir a mortalidade através da prevenção de recorrência de EP. A anticoagulação por um período prolongado é indicada naqueles pacientes com diagnóstico confirmado de EP.¹⁴

Trombólise

Nos casos em que a EP for confirmada, deve ser considerada a terapia trombolítica. A terapia trombolítica acelera a lise do êmbolo pulmonar agudo e de forma relevante os parâmetros fisiológicos, como a função do ventrículo direito e perfusão pulmonar.¹⁴ Porém, nenhum estudo foi grande o suficiente para demonstrar redução da mortalidade. Está associada a um aumento do risco de hemorragias importantes (por exemplo, hemorragia intracraniana, hemorragia retroperitoneal), de hospitalização e de transfusão. Uma indicação amplamente aceita é a hipotensão persistente durante EP. Caso seja optado pela terapia trombolítica, a anticoagulação deve ser interrompida para realizar a infusão do trombolítico.¹⁴

Contraindicações de terapia trombolítica:

- Absolutas: história de AVC hemorrágico, neoplasia intracraniana, cirurgia recente (< 2 meses) intracraniana ou trauma, sangramento interno ativo ou recente nos últimos seis meses.
- Relativas: diátese hemorrágica, hipertensão severa não controlada (pressão sistólica maior que 200 mmHg ou diastólica maior que 100 mmHg), AVC não hemorrágico nos últimos dois meses, cirurgia nos últimos dez dias, trombocitopenia (< 100.000 plaquetas/mm³).¹⁴

Filtro de veia cava inferior (filtro de VCI)

As indicações amplamente aceitas do filtro de veia cava inferior são a contra-indicação absoluta de anticoagulação e a falência da anticoagulação quando há trombose venosa profunda aguda. Existem outras situações nas quais a indicação ainda é controversa, por exemplo, quando a EP ocorre em um pulmão cuja vasculatura já é comprometida, já que outro evento

embólico poderia ser mal tolerado; trombose venosa proximal em um paciente com baixa reserva cardiopulmonar e tromboembolismo venoso em um paciente com alto risco de sangramento.¹⁷

O filtro de VCI diminuiu a recorrência de EP, porém a redução da mortalidade ainda não foi conclusivamente demonstrada.¹⁴

Dentre as complicações do filtro de VCI estão: complicações relacionadas ao procedimento (sangramento, trombose venosa no sítio da inserção), migração ou erosão do filtro, perfuração da parede da veia cava inferior, obstrução da veia cava inferior devido ao filtro de VCI.¹⁴

O filtro de veia cava inferior deve substituir anticoagulação nos casos em que há contraindicação da anticoagulação ou desenvolvimento de complicação da anticoagulação.¹⁴

Embolectomia

A embolectomia pode ser considerada para aqueles pacientes que tenham uma apresentação severa o suficiente para justificar a trombólise, mas não podem iniciar essa terapia por contraindicação ou que já foi realizada e não obteve-se sucesso.¹⁴

CONCLUSÃO

O difícil diagnóstico da Embolia Pulmonar, justificada por uma apresentação clínica variável e inespecífica, agrava o prognóstico dos pacientes. Consequentemente, o diagnóstico precoce é fundamental, pois permite o tratamento imediato que é bastante eficaz.

A estratificação do risco do paciente para EP auxilia no direcionamento do raciocínio clínico e embasa a solicitação de exames de imagem que poderão confirmar o diagnóstico. Quanto à decisão terapêutica, cada caso deve ser avaliado minuciosamente, considerando a gravidade do quadro e os antecedentes mórbidos de cada paciente em particular.

REFERÊNCIAS

1. Thompson BT, Hales CA. Diagnosis of acute pulmonary embolism. UptoDate [Internet]. Waltham, MA: Wolters Kluwer Health; 2011 [atualizado em jan 2011; acesso em 14 jun 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
2. Thompson BT, Hales CA. Overview of acute pulmonary embolism. UptoDate [Internet]. Waltham, MA: Wolters Kluwer Health; 2011 [atualizado em jan 2011; acesso em 20 jun 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
3. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2000; 21:1301-36.
4. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. Circulation. 2005; 112:e28-e32.
5. Scherz N, Labarère J, Méan M, Ibrahim SA, Fine MJ, Aujesky D. Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med. 2010; 182:1178-83.
6. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. Am J Med. 2007; 120:871-9.
7. Bauer KA, Lip GYH. Overview of the causes of venous thrombosis. UptoDate [Internet]. Waltham, MA: Wolters Kluwer Health; 2011 [atualizado em jan 2011; acesso em 20 jun 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
8. Stein PD, Matta F, Musani MH, Diaczok B. Silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. Am J Med. 2010; 123:426-31.
9. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med. 1992; 326:1240-5.
10. Tapson VF. Treatment of acute pulmonary embolism. UptoDate [Internet]. Waltham, MA: Wolters Kluwer Health; 2011 [atualizado em jan 2011; acesso em 21 jun 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
11. Schulman, S, Beyth, RJ, Kearon, C, Levine, MN. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008; 133 Suppl 6:257.
12. Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. Lancet. 1960; 1:1309-12.
13. Fedullo PF. Inferior vena cava filters. UptoDate [Internet]. Waltham, MA: Wolters Kluwer Health; 2011 [atualizado em jan 2011; acesso em 22 jun 2011]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
14. Crespo AS, Carvalho AF. Insuficiência respiratória aguda na sala de emergência. Rev SOCERJ. 1999; 12(1):446-59.
15. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. BMJ. 2005; 331:259-68.
16. Chagnon I, Bounameaux H, Drahomir A, Roy PM, Gourdiere AL, Cornuz J. Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism. Am J Med. 2002; 113:269-75.
17. Ceotto B, Sousa JCV, Benvenuti LA. Caso 4: mulher de 78 anos, obesa, com dispnéia súbita intensa. Arq Bras Cardiol. 2008; 91(1):63-8.