

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Embolia Pulmonar e Infarto

A embolia pulmonar é uma causa importante da morbidade e mortalidade, particularmente em pacientes acamados, mas também em uma grande variedade de condições que estão associadas com a hipercoagulabilidade. Coágulos sanguíneos que ocluem grandes artérias pulmonares quase sempre têm origem embólica. A fonte comum — trombos nas veias profundas das pernas [>95% dos casos]. A embolia pulmonar causa mais de 50.000 mortes nos Estados Unidos a cada ano. Sua incidência na autópsia varia entre 1% na população geral de pacientes hospitalares a 30% em pacientes que morreram de queimaduras graves, traumas ou fraturas. Essa é a única ou a principal causa de morte em aproximadamente 10% dos adultos que morrem agudamente em hospitais. Em contraste, trombooses de grandes vasos pulmonares são raras e se desenvolvem apenas na presença de hipertensão pulmonar, aterosclerose pulmonar e insuficiência cardíaca.

Patogenia: A embolia pulmonar geralmente ocorre em pacientes com uma condição predisponente, que aumenta a tendência à formação de coágulos * (trombofilia). Os pacientes geralmente sofrem de doenças cardíacas ou câncer, ou foram imobilizados por vários dias ou semanas antes do aparecimento da embolia sintomática. Pacientes com fraturas de quadril têm particularmente um alto risco. Estados de hipercoagulabilidade, tanto primários (p. ex., fator V de Leiden, mutações de protrombina e síndrome antifosfolípido) quanto secundários (p. ex., obesidade, cirurgia recente, câncer, uso de contraceptivos orais, gravidez), são fatores de risco importantes. Cateteres venosos centrais instalados podem ser um ninho para formação de trombos atriais direitos, que podem embolizar para os pulmões. Raramente a embolia pulmonar consiste em gordura, ar ou tumores. Êmbolos pequenos de medula óssea são observados geralmente em pacientes que morrem depois de compressões torácicas realizadas em manobras de ressuscitação. A resposta fisiopatológica e o significado clínico da embolia pulmonar dependem da extensão da obstrução no fluxo de uma artéria pulmonar, do tamanho dos vasos obstruídos, do número de êmbolos e do condicionamento cardiovascular do paciente. Os êmbolos têm duas consequências fisiopatológicas deletérias: comprometimento respiratório devido a um segmento pulmonar não perfundido, embora ventilado, e comprometimento hemodinâmico decorrente do aumento da resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar causada pela obstrução embólica. Frequentemente, ocorre morte súbita, em grande parte como resultado do bloqueio do fluxo sanguíneo nos pulmões. O óbito também pode ser causado por insuficiência cardíaca aguda direita (cor pulmonale agudo).

Morfologia: Grandes êmbolos são alojados nas artérias pulmonares principais ou em seus ramos maiores ou suas bifurcações (como um “êmbolo a cavaleiro”). Êmbolos menores se deslocam para os vasos mais periféricos, onde podem causar hemorragia ou infarto. Em pacientes com boa função cardiovascular, o suprimento arterial brônquico nutre o parênquima pulmonar; neste caso, pode haver hemorragia, mas não há infarto. Nos indivíduos que já tenham a função cardiovascular

comprometida, como pacientes com doenças pulmonares ou cardíacas, pode ocorrer um infarto. No geral, aproximadamente 10% dos êmbolos causam infartos. Aproximadamente três quartos dos infartos afetam os lobos inferiores, e em mais da metade dos casos ocorrem lesões múltiplas. Elas variam em tamanho, desde lesões pouco visíveis a extensas, envolvendo grande parte de um lobo. Tipicamente, elas se estendem para a periferia do pulmão em forma de cunha com o ápice apontando na direção do hilo. Em muitos casos, um vaso ocluído é identificado próximo ao ápice do infarto. Um êmbolo pulmonar pode ser distinguido de um coágulo post-mortem pela presença das linhas de Zahn no trombo. O infarto pulmonar classicamente é hemorrágico e aparece como uma área elevada e violácea nos estágios iniciais. Muitas vezes, a superfície pleural é coberta por um exsudato fibrinoso. As hemácias começam a sofrer lise dentro de 48 horas, e o infarto torna-se mais pálido e eventualmente vermelho-acastanhado à medida que a hemossiderina é produzida. Com o tempo, a substituição fibrosa começa nas margens como uma zona periférica cinza-esbranquiçada e, finalmente, converte o infarto em uma retração cicatricial. Histologicamente, a área hemorrágica mostra necrose isquêmica das paredes alveolares, bronquíolos e vasos. Se o infarto for causado por um êmbolo infectado, a reação inflamatória neutrofílica pode ser intensa. Essas lesões são referidas como infartos sépticos e algumas se transformam em abscessos.

Curso Clínico: Um grande êmbolo pulmonar é uma das poucas causas de morte virtualmente instantânea. Durante a ressuscitação cardiopulmonar nesses casos, costuma-se dizer frequentemente que o paciente apresenta dissociação eletromecânica, na qual o eletrocardiograma apresenta algum ritmo, porém não há pulso palpável porque o sangue não está entrando na circulação arterial pulmonar. Entretanto, se o paciente sobreviver a um êmbolo pulmonar de tamanho considerável, a síndrome clínica pode mimetizar um infarto do miocárdio, com dor torácica severa, dispneia e choque. Pequenos êmbolos são silenciosos ou induzem apenas dor torácica transitória e tosse. Infartos pulmonares se manifestam com dispneia, taquipneia, febre, dor torácica, tosse e hemoptise. Uma pleurite fibrinosa sobrejacente pode produzir atrito pleural. Os achados na radiografia de tórax são variáveis e podem ser normais ou revelar um infarto pulmonar, geralmente 12 a 36 horas após sua ocorrência, com um infiltrado em forma de cunha. O diagnóstico de embolia pulmonar geralmente é feito por angiotomografia computadorizada helicoidal. Raramente, outros métodos diagnósticos, como cintilografia de ventilação/perfusão ou angiografia pulmonar, são necessários. Uma trombose em veias profundas pode ser diagnosticada por ultrassonografia com doppler. Após a agressão aguda inicial, os êmbolos frequentemente se resolvem por contração e fibrinólise, particularmente em indivíduos relativamente jovens. Se não resolvidos, no decorrer do tempo múltiplos e pequenos êmbolos podem levar à hipertensão pulmonar e ao cor pulmonale crônico. Talvez o mais importante seja o fato de que um pequeno êmbolo pode ser o presságio de um outro maior. Na presença de uma condição predisponente de base, pacientes com um êmbolo pulmonar apresentam risco de 30% de desenvolver um segundo êmbolo. A prevenção da embolia pulmonar é um grande desafio clínico para o qual não há uma solução fácil. A terapia profilática inclui a deambulação precoce em pacientes no pós-operatório e pós-parto, meias elásticas e meias de compressão graduada para pacientes confinados ao leito, e anticoagulação em indivíduos de alto risco. O tratamento da embolia pulmonar inclui medidas anticoagulantes e de suporte;

a trombólise pode ter alguns benefícios em pacientes com complicações severas (p. ex., choque), mas representa um alto risco de sangramento. Pacientes sob o risco de embolia pulmonar recorrente, aos quais a anticoagulação está contraindicada, podem ser candidatos ao filtro de veia cava inferior (um “guarda-chuva”), que coleta os coágulos antes que eles atinjam os pulmões

Embolia Pulmonar

Quase todos os trombos arteriais pulmonares grandes têm origem embólica, geralmente provenientes das veias profundas dos membros inferiores.

Os fatores de risco incluem repouso no leito prolongado, cirurgias nos membros inferiores, trauma severo, insuficiência cardíaca congestiva, uso de contraceptivos orais (em especial aqueles com alto teor de estrogênio), câncer disseminado e doenças genéticas de hipercoagulabilidade.

A grande maioria dos êmbolos (60% a 80%) é clinicamente silenciosa, uma minoria (5%) causa cor pulmonale agudo, choque ou morte (geralmente de grandes “êmbolos a cavaleiro”), e o restante causa infartos pulmonares. O risco de recorrência é alto.