



ConScientiae Saúde

ISSN: 1677-1028

conscientiaesaude@uninove.br

Universidade Nove de Julho

Brasil

Boni, Guilherme; Lopes dos Santos, Manuel
Fisiopatologia do tromboembolismo pulmonar
ConScientiae Saúde, vol. 8, núm. 1, 2009, pp. 145-154
Universidade Nove de Julho
São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=92911751020>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Fisiopatologia do tromboembolismo pulmonar

Pathophysiology of pulmonary thromboembolism

Guilherme Boni¹; Manuel Lopes dos Santos²

¹ Graduando do 11º semestre do curso de Medicina – Uninove

² Professor Doutor, Diretor do curso de Medicina – Uninove

Endereço para correspondência

Guilherme Boni

R. Tomé de Souza, nº181, apto. 142, Centro

09710-240 - São Bernardo do Campo- SP [Brasil]

guimed9@yahoo.com.br

Resumo

O tromboembolismo pulmonar é uma desordem potencialmente fatal, sendo a mais grave consequência da trombose venosa profunda. A maioria desses êmbolos é originada no sistema venoso profundo dos membros inferiores, mas também pode ser de veias pélvicas, renais, membros superiores e coração direito. Depois de surgirem, esses êmbolos podem romper-se e impactar, dependendo de seu tamanho, na artéria pulmonar ou em ramos lobares, levando a um comprometimento hemodinâmico como hipoxemia, aumento do espaço morto e do trabalho ventilatório, redução do débito cardíaco e pneumoconstrição.

Existem muitos fatores de risco, tais como idade, imobilização prolongada, cirurgias ortopédicas e traumatismos, que devem ser levados em conta para um diagnóstico correto e uma profilaxia eficaz, uma vez que predisõem a trombose venosa profunda e conseqüente tromboembolismo pulmonar. Apesar de sua incidência ter sofrido um pequeno decréscimo, a embolia pulmonar e a trombose venosa profunda constituem um importante problema de saúde pública.

Descritores: Comprometimento hemodinâmico; Tromboembolismo pulmonar; Trombose venosa profunda.

Abstract

The pulmonary thromboembolism is a potentially fatal disorder, known as the most serious consequence of deep vein thrombosis. Most of these emboli are generated in the deep venous system of lower limbs, but can also be generated from pelvic and renal veins, upper limbs and right heart. After appearing, these emboli can break and impact the pulmonary artery or the lobe branches, depending on their size, leading to a hemodynamic compromise such as hypoxaemia, an increase in dead space and respiratory functions, a reduction of cardiac output, and pneumoconstriction, for example. There are many risk factors that predispose to deep vein thrombosis and pulmonary embolism such as age, prolonged immobilization, orthopedic surgery and trauma, which should be considered for a correct diagnosis and an effective prophylaxis. Although its incidence has suffered a small decrease, the pulmonary embolism and deep vein thrombosis are an important public health problem.

Key words: Deep venous thrombosis; Hemodynamic compromise; Pulmonary thromboembolism.

Introdução

O tromboembolismo pulmonar é uma desordem potencialmente fatal, sendo a mais grave consequência da trombose venosa profunda. Esta, por sua vez, é uma entidade freqüente e séria, que ocorre principalmente como resultado de outras afecções cirúrgicas ou clínicas, encontrada também em indivíduos previamente hígidos¹. Sabe-se que sua ocorrência pode levar a complicações como a embolia pulmonar e a síndrome pós-trombótica.

A embolia pulmonar é a principal causa de óbitos evitáveis em leitos hospitalares² e, apesar de sua incidência ter sofrido um pequeno decréscimo em décadas recentes, ela e a trombose venosa profunda ainda constituem importantes problemas de saúde pública, especialmente na senilidade^{3,4}. O Consenso Europeu para prevenção do tromboembolismo estima uma ocorrência de 160 casos de trombose venosa profunda, e de 60, de embolia pulmonar, por ano, para cada 100 mil habitantes nos países ocidentais⁵. Durante as últimas duas décadas, a profilaxia da trombose venosa profunda foi admitida como uma estratégia bem estabelecida e eficaz. Estudos de grupos norte-americanos e europeus definiram recomendações detalhadas que devem ser empregadas em todas as classes de pacientes hospitalizados^{6,7}. Apesar de os protocolos de prevenção da trombose venosa profunda estarem à disposição de todos os profissionais da área da saúde, muitos médicos não os utilizam rotineiramente⁸.

Existem poucos dados disponíveis sobre a incidência de tromboembolismo pulmonar no Brasil. Estudos nacionais mostram que, em cerca de 3% a 5% das necropsias, verifica-se a presença de tromboembolismo, e em 68% destes casos a condição foi considerada como causa do óbito^{9,10}. O número de hospitalizações por embolia pulmonar, no Brasil, aproximou-se de 6.700 casos, em 2004, segundo dados do DATASUS¹¹. Entretanto, estima-se que 75% dos casos não são diagnosticados¹⁰.

Nos Estados Unidos, mais de 500 mil casos de tromboembolismo pulmonar são diagnosticados a cada ano, resultando em cerca de

200 mil óbitos^{12,13}. A letalidade associada à embolia pulmonar não tratada é de aproximadamente 30%. O diagnóstico rápido do problema é fundamental, pois o tratamento diminui a mortalidade de 2% a 8% e melhora a qualidade de vida, reduzindo a probabilidade de ocorrência de hipertensão pulmonar tromboembólica e síndrome pós-trombótica^{12,14,15}.

Objetivo

Tendo em vista que o tromboembolismo pulmonar é uma desordem potencialmente fatal, sendo a mais grave consequência da trombose venosa profunda, o objetivo deste estudo é analisar, na literatura, a fisiopatologia do tromboembolismo pulmonar, seus fatores de risco e métodos diagnósticos.

Materiais e métodos

Neste artigo, faz-se uma revisão da literatura médica, com base na fisiopatologia do tromboembolismo pulmonar, utilizando consulta aos dados dos *sites* Lilacs, Medline e Scielo por meio de palavras-chave como tromboembolia pulmonar (TEP), trombose venosa profunda (TVP), fatores de risco para trombose venosa profunda e métodos diagnósticos de tromboembolismo pulmonar.

Revisão literária

Os êmbolos pulmonares geralmente provêm de trombos originários do sistema venoso profundo dos membros inferiores, de veias pélvicas e renais, dos membros superiores ou do coração direito. Trombos iliofemorais parecem ser a causa da maioria das embolias pulmonares^{16,17}; entretanto, a maior parte dos que surgem abaixo da veia poplítea (trombos de veias da panturrilha) parece resolver-se espontaneamente e não costuma embolizar para os pulmões. Em torno

de 20% dos trombos de veias da panturrilha propagam-se para veias proximais.

Após migrarem até os pulmões, trombos grandes podem impactar na bifurcação da artéria pulmonar ou em ramos lobares, levando ao comprometimento hemodinâmico, já os menores que se alojam distalmente, com mais frequência, produzem dor pleurítica, em decorrência de resposta inflamatória adjacente à pleura parietal.

Cerca de 10% dos trombos causam infarto pulmonar, geralmente, em pacientes com doenças cardiopulmonares preexistentes. Na maioria dos casos, verificam-se múltiplos êmbolos, com predominância de envolvimento dos lobos inferiores¹⁸. As alterações de troca gasosa que ocorrem nos pacientes com embolia pulmonar não são explicáveis somente pela obstrução mecânica dos vasos pulmonares e do aumento da relação ventilação/perfusão em algumas porções pulmonares. Fenômenos como liberação de mediadores inflamatórios com resultante disfunção da produção de surfactante e modificações da permeabilidade vascular provavelmente são os responsáveis pelas alterações gasométricas¹⁹.

As primeiras alterações referentes à embolia pulmonar são:

- a) hipoxemia – decorre da redução dos níveis de pressão parcial do oxigênio no sangue arterial e resulta da desigualdade na relação ventilação/perfusão nas áreas afetadas. Pode ser medida pela gasometria;
- b) aumento do espaço morto – existência de áreas pulmonares com obstrução da circulação, associada à manutenção da ventilação, caracteriza o distúrbio ventilação-perfusão, conhecido como espaço morto. A consequência é a menor eliminação de CO₂, com aumento dos seus níveis circulantes. A hiperventilação compensatória elimina o excesso de CO₂, levando à alcalose respiratória;
- c) aumento do trabalho ventilatório – a dispnéia compensatória é a resposta à hipoxemia tissular que estimula os quimiorreceptores do seio carotídeo e aórtico. A liberação de agentes humorais pelo trombo

(serotoninas e histaminas) leva a aumento da resposta aferente vagal;

- d) pneumoconstrição – o resultado da redução do volume pulmonar pela contração dos ductos alveolares por ação da serotonina e de prostaglandinas liberadas pelo trombo;
- e) hipertensão pulmonar – bloqueio mecânico, liberação de agentes humorais vasoconstritores, fatores reflexos, hipoxemia e diminuição do volume do gás torácico levam à vasoconstrição reflexa no calibre dos vasos pulmonares e, conseqüentemente, ao aumento da resistência vascular pulmonar;
- f) redução do débito cardíaco – o principal mecanismo é a redução da pré-carga do ventrículo esquerdo, em decorrência do bloqueio mecânico. No débito cardíaco, a hipoxia pode levar a menor contratilidade do músculo cardíaco. Na embolia maciça, o choque cardiogênico é o extremo da redução do desempenho cardíaco;
- g) modificações patológicas da coagulação – existem fatores inerentes ao sexo, idade e herança genética que alteram o mecanismo da coagulação, aumentando o risco de TVP. Em ambos os sexos, com o avanço da idade, há aumento progressivo do fibrinogênio e dos fatores VIII e X. No feminino, os fatores V, VII, IX e a agregação plaquetária aumentam após a menopausa. Os tumores malignos, os traumatismos graves, o diabetes melito e o aumento do estrogênio promovem elevação dos fatores de coagulação. Nos pacientes portadores de neoplasias, de estenose coronariana e de diabetes, verifica-se diminuição da antitrombina III²¹;
- h) alterações anatômicas do sistema venoso – o endotélio íntegro tem forte carga negativa que impede o depósito de células sanguíneas, assegurando condições fisiológicas com pouco atrito, se for danificado, como no surgimento de varizes e durante as cirurgias traumatológicas, há a formação de trombo.
- i) estase venosa – ocorre com as alterações da viscosidade do sangue, durante os pro-

- cedimentos cirúrgicos e com a imobilidade do paciente²²;
- j) coagulação – pode dar-se em consequência de lesão do endotélio dos vasos ou dos tecidos (sistema intrínseco e extrínseco);
 - k) fluxo do sangue – a alteração na viscosidade é fundamental na patogênese da coagulação, a concentração das proteínas plasmáticas e o hematócrito influenciam a viscosidade do sangue²³;
 - l) mecanismos patogênicos – a TVP decorre da desordem dos mecanismos que presidem o equilíbrio entre fatores estimulantes e inibidores da coagulação. Os mecanismos patogênicos são estimulantes das alterações endoteliais, da estase e da diluição hemática. São também inibidores que prejudicam a integridade do endotélio, da antitrombina III, da heparina e da fibrinólise e provocam a formação do trombo, que ocorre com facilidade, no pós-operatório, no nível das cúspides valvulares, das veias profundas, principalmente dos membros inferiores²¹.

Fatores de risco

À medida que a população envelhece, o TEP se torna mais freqüente. Os idosos são mais suscetíveis a ele, porque estão sujeitos com freqüência a fatores de risco como imobilidade, cirurgias (principalmente as ortopédicas entre elas as artroplastias), insuficiência venosa crônica e cardíaca congestiva, câncer e outras comorbidades, além de obesidade que não é fator de risco apenas da população mais idosa. O risco de TEP aumenta muito a partir dos 40 anos. Entre as possíveis explicações estão redução progressiva da resistência da parede venosa e diminuição da atividade fibrinolítica local em idosos²⁴.

A clássica tríade de Virchow descrita em 1856, citada, já identificava os fatores trombogênicos: lesão vascular, estase venosa e hipercoagulabilidade, a qual pode estar ligada a anormalidades moleculares hereditárias.

Situações em que ocorre dano no endotélio, como em cirurgias e traumatismos, aumentam o risco de tromboembolismo venoso, especialmente em pacientes com estados subclínicos de hipercoagulabilidade.

A imobilização prolongada decorrente de viagens ou dos períodos pós-operatórios está bastante associada à trombose venosa. Entre os enfermos imobilizados em unidades de terapia intensiva, sua freqüência detectada ultrassonograficamente foi 31%²⁵.

Pacientes vítimas de acidente vascular cerebral isquêmico agudo podem apresentar TVP como complicação freqüente, acometendo particularmente o membro paralisado.

Obesidade (principalmente em mulheres), tabagismo, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão arterial também são fatores para a embolia pulmonar²⁴.²⁶ O estrogênio, na reposição hormonal pós-menopausa, pode dobrar esse risco que é aumentado também pelo uso do medicamento raloxifeno²⁷.

Doença inflamatória intestinal, veias varicosas e o uso prolongado de cateteres venosos profundos podem ser predisponentes ao tromboembolismo, além de uma história de tromboembolismo venoso prévio²⁵.

Diagnóstico

A sintomatologia clínica da TVP pode ser atípica, sem sinais evidentes; porém, algumas vezes, o paciente se queixa de dores intensas na região comprometida por edema difuso, cianose local e impotência funcional. Apenas 20% das TVPs apresentam sintomas assim evidenciados, pois, na maioria das vezes, podem ser identificados por testes clínicos indicativos de dores à pressão: na face interna da coxa e na posterior do tornozelo, na musculatura plantar, na panturrilha e dor à flexão dorsal do pé. Em razão desse quadro inespecífico, o diagnóstico de embolia pulmonar se torna difícil.

Adicionalmente, a apresentação clínica varia conforme a quantidade e o tamanho dos êm-

bolos, além do estado cardiopulmonar de base dos pacientes. A possibilidade de embolia pulmonar deve ser sempre considerada quando houver dispnéia súbita ou dor torácica pleurítica não explicada. Os sintomas mais comuns são dispnéia (73%), dor torácica ventilatório-dependente (66%), tosse (37%) e hemoptise (13%). Sintomas como palpitações ou dor anginosa podem ocorrer menos frequentemente. Os sinais mais comuns são taquipnéia (70%), estertores (51%), taquicardia (30%), quarta bulha (24%), hiperfonese do componente pulmonar de B2 (23%) e presença de temperatura $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ (14%). Temperaturas acima de 39°C não costumam ser observadas²⁸.

Embora a maioria dos êmbolos pulmonares provenha dos membros inferiores, a presença de sintomas e sinais de trombose venosa profunda ocorre apenas em 30% dos casos.

Tabela 1: Escore de Geneva para estimativa clínica do risco de embolia pulmonar⁽¹³⁾

Variável	Pontos
Idade	
60-79	+1
≥ 80	+2
TVP ou TEP prévios	+2
Cirurgia recente	+3
Frequência cardíaca > 100 bpm	+1
PaCO₂	
$< 36,0$	+2
36,0 - 39,0	+1
PaO₂	
$< 48,8$	+4
48,8 - 59,9	+3
60,0 - 71,2	+2
71,3 - 82,4	+1
Radiografia de tórax	
Atelectasias laminares	+1
Elevação de hemidiafragma	+1
Soma de pontos:	Probabilidade de embolia pulmonar
0 - 4	10% - Baixa
5 - 8	38% - Moderada
9 - 12	81% - Alta

Escore clínico podem ser úteis para determinar objetivamente o risco de embolia pulmonar²⁹. Embora não permitam confirmar ou descartar o diagnóstico, habilitam o clínico a estimar a probabilidade dessa ocorrência e, dessa forma, definir eficientemente os testes diagnósticos subsequentes. O escore de Geneva (Tabela 1) permite classificar os pacientes como de baixo risco para embolia pulmonar (risco de 10%), intermediário (38%) e alto (81%).

Além da anamnese e do exame físico, a avaliação de pacientes com dispnéia ou dor torácica, possivelmente decorrentes de embolia pulmonar, deve incluir eletrocardiograma de 12 derivações, radiografia de tórax e gasometria arterial. Esses exames simples e de baixo custo costumam apresentar resultados alterados na maioria dos pacientes com embolia pulmonar, sendo, por isso, notoriamente inespecíficos. Dessa forma, métodos diagnósticos adicionais são sempre necessários, tais como:

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma é anormal em 70% dos casos de embolia pulmonar, contudo as alterações são inespecíficas. Os achados mais comuns são alterações do segmento ST e onda T. A presença de ondas T negativas nas derivações precordiais é frequente em pacientes com embolia pulmonar e está associada a pior prognóstico³⁰. Da mesma forma, a presença de arritmias atriais, bloqueio de ramo direito, baixa voltagem periférica, padrão de pseudo-infarto (ondas Q em DII, DIII e a VF) ou alterações do segmento ST em derivações precordiais predizem maior risco de óbito³¹.

O padrão clássico de *cor pulmonale* com S1 Q3 T3, ondas P *pulmonale* ou bloqueio de ramo direito não é comumente observado em pacientes com embolia pulmonar³².

Radiografia de tórax

Apenas 12% dos casos de embolia pulmonar apresentam radiografia de tórax normal²⁸. Os achados mais comuns incluem atelectasia la-

minar, derrame pleural, infiltrado pulmonar e elevação discreta de hemidiafragma. A frequência desses achados não diverge sensivelmente da observada nos pacientes cujo diagnóstico final não é embolia pulmonar. Alterações clássicas como “corcova” de Hampton (infiltrado pulmonar em cunha com base pleural que representa hemorragia intraparenquimatosa) ou sinal de Westermarck (área de oligoemia com artéria pulmonar proeminente) são bastante sugestivas de embolia pulmonar, porém infrequentes. De todo modo, a radiografia de tórax é importante para avaliar a presença de diagnósticos alternativos como pneumonia ou congestão pulmonar, embora a embolia pulmonar frequentemente coexista com outros problemas pulmonares. A presença de radiografia de tórax normal ou pouco alterada em um paciente com dispnéia e/ou hipoxemia é bastante sugestiva dessa doença.

Gasometria arterial

O padrão típico da gasometria arterial é hipoxemia associada à hipocapnia. Porém, em 18% dos pacientes, a PaO_2 é normal (> 85 mmHg). Adicionalmente, a PaCO_2 pode ser normal ou até mesmo aumentada se houver embolia maciça com instabilidade hemodinâmica.

Dímero D

Dímero D é um subproduto da degradação da fibrina que se eleva quando há formação de trombos no organismo. Quase todos os pacientes (97%) com embolia pulmonar apresentam níveis maiores do que 500 ng/ml; portanto, resultados normais (< 500 ng/ml) desse exame são extremamente úteis, pois descartam o diagnóstico da doença. Entretanto, como o dímero D se eleva em diversas condições, a identificação de valores altos não é suficiente para indicar a presença dessa obstrução. Diversos estudos têm demonstrado que resultados de dímero D < 500 ng/ml afastam, com alto nível de segurança, a possibilidade de embolia pulmonar em pacientes com probabilidade clínica baixa ou moderada da

doença; por isso, exames de imagens adicionais tornam-se desnecessários^{33, 35}. É importante ter em mente que o teste não deve ser solicitado a pacientes com alta probabilidade clínica de embolia pulmonar, pois ainda que o resultado seja normal não se pode afastar a possibilidade da doença. Várias metodologias diferentes têm sido utilizadas para mensuração de dímero D, com resultados diversos. As técnicas que apresentam maior sensibilidade são o ELISA quantitativo rápido e o ELISA quantitativo³⁴. Outros métodos mostram dados finais bem inferiores, particularmente os que utilizam látex e a aglutinação com sangue total. Dessa forma, é fundamental conhecer qual técnica é utilizada no laboratório da instituição em que se trabalha.

Tomografia computadorizada de tórax

O interesse a respeito da tomografia helicoidal do tórax como método para diagnóstico de embolia pulmonar é crescente em razão das vantagens sobre a cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão. O método é mais rápido e capaz de avaliar outras possibilidades diagnósticas concorrentes, além de estar mais disponível; contudo, a tomografia computadorizada (TC) de tórax helicoidal, como um detector, deixa de diagnosticar em torno de 30% dos casos de embolia pulmonar³⁶, havendo, ainda, razoável grau de discordância entre observadores. Verificou-se exemplo dessa divergência em um estudo com 756 pacientes com suspeita de embolia pulmonar, em que se usou TC de tórax helicoidal em conjunto com dímero D. A princípio, não havia sido diagnosticada embolia; entretanto, após três meses, constataram-se diversos casos dessa doença, comprovando margem de erro de 1,5%³⁴, ou seja, o procedimento é absolutamente insuficiente para descartar a presença de embolia pulmonar; portanto, outros testes, como o ultra-som de membros inferiores, devem ser realizados³⁷.

Novos tomógrafos com multidetectores (*multislice*) têm permitido a realização de exames com importante melhora na visualização de ra-

mos segmentares e subsegmentares. Estudos realizados com tomógrafos *multislice* têm demonstrado que o método possui alto valor preditivo negativo, ou seja, permite “excluir” o diagnóstico de embolia pulmonar, sem necessidade de acrescentar ultra-som de membros inferiores. O diagnóstico pela tomografia *multislice* é menos dependente do observador. Patel et al., por exemplo, verificaram excelente grau de concordância interobservador³⁸. É importante salientar que é necessária a administração de contraste endovenoso para realização da tomografia helicoidal em quantidade similar à usada na angiografia pulmonar. Portanto, recomenda-se, em pacientes com alterações da função renal, o preparo renal com acetilcisteína e expansão volêmica, utilizando solução com bicarbonato de sódio³⁹.

Cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão

A cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão é um dos métodos utilizados com mais frequência, para avaliação de pacientes com suspeita de embolia pulmonar, embora recentemente venha sendo substituída pela tomografia helicoidal *multislice*. Em pacientes com suspeita dessa embolia, uma cintilografia pulmonar normal exclui virtualmente tal diagnóstico, enquanto um exame com o resultado “alta probabilidade” está associado à presença dessa doença em torno de 90% dos casos⁴⁰. A grande limitação do método são os constantes resultados intermediários (baixa ou moderada probabilidade). No estudo PIOPED⁴⁰ dos pacientes com diagnóstico confirmado de embolia pulmonar, apenas 42% apresentaram cintilografia com resultado “alta probabilidade”, enquanto o restante, baixa ou intermediária probabilidade. Entretanto, a embolia pulmonar estava presente em 14% e 30% dos pacientes com baixa e intermediária probabilidade pela cintilografia pulmonar, ou seja, tais resultados foram inconclusivos, não permitindo afastar ou confirmar o diagnóstico, o qual demandou a realização de exames adicionais como arteriografia pulmonar.

Ultra-som venoso de membros inferiores

Aproximadamente 90% dos êmbolos pulmonares provêm de trombos originários no sistema venoso profundo dos membros inferiores. Pacientes com embolia pulmonar apresentam ultra-som positivo para trombose venosa profunda em 30% a 50% dos casos. A visualização do trombo venoso freqüentemente é possível, mas não essencial para o diagnóstico. O achado mais sensível para o diagnóstico de trombose venosa profunda é a diminuição da compressibilidade das veias profundas dos membros inferiores. A sensibilidade e especificidade do ultra-som para diagnóstico de trombose venosa profunda em pacientes sintomáticos, nos quais se observa diminuição da compressibilidade das veias profundas proximais dos membros inferiores, são de 97%, com valor preditivo positivo de 94%. Resultados menos expressivos são observados em pacientes assintomáticos, com sensibilidade de 59% e especificidade de 98%¹⁷. Possui grande utilidade quando há moderada probabilidade clínica de tromboembolia pulmonar em associação à cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão não conclusiva ou com tomografia helicoidal de tórax de um detector negativa⁴¹.

Angiografia

Angiografia pulmonar é a técnica capaz de estabelecer ou excluir o diagnóstico de embolia pulmonar com acurácia praticamente plena. Apenas 3% dos exames são não-diagnósticos. A variabilidade interobservador é pequena e semelhante à da tomografia helicoidal *multislice* (valor de kappa: 0,7 a 0,9)³⁸. A angiografia é realizada injetando-se contraste nos ramos da artéria pulmonar após cateterização percutânea. São realizadas duas projeções para cada pulmão (ântero-posterior e oblíqua), totalizando quatro injeções de contraste. A angiografia pulmonar é um procedimento relativamente seguro, com taxa de complicações maiores e óbitos inferiores a 1%^{40, 42}. Entretanto, em pacientes com hipertensão pulmonar moderada a importante,

deve-se ter mais cautela em razão do risco de complicações fatais⁴³. Nos centros que dispõem de tomografia helicoidal *multislice* (quatro ou mais detectores), a arteriografia do pulmão é exame utilizado muito raramente na avaliação diagnóstica de embolia pulmonar. Na impossibilidade de realizar tomografia *multislice*, deve-se solicitar a arteriografia quando o diagnóstico de embolia pulmonar não puder ser afastado ou confirmado após a realização de exames menos invasivos. Um exemplo dessa situação é a ocorrência de cintilografia de pulmão não-diagnóstica e ultra-som venoso de membros inferiores negativo, mas com probabilidade clínica intermediária ou alta de embolia pulmonar.

Ecocardiograma

Trata-se de exame importante na avaliação de pacientes com suspeita de embolia pulmonar pela possibilidade tanto de fundamentar seu diagnóstico quanto de avaliar os possíveis diferenciais como casos de dispnéia aguda, dor torácica, colapso cardiovascular e outras situações clínicas que mimetizam a embolia pulmonar. O ecocardiograma pode sugerir ou enfatizar a suspeita diagnóstica dessa doença se estiverem presentes sobrecarga e disfunção do ventrículo direito em associação a sinais ao Doppler de aumento de pressão da artéria pulmonar. Os achados ecocardiográficos encontrados com mais frequência na embolia pulmonar com comprometimento hemodinâmico significativo incluem a presença de ventrículo direito dilatado e hipocinético, dilatação das artérias pulmonares, intensificação do fluxo de regurgitação tricúspide, alteração da velocidade do fluxo de saída do ventrículo direito e desvio do septo interventricular da direita para esquerda (efeito Berheim inverso). A veia cava inferior está frequentemente dilatada e não apresenta colapso durante a inspiração.

A presença de hipocinesia do ventrículo direito em pacientes portadores de embolia pulmonar com pressão arterial sistólica preservada é um preditor independente de mortalida-

de precoce⁴⁴. O ecocardiograma transesofágico pode ser útil para avaliar o diagnóstico de embolia pulmonar em pacientes com instabilidade hemodinâmica intensa, nos quais o transporte para realização de outros exames de imagem (tomografia computadorizada ou cintilografia) pode ser perigoso^{45,46}.

Conclusão

O tromboembolismo pulmonar, por ser uma desordem potencialmente fatal, necessita de intervenções corretas no que diz respeito à terapêutica. Obrigatoriamente, é preciso tentar evitá-lo por meio de profilaxia, cujo objetivo é propiciar a investigação e a análise criteriosa dos fatores de risco que, devidamente caracterizados e somados aos exames complementares, possibilitarão um diagnóstico precoce, evitando-se, assim, complicações.

Referências

1. Bick RL. Proficient and cost-effective approaches for the prevention and treatment of venous thrombosis and thromboembolism. *Drugs* 2000;60(3):575-95.
2. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ. A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 1991;151:933-8.
3. Kniffin WD Jr, Baron JA, Barret J, Birkmeyer JD, Anderson FA Jr. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med*. 1994;154:861-6.
4. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallow WM, Melton LJ III. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population- based study. *Arch Intern Med*. 1998;158:585-93.
5. Nicolaides NA, Belcaro G, Goldberg D. Prevention of thromboembolism: European Consensus Statement. In: Bergqvist D, Comerota AJ, Nicolaides NA, Scurr JH, editores. *Prevention of Venous Thromboembolism*. London: Med-Orion Publishing Co.; 1994. p. 445-56.

6. Clagett GP, Anderson FA Jr, Geerts W. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1998;114 Suppl 5:531-60.
7. Nicolaides AN, Breddin HK, Fareed J, et al. Prevention of venous thromboembolism. International Consensus Statement. Guidelines compiled in accordance with the scientific evidence. *Int Angiol*. 2001;20(1):1-37.
8. Keane MG, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Utilization of venous thromboembolism prophylaxis in the medical intensive care unit. *Chest*. 1994;106:13-4.
9. Golin V, Sprovieri SR, Bedrikow R, Salles MJ. Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil. *São Paulo Med J*. 2002;120(4):105-8.
10. Mesquita CT, Morandi Jr JL, Perrone FT, Oliveira CS, Barreira LJ, Nascimento SS, et al. Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients. Clinical diagnosis versus pathological confirmation. *Arq Bras Cardiol*. 1999;73(3):251-8.
11. DATASUS [homepage na Internet]. Brasília (DF): Datasus; c2003. [atualizada em ??; acesso em 2005 Out 10]. Disponível em: <http://www.tabnet.datasus.gov.br/cgi/sih/mimap.htm>
12. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med*. 2003;163(14):1711-7.
13. Dismuke SE, Wagner EH. Pulmonary embolism as a cause of death. The changing mortality in hospitalized patients. *JAMA*. 1986;255(15):2039-42.
14. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weng JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1992;326(19):1240-5.
15. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353(9162):1386-9.
16. Moser KM, Le Moine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann Intern Med*. 1981;94(4 Pt 1):439-44.
17. Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 1994;331(24):1630-41.
18. Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141(1):235-49.
19. Nakos G, Kitsioulis EI, Lekka ME. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(5 Pt 1):1504-10.
20. Virchow, R.: Apud Haake, D.D. & Berkman, S.A., po. cit., 1856.
21. Schaub, R.G. & Simons, C.A.: Early events in the formation of a venous thrombus following local trauma and stasis, *Lab. Invest*. 1984;1:218-24.
22. Kwaan, H.C. & Bowie, E.J.W.: *Thrombosis*, Philadelphia, W.B. Saunders, 1982.
23. Molla CF, Lima Filho JG. & Burihan E.: Profilaxia da trombose venosa profunda em próteses totais não cimentadas de quadril, através da hemodiluição normovolêmica com sangrias pré-operatórias. *Rev Bras Ortop*. 1991;26:323-6.
24. Maffei FHA. *Trombose Venosa Profunda dos Membros Inferiores. Doenças Vasculares Periféricas*. 2ª ed. Botucatu (SP): Médici; 1995. p. 841-62.
25. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*. 2001;119:132s-75s.
26. Goldhaber Sz. Pulmonary Embolism. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP. *Principles of geriatric Medicine and Gerontology*. 3ª ed. New Baskerville: McGraw-Hill; 1994.
27. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation* 1996;93:2212-45.
28. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1991;68(17):1723-4.
29. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med*. 2001;161(1):92-7.
30. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest*. 1997;111(3):537-43.
31. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2005;25(5):843-8.
32. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.

33. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet*. 1999;353(9148):190-5.
34. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AR, et al. Multidetector- row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1760-8.
35. Dunn KL, Wolf JP, Dorfman DM, Fitzpatrick P, Baker JL, Goldhaber SZ. Normal D-dimer levels in emergency department patients suspected of acute pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1475-8.
36. Van Strijen MJ, De Monye W, Kieft GJ, Pattynama PM, Prins MH, Huisman MV. Accuracy of single-detector spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective multicenter cohort study of consecutive patients with abnormal perfusion scintigraphy. *J Thromb Haemost*. 2005;3(1):17-25. Erratum in: *J Thromb Haemost*. 2005;3(3):622.
37. Russo V, Piva T, Lovato L, Fattori R, Gavelli G. Multidetector CT: a new gold standard in the diagnosis of pulmonary embolism? State of the art and diagnostic algorithms. *Radiol Med (Torino)*. 2005;109(1-2):49-61.
38. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology*. 2003;227(2):455-60.
39. Shyu KG, Cheng JJ, Kuan P. Acetylcysteine protects against acute renal damage in patients with abnormal renal function undergoing a coronary procedure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1383-8.
40. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA*. 1990;263(20):2753-9.
41. 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(7511):259.
42. Hudson ER, Smith TP, McDermott VG, Newman GE, Suhocki PV, Payne CS, et al. Pulmonary angiography performed with iopamidol: complications in 1,434 patients. *Radiology*. 1996;198(1):61-5.
43. Hofmann LV, Lee DS, Gupta A, Arepally A, Sood S, Girgis R, et al. Safety and hemodynamic effects of pulmonary angiography in patients with pulmonary hypertension: 10-year single-center experience. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;183(3):779-86.
44. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med*. 2005;165(15):1777-81.
45. Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R, Chlebus M, Kuch-Wocial A. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transesophageal echocardiography vs. spiral CT. *Chest*. 1997;112(3):722-8.
46. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Szulc M, Pacho R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart*. 2001;85(6):628-34.