

18 de Setembro de 2008.

Professora Ana Casati.

Trombo-embolismo pulmonar (TEP)

Hoje o DX é feito em menos de 30%. Antigamente só fazia DX quando havia triângulo de Infarto Pulmonar: bilirrubina aumentada, LDH aumentada, etc.

Caso clínico – Imagem do primeiro slide.

Masc, 45 anos, P.O. imediato de estenose mitral evoluiu com dor pleurítica em base D, tosse seca inicialmente, seguida de hemoptise e dispnéia aos mínimos esforços.

Ao E.F. Dispneico, MV abolido em base D, dor à percussão em correspondência. Sem hepatomegalia.

Membros: Homans negativo (dorsoflexão com dor na panturrilha – ocorre em menos de 30% dos pacientes).

EP não uma doença pulmonar primária e sim secundária. Assim o paciente pode ter EP secundária a um trombo-venoso, a um líquido amniótico, embolia gordurosa, embolia de células neoplásicas. Entretanto, a maior causa é a TVP. É a maior causa de morte súbita intra-hospitalar e é totalmente evitável.

Tromboembolismo venoso (TEV) – Embolia Pulmonar (EP)

Importância clínica

150 a 200.000 mortes / ano / EUA;

Causa mais comum de morte evitável intra hospitalar;

Mortalidade:

- Não tratada: 30%;
- Tratada: 1 a 10%;

Necessário diagnóstico adequado e precoce.

Não é a primeira embolia que costuma matar, mas sim as repetidas. Esses pacientes costumam ter morbidades múltiplas. 10% da mortalidade ocorre nas primeiras 24 horas.

Importância clínica da EP

Maioria das mortes ocorre nas 1 as 24 hs após o evento agudo;

Manifestações clínicas dependem: **tamanho do êmbolo / reserva cárdio-pulmonar**. Embolia maciça gera quadro clínico agudo: choque, hipotensão. Se for micro-embolia, pode não haver sintomas. Se o paciente for DPOC, descompensado, um pequeno êmbolo pode gerar maior dano ainda. Quando um trombo impacta na artéria pulmonar, há liberação de substâncias vasoativas que promovem broncoconstrição e vasoconstrição.

A maioria dos pacientes sobrevive para beneficiar-se do tratamento;

A EP recorrente acontece no período inicial de tratamento;

A morte é secundária à EP recorrente.

Como os sinais/sintomas assim como os exames de imagem são inespecíficos, o DX é muito difícil.

Complexidades diagnósticas do TEV

Sinais e sintomas inespecíficos;

Laboratório e estudos de imagens inespecíficos;

Acomete pacientes internados e ambulatoriais;

Doença de uni e múltiplas especialidades;

Ocorre no contexto de qualquer doença torácica;

Causa comum de morte inexplicada;

Causa comum de má-prática médica.

TEV e EP = TEV

Representam o espectro de uma mesma doença.

É a ponta de um iceberg.

O paciente tem um fator de risco (a tríade de Virchow) que gera dificuldade na circulação.

Embolia pulmonar – A história

Dispneia.

Dor torácica (pleurítica): pode simular IAM ou pericardite.

Tosse, hemoptise.

Palpitação.

Tonteira, síncope.

Sintomas em membros inferiores.

A história não é específica para EP aguda.

Nos pacientes jovens é importante ver uso de ACO e trombofilias.

Nas mulheres mais velhas avaliar a presença de reposição hormonal.

Embolia pulmonar – Exame físico

Taquicardia.

Taquipnéia.

Febre.

Hipotensão.

P2/desvio VD: VD palpável.

Atrito pleural.

Estertores.

Sibilos.

Cianose.

Diaforese.

Sinais mmii (Homans).

O exame físico é inespecífico para EP aguda.

Dispneia e taquipnéia são os sinais mais freqüentes.

Embolia pulmonar – Radiografia de tórax

O Rx de geralmente é anormal, mas é inespecífico.

Corcova de Hampton (corcorva num paciente que tem infarto pulmonar – que aparece em menos de 10%) e sinal de Westermark (dilatação da artéria pulmonar com oligoemia associada – o paciente parece que tem enfisema mas é a artéria pulmonar dilatada) são infreqüentes.

Rx tórax normal em contexto significativo, sintomas inexplicados, sugere EP.

A radiografia de tórax é inespecífica para EP aguda.

Imagem de RX: os volumes pulmonares estão aumentados (hiperinsuflação); pinçamento da cúpula frênica; triângulo sem continuação da artéria pulmonar.

Embolia pulmonar – Diagnóstico

A) Dímero-D Aglutinação do Látex

Produto de degradação da fibrina. Aumenta nos estados trombóticos. Não é DX, mas tem VPN alto (se for negativo, você pode excluir o DX).

Rápido, barato.

Exclui E.P. (evolução < 1 semana): quando o paciente tem função hepática normal, sem neoplasia ou cirurgia dentro de 3 meses.

Aumento de D-dímero:

- CIVD.
- Gravidez.
- Infecção grave.
- Hepatopatia (bilirrubuinas >2).
- Trauma.
- Câncer.

Sensibilidade para TVP/EP.

Elisa é o método mais sensível.

Novos testes são mais rápidos e à beira do leito (SimpleRED).

Muito inespecífico. (maior limitação)

O Dímero-D não é específico para EP aguda.

Se o D-dímero for negativo pode parar de investigar.

B) ECG

Taquicardia é comum, mas inespecífica.

S1Q3T3 (T negativo) não é específico para EP.

Dilatação de VD pode ocorrer em grandes EP (inespecífico).

O ECG é mais útil em sugerir ou excluir outros diagnósticos: pericardite, angina pectoris e isquemia miocárdica.

C) Análise da Gasometria arterial

PaO2 geralmente anormal.

PaCO2 geralmente anormal.

D(A-a)O2 quase sempre anormal.

O resultado da G.A. não é específico para EP aguda.

Os pacientes com embolia maior apresentam hipoxemia, ou seja, saturação menor do 90.

pCO2 vai estar sempre baixa porque eles vão hiperventilar.

O paciente com DPOC já tem hipoxemia grave (paO2 de 50) e retenção de CO2 (paCO2 50) se tiver EP vai fazer a síndrome de hipoventilação pulmonar: ele vai piorar a retenção de CO2 (pode elevar mais ainda a paCO2).

Fisiopatologia da EP

As impactação repercurtem no coração e no pulmão.

No pulmão: há aumento de espaço morto (ventilação sem perfusão) → hipoxemia → reflexo de vaso-bronco-constricção (daí a cúpula frênica elevada e atelectasias congestivas – grande embolo com hipoexemia faz o pneumócito II parar de produzir surfactante que mantém o alvéolo seco e não colabado).

No coração: pode não ter nada; hipertensão pulmonar aguda; hipertrofia de VD (o VD não está adaptado a aguentar cargas pressóricas elevadas); insuficiência de VD; choque refratário.

D) Estudos de imagem

Angiografia pulmonar (padrão-ouro): exame invasivo, caro, depende de centro especializado e não é feito de rotina.

Cintilografia V/Q (geralmente não diagnóstica): está em segundo plano. Quando o paciente tem alta probabilidade clínica e cintilográfica representa apenas 20%; a grande maioria dos pacientes tem probabilidade intermediária. O paciente de alta probabilidade: tem RX normal. Quadro clínico sugestivo de embolia, cintilografia com ventilação normal e perfusão anormal. Como na maioria das vezes esses pacientes são cardiopatas e pneumopatas e aí naturalmente a cintilografia é alterada (paciente com DPOC tem uma perda de capilares). A cintilografia é reservada para pacientes de alta probabilidade que você não quer fazer arteriografia (DM com problemas renais para evitar contraste) ou quando você quer descartar a EP.

Angiotomografia helicoidal: é o mais utilizado.

RM(?): ainda tem muita interferência de batimento cardíaco e por isso não é muito utilizado.

Ecocardiograma (não sensível): screening para ver se há cor pulmonale.

TEV = TVP + TEP.

E) Estudos de imagem em TVP

Venografia (padrão-ouro, pouco usado): trabalhoso e invasivo.

US (útil em pacientes assintomáticos).

Pletismografia de impedância (pouco uso)

RM(?).

TC helicoidal (acurácia para TVP?): quando o contraste que passou pelo pulmão, passa pela perna faz a TC.

Aqui em vitória, faz-se o Doppler de MMII.

O único achado consistente no uso destes testes é que o US é de primeira escolha nos testes diagnósticos.

AngioTC: sinal da meia lua. TEP bilateral.

Cintilografia: o pulmão esquerdo está todo excluído. Só há uma pontinha sendo perfundida.

Tríade de Virchow

Estase.

Hipercoagulabilidade.

Lesão endotelial.

Os fatores de risco são a chave do diagnóstico.

Estratificação dos fatores de risco – Fatores do paciente: Clínico

TVE prévia: tem 30% mais risco de nova embolia. Por isso pode ser necessário profilaxia secundária.

Malignidade: pela interferência nos fatores de coagulação.

Idade > 70 anos.

Obesidade.

Repouso prolongado: pacientes ortopédicos.

Doença grave.

Gravidez / pós parto.

AVE.

IAM.

RHT/Contraceptivos orais.

Drogas antipsicóticas?

Viagens!!!

Estratificação dos fatores de risco – Fatores do paciente: moleculares

Def. Antitrombina III: famílias com história de mortes súbitas em pacientes jovens deve-se pensar nesse DX.

Def. proteína C.

Def. proteína S.

Def. co-fator II heparina.

RPCA.

Mutação protrombina.

Hiperhomocisteinemia.

níveis fator VIII.

níveis fator XI.

Doença mieloproliferativa.

Hiperhomocisteinemia.

Anticorpos antifosfolípide.

- LES.
- Anticardiolipina Abs.

Abordagem do TEV agudo

- Baseada em evidência
- Comitê multidisciplinar
- Estudos clínicos nível 1 e 2.

Nível 1:

1. Estabelecimento prévio de critérios diagnósticos objetivos;
2. Comparação de resultados independente do padrão-ouro;
3. Avaliação prospectiva com seguimento seqüencial.

“Os dados clínicos isolados são inadequados para confirmar ou excluir o diagnóstico de TVP ou EP” Sociedade Torácica Americana.

Por isso é necessário fazer um Doppler ou angioTC.

Abordagem do TEV Agudo - AngioTC helicoidal

“A sensibilidade e especificidade pode variar muito com a experiência do radiologista; em alguns estudos esta técnica tem demonstrado especificidade total para EP aguda”

Diagnóstico EP - Angiotomografia Helicoidal computadorizada

Artérias principais segmentares

- Sensibilidade 94%
- Especificidade 96%

Artérias Subsegmentares

- Sensibilidade 13%

Abordagem Diagnóstica do TEV Agudo - Dímero -D

“O Elisa parece ser sensível para EP aguda. Não é específico para o diagnóstico”

Abordagem Diagnóstica do TEV Agudo - ECOCARDIOGRAMA

“Falência de VD é a causa de morte no paciente que sucumbe por EP. A disfunção do VD acompanha freqüentemente a EP maciça, e se correlaciona não apenas com os êmbolos maiores mas também com a recorrência de EP”

“Pacientes estáveis com suspeita de EP aguda, cintilografia V/Q não diagnóstica e reserva cardíopulmonar adequada pode ser submetido ao Doppler de membros inferiores para excluir TVP. ”

Diagnóstico de EP Aguda - Limitações e recomendações:

Algumas destas recomendações não são baseadas em nível 1 de evidência;

Experts concordam em algumas áreas e discordam em outras;

Diferentes padrões de condutas médicas (ex. V/Q x TC)

Locais clínicos diferentes alteram a abordagem diagnóstica:

- UTI, ER, Clínicos, etc...
- Centros médicos acadêmicos x comunidade.

É essencial a análise de custo - benefício;

Muitas áreas precisam de maiores esclarecimentos;

Avanços tecnológicos afetam abordagem diagnóstica.

Probabilidade de EP de Acordo com a Cintilografia V/Q e Probabilidade Clínica

Diagnóstico de EP

Fatores a Serem Considerados na Probabilidade Clínica (Fator de Risco Presente):

Alta Probabilidade (80-100%): dispnéia inexplicável, taquipnéia ou dor pleurítica, anormalidade Rx ou G.A. inexplicável.

Probabilidade Intermediária (20-79%): nem baixa, nem alta probabilidade clínica.

Baixa probabilidade (1-19%): sem fatores de riscos presentes, dispnéia, taquipnéia ou dor pleurítica inexplicável, anormalidade Rx ou G.A. inexplicada.

Cintilografia só serve para quem tem alta probabilidade clínica ou para excluir totalmente a EP, mas na maioria das vezes ela diz que o paciente exibe probabilidade intermediária de ter TEP.

Diagnóstico de EP – Abordagem

Rx Tórax: qualquer condensação, derrame, condensação.

Dímero- D: quando negativo exclui diagnóstico.

Testes não invasivos para TVP

AngioTC helicoidal

Ecocardiograma: para rastrear se há ou não cor pulmonale.

Angiografia pulmonar: padrão-ouro, mas pouco usado.

Angiorressonância Magnética

Algoritmo de Multimodalidade: não existe algoritmo único.

Cintilografia V/Q.

Índice de Wells

Para facilitar o DX um estudo publicado no NEJM em 2003:

Ver nos slides.