

«Tromboembolismo Pulmonar»

Ana Maurício¹, Diana Cruz², Eunice Conduto³, Fernando Ribeiro⁴, Filipe Pereira⁵, Gonçalo Borrecho⁶, João Coelho⁷, Lídia Parreira⁸, Livia Menz⁹, Sónia Faustino², Sónia Ribeiro⁹, Sónia Santos⁸, Susana Gonçalves¹, Tiago Silva¹⁰

¹ Cardiopneumologista, Laboratório de Ecocardiografia, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

² Técnica de Análises Clínicas, Laboratório de Urgência, Serviço de Patologia Clínica, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

³ Cardiopneumologista, Serviço de Urgência Central, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

⁴ Cardiopneumologista, Técnico Coordenador, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

⁵ Cardiopneumologista, Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

⁶ Técnico de Anatomia Patológica, Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

⁷ Cardiopneumologista, Laboratório de Hemodinâmica, Serviço de Cardiologia I, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

⁸ Técnica de Imagiologia, Serviço de Imagiologia, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

⁹ Cardiopneumologista, Laboratório de Ecodoppler, Serviço de Cirurgia Vascular I, Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE

¹⁰ Aluno do 4º ano do Curso de Cardiopneumologia, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

Introdução

A Embolia Pulmonar (EP), ou Tromboembolismo Pulmonar (TEP), é uma causa significativa e comum de mortalidade cardiovascular, e apesar dos grandes avanços em técnicas de diagnóstico e terapêutica, continua a ser difícil o seu diagnóstico atempado.¹⁻³ A apresentação por vezes subtil do TEP, a semiologia partilhada com outras patologias urgentes tão ou mais frequentes, a necessidade de diversas técnicas de diagnóstico e a inexistência de um exame *gold standard* que seja acessível e de fácil execução, são algumas das causas que explicam a dificuldade e o desafio diagnóstico envolvido.

É a segunda causa de morte súbita, só atrás da morte súbita cardíaca.^{3,4} A definição do tipo de tratamento dos doentes com TEP assenta na estratificação do risco de morte dos mesmos, conseqüente deste quadro clínico.^{1,3} Essa estratificação actualmente está definida nas *guidelines*, e assenta no exame clínico do doente, bem como no resultado dos exames complementares.^{1,4,5}

Definição e Causas

O TEP consiste na oclusão de uma ou mais artérias dos pulmões, frequentemente por um coágulo sanguíneo proveniente do sistema venoso profundo (veias das pernas ou zona pélvica).^{3,7-12} Os coágulos ao libertarem-se pela corrente sanguínea podem ir até ao coração, atravessam as cavidades direitas alcançando as artérias pulmonares; no entanto, esta não é a única causa, podendo, mais raramente, acontecer devido a fragmentação de um tumor, a êmbolos de gordura provenientes de uma fractura óssea ou mesmo bolhas de ar na corrente sanguínea.^{7,9,12}

Sintomas

A clínica de um doente com TEP pode ser muito variada, podendo não apresentar qualquer sintoma ou o primeiro ser a morte súbita.⁴ Entre os sintomas mais comuns encontram-se a dispneia, dor torácica, tosse, hemoptises e síncope; os sinais a procurar numa suspeita de TEP são taquipneia, taquicardia, sinais de trombose venosa profunda (TVP), febre e cianose.^{1,3,4,7-10,12,13}

Os sintomas e sinais mais comuns no TEP são inespecíficos e comuns a muitas patologias, tais como enfarte agudo do miocárdio, pneumonia e insuficiência cardíaca.⁴ O diagnóstico precoce faz a diferença no prognóstico do doente.

Epidemiologia

A mortalidade relacionada com eventos agudos no TEP situa-se entre os 7% e 11%, segundo o trabalho de Stein *et al.*^{1,17} A incidência de TEP é estimada em 1 caso por cada 1000 pessoas para a população dos EUA³, e estima-se também que ocorram mais de 600 000 casos por ano.^{1,3} No que diz respeito a comparação por sexos, os homens apresentam uma taxa superior de casos quando comparados com mulheres, na ordem dos 20%-30% mais casos registados.³

Fisiopatologia

A fisiopatologia e a clínica de um doente com TEP dependem de diversos factores: a extensão da oclusão da árvore vascular, a dimensão trombo ou êmbolo causador da oclusão, o historial cardiopulmonar do doente e a vasoconstrição seja ela decorrente da libertação de produtos hormonais, ou reflexa, devido à dilatação da artéria pulmonar afectada.^{15,19,20}

Em consequência da oclusão de uma ou mais artérias pulmonares, deixa de existir adequada perfusão pulmonar. Este desequilíbrio na relação ventilação-perfusão leva ao quadro de hipoxemia.

A circulação pulmonar é, assim, severamente afectada nestes casos, seja por obstrução mecânica, por acção hormonal e por hipoxia, que levam a vasospasmo das artérias afectadas.²⁰ Esse vasospasmo leva a um aumento do *afterload* do ventrículo direito (VD), que em conjunto com a taquicardia, vai ditar um aumento do consumo de oxigénio miocárdico, aumentando o risco de isquemia e insuficiência cardíaca.^{3,20}

O aumento de pressão nas cavidades direitas, decorrente do TEP, vai também afectar o ventrículo esquerdo (VE), diminuindo a sua contractilidade e, por consequência, o débito cardíaco.²⁰

Se o TEP for muito extenso, pode originar pressões pulmonares acima dos 40 mmHg, levando a insuficiência ventricular direita. Este mecanismo é a causa mais comum de morte nestes indivíduos.^{4,20}

Diagnóstico

O diagnóstico de TEP baseia-se na apresentação clínica e na realização de exames complementares. No que diz respeito à clínica, a dispneia é o sintoma mais comum, e a suspeita de TEP normalmente é feita com sintomas como dispneia, dor no peito e

síncope.^{1,3,15} No exame físico, taquipneia é o sinal mais comum encontrado.¹⁵ Indivíduos com TEP maciço podem apresentar hipotensão, choque cardiogénico ou mesmo paragem cardíaca.¹⁵ O diagnóstico clínico desta patologia é difícil e bastante impreciso, quando só baseado nos sinais clínicos do doente, devido à coincidência de sintomas com diversas patologias do foro cardíaco e pulmonar.¹⁹

Técnicas de Diagnóstico e Terapêutica no Tromboembolismo Pulmonar



«Electrocardiograma no Tromboembolismo Pulmonar»

Eunice Conduto³, Tiago Silva¹⁰

O Electrocardiograma (ECG) consiste num exame não invasivo, acessível e de baixo custo, que permite o registo da actividade eléctrica cardíaca²⁴, auxiliando no diagnóstico de patologias do foro cardíaco, bem como de alterações cardíacas consequentes de outras patologias ou quadros clínicos. Na presença de uma suspeita clínica de TEP, a primeira e principal utilidade do ECG no Serviço de Urgência reside na capacidade deste poder apresentar alterações secundárias à referida patologia ou identificar/sugerir um diagnóstico alternativo, nomeadamente, Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM).

As apresentações electrocardiográficas do TEP são múltiplas, e destacam-se em seguida as mais comuns: ECG sem alterações, taquicardia sinusal, bloqueio de ramo direito completo e incompleto, alterações do eixo eléctrico, alterações na progressão da onda R, baixa voltagem, alterações na repolarização ventricular (segmento ST e onda T), padrão S₁Q₃T₃, onda P pulmonar e arritmias auriculares.^{2,5,26-28} Embora o contributo do ECG no diagnóstico definitivo de TEP, não seja com achados inequívocos, é muitas vezes o primeiro indicador de que possamos estar na presença de um TEP (Fig. 1).

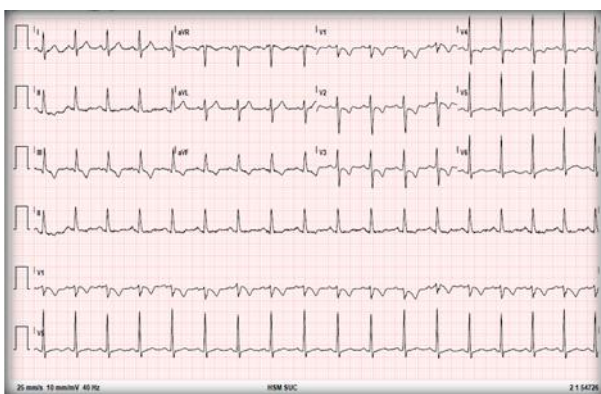


Figura 1 - Electrocardiograma que apresenta taquicardia sinusal, com padrão S₁Q₃T₃ e inversão da onda T em V1-V4, compatível com TEP. (Serviço de Urgência, HSM-CHLN)

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>



«Ecocardiograma Transtorácico no Tromboembolismo Pulmonar»

Ana Maurício¹, Susana Gonçalves¹

A utilidade diagnóstica do estudo ultrassonográfico cardíaco no TEP, tem sido amplamente discutida e nem sempre é claro o seu papel. Se, por um lado, é uma técnica não invasiva de baixo custo, acessível à cabeceira do doente e com informação morfo-funcional cardíaca em tempo real, por outro, os achados ecocardiográficos têm sido relatados como pouco específicos e sensíveis no diagnóstico diferencial do TEP.¹⁻⁸

No entanto, nas últimas *guidelines* europeias de diagnóstico e tratamento do TEP⁹, o estudo ultrassonográfico cardíaco surge no algoritmo de diagnóstico desta patologia e é recomendada a sua realização em indivíduos com risco elevado de TEP, com sinais de choque ou hipotensão (Classe I, nível de evidência C).

Este exame é fundamental não só no diagnóstico mas também na avaliação da gravidade da repercussão do TEP e na estratificação do risco destes indivíduos. Segundo vários estudos, os índices ecocardiográficos, que demonstraram ser mais específicos neste contexto são:¹⁰⁻¹¹

Sobrecarga do ventrículo direito:

- Presença de massa no coração direito (Fig. 1).
- Dimensões do ventrículo direito aumentadas (Modo M>30 mm) ou o índice dimensão do ventrículo direito/dimensão do ventrículo esquerdo (>1).
- Movimento paradoxal do septo interventricular.
- Presença do sinal 60-60 (tempo de aceleração da artéria pulmonar <60 ms na presença de gradiente da regurgitação tricúspide <60 mmHg).

Disfunção do ventrículo direito:

- Presença do sinal de McConnell's (hipo/acinésia da parede livre do ventrículo direito com contractilidade do ápex normal).
- Índice de Performance Miocárdica do ventrículo direito alterado (TDI).

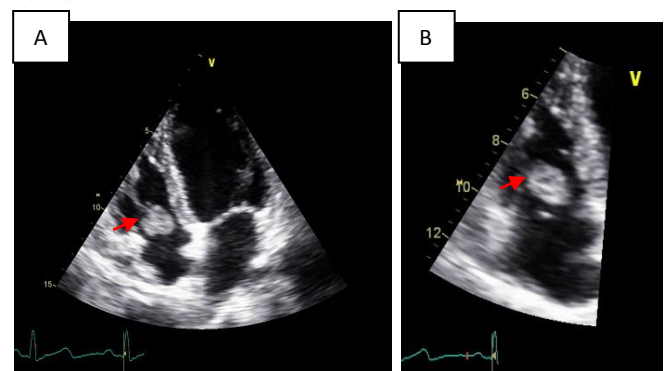


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico: A - Plano apical de 4 câmaras visualizando-se massa no coração do direito – B - Zoom da massa. (Laboratório de Ecocardiografia, HSM-CHLN)

A ausência destes sinais ecocardiográficos (sobrecarga ou disfunção do ventrículo direito), em indivíduos com risco elevado de TEP e hemodinamicamente instáveis, permite excluir o TEP e identificar a possível causa de descompensação hemodinâmica (ex: dissecação aórtica; tamponamento; enfarte agudo do miocárdio; disfunção valvular aguda; etc.), orientando adequadamente a estratégia terapêutica.⁹

Na avaliação diagnóstica inicial de indivíduos com suspeita de TEP agudo, que estão hemodinamicamente estáveis e normotensos, o estudo ultrassonográfico não se encontra recomendado por rotina (Classe III, nível de evidência C).⁹

A realização do estudo ultrassonográfico em indivíduos com TEP assume um importante valor prognóstico, assim como é fundamental no seu *follow-up* e na avaliação da eficácia terapêutica.

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>:



«Angio-TC no Tromboembolismo Pulmonar»

Lídia Parreira⁸, Sónia Santos⁸

Desde há muito tempo que a radiografia do tórax deixou de ser a técnica *gold standard* para estudo do TEP. Esta técnica não permite excluir a presença da referida patologia, pois são encontrados alguns achados inespecíficos, tais como a dilatação de vasos pulmonares proximais e distais ao TEP. Para melhor esclarecimento destes achados, a Tomografia Computorizada (TC) tornou-se uma mais-valia.

A Angiografia de Subtração Digital é uma técnica invasiva, dispendiosa e morosa, de difícil interpretação, acabando por cair em desuso no Serviço de Imagiologia e, de uma maneira em geral, no diagnóstico de TEP.^{1,2}

A utilização da TC, na investigação do TEP, possibilita a visualização directa do trombo, que se apresenta como uma imagem hipodensa nas artérias pulmonares (Fig. 1 e 2), centrais, lobares e segmentares, assim como a identificação de alterações do parênquima pulmonar. Para tal, recorre-se a uma valiosa técnica não-invasiva, a Angio-TC.³

No decorrer dos últimos anos, o aparecimento da TC helicoidal, assim como os multidetectores e a melhoria da capacidade térmica da ampola trouxeram acentuados progressos no estudo vascular. O aumento da resolução espacial e temporal permite a observação de pequenas estruturas vasculares, inclusive com minimização das quantidades de contraste a utilizar.¹

O Serviço de Imagiologia do HSM-CHLN utiliza um protocolo para estudo de TEP, o qual consiste na administração de cerca de 80 a 100 ml de contraste iodado via endovenosa, com um débito de 4ml/seg. A aquisição de imagens é coordenada com a injeção de contraste utilizando a aplicação *Bolus Tracking*. O *Bolus Tracking* implica a aquisição de um corte tomográfico onde se define uma região de interesse (ROI), que deve corresponder ao lúmen do tronco da artéria pulmonar. Após iniciada a injeção de contraste, são realizados vários cortes de monitorização, onde é medida a densidade em Unidades de Hounsfield (HU), na ROI estabelecida. Quando a densidade pretendida é alcançada (120 - 170 HU), o equipamento inicia automaticamente a aquisição de imagens, garantindo a devida opacificação das estruturas vasculares pretendidas. O doente deve estar em apneia inspiratória durante a aquisição das imagens de modo a minimizar artefactos de movimento.^{1,2}



Figura 1 – TEP agudo em paciente do sexo feminino, 49 anos. Imagem de TC multidetector evidencia falhas de preenchimento da artéria pulmonar direita, artéria interlobar direita e artéria interlobar esquerda, com extensão para artéria lingular (setas).³

Esta aquisição permite avaliar, não só as artérias pulmonares, como todo o tórax em poucos segundos, com cortes de 1 mm de espessura, o que possibilita uma melhor avaliação das artérias segmentares e sub-segmentares, assim como a realização de reformatações multiplanares (MPR) que facilitam a confirmação ou exclusão do diagnóstico de TEP.^{2,3}



Figura 2 – Angio-TC mostra embolias nas artérias segmentares dos dois lobos inferiores (setas).⁴

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>



«Ecodoppler na Trombose Venosa Profunda dos membros inferiores em contexto de Tromboembolismo Pulmonar»

Sónia Ribeiro⁹

O Ecodoppler venoso dos membros inferiores (EcoDp) tem vindo a desempenhar um papel essencial para o estudo etiológico e orientação terapêutica dos doentes com TEP. Estima-se que 90% dos casos de TEP sejam originados por Trombose Venosa Profunda (TVP) dos membros inferiores e o EcoDp com a sua elevada acuidade diagnóstica (Sensibilidade: 90% Especificidade: 95%) demonstra a presença de TVP em 30-50% dos casos de TEP.¹

A apresentação clínica de TVP inclui a presença de dor aguda no membro associada ao edema, sensação de calor e de entorpecimento, estando associada a diversos factores de risco: alterações da coagulação, imobilização, pós-cirurgia, pós-trauma, doença oncológica, septicemia, toma de contraceptivos orais, idade avançada, AVC, ICC, história prévia de TVP e viagens aéreas prolongadas recentes. Todavia, como o diagnóstico de TVP baseado apenas na apresentação clínica pode representar 50% de falsos negativos, a realização de EcoDp é essencial neste contexto, pois é um exame não invasivo, de resposta *online* e rápida e de elevada acuidade diagnóstica.²

As características normais do sistema venoso profundo no EcoDp são: compressibilidade da veia, espontaneidade do fluxo, variação fásica do fluxo de acordo com as manobras respiratórias (inclusive manobra de Valsalva) e aumento da velocidade do fluxo de retorno com a compressão distal (Fig. 1 e 2).^{2,3}

Os sinais de TVP no EcoDp são: incompressibilidade e aumento do calibre da veia ou segmento de veia, visualização do trombo (podendo ser desde hipocogénico na fase aguda até hiperecogénico na fase crónica) (Fig. 3), espessamento parietal (na fase crónica), diminuição ou ausência de fluxo no segmento trombosado (Fig. 4), diminuição ou ausência da variação fásica do fluxo com os movimentos respiratórios (pode indicar comprometimento de sector venoso a jusante).^{2,3}

Para contextualizar a actividade do Laboratório de Ecodoppler do Serviço de Cirurgia Vasculiar I neste tema, efectuou-se uma análise retrospectiva dos exames de EcoDp venoso dos membros inferiores realizados entre Fevereiro de 2013 e Março de 2014. Todos os exames foram realizados com o ecógrafo Philips HD 15, utilizando a sonda linear 12-5 MHz, preferencialmente em ortostatismo, sendo avaliados os sectores ilíacos, femorais, poplíteos e gemelares, bilateralmente. Foram efectuados 930 exames, sendo 18% realizados para exclusão de TVP e 7% de seguimento pós TVP. Dos exames efectuados para exclusão de TVP, 60% dos doentes eram do sexo feminino e com idade média de 59±16 anos (19-102). Destes exames, 33 foram realizados no contexto de TEP já diagnosticado e em 48% destes a TVP foi confirmada, sendo unilateral em 80% e bilateral em 20% dos casos. Nos restantes 167 exames realizados para exclusão de TVP (sem TEP diagnosticado), identificaram-se 25% de casos de TVP unilateral (Gráfico 1).

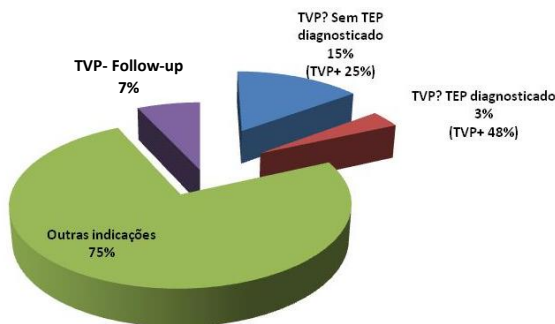


Gráfico 1 - Distribuição dos Ecodopplers venosos dos membros inferiores realizados, de acordo com a indicação.⁴

Conclui-se assim, a importância da realização do EcoDp venoso dos membros inferiores para o diagnóstico e tratamento precoce de TVP, evitando assim a sua complicação sob a forma de TEP.



Figura 1- Veia poplíteia normal, permeável, sem trombos.⁴

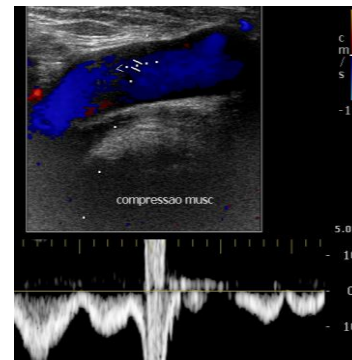


Figura 2 - Espontaneidade do fluxo e efeito do aumento da velocidade de retorno pela compressão distal.⁴

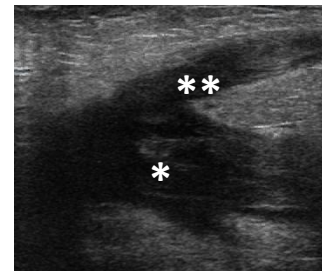


Figura 3 - Trombose venosa profunda com material heterocogénico – trombo* - ocupando a totalidade do lúmen da veia femoral* e crassa safeno-femoral**.⁴

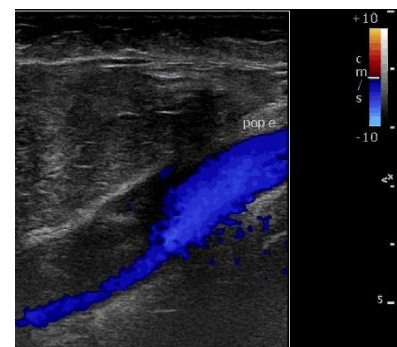


Figura 4 - Trombose venosa profunda com material heterocogénico – trombo* - ocupando parcialmente o lúmen da veia poplíteia, sendo contornado pelo doppler cor.⁴

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>



«D-dímero - Avaliação Analítica no Tromboembolismo Pulmonar»

Diana Cruz², Sónia Faustino²

Formação do D-dímero

Quando é comprometida a integridade vascular no local da lesão endotelial, são activados os constituintes do sistema hemostático (plaquetas, proteínas da coagulação, anticoagulantes naturais e sistema de fibrinólise) de modo a contrapor-se à perda de sangue (hemostasia primária) e evitar a formação de trombos intravasculares decorrentes da formação excessiva de fibrina (hemostasia secundária).¹⁻³

A hemostasia primária compreende os mecanismos associados à formação do tampão plaquetário (adesão plaquetária, activação plaquetária e agregação plaquetária). A hemostasia secundária é caracterizada pela conversão do fibrinogénio em fibrina, onde na primeira fase se forma a enzima pró-coagulante trombina (formada

a partir de uma série de passos enzimáticos da cascata da coagulação) e na segunda fase, há conversão do fibrinogénio em fibrina com consequente polimerização e estabilização.³⁻⁵

A trombina é então gerada para formar o coágulo de fibrina com o objectivo de parar a hemorragia. Esta por sua vez, activa a plasmina, que vai destruir mais tarde as ligações de fibrina e dar origem a vários produtos de degradação de diferentes pesos moleculares entre eles o d-dímero.^{5,6}

A presença de d-dímeros no sangue indica-nos assim que houve formação de fibrina, ou seja, foi activada a cascata da coagulação.¹⁻⁶

Os distúrbios tromboembólicos são resultado de um desequilíbrio do sistema hemostático, ocorrendo maior propensão à formação de coágulos que, por sua vez, passam a alojar-se em determinadas localidades do organismo ou circulam pelo sistema vascular.²

Especificidade e Sensibilidade do D-dímero

O d-dímero é actualmente um marcador com alta sensibilidade para o diagnóstico da Trombose Venosa Profunda (TVP) e do TEP, embora não seja específico na identificação destes distúrbios.^{2,5,6}

Este marcador também se encontra elevado em processos inflamatórios, infecciosos, gravidez (normal ou com tromboembolismo venoso), enfarte do miocárdio, cirurgia, sépsis entre outros.^{2,4}

Podemos assim referir que este marcador nos permite excluir o diagnóstico de eventos tromboembólicos quando os resultados são normais, ou seja inferiores a 500 ng/mL.^{2,6}

Vantagens na determinação do d-dímero

Sendo uma análise tão importante, faz parte do protocolo clínico de urgência na suspeita de tromboembolismo venoso e pulmonar. Quando, na avaliação clínica, se detecta que há baixa a moderada probabilidade de TVP ou TEP, procede-se à determinação do d-dímero, que em caso negativo exclui estes diagnósticos. No caso de existir uma grande probabilidade de ser TVP ou TEP, realizam-se os exames de imagem.⁴

Técnica de Imunoturbidimetria

Utiliza-se uma suspensão de partículas de látex de poliestireno com fragmento F(ab')₂ de um anticorpo monoclonal altamente específico para o domínio d-dímero. Quando se adiciona o plasma de um doente que contenha d-dímeros em circulação, com o reagente látex e o tampão de reacção, há aglutinação. Estes agregados provocam uma descida de luz transmitida, sendo que, o grau de aglutinação é directamente proporcional à concentração de d-dímero presente no plasma.⁶

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>



«Tratamento no Tromboembolismo Pulmonar»

Filipe Pereira⁵

O tratamento primário mais comum no TEP é a trombólise, geralmente com activador do plasminogénio tecidual (rt-PA). No caso de contra-indicação para a trombólise, a embolectomia pulmonar guiada por catéter, pode ser uma técnica alternativa

(muito raramente). Em casos de TEP massivo com falência do coração direito pode ser necessária a terapêutica cirúrgica para remoção do trombo. Geralmente aplica-se a técnica de *in-flow occlusion*. Nesta técnica vão ser laqueadas as veias cavas, de forma a descomprimir o coração, mantendo-o a bater. Quando o coração descomprimir o suficiente, a aurícula direita é aberta e o trombo é retirado sob visualização directa. Esta técnica permite a paragem circulatória intermitente por períodos de até 30 segundos. A conjugação com Ecocardiograma Transesofágico intra-operatório, permite confirmar a presença de trombos residuais.

O tratamento secundário passa pela anticoagulação profilática com varfine ou heparina de baixo peso molecular (HBPM), em doses variáveis de forma a manter o INR aceitável. Se houver contra-indicação para anticoagulação ou ocorrer TEP mesmo com anticoagulação agressiva, a alternativa terapêutica pode ser a colocação de um filtro na veia cava inferior (VCI). Este filtro, no entanto, não impede a passagem de êmbolos de pequenas dimensões e por si pode ser uma fonte extra de trombos, aumentando o risco de embolização da VCI.

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>



«Cateterismo Cardíaco Direito no Tromboembolismo Pulmonar»

João Tiago Coelho⁷

O TEP é uma das apresentações mais prevalentes na Hipertensão Pulmonar (HTP). Desta forma, descreve-se uma incidência de 1% aos 6 meses, 3,1% a 1 ano e 3,2% a 2 anos. Neste contexto, a doença desenvolve-se por processos trombóticos e inflamatórios na vasculatura pulmonar. Exames como a TAC, Cintigrafia de Ventilação-Perfusão e o Cateterismo Cardíaco Direito (CCD) são considerados fundamentais na avaliação diagnóstica e prognóstica destes doentes. No HSM-CHLN, o CCD é realizado no Laboratório de Hemodinâmica e é o exame que permite a confirmação de Hipertensão Pulmonar, definida por uma pressão média de Artéria Pulmonar \geq a 25 mmHg, uma pressão do capilar pulmonar \leq a 15 mmHg, com resistências vasculares pulmonares superiores a 2 unidades Wood. A angiografia pulmonar associada ao CCD, permite-nos observar os defeitos de perfusão, é útil na identificação de vasculites e malformações arteriovenosas e contribui na avaliação da respectiva indicação cirúrgica. A cirurgia poderá ser a potencial cura para esta população, embora não possa ser aplicada a uma substancial parte dos doentes, depende da extensão e localização do trombo, severidade da HTP, idade e comorbilidades. O objectivo da cirurgia é remover quantidade suficiente de trombo de forma a diminuir as resistências vasculares pulmonares e aumentar o débito cardíaco. Outras técnicas de tratamento são actualmente consideradas sendo uma delas a colocação de filtros na veia cava inferior para além da instituição de terapêutica farmacológica nomeadamente a anticoagulante.¹⁻⁴

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>



«Achados *post-mortem* no Tromboembolismo Pulmonar»

Gonçalo Borrecho⁶, Livia Menz⁶

O TEP constitui cerca de 14% das causas de morte das autópsias realizadas entre os anos de 2009 e 2010 no Serviço de Anatomia Patológica do HSM-CHLN¹ e é geralmente sequela de trombose venosa sistémica na perna ou pélvis. A embolização maciça, que ocorre principalmente na artéria pulmonar ou nas artérias lobares, pode resultar num *cor pulmonale* agudo fatal.²

Assim, no contexto da autópsia, a análise ao hábito externo do cadáver poderá revelar achados que poderão ajudar na determinação da causa de morte. O edema de um dos membros inferiores poderá traduzir-se na descoberta de trombose venosa profunda, o que explicará a origem do êmbolo pulmonar.³

O achado mais específico relacionado com TEP na autópsia é a presença de um tromboembolo em sela no tronco da artéria pulmonar (Fig. 1) ou tromboembolos de grandes dimensões “tortuosos”.

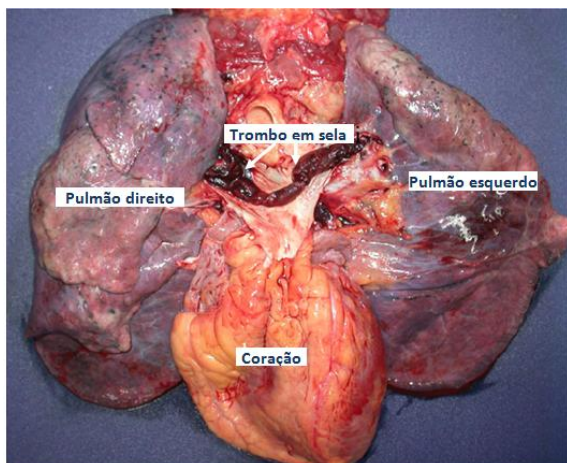


Figura 1 - Coração e pulmões de um caso de autópsia por TEP. Trombo em sela na bifurcação da artéria.² pulmonar. [2]

As marcas das válvulas venosas, que evidenciam a origem do êmbolo, por vezes estão impressas sobre estes (Fig. 2).²



Figura 2 – Aspecto morfológico de êmbolo por trombose venosa profunda (à esquerda) e tromboembolo com *imprint* das válvulas venosas (à direita).²

Por rotina, o Técnico de anatomia patológica conjuntamente com o Médico anátomo-patologista, após a abertura do pericárdio e antes

da evisceração do coração, pesquisa a existência de trombo realizando uma incisão longitudinal no tronco da artéria pulmonar *in situ*.

Para a identificação de um trombo é necessário diferenciá-lo de coágulos *post-mortem*. Assim, um coágulo *post-mortem* é geralmente brilhante, tem consistência elástica e tem uma cor amarelada (tipo “gordura de galinha”) a par de uma avermelhada, que resulta da separação dos elementos figurados, que se depositam, do plasma. Este tipo de coágulo não adere à parede vascular e não ocupa o lúmen completamente.

Por outro lado, o trombo tem cor cinzento-avermelhado, de consistência mais firme que o coágulo e está muitas vezes moderadamente fixo à parede dos vasos. Os trombos organizados são mais acinzentados e estão firmemente fixos às paredes dos vasos.³

Tromboembolos vermelho-escuros e de grandes dimensões são facilmente encontrados no tronco da artéria pulmonar ou artérias lobares, enquanto que os trombos organizados, branco-acinzentado, que são resultantes de trombos recentes alterados por um processo designado por organização que são normalmente encontrados nas artérias subsegmentares ou artérias elásticas pequenas, morfológicamente com o aspecto de bandas ou rede. (Fig. 3). Estas características são observadas não só nas artérias pulmonares, mas também nas veias profundas.²

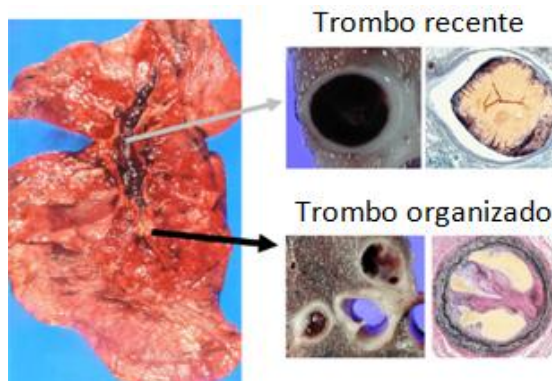


Figura 3 – Representações macro e microscópicas de trombos recentes e trombos organizados nas artérias pulmonares.²

Sempre que necessário, em situações de edema dos membros inferiores ou suspeita de êmbolos nas artérias pulmonares, as veias femorais e particularmente as veias femorais profundas devem ser dissecadas para pesquisa da existência de trombos³, pelo que, 90% dos trombos que dão origem a TEP fatal têm origem nestes vasos². Mais raramente têm origem nas veias do trato genital⁴. Para tal, canalizam-se as veias ilíacas, femorais e femorais profundas e com um movimento de compressão ascendente na perna verifica-se se o sangue flui com normalidade.

Consulta de referências bibliográficas no Suplemento I, através do link: <http://intranet/contents/pdfs/destaques/Suplemento I - News nº18.pdf>