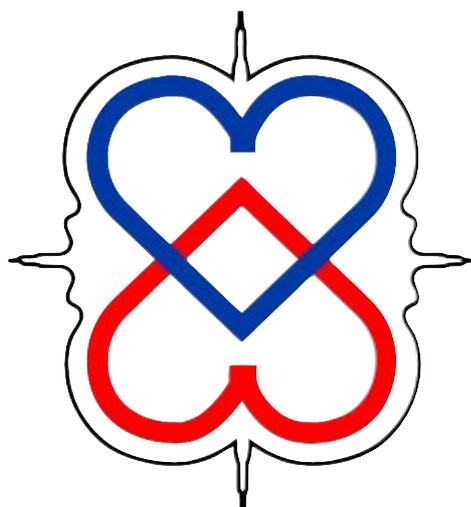


## **REVISTA DA SOCERJ**

### **Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**



---

**DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA E  
TERAPIA INTENSIVA EM CARDIOLOGIA**

**DIRETRIZ DE TROMBOEMBOLISMO  
PULMONAR**

---



**SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA  
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO**

**DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA  
E TERAPIA INTENSIVA EM CARDIOLOGIA**

**COORDENAÇÃO**

---

ANDRÉ VOLSCHAN  
DETIC

CÉSAR CARDOSO DE OLIVEIRA  
Presidente da SOCERJ

LUIZ ANTONIO CAMPOS  
Diretor Científico

**PARTICIPANTES**

---

Amarino C. Oliveira Júnior  
Denise Madeira Moreira  
Aurora Felice Castro Issa  
Patrícia Lavatori Corrêa  
João Mansur  
Vinício Elia Soares  
Henrique Murad

# Diretriz de Tromboembolismo Pulmonar SOCERJ

André Volschan, Amarino C. Oliveira Junior, Denise Madeira Moreira, Aurora Felice Castro Issa, Patrícia Lavatori Corrêa, João Mansur, Vinício Elia Soares, Henrique Murad.

---

## INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) pode ser definido como a obstrução da artéria pulmonar ou de seus ramos por material trombótico. É uma doença de alta incidência e elevada taxa de mortalidade, sendo a confirmação do diagnóstico a principal dificuldade na sua abordagem. Apesar dos avanços nos métodos complementares, menos de 30% dos pacientes que falecem por tromboembolismo pulmonar têm o seu diagnóstico realizado em vida. O impacto clínico desta constatação reside no fato dos pacientes não tratados apresentarem uma taxa de mortalidade quatro vezes maior que os pacientes submetidos a tratamento. Por outro lado, a dificuldade diagnóstica pela inespecificidade dos achados clínicos ou pela dificuldade na realização de exames para a sua confirmação, faz com que muitos pacientes sejam submetidos a tratamentos com drogas anticoagulantes sem necessidade. O objetivo desta diretriz é auxiliar a conduta médica para os pacientes com suspeita clínica de tromboembolismo pulmonar, melhorando o prognóstico através do diagnóstico precoce e tratamento adequado. As outras formas de embolia pulmonar como a de etiologia gordurosa ou aérea possuem fisiopatologias distintas e não serão abordadas nesta diretriz.

## TROMBOSE VENOSA

A correlação clínica entre a trombose venosa profunda (TVP) e TEP faz com que alguns autores prefiram a utilização da denominação, “doença venosa tromboembólica” para descrevê-las conjuntamente.

O médico, na prática clínica diária, freqüentemente se defronta com pacientes em risco de trombose venosa. É importante, portanto, avaliar os fatores

predisponentes ao desenvolvimento de doença venosa tromboembólica que incluem estase venosa, ativação da coagulação e dano vascular, que compõem a tríade de Virchow.

Os trombos venosos comumente se formam em sítios onde ocorre lentificação de fluxo sanguíneo com início de um pequeno depósito de plaquetas, fibrina e hemácias nas cúspides valvares, nos seios intramusculares das veias das pernas ou em segmentos que estão expostos a trauma direto (por exemplo: veia femoral após troca total do quadril). Quando o trombo cresce com interposição de fibrina nas hemácias, ocorre oclusão do lúmen venoso, produzindo posterior estase venosa e extensão tanto proximalmente quanto distalmente.

Os mecanismos protetores que se opõem ao estímulo trombogênico incluem a inativação dos fatores da coagulação pelos inibidores naturais, o clearance dos fatores da coagulação ativados e dos complexos solúveis de fibrina pelo sistema retículoendotelial e fígado, além da dissolução da fibrina pelas enzimas fibrinolíticas derivadas das células endoteliais, plasma e leucócitos circulantes.

A TVP geralmente ocorre nas veias profundas dos músculos das panturrilhas, ou menos comumente, nas veias profundas proximais das pernas. A TVP restrita às veias da panturrilha está associada a baixo risco de TEP clinicamente importante, entretanto, aproximadamente 20% dos trombos das panturrilhas estendem-se ao sistema venoso proximal aumentando assim seu risco da embolização.

O TEP, na maioria dos casos (90%), se origina de trombos do sistema venoso profundo das pernas. Sítios menos comuns incluem as veias pélvicas

profundas, veias renais, veia cava inferior, cavidades direitas e veias dos membros superiores.

A TVP proximal não tratada está associada com um risco de TEP fatal de 10% e pelo menos 50% de risco de TEP não fatal ou trombose venosa recorrente. Além disso, a síndrome pós-flebítica está associada com trombose venosa proximal extensa e possui a sua própria morbidade a longo prazo.

Dentre os principais diagnósticos diferenciais de TVP, estão: distensão muscular (24%); linfangite, obstrução linfática (7%); refluxo venoso (6%); laceração muscular (5%); Cisto de Baker (3%); celulite (2%); outros (26%).

Em face da baixa acurácia clínica para o diagnóstico de TVP, a avaliação complementar é fundamental para todos os pacientes sob suspeita.

Os exames complementares para o diagnóstico de TVP incluem a venografia, a pletismografia de impedância (PGI), e o duplex scan venoso colorido (DSV).

A venografia é aceita como um método padrão para o diagnóstico da trombose venosa. Embora o diagnóstico de TVP possa ser estabelecido através de testes não invasivos, a venografia permanece como um dos testes mais confiáveis principalmente em pacientes assintomáticos após cirurgias ortopédicas ou trauma.

A venografia é uma técnica difícil de ser realizada e requer experiência para ser executada adequadamente e interpretada acuradamente. O critério mais confiável para o diagnóstico é a presença de um defeito de enchimento intraluminal constante em várias incidências. Anormalidades venográficas, como não enchimento de um segmento ou de todo o sistema venoso acima do joelho, podem ser causadas por artefatos técnicos, o que dificulta a interpretação. A venografia é um exame de alta acurácia diagnóstica, entretanto, possui algumas limitações à sua realização como a necessidade de contraste iodado e o desconforto do procedimento.

Estudos mostram que a venografia pode ser negativa em até 30% dos casos de TEP angiograficamente comprovada. Há duas possíveis explicações para este achado, sendo a primeira o fato do êmbolo poder se originar em outro local que não o sistema venoso de membros inferiores. Outra possibilidade é que o êmbolo tenha sido originado das veias profundas da perna, com embolização completa, não deixando trombose residual

detectável no momento do exame. A venografia é um método pouco realizado em face da recente melhora de técnicas não invasivas para o diagnóstico.

Apesar de restrita a poucos centros a PGI apresenta um bom nível de acurácia diagnóstica para TVP. O exame tem uma boa sensibilidade e especificidade para a TVP proximal em pacientes sintomáticos, porém com baixa sensibilidade para trombose das panturrilhas. Esta limitação potencial poderia ser superada por exames seriados, em virtude do conceito que a trombose da panturrilha torna-se clinicamente importante quando houver extensão para as veias proximais, ocasião em que a detecção pela PGI seria possível.

O DSV reúne as características de um exame não invasivo, de fácil realização e de boa acurácia diagnóstica. A sensibilidade do DSV depende fundamentalmente da localização da trombose e da experiência do observador. Na TVP de panturrilhas o DSV apresenta uma menor sensibilidade que para as veias proximais. Recomendamos para os pacientes sob alta suspeita clínica a reavaliação seqüencial em 3 e 7 dias.

Em 1982, Paldot listou os critérios para detectar trombose venosa aguda usando DSV:

- Ausência de compressibilidade do sistema venoso
- Aumento do diâmetro transversal da veia acometida
- Aumento da ecogenicidade intraluminal
- Ausência de alteração do calibre vascular durante as manobras respiratórias
- Alterações de fluxo ao Doppler

O desenvolvimento de novos aparelhos vem melhorando significativamente a capacidade diagnóstica do DSV, sendo considerado o método diagnóstico de escolha para a maioria dos casos.

## FATORES PREDISPOENTES

A presença de fatores predisponentes é importante para a avaliação clínica do TEP e deve ser sistematicamente investigada. Existe uma correlação entre o número de fatores de risco presentes e o desenvolvimento de DVT. Recentemente tem se incorporado à investigação diagnóstica a pesquisa das trombofilias, que constituem um fator de risco isolado, sendo sua investigação necessária para um subgrupo de pacientes. A seguir listamos os principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença venosa tromboembólica.

- Trauma não cirúrgico e cirúrgico
- Idade maior que 40 anos
- Tromboembolismo venoso prévio
- Imobilização
- Doença maligna
- Insuficiência cardíaca
- Infarto do miocárdio
- Paralisia de membros inferiores
- Obesidade
- Veias varicosas
- Estrogênio
- Parto
- Doença pulmonar obstrutiva crônica

#### Desordens de coagulação (Trombofilias)

- Deficiência de antitrombina III
- Deficiência de proteínas C e S
- Resistência à proteína C (fator V Leiden)
- Desfibrinogenemia
- Anticorpo antifosfolípido / Anticardiolipina
- Mutação da protrombina
- Desordens do plasminogênio

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A suspeita clínica do TEP deve ser realizada através da avaliação dos sinais e sintomas, dos fatores de risco e dos diagnósticos diferenciais. A baixa especificidade das manifestações clínicas constitui o primeiro grande obstáculo para o diagnóstico.

As síndromes clínicas do TEP são classicamente divididas em infarto pulmonar, dispnéia inexplicada e “cor pulmonale” agudo. A forma de apresentação é importante pois, além de orientar a melhor estratégia de investigação, pode nortear tratamento. Nos pacientes clinicamente estáveis a dor torácica e a dispnéia são os achados mais frequentes enquanto naqueles com instabilidade clínica, a hipotensão e a insuficiência respiratória aguda são as principais manifestações.

### QUADRO 1

#### Acurácia do Diagnóstico Clínico

Probabilidade clínica	Número de pacientes	Percentual	TEP confirmado
80%-100%	90	10	68
20%-79%	569	64	30
0%-19%	228	26	9

PIOPED STUDY - JAMA 1990

#### Sinais e Sintomas

- dor torácica
- dor pleurítica
- dispnéia
- taquipnéia
- tosse
- hemoptise / hemoptóicos
- taquicardia
- febre
- cianose
- hiperfonese de P2
- síncope
- hipotensão / choque

Apesar da limitação do diagnóstico clínico os pacientes avaliados como de alta probabilidade clínica têm o diagnóstico confirmado em 68% dos casos, no entanto somente 10% das suspeitas clínicas são classificadas como de alta probabilidade.

(Quadro 1)

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do TEP é amplo e inclui desde doenças osteomusculares até enfermidades vasculares potencialmente fatais. A maioria delas pode ser afastada na fase inicial da avaliação complementar. Abaixo estão listados os principais diagnósticos diferenciais do TEP:

#### Diagnóstico Diferencial

- Pneumonia
- Pleurisia
- Pericardite
- D.P.O.C
- Síndrome isquêmica coronariana aguda
- Aortopatias agudas
- Pneumotórax
- Acidente vascular encefálico
- Hipertensão pulmonar primária
- Condroesternite
- Fratura de costela

## ELETRCARDIOGRAMA

O ECG é um dos exames iniciais a serem realizados em casos de suspeita de TEP, e tem sido amplamente estudado. Acreditamos que devido a sua fácil utilização, o ECG é útil não só para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, notadamente nos casos em que ela é maciça, mas também para excluir outras doenças como as síndromes isquêmicas coronarianas agudas e a pericardite.

Há de se acentuar que as alterações do ECG são precoces e transitórias, podendo estar presentes somente nas primeiras 48 horas, o que implica que ele deve ser realizado precoce e seriadamente, pois os achados eletrocardiográficos geralmente desaparecem quando a disfunção do VD retorna ao normal.

As alterações do ECG encontradas no tromboembolismo pulmonar agudo incluem:

1. Padrão S1 Q3 T3
2. Inversão da onda T em precordiais direitas com ou sem alterações do segmento ST (supra ou infra desnivelamento)
3. Distúrbio de condução:
  - a) BRD I a III graus
  - b) BAV I grau
4. Desvio de eixo:
  - a) Desvio AQRS para a direita com ou sem padrão S1Q3
  - b) Desvio AQRS para a esquerda, possivelmente devido ao HBAE
5. P pulmonale
6. Baixa voltagem periférica
7. Padrão QR em precordiais direitas
8. Ausência de crescimento da onda R em precordiais direitas
9. Arritmias
  - a) Taquicardia sinusal
  - b) Arritmias atriais especialmente fibrilação e flutter
  - c) Extrasístole ventricular
10. Alteração do PR

### QUADRO 2

	Ferrari et al (n=80)	Cuthforth et al (n=50)	Lenevre et al (n=37)	Stein et al (n=90)
T $\Theta$ V1 a V4	68%	46%	89%	42%
S1 Q3 T3	50%	28%	52%	12%
Baixa voltagem periférica	29%	–	–	6%
Taquicardia sinusal (>100 bpm)	36%	–	90%	69%
BRD I $\rightarrow$ III	22%	40%	24%	15%
P pulmonale	5%	12%	–	6%
Normal	9%	24%	10%	15%

Alguns autores têm procurado demonstrar a acurácia diagnóstica do eletrocardiograma. No Quadro 2 alguns estudos que avaliaram o método nos pacientes com diagnóstico de TEP.

## D- DÍMERO

O d-dímero representa um produto de degradação da fibrina, que pode ser dosado através de dois métodos laboratoriais, o Elisa e o Látex. É importante esta diferenciação já que a acurácia diagnóstica, entre as duas formas de avaliação, é diferente.

Enquanto o d-dímero Elisa apresenta uma sensibilidade de 84,8% e especificidade de 68,4%, na dosagem pelo látex esta sensibilidade não ultrapassa 75% com um mesmo nível de especificidade em relação ao Elisa. Pelo seu alto valor preditivo negativo o d-dímero tem sido utilizado para a exclusão do diagnóstico de TEP.

## GASOMETRIA ARTERIAL

A gasometria arterial é freqüentemente solicitada quando se tem a suspeita de TEP. A hipoxemia com a alcalose respiratória é o achado mais característico da doença. Existem, porém, muitas limitações na utilização da gasometria arterial entre os pacientes com suspeita de TEP. No Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED), não houve diferença, na média, de PaO<sub>2</sub> (70mmHg) entre pacientes com TEP comparados com aqueles sem TEP (72mmHg) pela angiografia. No mesmo estudo nos pacientes com TEP angiograficamente comprovada que não tinham doença cardiopulmonar prévia, o PaO<sub>2</sub> foi maior ou igual a 80mmHg em 26% dos casos.

No Urokinase Pulmonary Embolism Trial (UPET), 12% dos pacientes com doença angiograficamente comprovada tinham um PaO<sub>2</sub> maior que 80mmHg

e 6% maior que 90mmHg. Além disso, valores normais do gradiente de O<sub>2</sub> alvéolo-arterial não excluem o diagnóstico de EP aguda.

A gasometria arterial é importante para decisão de oxigenioterapia suplementar.

## **Telerradiografia de Tórax**

A telerradiografia de tórax é geralmente a primeira imagem a ser obtida nos pacientes com suspeita de TEP. Apesar da sua baixa acurácia diagnóstica o exame pode auxiliar na exclusão de outros diagnósticos diferenciais como o pneumotórax e a pneumopatia inflamatória aguda.

A atelectasia e o derrame pleural são as alterações mais frequentemente encontradas, estando presentes em um terço de pacientes com TEP. A oligoemia regional (sinal de Westermark) e o sinal de Hampton são os achados mais específicos porém dificilmente encontrados.

---

### **Principais alterações radiológicas no TEP**

---

- Oligoemia regional (sinal de Westermark)
  - Opacidades pulmonares cuneiformes subpleurais (sinal de Hampton)
  - Proeminência de artérias pulmonares centrais (sinal de Fleischner)
  - Escavação em opacidade (infarto).
  - Infiltrado alveolar inespecífico
  - Derrame pleural
- 

## **ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E ANGIORRESSONÂNCIA MAGNÉTICA**

Antes do desenvolvimento dos métodos de imagem por anatomia seccional (Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética), a arteriografia pulmonar era o único método de visualização direta dos êmbolos pulmonares, e ganhou status de “padrão ouro”, apoiado em anos de experiência e inúmeras publicações.

Desde o início da utilização da tomografia computadorizada helicoidal, ficou evidente sua presteza em obter opacificação uniforme e de alta qualidade das artérias pulmonares centrais. Alguns estudos prospectivos mostraram que a técnica pode exceder 90% de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de TEPs centrais, entretanto, em

vasos subsegmentares, esses níveis caem para 63% e 89%, respectivamente. Fatores técnicos, em especial variações de respiração e erros na infusão de contraste venoso também reduzem a acurácia deste método.

Os parâmetros de aquisição podem variar entre os diversos equipamentos; quanto mais fina a espessura dos cortes tomográficos, maior a possibilidade de se identificar artérias subsegmentares. É necessária a infusão de contraste iodado (100 a 150 ml) em veia que possa receber fluxo da ordem de 3 a 4 ml/seg. O exame é capaz de identificar rapidamente a obstrução das artérias permitindo o diagnóstico de TEP, além de ser útil para a exclusão de importantes diagnósticos diferenciais como as doenças de aorta e pneumopatias inflamatórias.

Estudos recentes em angiografia por ressonância magnética abrem novos caminhos para a investigação do TEP, que podem resultar num método que competirá com a angiografia em acurácia e reprodução.

A angiorressonância apresenta como vantagem em relação à TC o fato do gadolínio não ser nefrotóxico, devendo ser o exame de escolha para os pacientes com disfunção renal. As maiores dificuldades estão relacionadas à incapacidade dos pacientes em manterem prolongadas apnéias, produzindo artefatos de movimento respiratório que ocorrem em seqüências mais prolongadas.

## **CINTILOGRAFIA PULMONAR**

A cintilografia de perfusão pulmonar é amplamente utilizada no diagnóstico do tromboembolismo pulmonar, sendo ainda considerada o teste de “screening” padrão para o diagnóstico, já que possui uma boa acurácia para esta doença.

A cintilografia de perfusão e ventilação demonstra o TEP como zonas segmentares com redução ou ausência de perfusão pulmonar associada à ventilação normal (V/Q “mismatch”). A cintilografia de ventilação associada à de perfusão aumenta a especificidade do método uma vez que áreas pulmonares anormalmente perfundidas e ventiladas (V/Q “match”) podem ser causadas por outras condições não vasculares, como doenças pulmonares obstrutivas ou infecções. O diagnóstico cintilográfico pode ser normal ou indicar baixa, média ou alta probabilidade de TEP. O PIOPED

definiu estas classificações conforme a tabela abaixo.

A cintilografia deve, portanto, ser sempre interpretada à luz das circunstâncias clínicas e de outros exames que são utilizados para estabelecer a probabilidade pré-teste e para excluir outras condições clínicas.

Utilizando-se essa linha de interpretação, a cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão pode ser o procedimento diagnóstico na maioria dos pacientes com suspeita de TEP e, em geral, apenas os pacientes com cintilografias com probabilidade intermediária ou com probabilidade cintilográfica e clínica discordantes necessitarão avaliação diagnóstica subsequente.

A cintilografia pulmonar de perfusão/ventilação normal exclui a probabilidade de TEP clinicamente significativa. A anormalidade cintilográfica mais consistente do TEP agudo é a presença de dois ou mais defeitos de perfusão, de moderados a grandes, com ventilação e radiografia de tórax normais na área envolvida. A probabilidade de TEP na presença desses achados excede 90%. Infelizmente, menos 30% dos pacientes com TEP apresentam diagnósticos cintilográficos que permitam a confirmação ou exclusão do diagnóstico. Os pacientes com baixa ou

intermediária probabilidade necessitarão da arteriografia pulmonar para definição diagnóstica.

A construção de uma escala de probabilidade clínica (probabilidade pré-teste) tem sido recomendada para refinar a utilidade diagnóstica da cintilografia pulmonar. Na prática, a probabilidade clínica é usualmente determinada após avaliação cuidadosa dos fatores de risco, apresentação clínica e resultados de testes laboratoriais. A probabilidade clínica para TEP, quando adicionada à interpretação da cintilografia, fornece uma correlação mais acurada com os resultados da arteriografia. (Quadro 3)

### ECOCARDIOGRAMA

O Ecocardiograma é uma técnica eficaz para avaliação de pacientes com TEP, já que permite a avaliação da função sistólica do VD além de quantificar a pressão arterial pulmonar. Pela possibilidade de detecção de anormalidades da função ou estrutura do VD, o ecocardiograma pode ser a primeira alteração na suspeita de doença tromboembólica pulmonar. Adicionalmente, o exame pode ser realizado prontamente à beira do leito, tem um custo relativamente baixo e não apresenta risco para o

### Os critérios diagnósticos do PIOPED tornaram-se referência no estabelecimento da probabilidade de TEP, tendo sido revisados e publicados conforme a seguir:

Alta probabilidade	Probabilidade intermediária	Baixa probabilidade	Normal
> 2 grandes defeitos (>75% de um segmento) de perfusão ou a equivalência aritmética em defeitos grandes ou moderados + defeitos moderados, sem anormalidade ventilatória ou radiológica correspondente	Um defeito moderado ou mais de dois defeitos de perfusão ou a equivalência em moderados ou grandes + defeitos moderados, sem anormalidade ventilatória ou radiológica correspondente Defeito único de perfusão/ventilação com radiografia de tórax normal Dificuldade em caracterizar a cintilografia como de baixa ou alta probabilidade	Defeitos de perfusão não-segmentares, cardiomegalia, sombra aórtica ou hilos aumentados Quaisquer defeitos de perfusão com anormalidade radiológica substancialmente maior Defeitos de perfusão associados a anormalidades ventilatórias desde que haja: (1) radiografia de tórax normal e (2) algumas áreas de perfusão normal nos pulmões Qualquer número de defeitos de perfusão com radiografia de tórax normal	Ausência de defeitos de perfusão ou imagem cintilográfica acompanhando a forma dos pulmões na radiografia de tórax (as sombras hilares e aórtica devem ser vistas e a radiografia de tórax e/ou estudo da ventilação podem ser anormais)

### QUADRO 3

Cintilografia	Probabilidade Clínica (%)		
	Alta	Média	Baixa
Alta probabilidade	96	88	56
Intermediária probabilidade	66	28	16
Baixa probabilidade	40	16	4
Normal	0	6	2

paciente, além de permitir a avaliação não invasiva repetida do “status” cardiovascular.

Os principais achados do Eco no TEP estão na tabela abaixo:

- Dilatação do VD.
- Hipocinesia do VD.
- Trombo na artéria pulmonar
- Trombo nas cavidades direitas
- Posição anormal e movimento paradoxal do septo IV.
- Dilatação da artéria pulmonar
- Regurgitação tricúspide
- Hipertensão arterial pulmonar

A resposta do VD ao aumento substancial na pós-carga também depende da velocidade em que ocorre este aumento. Na ausência de doença pulmonar ou cardíaca prévia os pacientes com TEP que desenvolvem pressão na artéria pulmonar > 30 mmHg (correspondente a 30 a 40% de obstrução da musculatura pulmonar) “em geral” progredem para a falência do VD. Uma pressão média da artéria pulmonar > 40 mmHg não é habitual ser encontrada em TEP aguda isolada, presumivelmente devido ao fato do VD ser incapaz de gerar agudamente pressão desta magnitude.

O diagnóstico de TEP pode ser confirmado definitivamente pelo ecocardiograma, através da visualização do trombo móvel dentro das cavidades direitas ou artéria pulmonar. A frequência de visualização de trombo ao eco transtorácico (ETT) é de aproximadamente 11% enquanto a detecção pelo

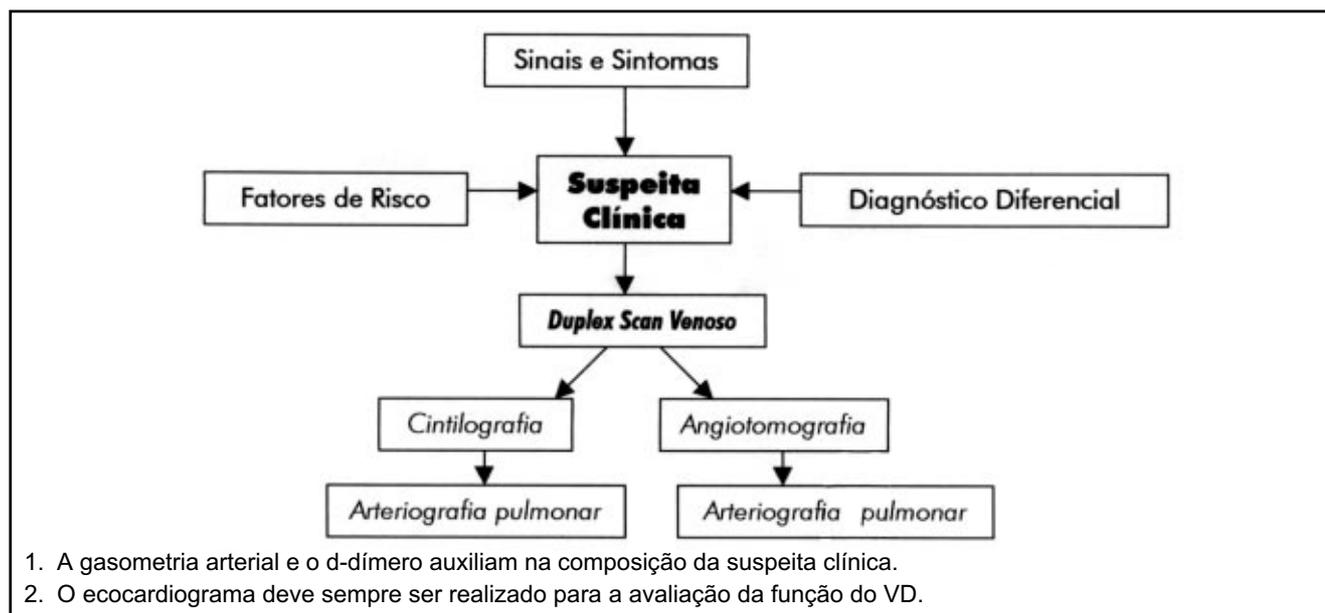
eco transesofágico (ETE) está em torno de 58%. Nos casos de TEP maciço quando existe instabilidade clínica o ETE, quando disponível, deve constituir a primeira escolha para o diagnóstico. A possibilidade de realização de exame à beira do leito diminui o risco da remoção para a realização de exames de imagem nos pacientes graves. Quando o trombo está localizado no tronco ou nas artérias pulmonares principais a acurácia diagnóstica do ETE é de até 90%.

Há de se salientar que os pacientes com trombos extremamente móveis têm um aumento de mortalidade em relação aos que possuem trombo com pouca mobilidade.

A associação entre o grau de disfunção do VD e o aumento da mortalidade faz do ecocardiograma uma importante fonte de informação diagnóstica e prognóstica do TEP, podendo indicar uma estratégia de tratamento.

## ARTERIOGRAFIA PULMONAR

A arteriografia pulmonar permanece como o método diagnóstico padrão para o tromboembolismo pulmonar sendo porém pouco utilizado. A limitação da sua utilização é secundária ao custo do exame e ao seu grau de invasibilidade, além da necessidade de equipamento e pessoal treinado para a realização do exame, o que restringe seu uso a poucos centros. A utilização de novos contrastes diminuiu o risco de nefrotoxicidade, porém, em alguns subgrupos, como nos pacientes idosos, diabéticos e hipertensos esse risco permanece relativamente alto. Em geral a arteriografia



possui uma baixa morbidade (2%) e mortalidade (1%). O método apesar de invasivo deve ser estimulado principalmente nos pacientes em que existe necessidade de uma definição da abordagem terapêutica.

## TRATAMENTO CLÍNICO

### Medidas terapêuticas gerais

Os pacientes com TEP podem necessitar de medidas terapêuticas de suporte para a manutenção da estabilidade clínica. A oxigenioterapia para correção da hipoxemia e em casos mais graves a intubação traqueal e suporte mecânico ventilatório são de fundamental importância. É interessante neste momento salientar que a hipoxemia pode contribuir significativamente para o aumento da resistência vascular pulmonar, piorando o quadro respiratório.

Nos casos de hipotensão arterial e choque, a reposição volêmica com cristalóides é a principal estratégia para otimização da pré-carga. Embora a reposição de volume promova melhora do desempenho ventricular pelo mecanismo de Frank-Starling, o deslocamento de septo ventricular para a esquerda pode reduzir a complacência ventricular esquerda e acentuar as manifestações de congestão pulmonar e baixo débito sistêmico.

Apesar de controverso, o suporte farmacológico inotrópico deve ser considerado precocemente em pacientes com repercussões hemodinâmicas, objetivando a melhora da função do ventrículo direito com sobrecarga, particularmente após reposição volêmica. A dobutamina também oferece benefício para a melhora do desempenho ventricular esquerdo em casos de acometimento funcional associado desta cavidade. Em pacientes com hipotensão crítica ou naqueles que não apresentem melhora com dobutamina devemos considerar o suporte farmacológico com dopamina ou noradrenalina.

O papel dos vasodilatadores no TEP com repercussões hemodinâmicas não está definido. Em modelos experimentais, em animais com TEP, a inalação de óxido nítrico produz vasodilatação pulmonar e redução significativa da resistência vascular pulmonar. Esta intervenção entretanto requer confirmação em estudos clínicos antes de ser rotineiramente preconizada.

Para pacientes que cursem com dor torácica o alívio do sintoma é uma medida importante. A resposta aos

antinflamatórios não hormonais nesses casos habitualmente é melhor que a apresentada com analgésicos narcóticos.

## HEPARINA

A anticoagulação com heparina reduz a taxa de mortalidade de pacientes com TEP e tem sido, classicamente, o tratamento inicial desta condição clínica. A heparina apresenta ação antitrombina indireta, pois requer como co-fator a antitrombina III, e age, de maneira imediata, promovendo a aceleração da inibição de fatores de coagulação ativados (principalmente trombina e fator Xa). Os principais efeitos da heparina são:

- prevenção de recorrência do evento embólico,
- redução na formação de trombo adicional após o evento embólico inicial.
- facilitação da ação de mecanismos endógenos de fibrinólise na dissolução do coágulo.
- redução da liberação de serotonina e tromboxane A2.

O tratamento anticoagulante com heparina deve ser iniciado, quando existir a hipótese de TEP bem fundamentada, mesmo antes da confirmação categórica do diagnóstico. Dois tipos de heparina têm sido utilizados para o tratamento do TEP: a heparina não fracionada e a heparina de baixo peso molecular.

### Heparina não fracionada (HNF)

O mais freqüente regime terapêutico anticoagulante com heparina recomendado no TEP consiste do emprego de heparina não fracionada por via intravenosa com dose inicial (“bolus”) de 80 UI/kg seguida de infusão contínua de 18 UI/kg/h (não ultrapassando 1600 UI/h) objetivando, através de determinações laboratoriais seriadas do aPTT (geralmente a cada 6 horas inicialmente), a faixa terapêutica de 60 a 80 seg (ou de 1,5 a 2,5 vezes o controle) que correponderia a níveis plasmáticos de heparina de 0,2 a 0,4 UI/mL (pelo método de titulação com protamina) ou de 0,3 a 0,7 UI/mL (pelo nível de heparina anti-fator Xa).

Para um melhor efeito terapêutico é importante que a faixa ideal do aPTT seja atingida em menos de 24 horas.

O uso de normogramas baseados no peso corpóreo pode facilitar o ajuste da dose venosa de heparina

não fracionada para adequação da faixa terapêutica do aPTT e proporcionar efeito terapêutico mais rapidamente. Vários normogramas são apresentados na literatura médica com pequenas diferenças entre os protocolos. Recomendamos nas atuais diretrizes o clássico normograma de Raschke et al.

Entre os eventuais efeitos adversos do tratamento com heparina devemos estar atentos para sangramentos (particularmente no sistema nervoso central), hipercalemia (por mecanismos não conhecidos de depressão de aldosterona), trombocitopenia (em 1 a 3% dos pacientes, mediada por mecanismo imunológico, geralmente manifesta após o 5º dia de tratamento e acompanhada de eventos trombóticos), osteoporose (com tratamento prolongado) e elevação de transaminases hepáticas (raramente de relevância clínica porém importante no diagnóstico diferencial de outras condições hepatotóxicas).

A anticoagulação excessiva deve ser abordada com interrupção da infusão de heparina (a meia-vida é de 60 a 90 minutos) e com antagonização da heparina com protamina em condições críticas ameaçadoras da vida (1 mg de protamina antagoniza 100 UI de heparina).

### **Heparina de baixo peso molecular (HBPM)**

A heparina de baixo peso molecular apresenta algumas características que conferem vantagens terapêuticas potenciais em relação à heparina não fracionada.

Em relação ao tratamento da trombose venosa profunda, vários estudos recentes evidenciam

(considerando mortalidade, recorrência de eventos embólicos e complicações hemorrágicas decorrentes do tratamento) tendência de superioridade terapêutica a favor da heparina de baixo peso molecular em confronto com a heparina não fracionada. Na realidade, o regime terapêutico empregando enoxaparina na dose 2mg/Kg/24h dividida em duas aplicações diárias já é razoavelmente difundido para o tratamento da trombose venosa profunda. No TEP pode ser utilizada a mesma estratégia farmacológica que aquela para TVP. Quando for utilizada a Nadroparina, a dose recomendada deve ser de 85 UIAXa/kg, em duas aplicações, ou de 170 UIAXa/kg em dose única nas 24h. Os pacientes candidatos ao uso de HBPM devem estar clinicamente estáveis e admitidos em ambiente hospitalar.

A heparina de baixo peso molecular também deve ser considerada na trombocitopenia induzida pela heparina não fracionada e em casos selecionados para tratamento domiciliar do TEP.

Em pacientes críticos de unidades de terapia intensiva, a meia-vida mais prolongada da heparina de baixo peso molecular pode ser um inconveniente para repetidos procedimentos invasivos. Também nesses pacientes a farmacocinética da heparina de baixo peso molecular pode estar alterada em função de edema sistêmico decorrente de alterações da permeabilidade capilar, condição esta freqüente em pacientes críticos.

### **Inibidores da trombina de ação direta**

Novos agentes com atividade direta antitrombina têm sido alvo de interesse de intensa pesquisa

---

## **NORMOGRAMA DE RASCHKE**

---

dose inicial de heparina	80 UI/kg em “bolus” e depois 18 UI/kg/h
TTPa < 35 seg (< 1,2 x o controle)	80 UI/kg em novo “bolus” e aumentar a infusão em 4 UI/kg/h
TTPa 35 - 45 seg (1,2 - 1,5 x o controle)	40 UI/kg em novo “bolus” e aumentar a infusão em 2 UI/kg/h
TTPa 46 - 70 seg (1,5 - 2,3 x o controle)	sem mudanças
TTPa 71 - 90 seg (2,3 - 3.0 x o controle)	reduzir a infusão em 2 UI/kg/h
TTPa > 90 seg (> 3.0 x o controle)	interromper a infusão por 1 h e reduzir a infusão em 3 UI/kg/h quando a mesma for reiniciada

---

## COMPARAÇÃO ENTRE HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR E NÃO FRACIONADA

	heparina de baixo peso molecular	heparina não fracionada
combinação a proteínas plasmáticas	mínima	substancial
atividade anti-fator X	substancial	substancial
atividade anti-fator II	mínima	substancial
inibição plaquetária	mínima	substancial
aumento de permeabilidade vascular	nenhuma	moderada
sangramento microvascular	mínimo	substancial
biodisponibilidade	superior	inferior
testes laboratoriais	rotineiramente não necessários	rotineiramente necessários
regime de administração	em 1 ou 2 doses diárias por via subcutânea	infusão intravenosa contínua
meia-vida	mais longa (pior para procedimentos invasivos no paciente crítico)	60 - 90 minutos

médica. Entre esses novos agentes citamos a hirudina como o mais estudado. De modo diferente da heparina, os agentes com ação inibitória direta contra a trombina não necessitam de co-fatores para sua ação terapêutica e podem teoricamente apresentar superioridade terapêutica em relação à heparina por atuarem contra a trombina ligada ao coágulo de fibrina e por não serem inativados por proteínas plasmáticas ou fatores plaquetários.

Embora os resultados preliminares de vários estudos sejam promissores, não há, no momento atual, recomendações ou indicações formais ou inquestionáveis de caráter prático para o emprego desses agentes em pacientes com TEP.

### Anticoagulantes orais

Os anticoagulantes orais inibem a ativação de proteínas dependentes da vitamina K (fator II, fator VII, fator IX, fator X e proteínas C e S inibidoras endógenas da coagulação).

A terapia com anticoagulantes orais pode ser iniciada com segurança quando níveis terapêuticos estáveis de TTPa tenham sido atingidos com uso de heparina.

O uso de anticoagulantes orais, sem o emprego concomitante de heparina, pode, numa fase inicial do tratamento, induzir paradoxalmente estado de hipercoagulabilidade e eventos trombóticos recorrentes pela redução dos níveis de proteínas C e S, inibidoras da coagulação, em estados clínicos trombóticos ativos.

O regime recomendado de anticoagulação oral é o de uma tomada diária de 5 mg de Warfarina com ajustes

posológicos subseqüentes em função do TAP/INR.

Apesar de alterações do TAP/INR com anticoagulantes orais poderem ser percebidas precocemente pela inibição do fator VII, que tem uma meia-vida de apenas 6 horas, o pleno efeito terapêutico só se faz em geral no quinto dia de tratamento em virtude da meia-vida longa do fator II, momento no qual a terapia, até então, concomitante com heparina, pode ser suspensa (idealmente a heparina deve ser suspensa quando o INR se apresentar em faixa terapêutica por dois dias consecutivos).

O tratamento com anticoagulantes orais deve objetivar em geral a faixa terapêutica de INR entre 2,0 e 3,0 e deve ser criteriosamente acompanhada.

O período de tempo de manutenção da terapia anticoagulante oral é controverso e motivo ainda de alguns debates. Em linhas gerais concordamos com as recomendações de manutenção de anticoagulação oral por 6 semanas a 3 meses em pacientes com primeiro evento tromboembólico venoso nos quais os fatores de risco sejam reversíveis e não mais se façam presentes, e por 3 a 6 meses em pacientes com trombose venosa idiopática. O tratamento deve ser mais prolongado ainda, e possivelmente por toda a vida, em pacientes com eventos trombóticos ou embólicos nos quais se identifique deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína S, deficiência de ou resistência à proteína C, anticoagulantes lúpicos ou anticorpos anti-cardiolipina.

A exemplo do que ocorre com a heparina, manifestações hemorrágicas são efeitos adversos da terapia com anticoagulantes orais. O risco de

sangramento é maior em pacientes com insuficiência renal, com doença hepática, etilistas e em uso de inúmeras drogas que podem potencializar os efeitos dos anticoagulantes orais. Necrose cutânea induzida por warfarina é uma rara complicação do tratamento. Na gravidez, o uso de anticoagulantes orais aumenta enormemente o risco de anomalias congênitas e seu emprego nesta condição está contra-indicado, devendo o mesmo ser substituído pela heparina.

Na abordagem dos efeitos adversos hemorrágicos decorrentes da terapia com anticoagulantes orais devemos considerar o uso de crioprecipitado e/ou plasma fresco congelado (habitualmente 2 unidades) em condições críticas ameaçadoras da vida. Em condições de sangramento moderado o uso parenteral de 10 mg de vitamina K pode ser suficiente. Esta última abordagem tornará entretanto relativamente mais refratária a resposta terapêutica à reintrodução futura dos anticoagulantes orais. Manifestações hemorrágicas leves com INR aumentado demandarão apenas suspensão do anticoagulante oral.

## Trombolítico

De modo diferente dos anticoagulantes, que têm ações terapêuticas secundárias no TEP através da prevenção da recorrência de eventos e da redução na formação de coágulo adicional, os agentes trombolíticos têm uma ação terapêutica primária podendo promover rápida e completa lise do coágulo.

Os mecanismos de ação e regimes terapêuticos dos agentes trombolíticos disponíveis no mercado brasileiro e aprovados pelo FDA são apresentados a seguir:

## Agentes trombolíticos disponíveis no mercado brasileiro e aprovados pelo FDA para emprego na TEP

Agente	Mecanismo de Ação	Regime Terapêutico
estreptoquinase	indireto (formação de complexo com o plasminogênio para geração de plasmina)	dose inicial de 250000 UI IV em 30 min seguida de infusão IV contínua de 100000 UI/h por 24 horas
rTPA	direto (clivagem do plasminogênio)	100 mg IV em 2 horas

Os benefícios dos agentes trombolíticos no tratamento do TEP têm sido evidentes em vários estudos que documentam rápida melhora da perfusão pulmonar com redução dos níveis de pressão arterial pulmonar e das repercussões hemodinâmicas da TEP sobre o ventrículo direito. Também pode haver vantagem em termos de redução de recorrência de eventos embólicos pela ação dos agentes trombolíticos na trombose venosa profunda de pelve e membros inferiores. Alguns autores também salientam que a rápida e completa resolução do trombo talvez possa reduzir a possibilidade de desenvolvimento de hipertensão arterial pulmonar crônica decorrente de obstruções na vasculatura pulmonar após o evento embólico.

Apesar dos benefícios bem documentados dos agentes trombolíticos na abordagem de pacientes com TEP, o maior risco de complicações hemorrágicas no tratamento com esses agentes também é inquestionável.

Considerando a relação entre risco e benefício no tratamento com agentes trombolíticos, ainda não está

## CATEGORIAS DE RISCO PARA TEP

Categoria	Condição clínica ou cirúrgica	TVP proximal	TEP fatal
Risco baixo	pequena cirurgia (< 30 min)		
	grande cirurgia (> 30 min) + idade < 40 anos doença clínica (exceção de IAM e AVE)	< 1%	< 0,1%
Risco moderado	grande cirurgia (> 30 min) + idade > 40 anos pequena cirurgia + HPP de TVP ou EP		
	grande traumatismo ou queimaduras IAM e AVE	1 - 10%	0,1 - 1%
Risco elevado	grande cirurgia ou grande traumatismo + história de TVP ou TEP		
	cirurgia oncológica (pelve ou abdome) cirurgia de quadril ou joelho fratura de quadril ou pélvica paralisia de membro inferior	10 - 30%	1 - 10%

bem definido que grupo de pacientes efetivamente tem indicação para tratamento do TEP com esses agentes.

Os casos de TEP de magnitude suficiente para causar instabilidade hemodinâmica e hipotensão são elegíveis para terapia com agentes trombolíticos.

Os pacientes sem hipotensão mas que apresentem evidências de comprometimento da função do ventrículo direito devem ser, salvo contra-indicação, fortemente considerados para terapia com agentes trombolíticos.

Hipoxemia grave e refratária, apresentação com síncope, insuficiência cardíaca descompensada ou evidências de grande trombo em métodos de imagem também podem pesar a favor da decisão de início da terapia trombolítica.

---

### **Indicações para o Uso de Trombolítico**

---

- Instabilidade hemodinâmica
- Insuficiência respiratória
- Disfunção ventricular direita

Embora o benefício da terapia trombolítica na TEP seja tanto maior quanto mais precoce o início do tratamento, a “janela” de tempo para utilização de TBL se estende até o 14º dia após o evento embólico inicial.

Abaixo relacionamos contra-indicações relativas para o tratamento do TEP com agentes trombolíticos.

---

### **Contra-indicações relativas para o tratamento do TEP com agentes trombolíticos**

---

- AVE recente (2 meses)
  - trauma ou cirurgia intracraniana ou intramedular recentes (2 meses)
  - doença intracraniana ativa (aneurisma, malformação vascular, neoplasias)
  - grande sangramento interno nos últimos 6 meses
  - hipertensão arterial não controlada (PAS > 200 mmHg ou PAD > 110 mmHg)
  - distúrbios hemorrágicos (incluindo os associados a doença renal ou hepática)
  - grande cirurgia, punção de vaso não compressível, biópsia de órgão ou parto obstétrico recentes (< 10 dias)
  - trauma (maior ou menor) e ressuscitação cardiopulmonar recentes
  - endocardite infecciosa
  - gravidez
  - retinoptia hemorrágica
  - pericardite
  - aneurismas
- 

## **Profilaxia**

A profilaxia é a medida fundamental para pacientes sob condição de risco. É necessária uma ampla conscientização da necessidade de profilaxia para que se possa interferir na incidência de doença venosa tromboembólica.

Várias medidas preventivas se mostram efetivas em reduzir a ocorrência de TEP e são atualmente reconhecidas distintas condições clínicas e cirúrgicas de crescente risco que são apresentadas na página anterior.

Embora a profilaxia seja recomendada para as condições de risco moderado e elevado, é interessante salientar que até 80% dos pacientes que se beneficiariam de medidas profiláticas não são submetidos às mesmas.

## **MEDIDAS MECÂNICAS**

Meias de compressão graduada promovem o aumento do fluxo venoso em membros inferiores fornecendo compressão externa de 18 mmHg nos maléolos e 8 mmHg nas coxas. Embora sejam medidas efetivas na profilaxia do TEP em grandes cirurgias e em neurocirurgias, não devem ser empregadas como medidas isoladas em condições de risco moderado ou elevado.

Botas de compressão pneumática são mais efetivas que as meias de compressão pneumática (compressão externa de 35 mmHg nos maléolos e 20 mmHg nas coxas com fluxo venoso até duas vezes maior) e são indicadas em neurocirurgias e prostatectomias pois não são medidas que apresentam risco de sangramento.

## **MEDIDAS FARMACOLÓGICAS**

A heparina não fracionada em baixa dose por via subcutânea (5000 UI 2 horas antes da cirurgia e mantida a cada 8 ou 12 horas por um período de 1 semana ou até que o paciente esteja deambulando) é recomendada como profilaxia efetiva em grandes cirurgias abdominais e em doenças clínicas agudas com risco de TEP.

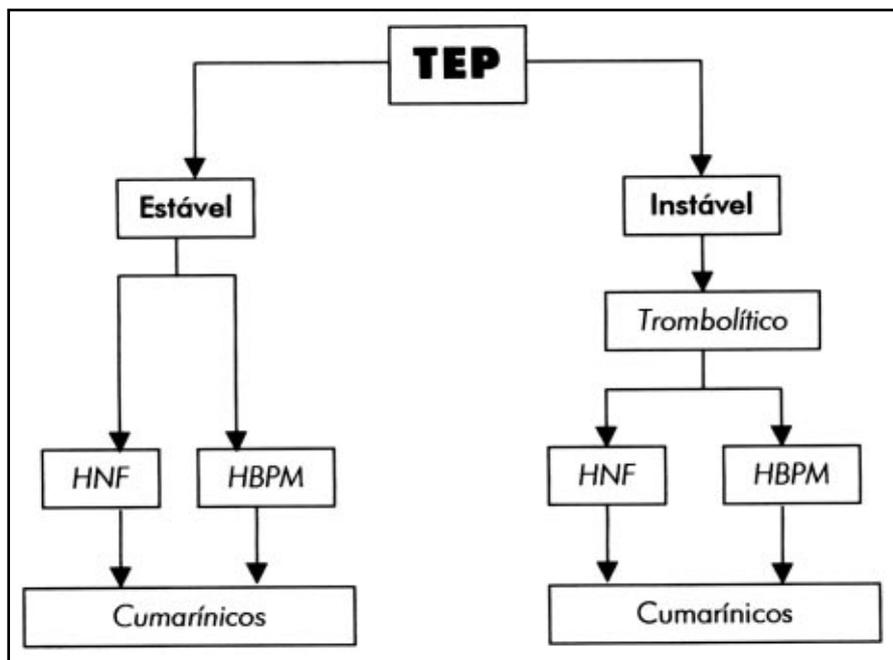
A heparina de baixo peso molecular apresenta algumas vantagens para a profilaxia em relação à heparina não fracionada, entre elas a necessidade de somente 1 aplicação diária e uma atividade anti-Xa mais específica. A dose dependerá fundamentalmente

do tipo de HBPM escolhido já que não existe equivalência entre as mesmas.

A anticoagulação de baixa intensidade com cumarínicos, embora se apresente como uma alternativa até certo ponto complexa pela necessidade de titulação do INR, pode ser uma estratégia para algumas situações como a cirurgia do quadril.

resposta terapêutica a indicação cirúrgica está claramente indicada.

O debate fica entre as possibilidades de cirurgia desnecessária e cirúrgica salvadora. Em pacientes sem outras comorbidades em situação desesperadora é prudente ser mais agressivo. É importante que o diagnóstico de TEP - mesmo com ecocardiograma



## TRATAMENTO CIRÚRGICO

O papel da cirurgia no tromboembolismo pulmonar pode ser separado em três situações:

1. Tromboembolismo pulmonar agudo.
2. Interrupção de veia cava inferior.
3. Tromboembolismo pulmonar crônico.

### 1. Tromboembolismo pulmonar agudo:

O tratamento cirúrgico do TEP agudo está indicado diante de:

- a) choque cardiogênico que não responde a inotrópicos;
- b) hipoxemia progressiva, com ou sem comprometimento hemodinâmico, que não responde a terapia clínica máxima incluindo intubação e ventilação mecânica.

Este grupo de pacientes é geralmente tratado com fibrinolíticos, porém naqueles com contra-indicação ao uso destas drogas ou naqueles que não apresentam

transesofágico na sala de operações - seja confirmado antes da embolectomia pulmonar.

A cirurgia a ser realizada nestas situações é a embolectomia pulmonar. Deve ser feita por esternotomia mediana, com circulação extracorpórea. A artéria pulmonar é aberta e os coágulos são removidos por aspiração, cateteres e compressão manual dos pulmões. A angioscopia com broncoscópio pediátrico estéril pode ser útil para localizar coágulos adicionais. O átrio e o ventrículo direito devem ser inspecionados através de atriotomia direita à procura de trombos. Ao fim da cirurgia, ainda que não haja um consenso, há uma preferência da maioria dos cirurgiões em colocar filtro de veia cava inferior pelo risco de recidiva do evento embólico.

Os pacientes "in extremis" e em parada cardiorrespiratória podem ser ressuscitados com circulação extracorpórea fêmoro-femoral e uso de oxigenador de membrana (percutâneo). Após ressuscitados e estabilizados, o diagnóstico pode ser confirmado e a conduta terapêutica orientada (heparina, fibrinolíticos ou embolectomia). É possível com este circuito obter fluxos sanguíneos

de até 4L/min.

A mortalidade cirúrgica da embolectomia pulmonar varia de 40 a 90%. A mortalidade é maior quando a cirurgia é realizada na vigência de parada cardíaca. Nestas situações, a instalação de circulação extracorpórea de emergência faz diminuir a mortalidade. A embolectomia transvenosa por cateter é uma opção nas situações críticas. Utiliza-se um cateter com balão e campânula, desenhado originalmente por Greenfield que permite a aspiração dos coágulos diretamente da artéria pulmonar. A utilização desse cateter permitiu um sucesso na remoção de trombos em 85% das vezes e uma mortalidade hospitalar em 80% dos pacientes. O problema com estes cateteres é que sendo a indicação de embolectomia pulmonar relativamente pequena acumula-se pouca experiência com o procedimento. Ainda é um procedimento experimental, restrito a poucos centros.

Outra opção endovascular é a fragmentação de grandes êmbolos através de cateteres. Alguns relatos mostram melhora hemodinâmica após a fragmentação do embolo.

## **2. Interrupção de veia cava inferior:**

A interrupção de veia cava inferior é feita através de filtros. Ligadura cirúrgica de veia cava inferior está praticamente abandonada. Plicatura de veia cava inferior com sutura ou clips (Moretz, De Weese) só está indicada quando se precisa interromper a veia cava inferior simultaneamente a procedimento cirúrgico intraabdominal.

Os primeiros filtros colocados, colocados por dissecação da veia jugular interna direita, tiveram bastante sucesso quanto à recorrência de TEP, mas provocavam oclusão de veia cava inferior na grande maioria dos casos.

Atualmente o filtro de veia cava mais utilizado é do de Greenfield, percutâneo de titânio (permitindo o uso de ressonância nuclear magnética como meio diagnóstico, se necessário). Este é o filtro contra qual todos os outros são comparados. Utiliza um cateter introdutor 12F. Pode ser colocado tanto por via femoral (70% das vezes) quanto jugular. Habitualmente é colocado abaixo das veias renais, entre L1 e L2, podendo eventualmente ser colocado acima das veias renais.

Consegue-se colocar adequadamente o filtro em 95% das vezes e a permeabilidade da veia cava é mantida

em 90% das vezes. TEP recorrente ocorre em 3% das vezes, migração do filtro é rara e trombose no local da inserção ocorre em apenas 10% das vezes.

Vários outros filtros de veia cava inferior, de introdução percutânea, têm sido utilizados com sucesso: Bird's nest, Vena Tech, Amplatz, Nitinol, Gunther, Prothia.

Os filtros de veia cava inferior estão indicados em pacientes com TEP nas seguintes situações:

- a) quando não podem ser anticoagulados: úlcera hemorrágica, acidente vascular cerebral recente, cirurgia recente, etc..;
- b) quando há recorrência de TEP apesar de adequadamente anticoagulados;
- c) quando há complicação com o uso de anticoagulantes (hematoma retroperitoneal, trombocitopenia, etc..).

São considerados ainda indicações para a interrupção de veia cava inferior (ainda que menos comuns):

- d) Trombo íleofemoral grande flutuante;
- e) TEP significativa em paciente sem reserva cardiopulmonar.

Caso não haja contra-indicação a anticoagulação deve ser mantida após a colocação do filtro de veia cava inferior, para prevenir recorrência de TVP e evitar progressões in situ da TEP.

## **3- TEP crônica:**

Quando o êmbolo pulmonar agudo não tem resolução pode ocorrer hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (0,2% dos pacientes com TEP aguda). O quadro é habitualmente insidioso (dispnéia, cansaço, síncope) e quando o diagnóstico é feito já há insuficiência ventricular direita (com pressão arterial pulmonar média superior a 40 mmHg). O prognóstico é sombrio com mortalidade de 70% em 3 anos quando este estágio é atingido.

O diagnóstico é feito essencialmente com cintilografia ventilação-perfusão e arteriografia pulmonar com subtração digital.

A cirurgia a ser realizada é a tromboendarterectomia pulmonar. Ela é realizada com hipotermia profunda e parada circulatória total. É retirada a endarteria pulmonar, com trombos antigos e recentes, e bandas fibrosas desde o tronco direito ou esquerdo até os ramos

segmentares. Deve ser realizada em ambos os pulmões.

Esta cirurgia está indicada em pacientes com evidência de trombo não resolvido em árvore pulmonar após 3 meses de anticoagulação, que apresentam limitação funcional importante (classe III ou IV da New York Heart Association), hipertensão pulmonar (> 30 mmHg) e resistência vascular pulmonar aumentada (> 300 dinas/seg/cm-5). Raramente se faz cirurgia quando apenas 1 pulmão está comprometido; quando não há comprometimento proximal lobar não é possível a realização da cirurgia.

Como a embolia crônica está intimamente ligada ao TEP recorrente, nestes pacientes está indicada a colocação de filtro de veia cava inferior.

As duas complicações mais temidas com esta cirurgia são:

- 1- edema pulmonar de reperfusão, que deve ser tratado como SARA;
- 2- constricção arterial pulmonar maligna com crise aguda de hipertensão pulmonar no pós-operatório imediato deve ser tratado com prostaglandina e/ou óxido nítrico.

A mortalidade operatória varia de 5,4 a 27%. O resultado tardio é animador com 75% dos pacientes em classe funcional I e 20% com classe funcional II.

São fatores preditivos de morte operatória: resistência vascular maior que 1100 dinas/seg/cm-5 e dependência de ventilador no pós-operatório. Os pacientes são mantidos com anticoagulante oral e ácido acetilsalicílico.

## CONCLUSÃO

O TEP é uma doença freqüente que apresenta limitações para a realização do seu diagnóstico. A avaliação dos fatores de risco dos sinais e sintomas e do diagnóstico diferencial estabelece o grau de suspeita clínica que pode ser confirmado pelos exames complementares. A possibilidade da visualização do trombo por exames de imagem (ecocardiograma, angiotomografia, angiorressonância magnética ou arteriografia pulmonar) ou uma cintilografia pulmonar V/Q de alta probabilidade são os exames para a confirmação diagnóstica.

O tratamento clássico com heparina não fracionada seguida pelo uso de cumarínicos apresenta algumas alternativas para a abordagem do TEP. Os pacientes com instabilidade hemodinâmica e disfunção do VD devem receber trombolítico com primeira escolha. Por outro lado os pacientes estáveis clinicamente podem ser tratados, em ambiente hospitalar, com heparina de baixo peso molecular.

A profilaxia da DVT é fundamental e deve ser realizada em todos os pacientes com risco de trombose venosa.

O aprimoramento dos métodos de imagens não invasivos e a evolução dos fármacos são as perspectivas de curto prazo para a abordagem dos pacientes com suspeita de tromboembolismo pulmonar.

## BIBLIOGRAFIA

1. ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1998; 113: 499 - 504.
2. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest* 1999; 115: 1695 - 1707.
3. Bick RL, Haas SK. International consensus recommendations: summary statement and additional suggested guidelines. *Med Clin North Am* 1998; 82: 613 - 633.
4. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 339: ? \_ ?.
5. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997: 1582 - 1603.
6. Haas SK. Treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism: current recommendations. *Med Clin North Am* 1998; 82: 495 - 510.
7. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism a statement for healthcare professionals from the Council on Thrombosis (in Consultation with the Council on Cardiovascular Radiology), American Heart Association. *Circulation* 1996; 93: 2212 - 2245.
8. Legere BM, Dweik RA, Arroliga AC. Venous thromboembolism in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 1999; 20: 367 - 384.
9. Marino PL. Tromboembolismo venoso. In: Marino PL, ed. *Compêndio de UTI*. Porto Alegre: Artmed editora, 1999: 100 - 111.
10. Meyer G, Sors H. Massive acute pulmonary embolism. In Brown DL, ed. *Cardiac intensive care medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 487 - 1492.
11. Plevinsky, h.i. And edmunds jr., H.e. : pulmonary thromboembolism in cardiac surgery in the adult, edited by edmunds, jr. H.e. McGraw-hill., New york, 1997, pág. 1319-1344.
12. 2- daily, p.o., Dembitsky, w. And peterson, k.l.: Modifications of techniques and early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *J. Thorac. Cardiovasc. Surgery*, 93:221, 1987.
13. 3- jamieson, s. W., Anger, w. R., Fedullo, p. E. Et al.: experience and results of 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29 month period. *J. Thorac. Cardiovasc. Surgery*, 106:116,1993.
14. 4- walsh, d.b. And bettmann, m. : percutaneous devices for vena cavafiltration in current therapy in vascular surgery. Edited by ernst, c.b. And stanley, j.c. Mosby st. Louis, 3 rd edition, 1995, pág. 945-949.
15. 5- greenfield, l.j., Proctor, m.c. Williams, d.m. Et al: long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. *J. Vasc. Surgery*. 18:450, 1993.
16. Erdman wa, peschock rm, redman hc, bonte f, et al. Pulmonary embolism: comparison of mr images with radionuclide and angiographic studies. *Radiology* 190(2):499-508, feb 1994
17. Gark K, Welsh CH, Feyerabend AJ, et. al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation perfusion scan . Correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. *Radiology* 1998; 208:201-208.
18. Gotway MB, Edinburg KJ, Feldstein VA, Lehman J, Reddy GP, Webb WR. Imaging evaluation of suspected pulmonary embolism. *Curr Probl Diagn Radiol* 28(5):129-84; Sep-Oct 1999
19. Grenier PA, Beigelman C. Spiral CT scanning and magnetic resonance angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Thorax* 53 Suppl 2:S25-31, Aug 1998
20. Holbert JM, Costello P, Federle MP. Role of spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *Ann Emerg Med* 33(5):520-8, May 1999
21. Loud PA, Grossman ZD, Klippenstein DL, Kats DS, Shah R. Beyond CTPA: combined CT venography and pulmonary to evaluate suspected thromboembolic disease (abstract) Society of Thoracic Radiology, 1998.
22. Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997; 205:447-452
23. Meaney J FM, Prince M R. Pulmonary MR angiography, in *New Techniques in body MR Imaging, Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*. Saunders, May , 1999.
24. Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TL, et. al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336:1422-1427.
25. Naidich D, Zerhouni E, Siegelman S, et al.. *Computed Tomography and Magnetic Resonance of The Thorax*. 3ª edição. Lippincott-Raven, 1999.
26. Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, Deschildre F, Duhamel A . Peripheral pulmonary arteries: optimization of spiral Ctacquisiton protocol. *Radiology* 1997; 204:157-163.
27. Remy-Jardin M, Remy J, Wattine L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis

- with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique. Comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992;185:381-387.
29. Sostman HD, Layish DT, Tapson VF, et al. Prospective comparison of helical CT and MR imaging in clinically suspected acute pulmonary embolism. *J Magn Reson Imaging* 6(2):275-81, Mar-Apr 1996
  30. Van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ER, et al. Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 201(2):467-70; Nov 1996
  31. Hurst's the heart, arteries and veins / editors, R. Wayne Alexander, Robert C. Schlant, Valentin Fuster ; associate editors, Robert<sup>a</sup> Rourke, Robert Roberts, Edmund H. Sonnenblick. - 9th ed., 1998.
  32. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / [edited by] Eugene Braunwald. - 5th ed., 1997.
  34. Paul L. Marino; trad. Eliézer Silva. Compêndio de UTI - 2. Ed - Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul Ltda, 1999.
  35. Kelly MA, Carson JL, Palensky HI, Schwartz S. Diagnosing pulmonary embolism: new facts and strategies. *Ann Intern Med* 1991; 114:300-306.
  36. Perrier A, Bounameaux H, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *The Lancet* 1999; 353:190-195.
  37. Maki D, Gefter W, Alavi A. Recent Advances in Pulmonary Imaging. *Chest* 1999; 116:1388-1402.
  38. Stein, P. D., Terrin M. L., Gottschalk, A., et al.: Value of ventilation/perfusion scans versus perfusion scans alone in acute pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol.* 69:1239, 1992.
  39. Hull, R. D., and Raskob, G. E.: Low-probability lung scan findings: A need for change. *Ann Intern. Med.* 114:142, 1991.
  40. Bone, R. C.: The low-probability lung scan: A potentially lethal reading. *Arch Intern. Med.* 153:2621, 1993.
  41. The PIOPED Investigators: Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 263:2753, 1990.
  42. Gottschalk, A., Sostsman, H. D., Coleman, R. E., et al.: Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. *J. Nucl Med.* 34:119, 1993.
  43. Hyers, T.M.. Venous Thromboembolism. *Am J Resp Crit Care Med.* 159:1-14, 1999.