

Protocolo embolia pulmonar: suspeita clínica e tratamento

Pulmonary embolism protocol: suspected clinical and treatment

Ana Taísa Barbosa de Mendonça¹. Neiberg de Alcântara Lima².

1 Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Universidade Federal do Ceará (UFC), Residente de Cardiologia pelo Hospital de Messejana, Fortaleza, Ceará, Brasil. 2 Especialista em Cardiologia e Estimulação Cardíaca Artificial, Hospital de Messejana e Sociedade Brasileira de Cardiologia, Cardiologista do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Fortaleza, Ceará, Brasil.

RESUMO

Tromboembolismo pulmonar configura diagnóstico bastante comum na prática clínica, sendo potencialmente fatal, caso não sejam instituídas medidas de tratamento adequadas. Estas medidas reduzem a propagação do trombo, recorrência e mortalidade. A suspeita clínica, no entanto, não se constitui como tarefa fácil, visto que o quadro clínico pode ser bastante variável, desde quadros oligossintomáticos até quadros com variados sinais e sintomas em pacientes com múltiplas comorbidades, o que pode confundir bastante o diagnóstico. Suspeitar, porém, de tal diagnóstico é a pedra angular e primeiro passo para efetividade na diminuição da mortalidade por esta condição. Avaliar com escores de probabilidade clínica pré-teste é o segundo passo para auxiliar na solicitação de exames visando o diagnóstico. Tratamento com anticoagulação oral ou parenteral, uso de trombolíticos, embolectomia cirúrgica e uso de filtro de veia cava dependerão da estratificação de risco de cada paciente. O paciente que permanece controverso quanto ao tratamento é aquele com disfunção de ventrículo direito.

Palavras-chave: Embolia pulmonar. Tromboembolia venosa. Anticoagulantes. Fibrinolíticos. Embolectomia.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism is a fairly common condition in clinical practice and it is potentially fatal if proper treatment measures are not provided. These measures reduce the propagation of thrombi, as well as disease recurrence and mortality. Clinical suspicion, however, is not an easy task, as the clinical presentation can be quite variable, ranging from mild presentations to patients with multiple comorbidities and several signs and symptoms, which can be quite confusing to diagnose. Nevertheless, the clinical suspicion is the cornerstone and first step to effectively reduce the mortality of this condition. The evaluation with scores of pretest clinical probability is the second step to assist in the choosing of the most adequate diagnostic tests to be performed. Treatment with oral or parenteral anticoagulant drugs, the use of thrombolytics, surgical embolectomy and the use of vein cava filter will depend on the risk stratification of each patient. There is still controversy regarding the treatment of patients with right ventricular dysfunction.

Keywords: Pulmonary embolism. Venous thromboembolism. Anticoagulants. Fibrinolytic agents. Embolectomy.

Autor correspondente: Ana Taísa Barbosa de Mendonça, Rua Tavares Coutinho, 1739, Varjota, Fortaleza, Ceará. CEP: 60160-130. Telefone: +55 85 99958-1770. E-mail: aninhataisa@hotmail.com

Conflito de interesses: Não há qualquer conflito de interesses por parte de qualquer um dos autores.

Recebido em: 04 Ago 2016; Revisado em: 12 Nov 2016; Aceito em: 14 Nov 2016.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo é uma doença relativamente comum, potencialmente fatal e que requer diagnóstico rápido e preciso. O seu tratamento apropriado, quando logo instituído, é altamente eficaz, reduzindo o risco de recorrência e, conseqüentemente, de mortalidade.¹

O diagnóstico e tratamento de embolia pulmonar exige uma abordagem interdisciplinar, combinando especialidades médicas clínicas, cirúrgicas e radiológicas.¹

Apesar dos avanços substanciais, as taxas de mortalidade e recorrência permanecem elevadas, porém, quando devidamente diagnosticada e tratada, a embolia pulmonar é rara causa de morte, com recorrência em apenas uma pequena minoria de pacientes.¹

A manutenção de um alto nível de suspeição é fundamental.² Deve-se classificar o paciente em alta, intermediária ou baixa probabilidade clínica na tentativa de se alcançar êxito no diagnóstico e tratamento. Com o paciente com diagnóstico de TEP, procedemos a estratificação de risco, que orientará as bases do tratamento.

A firmatação de um protocolo que guia a suspeita clínica, abordagem e tratamento em qualquer hospital é fundamental para padronizar ações, aumentar a cooperação entre as especialidades e, por conseguinte, diminuir o número de mortes. Diante do proposto, é o que a produção deste protocolo procura almejar.

DESENVOLVIMENTO/PROPOSTA DE PROTOCOLO

DEFINIÇÃO

O tromboembolismo pulmonar consiste na obstrução da artéria pulmonar ou um dos seus ramos pela instalação de coágulos sanguíneos, oriundos do sistema venoso profundo, com redução ou cessação do fluxo sanguíneo para a área afetada.

A trombose venosa profunda (TVP), geralmente, é o evento básico e o TEP, a principal complicação aguda, e a esse conjunto chama-se tromboembolismo venoso (TEV). É uma emergência relativamente comum que surge como condição primária ou como complicação em qualquer área da medicina.

EPIDEMIOLOGIA

Nos EUA, dados indicam que TEV ocorra em cerca de 100 pessoas para cada 100.000 habitantes, sendo um terço dos casos de TEP e dois terços dos casos de TVP, com mortalidade do primeiro mês após o episódio de 12% para TEP e 6% para TVP.³

O Brasil apresenta dados precários com raros estudos sobre a epidemiologia. Segundo estudos baseados em autópsias, a prevalência de TEP varia de 3,9% a 16,6%.⁴ A incidência real de TEP está provavelmente sendo subestimada, visto que episódios não diagnosticados clinicamente e aqueles ocorridos fora do ambiente hospitalar não são detectados e, portanto, computados.⁴

SUSPEIÇÃO CLÍNICA

O TEP pode apresentar-se clinicamente de modo bastante variável, indo de quadros oligossintomáticos até situações com síncope, instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória aguda, podendo levar o paciente rapidamente à morte ou mesmo já se manifestar como morte súbita.

Os sinais e sintomas são inespecíficos e podem mimetizar outras condições mórbidas. Em 90% dos casos a hipótese de TEP é sugerida pela presença de dispnéia, taquipnéia, dor torácica e síncope, sozinhos ou em associação.⁵

A presença de fatores de risco para TEP deve ser considerada para reforçar a possibilidade diagnóstica.⁶ Os principais fatores de risco encontram-se listados no Quadro 1.

Quadro 1. Principais fatores de risco para embolia pulmonar.

Principais fatores de risco	
Idade > 65 anos	Episódio prévio de TVP ou TEP
Viagem de longa distância	Trauma
Obesidade	Uso de contraceptivos hormonais
Tabagismo	Gravidez e pós-parto
Síndrome metabólica	Câncer
Fatores herdados e trombofilias	Doença clínica aguda (pneumonia, ICC)
Obesidade	Doença inflamatória intestinal
SAAP primária ou associada a LES	Trombocitopenia induzida pela heparina
Imobilização	Cateteres centrais
Varizes/insuficiência venosa crônica	Pós-operatório
Insuficiência arterial	Quimioterapia/Hormonioterapia

Fonte: Adaptado de: Martins HS, Brandão RA Neto, Scalabrini A Neto, Velasco IT. Emergências Clínicas. 9. ed. São Paulo: Manole; 2014. p. 857.

Dispnéia é bastante frequente e pode surgir de forma súbita ou ter evolução ao longo de horas ou dias. O diagnóstico de TEP é mais difícil em portadores de insuficiência cardíaca (IC) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e deve sempre entrar no diagnóstico diferencial desses pacientes com descompensação no pronto-socorro.⁷

Dor pleurítica pode estar presente quando o êmbolo é periférico e próximo a pleura. Dor precordial simulando uma síndrome coronariana aguda pode estar presente com êmbolos maiores ou pela presença de isquemia do ventrículo direito.⁷

Síncope é mais rara, e sua presença está relacionada a quadros mais graves que podem se apresentar também com hipotensão e/ou parada cardíaca.⁸ A súbita redução do débito cardíaco causa hipofluxo cerebral, podendo levar à perda do tônus postural.⁹

A hipotensão arterial sistêmica caracteriza os pacientes com TEP maciço. Há uma série de alterações hemodinâmicas como aumento da resistência da circulação pulmonar, hipoxemia, redução do débito cardíaco, oligúria, extremidades frias e sinais de hipoperfusão.⁷

Podem haver taquipnéia, tosse, hemoptise, taquicardia, palpitações, tonturas, febre e cianose, inespecíficos e eventualmente secundários às doenças associadas.

Pode ocorrer apresentação semelhante ao *cor pulmonale* agudo, associado ou não ao choque circulatório. Quando isolado, podemos observar sinais de hipertensão pulmonar e dilatação de câmaras cardíacas direitas associadas ou não às manifestações clínicas de insuficiência cardíaca com congestão venosa.⁶

O paciente pode apresentar-se com taquicardia, hipotensão, palidez, sudorese fria, turgência jugular, terceira bulha, hiperfonese de P2, impulso de ventrículo direito (VD) palpável.⁶

Os achados clínicos geralmente estão ligados à carga

trombótica do TEP, mas isto não é regra. Há situações em que grandes êmbolos estão associados somente a dispnéia e achados inespecíficos, enquanto pequenos trombos periféricos podem ter rica apresentação clínica com bastante comprometimento do estado geral (comum em pacientes com baixa reserva cardiovascular).¹⁰

Devido à forte associação entre as condições, sinais e sintomas de TVP (dor, edema, empastamento muscular, sinal de Homans) também devem ser pesquisados.¹⁰

A ausculta pulmonar pode apresentar-se com diminuição do murmúrio vesicular, estertores, atrito pleural, sibilos ou mesmo normal.

Em resumo, sinais, sintomas e exames laboratoriais não permitem a exclusão ou a confirmação de TEP agudo, mas aumentam o índice de suspeição.⁸ A sociedade europeia de cardiologia em sua diretriz relata a prevalência de sinais e sintomas em pacientes com suspeita de TEP, de acordo com diagnóstico final, conforme Tabela 1.

Tabela 1. Prevalência de sinais e sintomas em pacientes com suspeita de TEP de acordo com diagnóstico final.

Sintomas	TEP confirmado (n=219)	TEP excluído (n=546)
Dispnéia	80%	59%
Dor torácica pleurítica	52%	43%
Dor torácica retroesternal	12%	8%
Tosse	20%	25%
Hemoptise	11%	7%
Síncope	19%	11%
Sinais		
Taquipnéia \geq 20ipm	70%	68%
Taquicardia $>$ 100bpm	26%	23%
Sinais de TVP	15%	10%
Febre	7%	17%
Cianose	11%	9%

Fonte: Adaptado de: European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2008;29:2276-2315. Disponível em: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/29/18/2276.full.pdf>

EXAMES AUXILIARES

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é um exame importante para diagnóstico diferencial, podendo mostrar outras alterações que levam a diagnósticos alternativos como pneumonia, pneumotórax, edema agudo de pulmão, dentre outros.

A radiografia de tórax pode ser normal ou pode mostrar as seguintes alterações relacionadas a embolia:

- Sinal de Westermark: áreas de hipoperfusão pulmonar, oligoemia regional, sendo o mais específico.
- Sinal de Hampton: opacidades periféricas cuneiformes.

- Sinal de Palla: dilatação da artéria pulmonar.

- Atelectasias laminares nas bases, derrame pleural e elevação cúpula diafragmática.

Eletrocardiograma (ECG)

Podem ser observados taquicardia sinusal, sinais de sobrecarga ventricular direita como desvio do eixo QRS para a direita, o clássico padrão S1Q3T3 (onda S proeminente em DI, onda Q em DIII e onda T invertida em DIII), inversão de onda T em V1-4, padrão “strain” em precordiais anteriores, Bloqueio do Ramo Direito total ou parcial, padrão Qr em V1 e onda P pulmonale.⁸

O ECG tem como importante finalidade auxiliar na exclusão ou confirmação de outras causas como infarto agudo do miocárdio ou pericardite.⁶

Gasometria arterial

Frequentemente encontra-se hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$) e/ou PaCO_2 reduzida, porém, a gasometria pode estar normal.

DIAGNÓSTICO

A suspeição clínica de TEP baseada na clínica e exames citados acima deve levar a aplicação do escore de Wells, conforme Tabela 2, que classificará o paciente como baixa, intermediária ou alta probabilidade clínica.

Caso o paciente seja de baixa ou intermediária probabilidade clínica, devemos solicitar o D-Dímero para auxílio

diagnóstico. Se o paciente for de alta probabilidade, solicitamos diretamente exames confirmatórios como a AngioTC de tórax. Naqueles pacientes graves, suspeitos para TEP, com hipotensão, com dificuldade de deslocamento, podemos lançar como ferramenta de auxílio diagnóstico o ecocardiograma à beira do leito. Nos pacientes com sinais e sintomas de TVP, pode-se realizar US doppler, pois como o tratamento de TEP e TVP são semelhantes, já seria indicado a anticoagulação.

Sugestão de manejo diagnóstico para pacientes estáveis e instáveis encontra-se no Figura 1 e Figura 2, respectivamente.

Tabela 2. Critérios de Wells.

ESCORE DE WELLS	PONTOS
Sinais clínicos de TVP	+3
Diagnóstico alternativo menos provável que EP	+3
Frequência cardíaca $> 100/\text{min}$	+1,5
Cirurgia nos últimos 30 dias ou imobilização ≥ 3 dias	+1,5
TVP ou EP prévios	+1,5
Hemoptise	+1
Câncer	+1
BAIXA PROBABILIDADE	0 a 1
INTERMEDIÁRIA PROBABILIDADE	2 a 6
ALTA PROBABILIDADE	≥ 7

Fonte: Adaptado de: Martins HS, Brandão RA Neto, Scalabrini A Neto, Velasco IT. Emergências Clínicas. 9. ed. São Paulo: Manole; 2014. p. 857.

Figura 1. Suspeita clínica de embolia pulmonar em paciente estável.

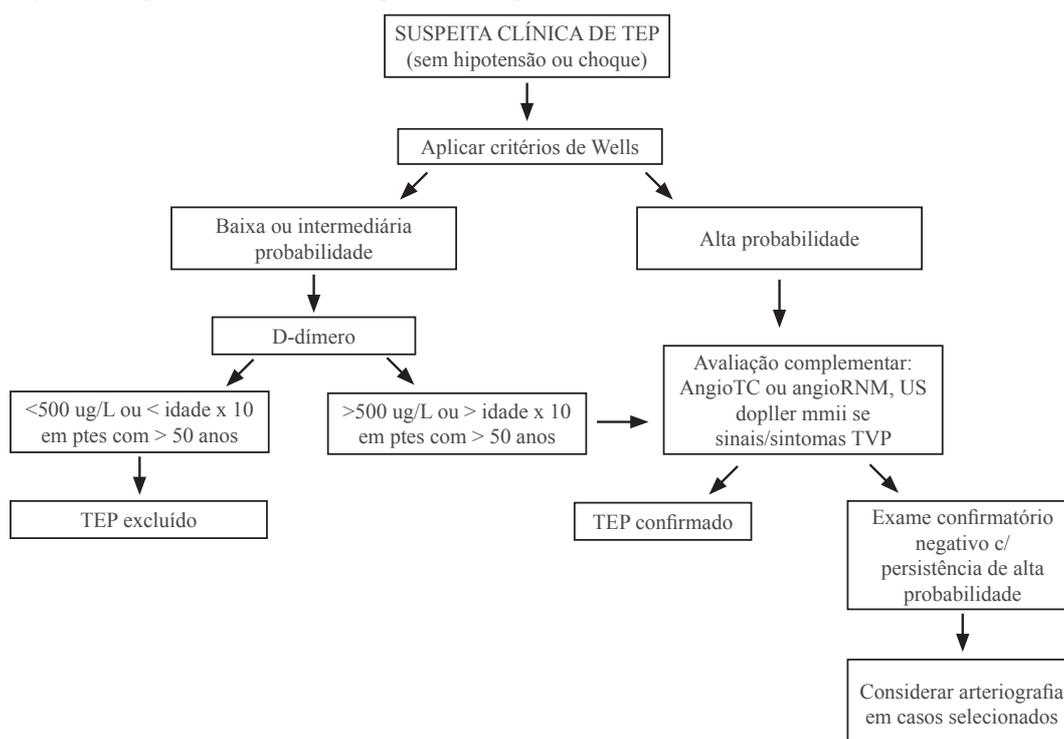
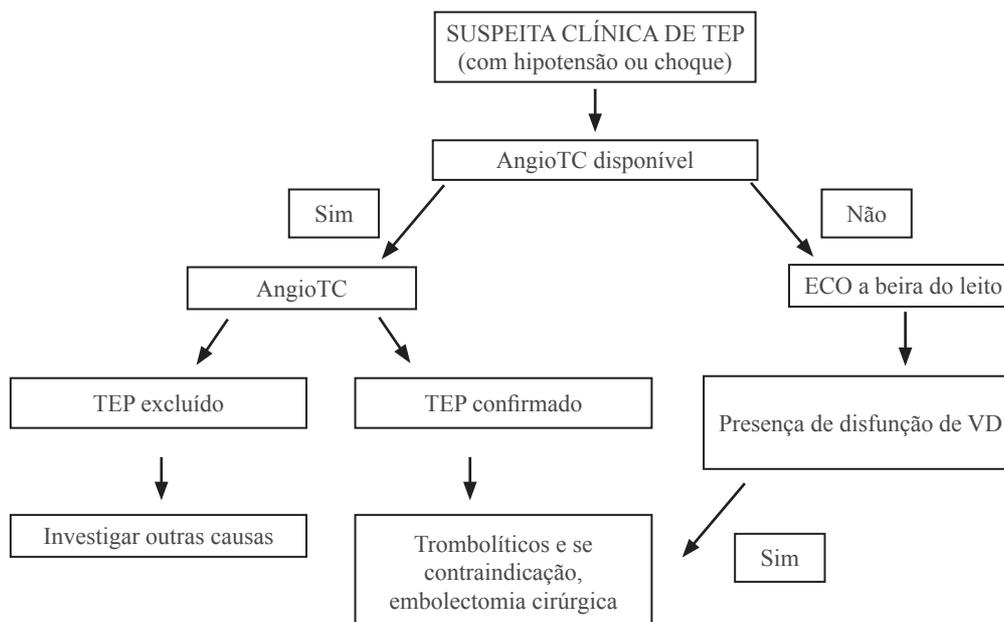


Figura 2. Suspeita clínica de TEP agudo em pacientes instáveis.

Baixa/intermediária probabilidade clínica

- **D-Dímero**

Pacientes com suspeita clínica baixa ou intermediária pelos critérios de Wells e resultado do D-Dímero normal, têm o diagnóstico de TEP excluído.¹¹ Se o resultado do D-dímero for alto, recomenda-se investigação de TEP por exames de imagem. Não deve ser solicitado para pacientes com alta suspeita clínica.¹²

Apresenta alta sensibilidade, mas baixa especificidade, com alto valor preditivo negativo.¹³ O valor de corte utilizado é de 500ng/ml. Há estudos de novos valores de corte baseados na idade. Pacientes acima de 50 anos, usariam a idade x10 como novo valor de corte.¹⁴

Pode ocorrer falso-positivo na presença de algumas situações como: doenças inflamatórias, trauma ou cirurgia nos últimos três meses, tumores malignos, coagulação intravascular disseminada (CIVD), doença vascular periférica, insuficiência renal, doença hepática (bilirrubina > 2mg/dl), infecções e sepse, pré-eclâmpsia e eclâmpsia, gestação e puerpério.¹⁵

Alta probabilidade clínica

- **Ecocardiograma**

O Ecocardiograma pode visualizar disfunção ou sobrecarga do ventrículo direito e hipertensão pulmonar, sugerindo o diagnóstico de TEP em pacientes suspeitos. Em pacientes instáveis (hipotensão e/ou choque), um ecocardiograma normal exclui praticamente a possibilidade de TEP como causadora do quadro.¹¹

É utilizado como estratificador de risco em pacientes normotensos. É de grande valia também para avaliar diagnósticos diferenciais como infarto agudo do miocárdio (IAM) e dissecação aórtica.⁸

- **Cintilografia V/Q**

A cintilografia ventilação-perfusão pode ser um método para confirmação de TEP. Compara-se imagens para a obtenção de áreas ventiladas e não perfundidas, suspeitas de TEP. Útil em pacientes que não podem usar contraste na TC. Nos pacientes considerados de alta probabilidade, a especificidade da cintilografia foi de 97%, com sensibilidade de 41%.

Uma cintilografia normal e uma baixa probabilidade clínica de EP, juntos, praticamente descartam a possibilidade de EP. Nos pacientes com alta probabilidade na cintilografia associada a alta probabilidade clínica, está indicada a terapêutica. Em pacientes com probabilidade clínica baixa e cintilografia de alta probabilidade, indica-se prosseguir a investigação com outros exames adicionais.

O Hospital Universitário Walter Cantídio não dispõe deste exame.

- **Doppler de membros inferiores**

Pacientes com suspeita de TVP podem ser avaliados com US de membros inferiores, visto que em 90% dos casos os trombos pulmonares são originados nos membros inferiores.¹⁶ Um exame confirmando TVP pode evitar a realização de exames para identificação do trombo na circulação pulmonar, visto que possui abordagem terapêutica semelhante, indicando anticoagulação plena.⁸

Um exame normal não exclui a hipótese. Um resultado positivo em paciente sem sinais ou sintomas de TVP em membros inferiores, deve ser interpretado com cautela.

- **Angio-Tomografia de Tórax**

Angio-Tomografia de tórax helicoidal é considerado o exame de escolha para o diagnóstico de TEP.¹⁷ Apresenta sensibilidade de 83% e especificidade acima de 90%.¹⁸

Permite a visualização de trombos periféricos e centrais e não é invasivo. Não é recomendado na insuficiência renal e em pacientes alérgicos ao contraste iodado e os pacientes são submetidos à radiação.

Hoje em dia, devido ao avanço da tecnologia e das tomografias com múltiplos canais, um exame negativo para TEP, praticamente exclui o diagnóstico nos pacientes de baixa e intermediária probabilidade, sendo ainda controverso naqueles com alta probabilidade.¹⁷

- **Arteriografia pulmonar**

Não deve ser o primeiro exame a ser realizado, pois trata-se de exame invasivo com cateterização das artérias pulmonares. Está reservado para pacientes que permanecem com alta probabilidade clínica, em casos selecionados, onde os outros

exames não conseguiram a confirmação de TEP e ainda há alto grau de suspeição.¹⁹

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Após diagnóstico da embolia pulmonar, os pacientes devem ser avaliados quanto a gravidade do quadro e risco de morte precoce, conforme Quadro 2. Para estratificação da gravidade, pode ser usado o escore de risco de morte precoce da sociedade europeia de cardiologia.

O tratamento é guiado com base nesta classificação, indo desde a realização de anticoagulação em casos leves à trombólise nos graves.

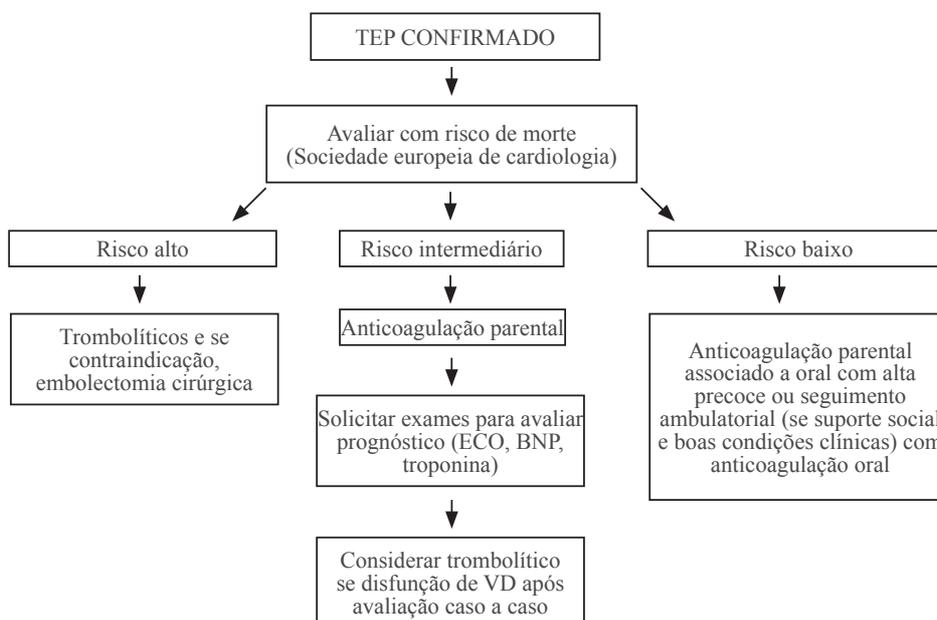
Sugestão de seguimento após TEP confirmado encontra-se na Figura 3.

Quadro 2. Risco de morte precoce.

Classificação do risco	Marcadores de risco	Implicações terapêuticas
Alto risco (>15% risco de morte)	Hipotensão sustentada (>15mins) ou que necessite de drogas vasoativas e que não seja causada por outras etiologias (arritmia, hipovolemia, sepse, disfunção de VE)	Trombólise ou embolectomia em casos selecionados.
Não alto risco		
Intermediário (risco de 3 a 15% de morte)	Ausência de hipotensão ou choque e presença de disfunção de VD OU presença de lesão miocárdica	Internação hospitalar
Baixo risco (<1% de chance de morrer)	Ausência de hipotensão ou choque Ausência de disfunção de VD Ausência de lesão miocárdica	Alta hospitalar precoce ou tratamento domiciliar

Fonte: Adaptado de: Martins HS, Brandão RA Neto, Scalabrini A Neto, Velasco IT. Emergências Clínicas. 9. ed. São Paulo: Manole; 2014. p. 866.

Figura 3. TEP confirmado e conduta.



TRATAMENTO**PACIENTES DE NÃO ALTO RISCO**

Pacientes com TEP confirmado classificados como de baixo risco, ou seja, sem evidência de hipotensão/choque/disfunção de VD/lesão miocárdica, podem receber alta hospitalar precoce ou tratamento domiciliar.⁸ Se houver bom suporte social, clearance de creatinina >30ml/min, paciente não tenha alto risco de sangramento, não haja comorbidades significativas e paciente estiver estável, o tratamento ambulatorial é a escolha. Nestes casos, podemos dar preferência, salvo contraindicações, pela prescrição dos novos anticoagulantes orais, como a rivaroxabana e a dabigatrana. Estes não necessitam de controle da anticoagulação por exames laboratoriais, sendo de mais fácil manejo.⁸

Nos pacientes com intermediário risco, ou seja, sem hipotensão/choque, mas com disfunção de VD, está indicado internação hospitalar e devemos proceder a anticoagulação parenteral iniciada juntamente com a anticoagulação oral. Anticoagulantes parenterais e doses comumente utilizados encontram-se listados no Quadro 3. Os anticoagulantes orais estão citados juntamente com suas doses no Quadro 4. Há controvérsias no uso de trombolíticos em pacientes normotensos com evidência de disfunção de VD. Nestes casos, estudos mostram que a trombólise melhorou a perfusão na cintilografia pulmonar, a disfunção de VD no ecocardiograma e a resolução do trombo na arteriografia, mas não reduziu a mortalidade, quando comparado a heparina. Devido a controvérsia a cerca deste tema, um grande estudo europeu multinacional foi iniciado para tentar definir o tratamento adequado neste grupo de pacientes.⁸

Quadro 3. Drogas parenterais.

Droga	Apresentação	Dose	Observações
Heparina não-fracionada	Frasco-ampola de 5ml com 25000U (5000U/ml)	Ataque: 80U/kg EV 'bolus' Seguido: 18U/kg/hora EV contínuo	Monitorar TTPA de 6/6h e ajustar para manter TTPA 1,5 a 2,5 vezes.
Enoxiparina	Seringa 20mg Seringa 40mg Seringa 60mg Seringa 80mg	1mg/kg/dose SC de 12/12h 0,75mg/kg/dose de 12/12h se > 75 anos	Não usar em pacientes c/ CICr < 30ml/min. Caso opte por este, dosar fator Xa para monitorização.
Fondaparinux	Seringa 2,5mg Seringa 7,5mg	<50kg: 5mg SC 1x/dia 50-100kg: 7,5mg SC 1x/dia >100kg: 10mg SC 1x/dia	Não usar em pacientes c/ CICr < 20ml/min.

Fonte: Adaptado de: Albert Einstein: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira. Diretriz de prática médica – diretrizes assistenciais: tromboembolismo pulmonar. São Paulo: Albert Einstein; [2016?]. Disponível em: <http://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Paginas/diretrizes-assistenciais.aspx?busca=tromboembolismo&Especialidade=>

Quadro 4. Drogas orais.

Droga	Apresentação	Dose	Observações
Varfarina	Comprimido de 5mg	Iniciar com 5mg VO	Iniciar junto com heparina ou fondaparinux. Adequar dose para INR entre 2-3.
Rivaroxabana	Comprimido de 15mg Comprimido de 20mg	15mg durante 3 semanas VO de 12/12h. Seguidos após 3 semanas de 20mg 1x/dia	Não necessita uso de anticoagulantes parenterais. Não necessita ajuste de dose com exames. Não fazer se CICr < 30ml/min.
Dabigatrana	Comprimido de 150mg	01 comprimido VO de 12/12h Fazer metade da dose se CICr entre 15-30ml/min.	Iniciar após mínimo de 5 a 7 dias de heparina ou fondaparinux. Não necessita ajuste de dose com exames. Contraindicado se CICr < 15ml/min.

Fonte: Adaptado de: Albert Einstein: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira. Diretriz de prática médica – diretrizes assistenciais: tromboembolismo pulmonar. São Paulo: Albert Einstein; [2016?]. Disponível em: <http://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Paginas/diretrizes-assistenciais.aspx?busca=tromboembolismo&Especialidade=>

Lembrar que nos pacientes com probabilidade clínica alta ou intermediária para TEP a anticoagulação pode ser iniciada antes mesmo da confirmação diagnóstica.⁸ No caso de exclusão posterior do diagnóstico, suspende-se a anticoagulação e em caso de confirmação, mantém-se.

Todas estas drogas têm como principal contraindicação a presença de sangramento ativo. Os dois últimos têm menor índice de sangramento. As duas primeiras devem ser evitadas em plaquetas abaixo de 100mil, enquanto fondaparinux é uma opção adequada para pacientes plaquetopênicos.

Considerar colher amostras para dosagem do anti-fator X ativado nos pacientes usuários de enoxiparina gestantes e com insuficiência renal severa. Colher quatro horas após a dose da manhã. Um intervalo de 0,6 - 1,0 UI/ml sugere administração de duas vezes por dia. Entre 1.0 - 2.0 UI/ml sugere administração de uma vez ao dia, embora nenhuma recomendação é firmemente fundamentada.

Devido ao risco de trombocitopenia induzida por heparina, dosar plaquetas durante o tratamento com heparina não-fracionada e heparina de baixo peso molecular. Como nenhum caso com fondaparinux foi comprovado, este não necessita de monitorização de plaquetas.⁸

Manter anticoagulantes parenterais por pelo menos 5 dias. Iniciar juntamente os anticoagulantes orais e suspender o parenteral quando o INR estiver entre 2 e 3 (nível de evidência A) com dois resultados medidos com intervalo de 24h.⁸

Não há provas sobre o benefício de imobilização na evolução clínica de pacientes com embolia pulmonar.⁸

Resumindo, iniciar anticoagulação parenteral sem atraso em pacientes com embolia pulmonar confirmada ou com probabilidade intermediária ou elevada enquanto a investigação diagnóstica ainda está em curso. Preferir heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea ou fondaparinux em pacientes estáveis ao invés da heparina não fracionada, exceto para pacientes com alto risco de sangramento (rápida reversão do efeito da heparina não fracionada (HNF))⁸ e naqueles com disfunção renal grave.

Trabalhos recentes mostraram a eficácia dos novos anticoagulantes orais, com aparente maior segurança em relação a sangramentos.

Ainda não é possível recomendar os novos fármacos em substituição das heparinas e cumarínicos no tratamento de TEP agudo em pacientes oncológicos.

PACIENTES DE ALTO RISCO

Pacientes com TEP agudo de alto risco, ou seja, com hipotensão ou choque, podendo ter disfunção de ventrículo direito, devem ser submetidos a trombólise como terapia de reperfusão primária, exceto em caso de contraindicações.⁸ Trombolíticos e doses encontram-se listados na Tabela 3. Suas contraindicações estão listadas conforme Quadro 5.

Tabela 3. Uso trombolíticos.

Droga	Apresentação	Dose
Estreptoquinase	Frasco ampola de 250.000UI e de 750.000UI	250.000U EV em 30mins seguidos de 100.000U/h em 24h
rtPA	Frasco ampola de 50mg	100mg em 2 horas ou 0,6mg/kg em 15min (máximo de 50mg)

Fonte: Adaptado de: Albert Einstein: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira. Diretriz de prática médica - urgências e emergências: tromboembolismo pulmonar. São Paulo: Albert Einstein; [2016?]. Disponível em: <http://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Paginas/diretrizes-assistenciais.aspx?busca=tromboembolismo&Especialidade=>

Quadro 5. Contraindicações à trombólise.

Absolutas	Relativas
Hemorragia intracraniana prévia	Idade maior que 75 anos
AVC isquêmico dentro de 3 meses	Demência
Defeitos estruturais vasculares cerebrais conhecidos (Ex. MAV)	AVC isquêmico com mais de 3 meses
Neoplasia maligna intracraniana conhecida	Uso atual de anticoagulação
Cirurgia recente cerebral ou invadindo o canal espinhal	Gravidez
TCE fechado ou trauma facial recente com evidência radiológica de fratura	Punção vascular em vaso não compressível
Suspeita de dissecação aórtica	RCP por mais de 10 minutos
Sangramento ativo	Sangramento interno recente (2-4 semanas)
Diátese hemorrágica	Cirurgia de grande porte dentro de 3 semanas
	História de HAS crônica mal controlada

Fonte: Adaptado de: Albert Einstein: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira. Diretriz de prática médica – diretrizes assistenciais: tromboembolismo pulmonar. São Paulo: Albert Einstein; [2016?]. Disponível em: <http://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Paginas/diretrizes-assistenciais.aspx?busca=tromboembolismo&Especialidade=>

Realizar ECG, Raio-x tórax, hemograma, tempo de atividade da protrombina (TAP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), eletrólitos, função renal, gasometria arterial com lactato, troponina, peptídeo natriurético (BNP) e se possível, um ecocardiograma. A suspeita de TEP agudo com alteração hemodinâmica e disfunção de VD é praticamente diagnóstica de TEP e autoriza terapia de reperfusão com trombolíticos.¹¹ Sempre que possível, tentar confirmar com a realização de angioTC de tórax.

Estabilizar o paciente hemodinamicamente com cristaloides, mas não hidratar em demasia devido ao risco de diminuição ainda maior do débito cardíaco por dilatação do ventrículo direito,²⁰ vasopressores, suporte de oxigênio para oximetria acima de 90% e priorizar, se possível, a realização de angioTC de tórax - protocolo TEP para tentar confirmar o diagnóstico. Dobutamina pode auxiliar na função do VD. Encaminhar pacientes instáveis para unidade de terapia intensiva.

Há uma janela para trombólise de até duas semanas após o início dos sintomas. Quanto mais precoce a administração do trombolítico, porém, maior a probabilidade de haver reperfusão.²¹

Heparinização plena com heparina não-fractionada pode ser feita concomitante ao ativador tissular do plasminogênio recombinante (rTPA), mas não deve ser usada em associação com estreptoquinase ou uroquinase.⁸

CIRURGIA

Em pacientes com contraindicações absolutas à trombólise e naqueles em que trombólise falhou em melhorar o estado hemodinâmico, embolectomia cirúrgica é a terapia de escolha. Se esta não estiver disponível imediatamente, embolectomia por cateter ou fragmentação do trombo pode ser considerada, embora a segurança e eficácia de tais intervenções não foi devidamente documentada.⁸

REFERÊNCIAS

- Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1992;326(19):1240-5.
- Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med.* 2007;120(10):871-9.
- White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107(23 Supl 1):14-8.
- Terra-Filho M, Menna-Barreto SS, Rocha AT, John AB, Jardim C, Jasinowodolinsky D, et al. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar, 2010. *J Bras Pneumol.* 36(Supl. 1):1-68.
- Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(3):864-71.
- Alvares F, Pádua AI, Terra J Filho. Tromboembolismo pulmonar: diagnóstico e tratamento. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2003;36(2/4):214-40.
- Martins HS, Scalabrini A Neto, Velasco IT, Brandão RA Neto. *Emergências clínicas: abordagem prática.* 9. ed. São Paulo: Manole; 2014.
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2008;29(18):2276-315.
- Lee LC, Shah K. Clinical manifestation of pulmonary embolism. *Emerg Med Clin North Am.* 2001;19(4):925-42.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008;358(10):1037-52.
- Kucher N, Luder CM, Dörnhöfer T, Windecker S, Meier B,

A mortalidade dos pacientes submetidos à embolectomia é elevada, principalmente pela gravidade daqueles que realizam tal procedimento.

FILTRO DE VEIA CAVA

As indicações de filtro de veia cava são: pacientes com contraindicação a anticoagulação plena, TEP de repetição em pacientes adequadamente anticoagulados, complicações graves por anticoagulação.¹⁷

CONCLUSÕES

Devido ao quadro de embolia pulmonar poder apresentar-se de diferentes formas clínicas, com sinais e sintomas muitas vezes inespecíficos, que podem confundir-se com outros diagnósticos possíveis, a padronização da suspeição clínica e abordagem para se obter a confirmação diagnóstica, bem como para instituir tratamento adequado, é fundamental.

Suspeitar da possibilidade de embolia pulmonar, estratificar em probabilidades pré-testes, direcionar exames de acordo e após se obter confirmação, estratificar pela gravidade dos pacientes para instituir tratamento adequado, são etapas que aumentam o sucesso na condução destes pacientes, diminuindo as taxas de mortalidade. O médico deve estar sempre atento para este diagnóstico, aumentando a chance de sobrevivência.

É importante salientar também profilaxia para episódios de TEV, algo que não foi o escopo deste trabalho, mas que não pode deixar de ser citado, visto a facilidade com que pode ser instituído e efetividade de sua prática.

O protocolo proposto visa a otimização da suspeição e abordagem destes pacientes, com ações efetivas e interligadas, todas em conjunto para, harmonicamente, diminuir mortes potencialmente evitáveis neste hospital em que está sendo proposto.

Hess OM. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2003;24(4):366-76.

12. Fedullo PF, Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2003;349(13):1247-56.

13. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, Anderson D, Crowther M, Weitz JI, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):1006-11.

14. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuyssen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *Jama*. 2014;311(11):1117-24.

15. Quinn DA, Fogel RB, Smith CD, Laposata M, Thompson BT, Johnson SM, et al. D-dimers in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(5):1445-9.

16. Sevitt S, Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg*. 1961;48(211):475-89.

17. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;2014:1-4.

18. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2317-27.

19. Volpe GJ, Joaquim LF, Dias LB, Menezes MB, Moriguti JC. Tromboembolismo pulmonar. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2010;43(3):258-71.

20. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. *Anesthesiology*. 1984;60(2):132-5.

21. Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1997;80(2):184-8.

Como citar:

Mendonça AT, Lima NA. Protocolo embolia pulmonar: suspeita clínica e tratamento. *Rev Med UFC*. 2017 set-dez;57(3):77-86.