



Cartilha do Médico

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Autores:

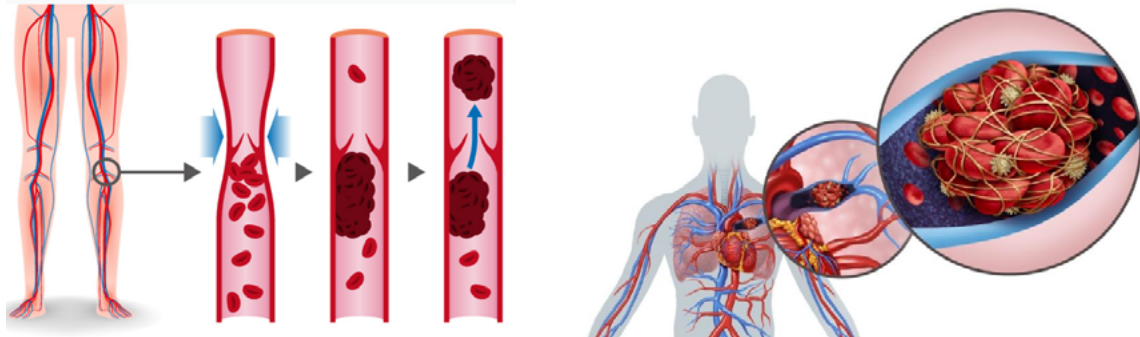
Fábio Kendi Yamauchi

Gabriella Gomes de Carvalho





O Tromboembolismo Pulmonar (TEP), juntamente com a Trombose Venosa Profunda (TVP), compõe o chamado Tromboembolismo Venoso (TEV). Geralmente é causado pela embolização de trombos da circulação venosa mas também podem ser originados em cavidades cardíacas e sistema venoso periférico, sendo a maioria provenientes de TVP de membros inferiores.



O TEP muitas vezes não é diagnosticado devido a inespecificidade do quadro clínico porém, trata-se da terceira causa de morte entre as síndromes cardiovasculares agudas, ficando apenas atrás do infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, ressaltando a importância de seu conhecimento e diagnóstico.

O diagnóstico e tratamento precoce do TEP é fundamental para evitar desfechos fatais, assim como surgimento de sequelas como a Hipertensão Pulmonar secundária a tromboembolismo pulmonar crônico, condição de alta morbimortalidade.

Fatores de risco para TEV

Fatores de risco para TEV		
Risco alto	Risco moderado	Risco baixo
Prótese ou fratura de quadril ou joelho	Imobilização/paralisia de membros inferiores	Idade > 55 anos
Cirurgia maior	Imobilidade no leito > 3 dias	Cirurgia laparoscópica
<u>Politumatismo</u>	Internação em UTI	Viagens > 6 horas
Trauma de medula espinha	Insuficiência cardíaca congestiva	Obesidade mórbida
	Doença respiratória grave	Tromboflebite superficial
	Trombofilia	Gravidez
	Câncer/quimioterapia	
	Puerpério	
	Artroscopia de joelho	
	Cateteres ou dispositivos venosos centrais	
	TEP ou TVP prévia	
	Terapia de reposição hormonal	
	Anticoncepcional oral	

Quadro clínico de TEP

O quadro clínico do TEP é inespecífico, porém há uma tríade de sinais e sintomas que costumam ser recorrentes: dispnéia, taquipnéia e dor torácica.

Também pode haver hemoptise, turvação visual ou síncope – este indicando colapso circulatório



secundário a cor pulmonale agudo.

Tais sinais e sintomas, associados a fatores de risco e história clínica, devem levantar a suspeita de TEP.

Para auxílio diagnóstico clínico, pode-se utilizar o Escore de Wells.

Escore de Wells	
Fatores predisponentes	Pontuação
TVP ou TEP <u>previo</u>	+ 1,5
Cirurgia ou imobilização recente	+ 1,5
Câncer	+ 1
Hemoptise	+ 1
Frequencia cardíaca > 100 bpm	+ 1,5
Sinais clínicos de TVP	+ 3

≥ 4,5 pontos: TEP provável
≤ 4 pontos: TEP improvável

Diagnóstico

- **Exames de apoio diagnóstico:**

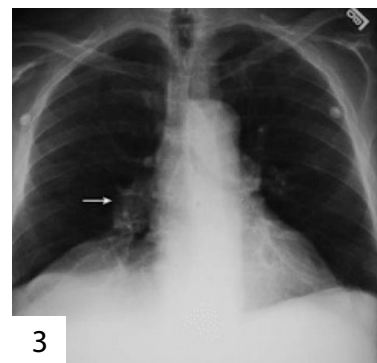
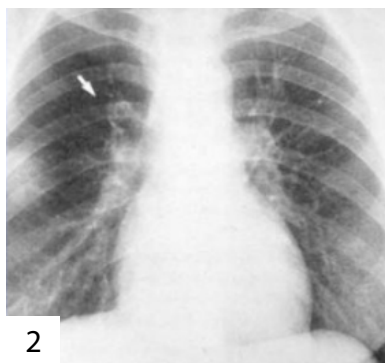
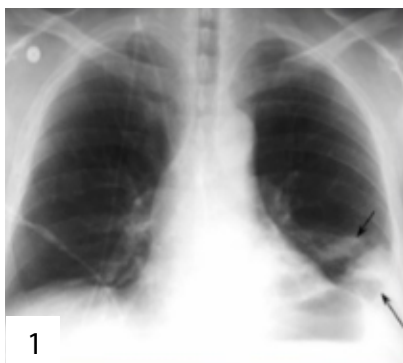
Raio x de tórax: Muitas vezes é normal, porém podemos encontrar como principais achados associados: atelectasias, consolidações e derrame pleural.

Como achados raros temos:

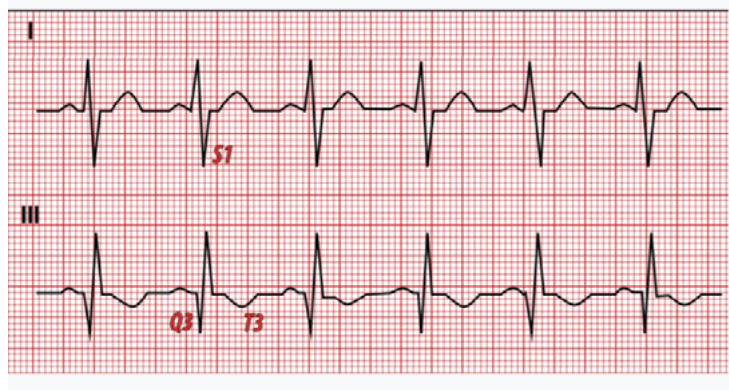
Corcova de Hampton: imagens hipotransparentes em formato de cunha em bases pulmonares referentes à área de infarto pulmonar (1)

Sinal de Westermark: áreas de hipoperfusão pulmonar com diminuição da trama vascular (oligoemia) (2)

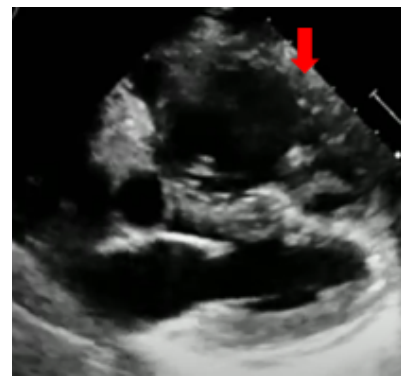
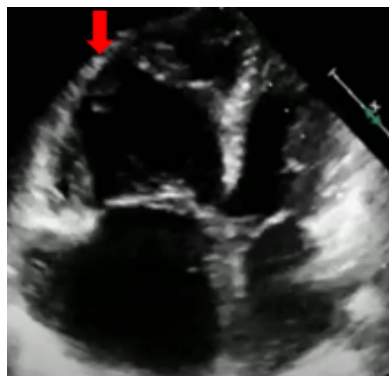
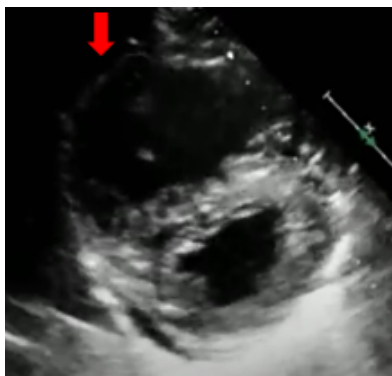
Sinal de Palla: dilatação da artéria pulmonar (3)



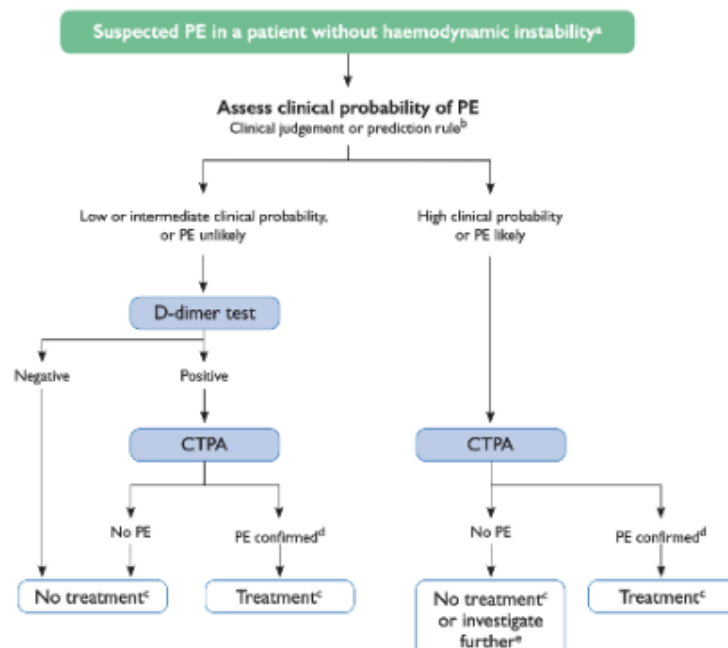
- **Eletrocardiograma:** As alterações características são: Taquicardia sinusal (mais comum) ou o padrão de onda S na derivação D1, onda Q em D3 e onda T invertida em D3 (indica sobrecarga de câmaras direitas)



- **Ecocardiograma:** Elevação abrupta na pressão da artéria pulmonar (PSAP), dilatação e hipocinesia de VD, desvio de septo interventricular (D shape) e regurgitação tricúspide.



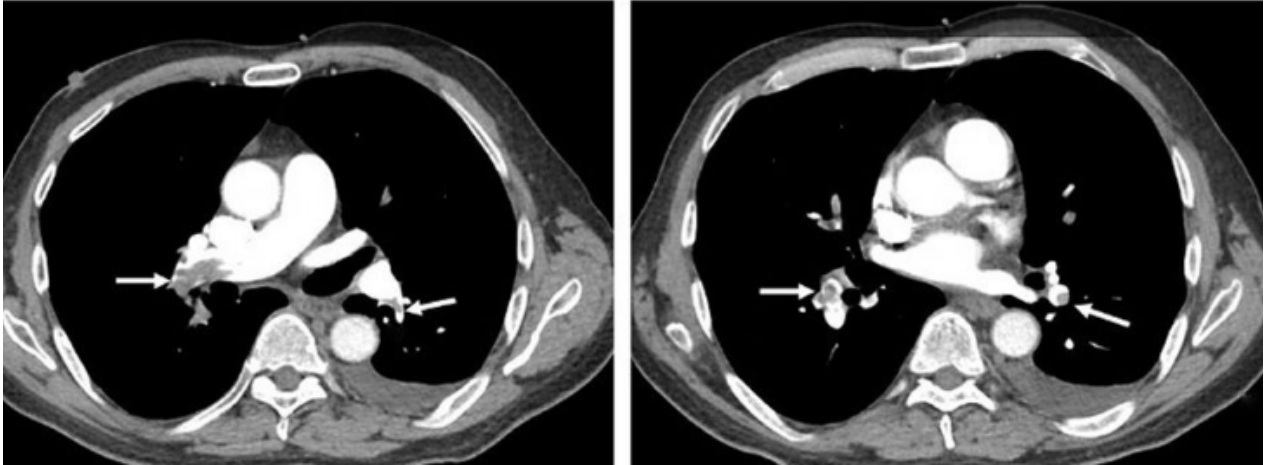
- **Dímero D:** produto de degradação de fibrina. Sensibilidade alta mas especificidade baixa. Para pacientes estáveis, a estratégia começa com a medição dos níveis de D-dímero, que pode ajudar a descartar TEP em até 30% dos pacientes ambulatoriais. No entanto, a medição de D-dímero não é recomendada em casos de alta probabilidade clínica de TEP, pois seu valor preditivo negativo é baixo nessa população. Para aqueles com níveis elevados de D-dímero, ou alta suspeição de TEP, a CTPA é o exame padrão para confirmação do diagnóstico.





Exame de confirmação diagnóstica:

- **AngioTC de tórax:** Visualização direta de falhas de enchimento no interior das artérias pulmonares. Contraindicado a pacientes com alergia a iodo. Ponderar sua realização em pacientes com insuficiência renal moderada/grave. Nesses casos, pode ser substituída por cintilografia de ventilação/perfusão.



- **AngioRM:** vantagem de usar contraste não iodado (gadolínio) mas tem baixa disponibilidade nos serviços de emergência.
- **Arteriografia:** Técnica invasiva, demorada e com possíveis complicações. Era considerada padrão ouro para diagnóstico até o surgimento da AngioTC multislice.

Doppler de membros inferiores: como a maioria dos coágulos se origina de membros inferiores, esse achado positivo, associado a quadro clínico compatível com TEP, permite confirmar o diagnóstico.

Tratamento

Paciente com diagnóstico confirmado ou alta/moderada suspeição de TEP, deve iniciar o tratamento o mais precoce possível para evitar aumento de mortalidade.

Na fase aguda, envolve medidas de suporte e estabilização, além de uso de anticoagulantes e avaliação com estratificação de risco para avaliar indicação/contraindicação para terapia trombolítica.

A estratificação de risco em pacientes com embolia pulmonar (EP) aguda é essencial para determinar a abordagem terapêutica apropriada.

O primeiro passo dessa estratificação baseia-se nos sintomas e sinais clínicos de instabilidade hemodinâmica, que indicam alto risco de morte precoce. Para os pacientes com EP que não apresentam instabilidade hemodinâmica, uma avaliação mais avançada do risco envolve a análise de dois conjuntos de critérios prognósticos: Presença de disfunção aguda de VD (troponina, disfunção VD na TC ou ECO) e comorbidades agravantes.

Dentre os escores clínicos que integram a gravidade da EP e comorbidades, o Índice de Gravidade da Embolia Pulmonar (PESI) é o mais amplamente validado até o momento. A principal vantagem do



PESI é a identificação confiável de pacientes com baixo risco de mortalidade em 30 dias (classes I e II).

Table 7 Original and simplified Pulmonary Embolism Severity Index

Parameter	Original version ³²⁶	Simplified version ³²⁹	Risk strata ^a	
Age	Age in years	1 point (if age >80 years)	Class I: ≤65 points very low 30 day mortality risk (0–1.6%) Class II: 66–85 points low mortality risk (1.7–3.5%)	0 points = 30 day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0–2.1%)
Male sex	+10 points	–		
Cancer	+30 points	1 point	Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%) Class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0–11.4%) Class V: >125 points very high mortality risk (10.0–24.5%)	≥1 point(s) = 30 day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5–13.2%)
Chronic heart failure	+10 points	1 point		
Chronic pulmonary disease	+10 points	–		
Pulse rate ≥110 b.p.m.	+20 points	1 point		
Systolic BP <100 mmHg	+30 points	1 point		
Respiratory rate >30 breaths per min	+20 points	–		
Temperature <36°C	+20 points	–		
Altered mental status	+60 points	–		
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+20 points	1 point		

© ESC 2019

Early mortality risk	Indicators of risk			
	Haemodynamic instability ^a	Clinical parameters of PE severity and/or comorbidity: PESI class III–V or sPESI ≥1	RV dysfunction on TTE or CTPA ^b	Elevated cardiac troponin levels ^c
High	+	(+) ^d	+	(+)
Intermediate	Intermediate–high	–	++	+
	Intermediate–low	–	++	One (or none) positive
Low	–	–	–	Assesment optional; if assessed, negative

Medidas gerais de suporte: suplementação de oxigênio quando saturação < 90%. Caso seja necessário ventilação mecânica, deve-se minimizar o aumento da pressão intratorácica utilizando baixo volume corrente e níveis não elevados de PEEP, mas evitando hipercapnia e acidose respiratória.

Algumas opções de anticoagulação inicial:

- Heparina não fracionada com dose de ataque de 80 UI/kg, EV em bolus. Manutenção: 18 UI/Kg/h, EV em BIC, com dose ajustada conforme TTPA.
- Heparina de baixo peso molecular: Enoxaparina 1,0 mg/Kg, SC de 12/12h ou 1,5 mg/Kg, uma vez ao dia.
- Pentassacarídeo sintético (inibidor do fator Xa): Fondaparinux, peso < 50 kg: 5 mg, peso 50 a 100 kg: 7,5 mg, peso > 100 kg: 10 mg, 01 vez ao dia.

Em caso de instabilidade hemodinâmica - pacientes de alto risco, deve ser instituído terapia de reperfusão com trombolítico sistêmico.



Sinais de instabilidade hemodinâmica abaixo:

(1) Cardiac arrest	(2) Obstructive shock ⁶⁸⁻⁷⁰	(3) Persistent hypotension
Need for cardiopulmonary resuscitation	Systolic BP < 90 mmHg or vasopressors required to achieve a BP \geq 90 mmHg despite adequate filling status	Systolic BP < 90 mmHg or systolic BP drop \geq 40 mmHg, lasting longer than 15 min and not caused by new-onset arrhythmia, hypovolaemia, or sepsis
	And	
	End-organ hypoperfusion (altered mental status; cold, clammy skin; oliguria/anuria; increased serum lactate)	

EESC 2019

Opção de terapia de reperfusão (Trombólise sistêmica):

Alteplase 100 mg EV durante duas horas em BIC.

Atentar para contraindicações absolutas para trombólise: histórico de AVC hemorrágico, histórico de AVC de origem indeterminada, histórico de AVC isquêmico nos últimos 6 meses, neoplasia em SNC, trauma grave, cirurgia ou TCE nos últimos 3 meses, diátese hemorrágica e sangramento ativo.

Após fase aguda, manter anticoagulação via oral e acompanhamento com pneumologista.

Lembre-se que TEP é a terceira causa de morte entre as síndromes cardiovasculares e deve fazer parte do diagnóstico diferencial.

Bibliografia

Práticas pneumológicas: edição ampliada / Irma de Godoy... [et al.];
1. ed.- Rio de Janeiro: Di livros Editora, 2023.1254

Yoo HHB, Mendes G, Alem ER, Fabro T, Corrente E, Queluz T. Clinicopathological findings in pulmonary thromboembolism: a 24-year autopsy study. J Bras Pneumol. 2004;30:426

Barco S, Woerschling AL, Spyropoulos AC, Piovella F, Mahan CE, European Union-28: na annualised cost-of-illness model for venous thromboembolism. Thromb Haemost. 2016;115:800