



**Cartilha do Gestor**

# **Tromboembolismo Pulmonar (TEP)**

**Autores:**

Fábio Kendi Yamauchi

Gabriella Gomes de Carvalho





## O que é tromboembolismo pulmonar e qual seu impacto socioeconômico?

Tromboembolismo Pulmonar (TEP), juntamente com a Trombose Venosa Profunda (TVP), compõe o chamado Tromboembolismo Venoso (TEV). Geralmente é causado pelo deslocamento 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.

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.

A incidência anual de TEP varia de 0,3 a 1,7 por 1000 habitantes/ano com frequência praticamente dobrando a cada 10 anos a partir dos 40 anos de idade. A incidência de casos de TVP vai de 53 a 162 casos por 100.000 pessoas.

Entre os pacientes que falecem em decorrência da EP, 34% morrem subitamente ou nas primeiras horas do evento, antes que o tratamento possa ser iniciado.

Nos EUA a mortalidade estimada por TEP por 100.000 habitantes é de 4,1 em mulheres e 4,5 em homens, totalizando ao redor de 300.000 mortes anuais.

Um estudo realizado no HCFMB-UNESP com 5261 necrópsias demonstrou 544 casos confirmados de TEP (10,3%) e em 225 (4,2%) o TEP foi fatal.

O custo anual de TEV para o sistema de saúde na União Europeia é de 3,0 a 8,0 bilhões de Euros.

### Qual é o quadro clínico suspeito?

Pacientes com suspeita de TEP podem apresentar alguns sintomas inicialmente inespecíficos que, juntamente com história clínica e exames complementares podem dar o diagnóstico.

### Entre os sintomas mais comuns estão:

Dispnéia	(dificuldade para respirar com sensação de falta de ar)
Taquipnéia	(aumento da frequência respiratória) e dor torácica. Também pode haver hemoptise (expectoração com sangue)
Turvação visual ou síncope	este indicando colapso circulatório secundário a cor pulmonale agudo.



### Quais são os 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
Sinal de Westermark	áreas de hipoperfusão pulmonar com diminuição da trama vascular (oligoemia)
Sinal de Palla	dilatação da artéria pulmonar
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)
Dímero D	produto de degradação de fibrina. Sensibilidade alta mas especificidade baixa, dessa forma, mais importante para exclusão de TEP pelo seu valor preditivo negativo.

### Quais são os exames 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	Tem como vantagem a utilização de 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 quando associado a quadro clínico compatível com TEP, permite o diagnóstico.

### Qual é o tratamento recomendado?

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

Somente em pacientes de alto risco (instabilidade hemodinâmica) está indicado uso da terapia de reperfusão com trombolítico sistêmico.

#### **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.

Opção de terapia de reperfusão:

Alteplase 100 mg EV durante duas horas em BIC.

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

#### **Como realizar o acompanhamento do paciente após o evento de TEP?**

Após o paciente receber alta hospitalar é necessário manter acompanhamento ambulatorial para definir tempo de tratamento com anticoagulação, fatores de risco para novo evento tromboembólico e verificar possíveis complicações graves como a doença tromboembólica crônica e a hipertensão pulmonar secundária ao tromboembolismo pulmonar crônico.

É recomendado que o paciente, caso mantenha sintomas de dispnéia ou alguma limitação funcional após 3 meses de anticoagulação realize o exame de cintilografia pulmonar ventilação/perfusão. Caso permaneça com imagens sugestivas de falhas de perfusão pulmonar, ele pode ser classificado como portador de Doença tromboembólica crônica.

Nessa condição, caso existam alterações de câmaras cardíacas direitas em Ecocardiograma e/ou sinais indiretos de hipertensão pulmonar e/ou alterações no teste de esforço cardiopulmonar, pode ser necessária a realização de cateterismo cardíaco direito para confirmar o diagnóstico de hipertensão



pulmonar secundária ao tromboembolismo venoso.

Caso confirmado diagnóstico, o paciente deverá ser referenciado a um serviço especializado visando avaliação para possibilidade de tratamento mecânico com finalidade de desobstrução. Neste caso, algumas terapias medicamentosas do tratamento da HAP podem ser utilizadas como ponte para tratamento mecânico das lesões.

Além disso, quando paciente apresenta fatores de risco para novos eventos tromboembólicos como câncer, trombofilias, doenças reumatológicas entre outras, o tratamento de medicamentoso com anticoagulação deve ser mantido de forma perene ou por tempo indeterminado. A depender do fator de risco envolvido, das condições socioeconômicas do paciente e do seu risco de sangramento, opta-se pelo tratamento via oral com medicações como varfarina, rivaroxabana, edoxabana, apixabana, enoxaparina de baixo peso molecular entre outros.

**Qual é a projeção de recursos recomendados para correto manejo de casos de tromboembolismo pulmonar desde o diagnóstico em fase aguda até o segmento ambulatorial?**

Exames laboratoriais como: Dímero D, NT-PROBNP, dosagem de troponina, coagulograma.

Exames de imagens e procedimentos: Ecocardiograma, Angio tomografia de tórax, cintilografia de ventilação/perfusão, doppler de membros inferiores, equipe de hemodinâmica caso seja necessário diagnóstico de hipertensão pulmonar secundária a doença tromboembólica crônica ou mesmo trombólise in situ em pacientes instáveis e com contraindicação formal a trombólise (Classe IIa - ESC)

Medicamentos: anticoagulantes como Varfarina, Rivaroxabana, Apixabana, Enoxaparina, Fondaparinux. Trombolíticos como Alteplase em caso de instabilidade hemodinâmica em pacientes de alto risco.

Medicações para estabilização do paciente em fase aguda como Noradrenalina, Dobutamina e sedativos.

Medicações vasodilatadoras para HAP em caso de hipertensão pulmonar secundária a doença tromboembólica crônica como Sildenafil, Ambrisentana, Riociguat – entrando como ponte até discussão de abordagem mecânica das lesões.

Equipe multidisciplinar em casos em que o paciente apresente repercussões maiores como a necessidade de oxigenoterapia domiciliar, com equipe de enfermagem e fisioterapia para reabilitação física e respiratória.



## **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: an annualised cost-of-illness model for venous thromboembolism. *Thromb Haemost.* 2016;115:800