



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

SARA CRISTINA FERREIRA GOMES

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:
FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO.**

Trabalho de conclusão de curso apresentado em forma de artigo como requisito ao curso de bacharelado em Biomedicina no Centro Universitário de Brasília sob orientação da Profa. Dra. Ana Cláudia de Souza.

Brasília
2018

Tromboembolismo Pulmonar: Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento.

Sara Cristina Ferreira Gomes¹;

Ana Claudia de Souza²;

Resumo

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma patologia cardiovascular de difícil diagnóstico e possui alto índice de mortalidade mundial. O objetivo deste trabalho é apresentar os meios de diagnóstico do TEP, bem como descrever a sua fisiopatologia, epidemiologia e tratamento. Foi realizada uma revisão de literatura do tipo narrativa ou tradicional cujas bases de dados utilizadas foram Scielo, Google Acadêmico, Pubmed, bem como o acervo disponível na Biblioteca do Centro Universitário de Brasília. O diagnóstico do TEP é complexo visto que os sinais e sintomas relacionados a esta doença são inespecíficos, logo é importante entender que a sua fisiopatologia está associada à trombose venosa profunda, portanto, pacientes de alto risco para trombose são aqueles que devem prioritariamente ser investigados, e seu tratamento depende da complexidade da doença no momento do diagnóstico.

Palavra- chave: tromboembolismo pulmonar, embolismo, fisiopatologia da tromboembolia pulmonar.

Pulmonary Thromboembolism: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment.

Abstract

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a cardiovascular disease of difficult diagnosis and has a high index of worldwide mortality. The objective of this study is to present the means of diagnosing PTE, as well as describe its pathophysiology, epidemiology and treatment. A literature review of the narrative or traditional type was carried out, whose database was used Scielo, Google Academic, Pubmed, as well as the collection available in the library of the University of The Center of Brasilia. The diagnosis of PTE is complex since the signs and symptoms related to this disease are non-specific, it is therefore important to understand that its pathophysiology is associated with deep venous thrombosis, therefore, patients at high risk for thrombosis are those who should be primarily investigated, and their treatment depends on the complexity of the deon at the time of diagnosis.

Keyword: Pulmonary thromboembolism, embolism, pulmonar thrombolism pathophysiology.

1. INTRODUÇÃO

O tromboembolismo Pulmonar (TEP) é uma das principais doenças que ocorre em hospitais e em clínicas, acometendo pacientes idosos e pessoas acamadas, é uma patologia silenciosa onde 70% dos casos não são descobertos antes do óbito, sendo a principal causa de morte súbita (VOLPE et al., 2010).

Trata-se da terceira patologia cardiovascular mais frequente depois da cardiopatologia isquêmica e do acidente vascular encefálico com uma taxa de incidência anual de 100-200/100.000 habitantes; em pessoas maiores de 80 anos a taxa de incidência pode ser elevada para 1/100 habitantes (FENGHE L et al., 2014). Estima-se que um pouco mais de 250.000 pessoas faleça anualmente nos Estados Unidos da América por causa de TEP, 10-30% dessas mortes dentro de um mês depois de efetuarem o diagnóstico e 25% de morte súbita. Calcula-se que a taxa de Embolia Pulmonar (EP) não diagnosticada pode alcançar cerca de 30%, enquanto que apenas cerca de 8% dos casos de EP são diagnosticados e tratados (ALVES; ALMEIDA; BALHAU, 2015).

A fisiopatologia do TEP está associada à trombose venosa profunda (TVP) que é a manifestação mais prevalente de tromboembolismo venoso (TEV). Geralmente a TEV evolui para um quadro grave de TEP agudo e em ambas as situações, o tratamento principal consiste na administração de anticoagulantes. Estudos na década de 60 já demonstraram, de forma sistemática, que os anticoagulantes diminuem a mortalidade quando instituídos em pacientes com TEV e particularmente naqueles com TEP (FERNANDES, 2016).

O TEP, vai desde quadro clínico completamente assintomático, até quadro onde êmbolos espessos, levam o paciente rapidamente a morte (VOLPE et al., 2010), o TEP é caracterizado pela obstrução aguda da artéria pulmonar ou de suas ramificações resultante do desprendimento de parte de um trombo venoso profundo (FOGERTY, 2017).

No Brasil a incidência de tromboembolismo pulmonar se inicia por volta dos 30 anos, já nos Estados Unidos e na Europa a partir dos 40 anos, entretanto, a maior frequência desta patologia é em pacientes de 60 e 70 anos. Há uma forte associação do TEP com as neoplasias malignas e todos os elementos que aumentam a estase da

coagulação sanguínea ou um dano no endotélio do vaso, aumentam a formação de trombo e a possibilidade de tromboembolismo (ALVES; ALEMIDA; BALHAU, 2015).

Sua fisiopatologia esta inteiramente ligada a da trombose venosa profunda (TVP), pois aproximadamente 79% dos pacientes com TEP possuem TVP nos membros inferiores e 50% dos pacientes com TVP evoluem para embolização pulmonar. Na TEP as alterações do parênquima pulmonar são mínimas, às vezes encontra-se atelectasia, sinais de oclusão do vaso comprometido (hipertransparência, infarto pulmonar, etc) e derrame pleural, que é mais comum se houver correlação com a insuficiência cardíaca; o infarto pulmonar é encontrado de 5% a 15% (PEREIRA, 2011).

A letalidade associada á embolia pulmonar não tratada é de aproximadamente 30%, o diagnóstico precoce diminui a mortalidade de 2% a 8% e melhora a qualidade de vida (BONI; SANTOS, 2009).

O TEP possui um difícil diagnóstico, pois tem o seu quadro clínico multifatorial e muitas vezes silencioso se tornando uma doença enigmática, sendo que seu diagnóstico definitivo ocorre principalmente após a morte do paciente durante a autópsia (TERRA FILHO et al., 2010).

Desse modo, o objetivo deste trabalho é apresentar os meios de diagnóstico do Tromboembolismo Pulmonar, bem como descrever a sua fisiopatologia, epidemiologia e tratamento.

2. METODOLOGIA

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura, baseada na busca de artigos científicos e livros publicados no período de 2008 a 2018 em revistas indexadas nas bases de dados Scielo, Google Acadêmico, Pubmed, bem como o acervo disponível na Biblioteca Reitor João Herculino situada no centro Universitário de Brasília- UniCEUB.

Os artigos foram pesquisados por meio da utilização dos descritores tromboembolismo, embolismo, fisiopatologia, pulmonar, individualmente ou combinados dois a dois utilizando a expressão booleana “AND”, na língua portuguesa ou com suas respectivas traduções para o idioma inglês; tromboembolismo AND pulmonar; fisiopatologia AND tromboembolismo; embolismo AND pulmonar. Para a

execução da pesquisa também foram consultadas teses, dissertações, monografias e trabalhos de conclusão de curso, para complementação, tanto no repositório institucional do UniCEUB como no Portal de Teses da USP.

Os critérios de exclusão desta pesquisa foram os trabalhos publicados em mais de uma base de dados, editoriais e artigos de opinião ou reflexão, artigos indisponíveis na íntegra e estudos que não estivessem de acordo com o objetivo desta revisão.

3. DESENVOLVIMENTO

3.1 Etiologia e Fisiopatologia

Como já foi descrito, não ocorre TEP sem que tenha a formação e propagação de trombos, estando inteiramente associado à TVP. A literatura descreve as duas patologias como sendo entidades dinâmicas estreitamente ligadas. O desenvolvimento da TVP em 90% dos casos ocorre nas veias profundas dos membros inferiores, e suas alterações podem ser notáveis ou não clinicamente (PAULOS, 2008).

Além de trombos outras substâncias também podem embolizar para os pulmões, em diversas situações como, por exemplo, óleo, líquido amniótico durante o parto, gás, fragmentos de projeteis de arma de fogo, células gordurosas, dentre outros, entretanto, estas situações são bem raras de ocorrerem. Tornando os trombos venosos profundos os mais comuns. Alguns outros locais como, veias superficiais, prostáticas, uterinas, renais, e até mesmo das câmaras cardíacas direitas, podem ser fontes de êmbolos (BONI; SANTOS, 2009).

Após trombos migrarem para os pulmões, esses podem impactar na bifurcação da artéria pulmonar ou em ramos lobares, prejudicando seu funcionamento hemodinâmico, já os trombos menores alojam distalmente, causando resposta inflamatória próxima à pleura parietal, ocasionando dor pleurítica (TOPSON, 2008).

Virchow (1821) um renascentista que dedicou a sua vida para estudar a fisiopatologia da TVP e sua conseqüente propagação trombótica, definiu três fatores primordiais como desencadeadores da TVP: a estase sanguínea, que é a diminuição do fluxo sanguíneo, a lesão da camada íntima da parede dos vasos e alteração do sistema de coagulação, construindo assim a Tríade de Virchow (CHAN,2017).

É importante ressaltar que estes três fatores não atuam de forma autônoma, mas existe uma ligação entre eles, à tríade de Virchow representa um conjunto de processos dinâmicos e não um modelo estático de relação causa efeito, todos os fatores de risco para TEV e TEP têm sua base em um ou mais elementos da tríade (VOLPE et al., 2010).

Os fatores de risco de TEV/TEP são aqueles que proporcionam condições básicas para formação de trombos que corresponde a esta tríade (figura 1) (CORBELLINI, 2012).

Figura 1- Tríade de Virchow, estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade e seus fatores de risco para TVP.



Fonte : ALVES; ALMEIDA; BALHAU (2015).

Alguns fatores associados podem aumentar o risco de TEV e TEP que são: imobilização no leito, varizes, pós operatório, episódio anterior de TVP, neoplasias, traumatismo, idade avançada, puerpério, obesidade, desidratação e tabagismo (PAULOS, 2008).

Ainda não foram descobertos processos exatos que dão início a trombose venosa. Uma agregação plaquetária em torno de uma válvula venosa, como caso inicial,

leva a estimulação dos fatores da coagulação, resultando com a formação de um trombo vermelho. Uma vez formado, ele cresce através da deposição de novas camadas de plaquetas e fibrina. Neste caso a solução é a fibrinólise, que é rápida e processa a dissociação do trombo. No caso se houver um processo incompleto da fibrinólise, ocorre uma organização que introduz o trombo residual a parede do vaso com pequena área, fazendo com que a permanência do trombo possa ocasionar o TEP como complicação (CORBELLINI, 2012).

Quando um trombo sofre embolização e se estabelece em um ou mais ramos da artéria pulmonar, desencadeia alterações pulmonares e hemodinâmicas. As consequências hemodinâmicas são: aumento da pressão próxima ao trombo e diminuição do fluxo sanguíneo distal ao trombo. Como consequência, os efeitos do TEP geram diminuição da secção transversa do leito vascular pulmonar, um aumento da resistência pulmonar e da pressão arterial pulmonar, assim como um aumento do trabalho do ventrículo direito (PAULOS, 2008).

A gravidade dessas consequências dependerá do tamanho do trombo, da presença de bactéria, da presença de doença pulmonar prévia e/ou doença extrapulmonar prévia. Geralmente há um comprometimento do parênquima pulmonar que pode sofrer necrose devido à isquemia vascular. Outros problemas associados podem ser hemorragia, edema, hemorragia associada a infarto, atelectasia e pneumonia. A presença do espaço morto pulmonar é uma área ventilada sem perfusão tendo como consequência, a constrição do parênquima afetado, perda de surfactante alveolar e hipóxia. (VOLPE et al., 2010).

A redução do surfactante pode ocorrer de duas a três horas após o episódio embólico e se torna severa mais tarde, cerca de doze a quinze horas. Atelectasias com instabilidade alveolar podem ser detectadas com vinte e quatro a quarente e oito horas após a embolia (CHAN, 2017).

3.2 Epidemiologia

Devido o TEP ter o seu quadro clínico multifatorial e muitas vezes silencioso se torna uma doença enigmática do ponto de vista epidemiológico. Os dados disponíveis hoje na literatura são resultados de prontuários hospitalares, de atestado de óbito e/ ou de autopsias, e os resultados são diferentes, pois as maiorias dos casos ocorridos

aconteceram fora do ambiente hospitalar, quando os não diagnosticados clinicamente não podem ser detectados e não podem ser computados, portanto a incidência real de TEP está sendo subestimada (TERRA FILHO et al., 2010).

O TEP é a terceira principal causa de origem cardiovascular nos Estados Unidos, só perde para o infarto agudo do miocárdio e os acidentes vasculares encefálicos. Além disso, é considerada uma das principais causas de morte hospitalar e é a complicação pulmonar aguda mais comum em pacientes hospitalizados. A maioria dos pacientes que vão a óbito por causa desta doença não é diagnosticada em vida, visto a dificuldade de diagnóstico. As taxas de mortalidade em todo o mundo podem atingir cerca de 11% (BORDONI et al., 2017).

Os estudos epidemiológicos de TEP no Brasil são raros e todos os dados encontrados são de necropsia, mostrando uma prevalência de 3,9 % a 16,6%. Esses resultados são similares, a estudos realizados nos Estados Unidos que mostram uma prevalência de 3,4% a 14,8%, na Ásia a sua prevalência se encontra entre 2,0% a 4,7% (PIAZZA; GOLDHABER, 2010). Dados de hospitais americanos mostram uma incidência de TEP 1 caso por 1.000 pessoas por ano ou 200.000-300.000 hospitalização por ano (GILLERN, 2011).

O TEP agudo ocorre majoritariamente em pessoas acima da meia idade. Há um aumento linear na prevalência de TEP de acordo com a idade, ocorrendo em pacientes com até 65 anos de idade, tendo uma queda brusca em pacientes com mais de 65 anos principalmente, pois nesta idade tem-se uma baixa eficiência no diagnóstico. Alguns estudos mostraram que os pacientes que com TEP diagnosticada em vida tinham a idade entre 65 e 85 anos enquanto 5% tinham menos de 24 anos de idade (BORDONI et al., 2017).

Não possui uma unanimidade entre a incidência de TEP em relação aos sexos. Alguns autores relatam uma prevalência de TEP de 20- 30% maior entre homens independentemente da idade. Outros dizem que a TEP ocorre mais em mulheres e outros relatam que não tem diferença entre os sexos (PIAZZA; GOLDHABER, 2010).

Por alguma razão desconhecida, em negros, a taxa de mortalidade por TEP, é cerca de 50% maior do que em brancos, e esta mesma taxa para negros é 50% maior do que outras raças como asiáticos, índios americanos entre outros. Essas diferenças têm

respostas em geral complexas que incluem influências ambientais, o estilo de vida, dietéticas e genéticas. Já nos asiáticos o TEP tem baixa prevalência, associado á menor frequência de traços trombofílicos, como o fator V e o baixo nível de fibrinogênio e dos fatores VII e VIII, também possui outra variante genética trombofílica como o gene G20210A da trombina, que é associada ao aumento de protrombina plasmática, e que é menos frequente em asiáticos (TERRA FILHO et al., 2010).

3.3 Métodos de Diagnóstico do TEP

Os sinais clínicos de TEP são inespecíficos, sendo necessário realizar uma investigação diagnóstica complementar de maior ou menor complexidade, sendo assim podemos utilizar: Suspeita clínica (cenário clínico e fatores de risco), radiografia do tórax, gasometria arterial, D-dímeros, eletrocardiograma e ecocardiograma, cintilografia VA/Q, tomografia computadorizada helicoidal (angiotomografia), arteriografia pulmonar, avaliação de membros inferiores, algoritmos diagnósticos (SCHELLHAAB et al., 2010).

3.3.1 Suspeita Clínica

A etiopatogenia do TEP está fortemente associada à TVP, como mencionado anteriormente, portanto o ponto inicial de investigação clínica deve ser direcionado a TVP. A sintomatologia clínica de TVP geralmente é atípica, mas muitas vezes o paciente reclama de dores intensas provocadas pelo edema difuso. Apenas 20 % das TVPs apresentam sintomas evidentes, muitos são identificados por testes clínicos indicativos de dores a pressão: na face interna da coxa e na posterior do tornozelo, na musculatura plantar, na panturrilha e dor na flexão dorsal do pé, devido a dificuldade do diagnóstico da TVP o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar também se torna difícil. (BONI; SANTOS, 2009).

Existe uma escala de avaliação de probabilidade clínica que calcula a probabilidade do paciente ter efetivamente a TVP ou TEP, esta se baseia principalmente na avaliação dos fatores de risco, e na sintomatologia do paciente. Atualmente existem duas escalas disponíveis, a escala de Wells (figura 2) e a escala de Geneve (figura 3) (PAULOS, 2008).

Figura 2 - A escala de Wells, usada para avaliar a probabilidade clínica de o paciente apresentar TEP.

Escore de Wells	
Critérios	Pontos
Suspeita de tromboembolismo venoso	3.0 pontos
Alternativa menos provável que EP	3.0 pontos
Frequência cardíaca > 100 bpm	1.5 pontos
Imobilização ou cirurgia nos 4 semanas anteriores	1.5 pontos
Tromboembolismo venoso ou EP prévia	1.5 pontos
Hemoptise	1.0 ponto
Malignidade	1.0 ponto

Escore	Probabilidade de EP %	Interpretação do risco
0-2 pontos	3.6	Baixa
3-6 pontos	20.5	Moderada
> 6 pontos	66.7	Alta

Fonte: RASSAM (2009).

Figura 3- Escala de Geneve para estimulação clínica do risco de embolia pulmonar.

Variável	Pontos
Idade	
60-79	+1
≥ 80	+2
TVP ou TEP prévios	+2
Cirurgia recente	+3
Frequência cardíaca > 100 bpm	+1
PaCO₂	
< 36,0	+2
36,0 - 39,0	+1
PaO₂	
< 48,8	+4
48,8 - 59,9	+3
60,0 - 71,2	+2
71,3 - 82,4	+1
Radiografia de tórax	
Atelectasias laminares	+1
Elevação de hemidiafragma	+1
Soma de pontos:	Probabilidade de embolia pulmonar
0 - 4	10% - Baixa
5 - 8	38% - Moderada
9 - 12	81% - Alta

Fonte : BONI; SANTOS (2009).

3.3.2 Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é o primeiro exame de imagem utilizado na suspeita de TEP, além de comprovar o diagnóstico de TEP, ele mostra a presença de outras patologias como pneumonia, pneumotórax, atelectasias, fraturas, edema agudo do pulmão e tamponamento peristáltico. Alterações radiológicas dependem de quando foi realizado o exame, a partir do início do êmbolo na circulação pulmonar causando diversos distúrbios fisiopatológicos, que podem conter alterações estruturais e anatômicas. (SCHELLHAAB et al., 2010).

Apenas 12 a 16% dos casos de radiografia de tórax apresenta embolia pulmonar. Os resultados comuns mais encontrados são: atelectasia laminar, derrame pleural, infiltrado pulmonar e elevação discreta de hemidiafragma. No TEP são encontradas algumas alterações radiológicas compatíveis com oligoedema e pneumoconstrição. Presença de atelectasia e infarto pulmonar geralmente são encontrados nos lobos inferiores, caracterizados como uma massa grosseiramente triangular e de base voltada para a pleura (ALVES; ALMEIDA; BALHAU, 2015).

3.3.3 Gasometria arterial

A principal alteração na gasometria é hipoxemia ($P_a O_2 < 80$ mmHg), a hipoxemia é provocada por uma alteração na relação ventilação perfusão e a redução da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso, que chega aos pulmões para ser oxigenado ($P_v O_2$), em função da diminuição do débito cardíaco. Mesmo que esta alteração aconteça na maioria dos pacientes que contem TEP, uma gasometria normal não descarta a possibilidade de o paciente possuir TEP do mesmo modo que a gasometria alterada não confirma seu diagnóstico (CHAN, 2017).

3.3.4 D-Dímero

O D-Dímero (DD) é um fragmento dos produtos de degradação de fibrina (PDF), presentes no sangue, quando o mecanismo de fibrinólise é ativado. Quando há um trombo, possui a ativação do sistema fibrinolítico aumentando as concentrações séricas dos PDF (PAULOS, 2008).

Possuem dois tipos de testes, o teste qualitativo que é o teste da aglutinação em látex e o quantitativo que é o Elisa. A dosagem de DD deve ser interpretada junto com a probabilidade clínica do paciente. Quando o paciente possui alta probabilidade clínica não há necessidade para realização do DD, pois nesta situação nenhum teste será capaz

de excluir o TEV. Quando o paciente possui baixa probabilidade clínica e o teste de DD é negativo se exclui o diagnóstico de TEV, e pacientes com probabilidade intermediária precisam de testes com maior sensibilidade para a exclusão do diagnóstico. Em algumas situações o DD pode estar aumentado mesmo com a ausência de TEV como em: traumas ou cirurgias nos últimos 3 meses, inflamações por tumores malignos, doença hepática, infecções, sepse, pré-eclâmpsia e eclâmpsia, leucocitose e hematócrito baixo (GUALANDRO et al., 2017).

3.3.5 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) não é sensível ou específico para diagnóstico de TEP, pois tem até 30% da possibilidade do desaparecimento rápido das alterações, dificultando sua interpretação. As alterações de ECG na fase aguda do TEP dependem da gravidade da embolia e em sua maioria são inespecíficas. Entre as alterações estão: fibrilação atrial, onda P com fibrilação do eixo para a direita ou à esquerda, depressão ou elevação do segmento ST e inversão da onda T. O ECG é importante na investigação de TEP, pois confirma ou exclui outros diagnósticos como infarto agudo do miocárdio e pericardite (MUHL et al., 2012).

3.3.6 Ecocardiograma

Ecocardiograma (ECO), é um importante exame na avaliação de pacientes com a suspeita do TEP, pois confirma seu diagnóstico e os diferencia dos casos de dispneia aguda, dor torácica entre outras situações clínicas que imitam a embolia pulmonar. Os resultados mais encontrados no ECO no caso da embolia pulmonar com comprometimento hemodinâmico incluem a presença do ventrículo direito dilatado e hipocinético, dilatação das artérias pulmonares, alteração da velocidade do fluxo de saída do ventrículo direito e desvio do septo intraventricular da direita para a esquerda. O ecocardiograma esofágico é útil para avaliação em paciente com instabilidade hemodinâmica intensa, no qual o deslocamento para a realização de outros exames de imagem como cintilografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética, pode ser perigoso (SCHELLHAAB et al., 2010).

3.3.7 Cintilografia V A /Q

A Cintilografia de ventilação e perfusão é um dos exames mais importantes na embolia pulmonar, pois seu método se baseia na injeção de um microagregado com um

material radioativo; quando há ausência de captação em uma região é a prova que ali possui ausência de fluxo sanguíneo. O material radioativo atualmente utilizado é o tecnécio. A ausência de fluxo sanguíneo durante o exame não acontece somente nas embolias, mas também acontecem em massas tumorais, lesões cavitárias, e ressecções pulmonares (RIGHINI et al., 2008). Existe também o mapeamento de ventilação, que também é marcado com o tecnécio, quando existe distúrbio não pareado, com perfusão ausente e ventilação presente, característica fisiopatológica da embolia pulmonar (RAJASEKHAR et al., 2011).

Quando há uma alta probabilidade clínica, e o resultado da cintilografia VA/Q também demonstra alterações compatíveis com embolia, o paciente possui 96 % de chances de estar com TEP, em contrapartida se o paciente possui baixa probabilidade clínica com resultado da cintilografia VA/Q sem alterações compatíveis com embolização é descartado a possibilidade de o paciente estar com TEP (MUHL et al., 2012).

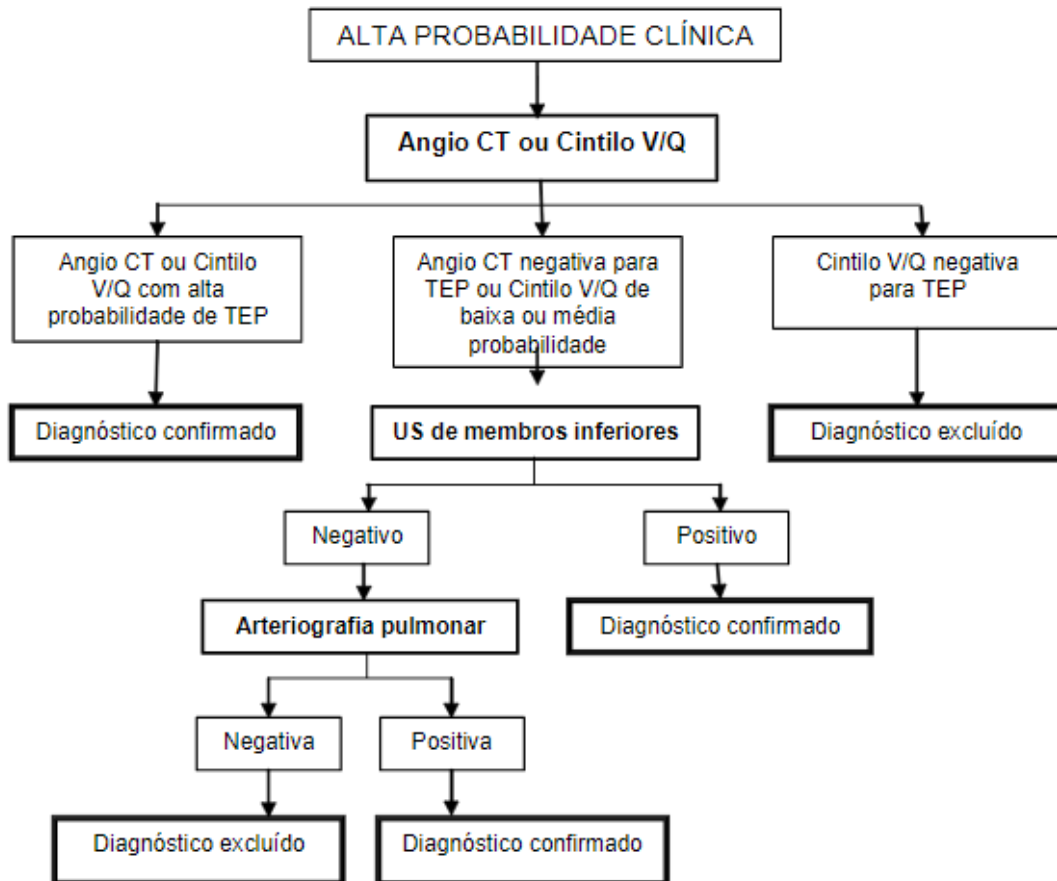
3.3.8 Tomografia computadorizada helicoidal

Esse exame na investigação do TEP foi um dos maiores avanços, pois além de poder visualizar diretamente o trombo, ele também possibilita e exclui outros diagnósticos. Na tomografia helicoidal há uma taxa de sensibilidade de 57 a 100%, com sua especificidade de 78 a 100%. Já na detecção de êmbolos na artéria subsegmentares a sensibilidade cai para 71 a 84%, porem o tromboembolismo isolado desses ramos não é muito usual, ocorrendo em 6 a 8% dos pacientes com TEP (MUHL, 2012).

3.3.9 Algoritmo diagnóstico.

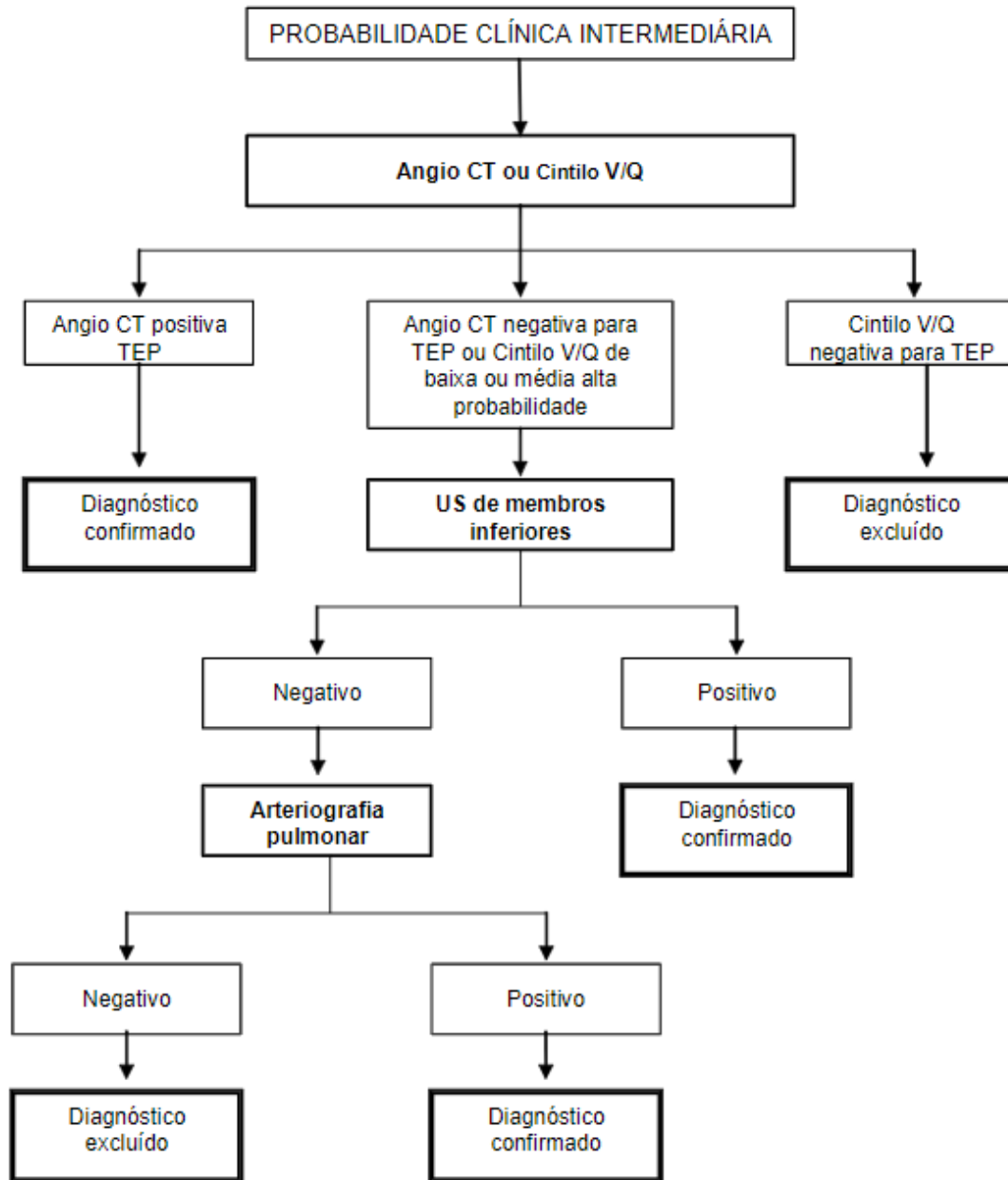
Atualmente existem vários meios de diagnóstico para o TEP, por isso vários algoritmos vêm sendo formulados para direcionar o diagnostico definitivo, e são divididos de acordo com o risco clínico: alto (figura 4), intermediário (figura 5) e baixo (figura 6) Pacientes com TEP podem permanecer até 3 meses depois do tratamento com alterações perfusionais, neste caso a arteriografia é o exame de escolha para diferenciar as alterações crônicas de um novo quadro tromboembolístico (PAULOS, 2008).

Figura 4 – Algoritmo mostrando o direcionamento diagnóstico para pacientes classificados com alta probabilidade clínica de TEP, utilizando os exames de angiografia e cintilografia.



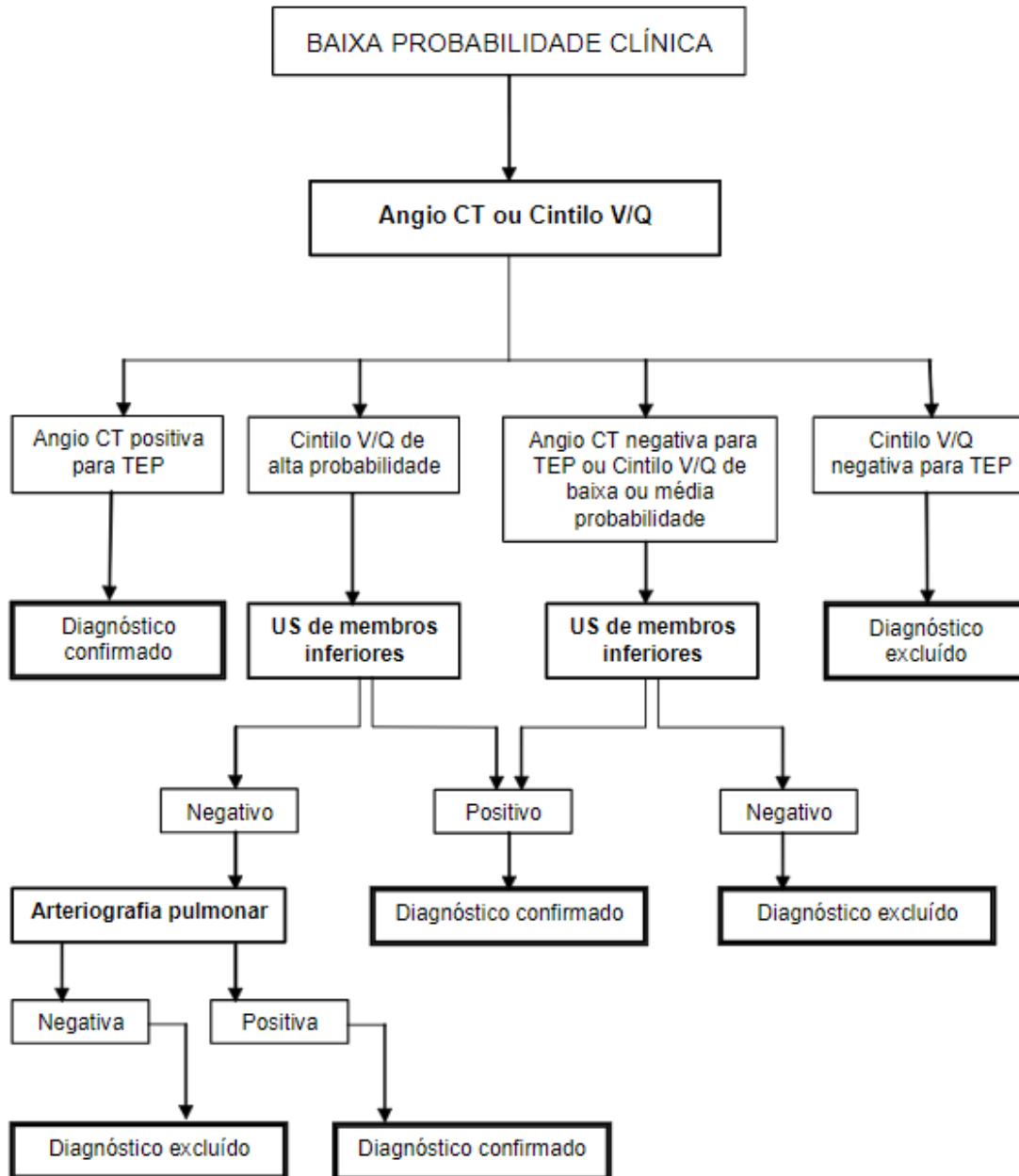
Fonte: FEDULLO et al. (2003).

Figura 5- Algoritmo mostrando o direcionamento diagnóstico para pacientes classificados com probabilidade intermediária clínica de TEP, utilizando como base os exames angiografia, cintilografia e arteriografia.



Fonte: FEDULLO et al. (2003).

Figura 6- Algoritmo mostrando o direcionamento diagnóstico para pacientes classificados com baixa probabilidade clínica de TEP, utilizando os exames angiografia e cintilografia.



Fonte: FEDULLO et al., (2003).

3.4 Tratamento

O tratamento principal de TEV e TEP consiste na utilização de anticoagulantes. Atualmente existem alguns tratamentos disponíveis como suporte hemodinâmico e respiratório, uso de anticoagulantes, trombólise, filtro da vaia cava, embolectomia

cirúrgica e embolectomia e fragmentação percutânea por cateter (MENDONÇA; JORGE; ALBUQUERQUE, 2009).

Tratamento hemodinâmico e respiratório consiste em suporte farmacológico com agentes inotrópicos e vasoconstritores e o suporte ventilatório suplementar com ventilação não invasiva ou ventilação mecânica. A parte principal do tratamento do TEP não está no suporte clínico hemodinâmico respiratório, mas seu principal foco é na reversão do trombo causador da doença (CASTAÑER, 2009).

Um dos medicamentos anticoagulantes utilizados é a Heparina não fracionada (HNF). A utilização da heparina deve ser de forma endovenosa, com uma dose de ataque seguida por infusão contínua, para a anticoagulação venosa contínua, possui dois tipos de administração, um que se baseia no peso do paciente e o outro com dose empírica. Qualquer um dos tipos de administração será baseado no TTPA (tempo de tromboplastina parcial ativada). A heparina deve ser mantida no mínimo de 5 dias e não deve ser suspensa até que se tenham níveis adequados de anticoagulação oral de (INR > 2,0). Nos quadros de TEP, o anticoagulante deve se estender por 10 dias (KEARON, 2016).

Existem algumas complicações no uso de heparina, como o sangramento que varia de 0 a 7%, sua frequência fatal é de 0 a 2%, esses riscos aumentam de acordo com a idade do paciente. A trombocitopenia também é uma complicação que ocorre em menos de 1% dos pacientes, a osteoporose também pode ocorrer com o uso prolongado de heparina acima de 3 meses, e sua incidência e severidade é proporcional a duração do tratamento (AGNELLI, 2013).

Outro tipo de anticoagulante utilizado no tratamento da TEP é a Heparina de baixo peso molecular (HBPM), cujo peso molecular é de 1/3 da heparina não fracionada, por ela apresentar menor ligação proteica, oferece efeitos biológicos mais vantajosos. Sua resposta é correlacionada com o peso corporal, quando assim administrada não precisa de monitoração laboratorial ou ajuste da dose. Existe alguns riscos como pacientes com clearance de creatinina de < 30 ml/min, pacientes idosos e pessoas com risco de sangramentos (MENDONÇA; JORGE; ALBUQUERQUE, 2009).

Outro anticoagulante utilizado é a varfarina que é uma droga antagonista da vitamina K, ela produz seu efeito ao interferir na conversão cíclica da vitamina K e do

seu 2,3- epóxido, bloqueando a síntese dos fatores da coagulação (fatores II, VII, IX e X), essa droga leva de 23 às 72h para realizar seu efeito, pois irá agir somente quando os fatores de coagulação que já estavam na circulação sejam metabolizados, o uso da varfarina deve ser sempre acompanhado, pois pode ter risco de sangramentos (FERNANDES, 2016).

A Dabigatrana é outra droga anticoagulante que atua como inibidora direta da trombina (fator II) é ingerida na forma de pró- droga e não possui interação com a alimentação, sua ação ocorre 2h após sua administração e sua meia vida é de 12 às 17h. Esta droga possui 80% da sua excreção por via renal por isso sua contraindicação é para paciente com clearance de creatinina <30 ml/min. A dabigatrana gera dispneia relevante em 5 a 10 % dos casos (HEIDBUCH, 2013). Abaixo na figura 7 estão alguns dos fármacos mais utilizados no tratamento de TEV.

Figura 7- Principais anticoagulantes utilizados no tratamento de TEP, com seus mecanismos, tempo de tratamento e a quantidade de doses utilizadas para cada medicamento descrito.

Medicamento	Mecanismo	Estudo	Doses	Tempo de tratamento, meses	Eficácia (Recorrência TEV fatal; não inferioridade)	Segurança (SMR ou SMR)
Dabigatrana	Inibidor da trombina	Schulman et al. ⁽¹⁹⁾	enoxaparina/ dabigatrana 150 mg a cada 12 h	6	dabigatrana (2,4%) vs. varfarina (2,1%)	SM: dabigatrana (1,6%) vs. varfarina (1,9%)
Dabigatrana		Schulman et al. ⁽⁴⁷⁾	enoxaparina/ dabigatrana 150 mg a cada 12 h	6	dabigatrana (2,3%) vs. varfarina (2,2%)	SM: dabigatrana (0,3%) vs. varfarina (0,0%)
Rivaroxabana	Inibidor do fator Xa	EINSTEIN Investigators et al. ⁽²¹⁾	rivaroxabana 15 mg a cada 12 h por 3 semanas; 20 mg/dia	3, 6 ou 12	rivaroxabana (2,1%) vs. varfarina (3,0%)	SMR: rivaroxabana (8,1%) vs. varfarina (8,1%)
Rivaroxabana		EINSTEIN Investigators et al. ⁽²²⁾	rivaroxabana 15 mg a cada 12 h por 3 semanas; 20 mg/dia	3, 6 ou 12	rivaroxabana (2,1%) vs. varfarina (1,8%)	SMR: rivaroxabana (10,3%) vs. varfarina (11,4%)
Apixabana	Inibidor do fator Xa	Agnelli et al. ^(23,24)	apixabana 10 mg a cada 12 h por 7 dias; 5 mg a cada 12 h	6	apixabana (2,3%) vs. varfarina (2,7%)	SM: apixabana (0,6%) vs. varfarina (1,8%)
Edoxabana	Inibidor do fator Xa	Hokusai-VTE Investigators et al. ⁽²⁵⁾	heparina baixo peso molecular por 5 dias; edoxabana 60 mg/dia	3-12	edoxabana (3,2%) vs. varfarina (3,5%)	SMR: edoxabana (8,5%) vs. varfarina (10,3%)

Fonte: FERNANDES, (2016).

Para o tratamento do TEP podem ser realizados procedimentos cirúrgicos, a tromboembolectomia é utilizada como ultima alternativa para os casos de TEP maciços. Quando se trata de uma cirurgia de emergência em pacientes com estados graves o índice de mortalidade pode chegar até 70% (MUHL, 2012).

Uma outra opção de tratamento é a colocação de filtros na veia cava inferior, que possui objetivo de reduzir a formação de novos trombos. É uma medida de profilaxia e não possui participação nos trombos pulmonares já instalados, possui algumas indicações e outras contra indicações que estão descritas no quadro 1 abaixo (CORBELLINI, 2012).

Tabela 1- Mostra as indicações e as contra indicações no colocamento do filtro da veia cava em paciente que possuem TEP.

Indicação na colocação do filtro	Contra indicação na colocação do filtro
Quando o paciente já esta usando anticoagulantes ou quando já ocorreu uma complicação do tratamento usado.	Presença de anormalidade do sistema nervoso.
Uma reincidência do tromboembolismo apesar da utilização dos anticoagulantes.	Trombo localizado perto do local onde se colocaria o filtro.
Embolia paradoxal.	Gravidez.

Fonte: Elaborado pelo próprio autor.

Existem algumas medidas de prevenção da TVP, realizadas com fisioterapeutas como: compressão pneumática (CPI), que possui como objetivo o aumento do fluxo sanguíneo proveniente das veias profundas das pernas, por meio de uma bota pneumática que permite a graduação da pressão a ser oferecida ao paciente, reduzindo assim a estase sanguínea, essa prevenção é especialmente utilizada em pacientes cirúrgicos. Outro método preventivo é o uso das meias estáticas de compressão graduada, método simples, de baixo custo e de fácil utilização, possui como objetivo aumentar a pressão dos vasos sanguíneos e, com isso aumentar o retorno venoso dos membros inferiores. Por fim a fisioterapia motora, compreende exercícios ativos e passivos, e a deambulação livre, fazendo com que os pacientes não fiquem restritos ao leito, evitando a estase sanguínea e a elevação dos membros inferiores em pacientes impossibilitados de deixar o leito, que melhora o fluxo sanguíneo dos membros inferiores (LOPES et al., 2013).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de existir vários exames laboratoriais e de imagem para o diagnóstico do TEP, a confirmação diagnóstica é complexa, visto que os sinais e sintomas relacionados

a esta doença são inespecíficos, logo é importante entender que a sua fisiopatologia está associada à trombose venosa profunda, portanto, pacientes de alto risco para trombose são aqueles que devem prioritariamente ser investigados, e seu tratamento depende da complexidade da doença no momento do diagnóstico.

Apesar de ser uma doença subnotificada devido a sua complexidade diagnóstica, o TEP é considerado como uma das principais causas de morte associadas aos distúrbios cardiovasculares, e acomete principalmente pacientes idosos e acamados. A grande parte dos casos de TEP é identificada nos exames de autópsia, ou seja, após a morte do paciente.

Considerando o impacto que esta doença gera na saúde pública esforços tem sido direcionado na construção de algoritmos e protocolos de diagnóstico. Entretanto, a sensibilidade do exame clínico e o conhecimento da fisiopatologia do TEP e sua associação com a TVP são de extrema importância no momento do diagnóstico, no prognóstico e tratamento do paciente.

5. REFERÊNCIAS

AGNELLI, G. et al. Oral Apixaban for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v.29 n.369, p.799-808, Aug. 2013.

ALVES, C.P.; ALMEIDA, C.C.; BALHAU, A.P. **Tromboembolismo venoso diagnóstico e tratamento**. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cirurgia, 2015.

BONI, G; SANTOS, M.L. Fisiopatologia do Tromboembolismo Pulmonar. **Redes de Revistas Científicas de America Latina y el caribe**, Portugal, v.8, n.1, p.145-154, dez. 2009.

BORDONI, L.S. et al. Estudo Transversal dos Óbitos Provocados por Tromboembolismo Pulmonar Necropsiado no Instituto Medico Legal de Belo Horizonte, 2008-2011. **Brazilian Journal of Forensic Sciences, Medical Law and Bioethics**, v.6 n.2, p.194-209, Fev. 2017.

CASTAÑER, M.D. et al. CT Diagnosis of Chronic Pulmonary Thromboembolism. **RadioGraphics**, v. 29 n. 1, p. 31-50, Jan-Fev. 2009.

CHAN, W.S. Diagnosis of venous thromboembolism in pregnancy. **Thrombosis Research**, p. 221-228, mar. 2017.

CORBELLINI, M.P. **Estudo Experimental do Desempenho de um Novo Filtro de Veia Cava Inferior**. 2012. 111 f. Dissertação (Pós graduação) do Programa de Estudos em Engenharia Mecânica da Universidade Federal de Santa Catarina, Santa Catarina, 2012.

FENGHE, L. et al Risk factors associated with the occurrence of silente pulmonar embolism in patients with the deep venous thrombosis of the lower limb. **Phlebology**, China, v.29, n. 7, p.442-446, aug. 2014.

FERNANDES, C.J.C.S. et al. Os novos anticoagulantes no tratamento do tromboembolismo venoso. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 42 n. 2 p. 146-154, mar. 2016.

FOGERTY, A.E. Challenges of Anticoagulation therapy in Pregnancy. **Current Treatment Options Cardiovascular Medicine**, Philadelphia, v.19, n. 10, p. 19-76, sep. 2017.

GUALANDRO, D.M. et al. **3ª Diretriz de Avaliação Cardiovascular Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Brasil: Revista da sociedade Brasileira de cardiologista, 2017.

GILLERN, S.M. et al. Incidence of pulmonary embolus in combat casualties with extremity amputations and fractures. **The Journal of Trauma and Acute Care Surgery**, New York, v. 71 n. 3, p.607-612, Sep. 2011.

HEIDBUCHEL, H. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of New oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. **Europace Jornais Científicos Internacionais**. United Kingdom, v.15 n.5, p.625-651, May. 2013.

KEARON, C. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. **Chest**, v.142 n.2, p.315-352, Fev. 2016.

LOPES, A.A. et al. **Prevenção de eventos trombóticos em pacientes internados**. Bahia. Revista Diretrizes Clínicas de o Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgar Santos, 2013.

MENDONÇA, R.M; JORGE, T.C.B; ALBUQUERQUE, F.N. Tromboembolismo Pulmonar: Como eu Trato. **Revista Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro, v.8 n.2, p.67-76, Dez.2009.

MUHL, D. et al. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Pulmonary Embolism Focusing on Thrombolysis - New approaches. **Researchgate**, v.1, p. 120-140, March. 2012.

PAULOS, L.M.P. **Abordagem Diagnostica, Terapêutica e Preventiva do Doente Com Tromboembolismo Pulmonar: A Proposito de um caso clinico.** 2009. 219 f. Dissertação para obtenção de grau de mestre pela Universidade da Beira Interior Faculdade ciência da saúde, Covilhã, 2008.

PEREIRA, M.A.M et al. Diagnostico da trombose venosa profunda e particularidades na gravides e puerpério. **Revista Medica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 21, n. 4 supl 6, p.11-14, 2011.

PIAZZA, G.; GOLDHABER, S.Z. Management of Submassive Pulmonary Embolism. **Circulation**, Estado Unidos, v.122 n.1, p.1124-1129, Nov. 2010.

RAJASEKHAR, A. et al. Pulmonary embolism prophylaxis with inferior vena cava filters in trauma patients: a systematic review using the meta-analysis of observational studies in epidemiology (MOOSE) guidelines. **Journal of thrombosis and thrombolysis**, New York, v.32 n.1, p.40-46, July. 2011.

RIGHINI, M. et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. **The Lancet**, Reino Unido, v.371 n.9621, p.1342-1352, Abr. 2008.

SANTOS, F.C. et al. Anticoagulação na gravidez. **Revista HUPE**, Rio de Janeiro, v.14, n.2, p. 71-77, Abr./Jun. 2015.

SCHELLHAAB, A. et al. The Diagnosis and Treatment of Acute Pulmonar Embolism. **Revista Americam Journal of Medicine**, v. 107, p. 589-595, July. 2009.

TAPSON, V.F. Acute Pulmonary Embolism. **Revista the new england jornal of medicine**, Durham, v.358, n.1 p.1037-1052, March. 2008.

TERRA FILHO, M. et al. Recomendações para Manejo da tromboembolia pulmonar. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, v.36, supl. 1, s.1-s68, Ago. 2010.

VOLPE, G.J. et al. Tromboembolismo pulmonar. **Simpósio:** Conduas em enfermaria de clínica médica de hospital de média complexidade - Parte 2 Capítulo V, Ribeirão Preto, v. 43, n. 3 p. 258, 2010.