

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

LUCAS CHAVES MALHEIROS DE MELLO
LUCAS FRAZÃO TORRES

Tromboembolismo pulmonar

MACEIÓ
2024

LUCAS CHAVES MALHEIROS DE MELLO
LUCAS FRAZÃO TORRES

Tromboembolismo pulmonar

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do
curso de Medicina da
Universidade Federal de Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ
2024

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez



sarvier

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos.
IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Tromboembolismo Pulmonar

- Lucas Frazão Torres
- Lucas Chaves Malheiros de Mello
- Beatriz Del Pupo.

► DEFINIÇÃO

O tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) é uma condição definida pela obstrução (total ou parcial) de um dos ramos da circulação arterial pulmonar. Normalmente ocorre quando um trombo originado da circulação venosa sistêmica – principalmente dos territórios venosos da pelve e membros inferiores – obstrui o fornecimento sanguíneo da região pulmonar:

- Trombos são massas sólidas ou tampões formados na circulação por constituintes do sangue (plaquetas e fibrina criam a estrutura básica), que podem levar à isquemia por obstrução vascular local ou embolia a distância.

► EPIDEMIOLOGIA

O tromboembolismo venoso é a terceira causa de morte por doenças cardiovasculares, atrás apenas das doenças coronariana e cerebrovascular. Estima-se que a incidência geral é de 39 a 115 casos por cada 100 mil habitantes, predominando em homens e aumentando com o avançar da idade.

► FISIOPATOLOGIA

A tríade de Virchow sugere que há três componentes importantes na formação do trombo: lentidão do fluxo sanguíneo, hipercoagulabilidade sanguínea e lesão da parede vascular. Tendo isso em vista, percebe-se que o TEP faz parte do mesmo cenário da trombose venosa profunda.

Na trombose venosa de membros inferiores, o aumento da coagulabilidade do sangue e a estase são mais importantes, pois a estase permite que a coagulação do sangue seja completada no local de início do trombo. O trombo inicial aumenta e progride em direção distal e proximal, atingindo veias cada vez maiores e alcançando

finalmente os troncos coletores principais da região. Este trombo, geralmente misto, é constituído por camadas de elementos figurados do sangue misturados em uma rede de fibrina.

O trombo é descrito como tendo cabeça (parte inicial aderente à parede da veia), corpo (aderente lateralmente, parcial ou completamente à parede da veia), cauda (parte flutuante, livre na corrente sanguínea, distal e proximal, e unida ao corpo). O trombo inicialmente está livre na corrente sanguínea, preso apenas pela cabeça; a irritação da parede da veia desencadeia um reflexo simpático que determina vasoespasmo, o qual fixa o trombo, com consequente bloqueio da circulação. A parede da veia, irritada, torna-se sede de um processo inflamatório. Formam-se capilares de neoformação que, atravessando a parede da veia, penetram no trombo, organizando-o. A veia e o trombo se transformam num cordão fibroso e duro. Com isso, a parte livre do trombo (a que flutua na corrente sanguínea), pode se desprender parcial ou totalmente, ocasionando a embolia pulmonar.

Quanto mais rápida for essa organização, menor será o fragmento do trombo que se destaca. Quanto mais lento for o fluxo sanguíneo nas veias atingidas, maior é o crescimento do trombo, possibilitando a formação de caudas compridas e grossas que, quando se destacam, ocasionam embolias de maior extensão.

De forma mais rara, o trombo pode se formar na própria circulação pulmonar, levando à obstrução vascular.

► DIAGNÓSTICO

Para um bom diagnóstico, a suspeita inicial deve-se atentar aos sinais e sintomas mais presentes em um paciente com o quadro clínico de TEP, os quais são: dispneia em repouso, dor torácica pleurítica, dispnéia aos esforços, tosse seca, edema assimétrico de membros inferiores (MMII), tontura, hemoptise, dentre outros. Muitas vezes, em situações onde exames complementares não estão disponíveis, tais sintomas sugestivos e fatores de risco serão suficientes para um diagnóstico empírico e início de tratamento. Por outro lado, diante desse amplo espectro clínico, que vai desde pacientes pouco sintomáticos à instabilidade hemodinâmica, cria-se um cenário propício para interpretações inadequadas nos centros de saúde, gerando uma subnotificação da doença ao redor do mundo, principalmente no Brasil.

Em seguida, a aplicação do **Escore de Wells** é de suma importância para **estratificação da probabilidade** de um paciente estar em um quadro de TEP, pois a partir dele que os próximos passos no diagnóstico são instituídos. Baseia-se em sete critérios e à cada um é atribuído uma pontuação: TEP ou TVP prévia: 1,5; Frequência cardíaca > 100 bpm: 1,5; Cirurgia ou imobilização < 4 semanas: 1,5; Hemoptise: 1; Neoplasia: 1; Sinais clínicos de TVP: 3; Diagnóstico alternativo menos provável que TEP: 3. Assim, pacientes com **escore 0-1 possuem baixa** probabilidade clínica, **2-6, intermediária**; e **maior ou igual a 7, alta**. A conduta é feita da seguinte maneira:

- **Baixa e probabilidade intermediária:** solicitar exame de **D-dímero (ELISA)**. Resultado negativo: exclui TEP; Positivo: realizar **Angio-TC** ou, em pacientes

com contraindicação, **USG de membros inferiores (MMII)** ou **Cintilografia V/Q**. No caso de Angio-TC positiva, institui-se tratamento para tromboembolismo pulmonar. Caso contrário, exclui suspeita de TEP. Já no caso do USG MMII/Cintilografia V/Q, em caso de resultado positivo, também trata-se a TEP. Resultado negativo, prossegue-se a investigação diagnóstica.

- **Alta probabilidade:** nesses casos, deve-se levar em consideração a hemodinâmica do paciente. Naqueles **pacientes que apresentam uma instabilidade hemodinâmica**, é provável que o **ecocardiograma** mostre sinais de **sobrecarga do ventrículo direito (VD)**. Caso isso se confirme, realizar uma Angio-TC para confirmar ou excluir o diagnóstico de TEP. Em caso de não haver uma Angio-TC disponível ou houver uma contra indicação, prosseguir para uma trombólise. Porém, naqueles pacientes que não apresentarem uma sobrecarga do VD ao ecocardiograma, deve-se pesquisar outras causas de instabilidade hemodinâmica.

Já os **pacientes estáveis hemodinamicamente** devem realizar uma Angio-TC ou, em caso de contraindicação, USG MMII ou Cintilografia V/Q. No caso de Angio-TC positiva, se institui tratamento para tromboembolismo pulmonar. Em caso de resultado negativo, exclui-se a suspeita de TEP. Já no caso do USG MMII/Cintilografia V/Q, com um resultado positivo, também se trata a TEP. Resultado negativo, prossegue-se a investigação diagnóstica.

► TRATAMENTO

A partir da estratificação do risco da TEP no paciente, a conduta inicial será estabelecida, não esquecendo de garantir o **suporte hemodinâmico e respiratório** ao paciente e que a falência de VD é fator importantíssimo nos casos fatais por TEP, de modo que deve-se estar atento à necessidade de utilização de inotrópicos e também o uso de suporte de vida extracorpóreo.

Para os pacientes considerados de alto risco, isto é, aqueles com instabilidade hemodinâmica, é indicada **terapia de reperfusão imediata**, salvo os casos de contraindicação (ex.: distúrbios hemorrágicos ou cirurgia recente). Aqui, o mais provável é que se realize trombólise sistêmica intravenosa com um ativador de plasminogênio tecidual recombinante, podendo ser a tenecteplase ou alteplase, entretanto a tenecteplase pode ser administrado em bolus na emergência. Também pode ser realizada trombec-tomia cirúrgica e trombólise dirigida por cateter.

Já nos pacientes de risco intermediário, aqueles com sinais de tensão cardíaca direita ou biomarcadores elevados, a trombólise sistêmica não é indicada. Nesses casos, o paciente deve iniciar **terapia anticoagulante** e ser **monitorado** de perto devido aos riscos de desestabilização hemodinâmica. A heparina de baixo peso molecular, em geral, é o anticoagulante escolhido, visto que a heparina não fracionada expõe o paciente a riscos maiores de sangramento. Se disponível, a trombólise dirigida por cateter também é uma opção para os pacientes de risco intermediário, desde que trate de comprometimento pulmonar proximal.

Para os pacientes de baixo risco, caberá uma avaliação para identificar a **possibilidade de tratamento ambulatorial**, além de checar a disponibilidade de fato do acompanhamento ambulatorial e a existência de suporte social adequado para alta. Na avaliação deve-se atentar a condição hemodinâmica, o risco de sangramento, necessidade de analgesia IV, uso prévio de medicação anticoagulante, depuração de creatinina, insuficiência hepática, gravídes, história de trombocitopenia induzida por heparina, história de câncer, história de doença cardiopulmonar crônica, além da existência de outro motivo médico para admissão. Sendo o paciente admitido ou indicado para tratamento ambulatorial, deve-se iniciar o tratamento com anticoagulante oral direto, sendo a escolha baseada nas características e preferências de cada paciente, ou antagonista da vitamina K se indicado.

A terapia anticoagulante no paciente com TEP deve ser mantida durante 3 meses. Após esse período, define-se pela continuidade ou não da terapia com base em um balanço entre o risco de TEP recorrente e o risco aumentado de sangramento caso a caso. Caso o TEP tenha sido extenso, associado a disfunção de VD ou se o paciente apresentar sintomas persistentes, recomenda-se pelo menos 6 meses de terapia anticoagulante.

► REFERÊNCIAS

1. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. **Manual de Medicina de Emergência**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2022.
2. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Sistema de Protocolos. **Emergências Clínicas – Tromboembolismo Pulmonar**. Ribeirão Preto, 04 nov. 2020. Disponível em: [https://protocolos.hcrp.usp.br/exportar-pdf.php?idVersao=867#:~:text=Iniciar%20a%20Varfarina%20o%20quanto,\(ex%3A%20RIETE%20score\)](https://protocolos.hcrp.usp.br/exportar-pdf.php?idVersao=867#:~:text=Iniciar%20a%20Varfarina%20o%20quanto,(ex%3A%20RIETE%20score)). Acesso em: 22 dez. 2022.
3. MIRANDA, C. H. Tromboembolismo pulmonar: uma entidade subdiagnosticada e subnotificada no Brasil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, DF, v. 48, n. 4, 2022. ISSN 1806-3756.
4. R. KAHN, Susan. DE WIT, Kerstin. **PULMONARY EMBOLISM**. The New England Journal of Medicine, nejm.org. Julho, 2022. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp2116489>. Acesso em: 27 dez. 2022.