
ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E TRATAMENTO DA EMBOLIA PULMONAR

ANTÔNIO CLÁUDIO DO AMARAL BARUZZI^{1,2}, ELIAS KNOBEL^{1,3},

PAULO CÉSAR GOBERT DAMASCENO CAMPOS^{1,4}

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(2):249-59
RSCESP (72594)-1782

O tromboembolismo venoso é uma doença potencialmente fatal, consequente à fragmentação e à embolização de trombos oriundos do sistema venoso profundo para o território arterial pulmonar. Nos pacientes não tratados, a mortalidade é de aproximadamente 30%. O diagnóstico precoce e o rápido tratamento melhoram a qualidade de vida e reduzem o risco de suas complicações: a hipertensão pulmonar e a síndrome pós-trombose venosa profunda. O tratamento convencional baseia-se na anticoagulação sistêmica com heparina não-fractionada ou de baixo peso molecular associada à anticoagulação oral. Quando contraindicada, pode-se utilizar o filtro de veia cava inferior ou embolectomia cirúrgica ou percutânea. Os pacientes com instabilidade hemodinâmica são candidatos à terapia fibrinolítica. Algoritmos diagnósticos e estratificação de risco são estratégias que auxiliam na orientação terapêutica.

Descritores: Embolia pulmonar. Estratificação de risco. Tratamento.

PULMONARY EMBOLISM: RISK STRATIFICATION AND TREATMENT

Venous thromboembolism is a potentially life threatening disorder, secondary to thrombus formation in the deep venous system. Pulmonary embolism may occur due to obstruction of the pulmonary artery or one of its branches. Mortality rate associated to untreated embolism is about 30%. Rapid diagnosis is critical, since treatment reduces mortality and morbidity, and improves the quality of life for diminishing the likelihood of thromboembolic pulmonary hypertension and post-thrombotic syndrome. Standard medical therapy includes full anticoagulation with non-fractionated or low molecular weight heparin, associated with oral anticoagulation with warfarin. Patients non candidates for anticoagulation may benefit from insertion of an inferior vena caval filter or from surgical or percutaneous embolectomy. Patients with hemodynamic instability are the primary candidates for thrombolytic therapy. Diagnostic algorithm and risk stratification guidelines are strategies to guide current standard treatment.

Key words: Pulmonary embolism. Risk stratification. Treatment.

¹ Centro de Terapia Intensiva – Hospital Israelita Albert Einstein – São Paulo, SP.

² Centro de Terapia Intensiva – Hospital Municipal Dr. Moysés Deutsch – São Paulo, SP.

³ Departamento de Medicina – Universidade Federal de São Paulo/UNIFESP – São Paulo, SP.

⁴ Unidade Coronária – Hospital São Paulo – Universidade Federal de São Paulo/UNIFESP – Escola Paulista de Medicina – São Paulo, SP.

Endereço para correspondência:

Antônio Cláudio do Amaral Baruzzi – Centro de Terapia Intensiva – Hospital Israelita Albert Einstein – Av. Albert Einstein, 627 – 5º andar – Morumbi – São Paulo, SP – CEP 05651-901

INTRODUÇÃO

A embolia pulmonar e a trombose venosa profunda são doenças de uma mesma base fisiopatogênica, atualmente denominada tromboembolismo venoso.

Nos Estados Unidos, é a terceira causa de óbito, seguida do infarto do miocárdio e do acidente vascular cerebral isquêmico. Quando não diagnosticada, estima-se mortalidade hospitalar em 15%, acima daquela observada na síndrome coronária aguda, decorrente do choque obstrutivo. Nos países desenvolvidos, estima-se incidência anual de 50 casos/100.000 habitantes.

Tromboembolos provenientes do sistema venoso profundo da coxa e pélvis são os de maior risco de fragmentação e embolização, porém muitos pacientes portadores de tromboembolismo venoso são oligossintomáticos, o que dificulta o diagnóstico precoce.

As principais complicações dessa doença são: 1. síndrome pós-trombose venosa profunda e 2. *cor pulmonale* crônico, cuja falência progressiva do ventrículo direito, ao longo de anos a décadas, torna-se fator determinante do mau prognóstico.

O tromboembolismo venoso não é uma doença estática, mas dinâmica. O equilíbrio de forças entre a formação dos trombos e sua lise determinará sua apresentação e evolução clínica¹⁻³.

FISIOPATOGENIA

Rudolf Ludwig Karl Virchow (1821-1902), médico patologista e cientista polonês radicado na Universidade de Berlim, foi o primeiro a descrever os mecanismos envolvidos no tromboembolismo (tríade de Virchow): estase venosa, estados de hipercoagulabilidade e lesão endotelial. Dentre esses fatores, destacam-se: trombofilias, idade superior a 60 anos, obesidade, câncer, tabagismo, insuficiência cardíaca, infecções agudas, trauma, cirurgia, imobilização, contraceptivos, cateteres venosos, gestação, viagens prolongadas e doença autoimune sistêmica.

As repercussões hemodinâmicas do tromboembolismo venoso estão relacionadas a: porcentual da área arterial pulmonar ocluída; reserva contrátil do ventrículo direito; intensidade da resposta vaso e broncoconstritora à ação dos mediadores humorais (especialmente os plaquetários); e presença de comorbidade cardiovascular prévia.^{4,5}

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

O espectro da apresentação clínica do tromboembolismo

venoso pode ser estratificado em três grupos, conforme sua condição clínica/hemodinâmica e risco de óbito (Figura 1):

- Grupo A (alto risco): hipotensão arterial e/ou choque obstrutivo, definido como pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou queda > 40 mmHg além de 15 minutos e não relacionada a hipovolemia, sepse ou arritmia.
- Grupo B (moderado risco): presença de sinais de disfunção do ventrículo direito aferidos por ecocardiograma, ressonância magnética, cateterização cardíaca direita, elevação de marcadores de necrose (troponina I ou T), elevação do peptídeo cerebral natriurético (*brain natriuretic peptide* – BNP), hipoxemia, taquicardia, taquipneia e hipertensão pulmonar.
- Grupo C (baixo risco): ausência dos achados descritos para os grupos A e B, pacientes oligossintomáticos.

A mortalidade combinada hospitalar ou em 30 dias varia conforme a estratificação de risco: Grupo A, > 15%; Grupo B, 3% a 15%; e Grupo C, < 1%.

Se, por um lado, a terapia fibrinolítica ou embolectomia (via laboratório de hemodinâmica ou cirúrgica) está indicada nos pacientes do Grupo A, o uso de heparina não-fractionada ou de baixo peso molecular está indicado no Grupo C.

Os pacientes com estratificação Grupo B poderão seguir um ou outro tratamento, a depender do quadro clínico e de exames subsidiários^{6,7}.

Apresentação clínica

A prevalência de sinais e sintomas do tromboembolismo venoso é:

- Sintomas: dispneia (80%), dor torácica tipo pleurítica (52%), dor torácica tipo subesternal (12%), tosse (20%), síncope (19%), hemoptise (11%).
- Sinais: taquipneia > 20/min (70%), taquicardia > 100/min (26%), insuficiência tricúspide, hiperfonese do componente pulmonar e ritmo de galope do ventrículo direito (20% a 40%), sinais de trombose venosa profunda (15%), cianose (11%) e febre (7%).

Em decorrência da natureza inespecífica da apresentação clínica e dos exames laboratoriais (eletrocardiograma, radiografia do tórax e gasometria arterial) para o diagnóstico de tromboembolismo venoso, Wells et al.⁸ elaboraram um escore de probabilidade pré-teste (baseado em sinais, sintomas, fatores predisponentes e julgamento clínico), a ser aplicado naqueles com suspeita dessa doença (Tabela 1).

Os pacientes são classificados de acordo com a pontuação aferida em dois ou três níveis de probabilidade. A classificação em dois níveis refere-se ao escore de Wells modificado (simplificado):

- Baixa (improvável): ≤ 4 pontos ou alta probabilidade (pro-

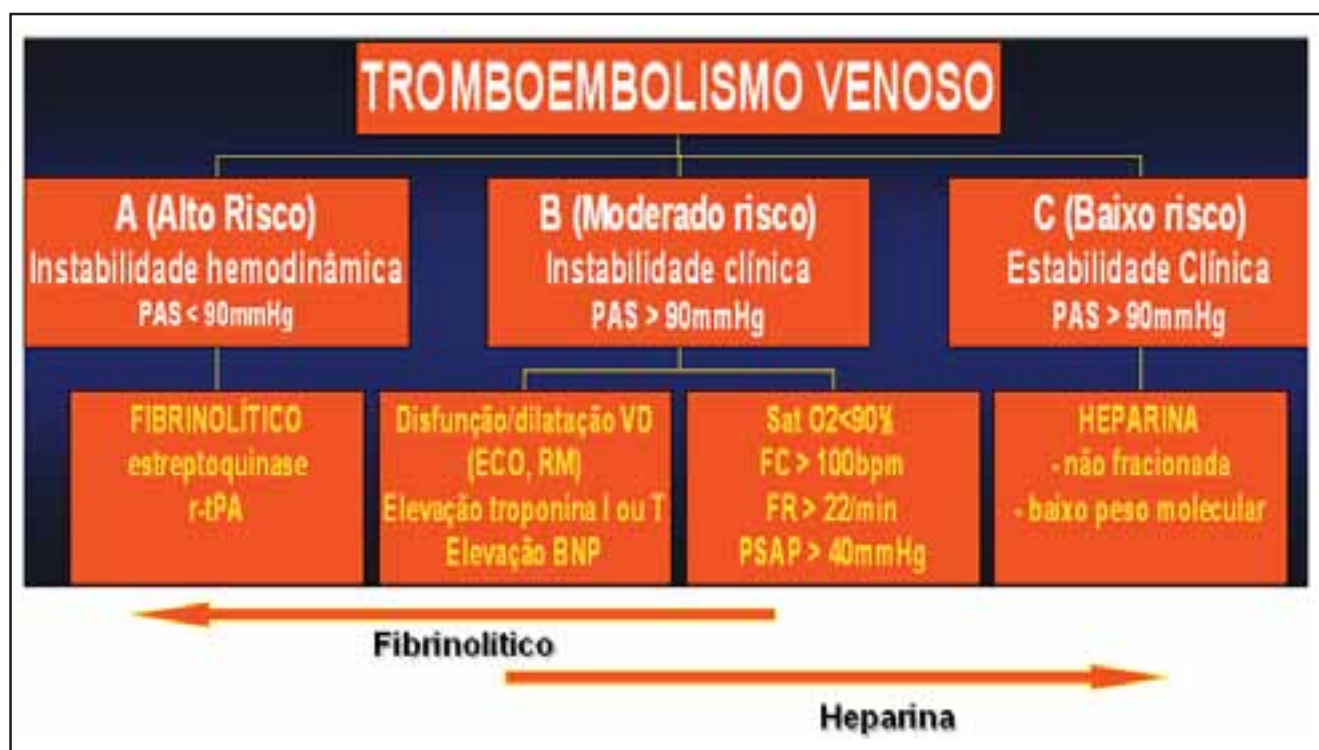


Figura 1. Estratificação e terapêutica do tromboembolismo venoso. BNP = peptídeo cerebral natriurético; ECO = ecocardiograma; FC = frequência cardíaca; FR = frequência respiratória; PAS = pressão arterial sistólica; PSAP = pressão sistólica da artéria pulmonar; RM = ressonância magnética; Sat O2 = saturação de oxigênio; VD = ventrículo direito.

vável): > 4 pontos.

– Baixa (0-1 ponto), intermediária (2-6 pontos) ou alta probabilidade (≥ 7 pontos)

Apenas 5% dos pacientes com baixa probabilidade apresentaram subsequente diagnóstico de tromboembolismo venoso. O uso combinado da probabilidade clínica pré-teste e do resultado de um ou mais exames (D-dímero, Doppler ve-

noso dos membros inferiores, tomografia helicoidal e cintilografia pulmonar) aumenta a acurácia diagnóstica, sendo a tomografia helicoidal o exame mais acessível e mais utilizado para o diagnóstico de tromboembolismo venoso. A Figura 2 apresenta algoritmo baseado no escore de Wells modificado, D-dímero e tomografia helicoidal⁹.

A Figura 3 apresenta algoritmo alternativo, também baseado no escore de Wells modificado, cintilografia pulmonar (ventilação/perfusão), Doppler venoso dos membros inferiores e D-dímero (na ausência de tomografia helicoidal ou contraindicação para contraste).

O escore de Geneva também tem sido utilizado (Tabela 2). Segundo esse escore, a probabilidade pré-teste de tromboembolismo venoso varia: baixa, 10%; intermediária, 30%; e alta, 65%. Esses escores, embora práticos no auxílio diagnóstico, não devem subestimar o raciocínio clínico. Em casos selecionados, a arteriografia pulmonar é utilizada quando os demais exames subsidiários forem inconclusivos e a suspeita clínica for alta.^{10,11}

Comprometimento hemodinâmico

A hipotensão e o choque são os mais importantes predi-

Tabela 1 - Escore de Wells

Parâmetros	Pontos
Não há diagnóstico alternativo mais provável que tromboembolismo pulmonar	3,0
Sinais e sintomas de trombose venosa profunda ao exame clínico (edema, dor à palpação)	3,0
Taquicardia (frequência cardíaca > 100)	1,5
Imobilização > 2 dias ou cirurgia recente (< 4 semanas)	1,5
História de tromboembolismo venoso	1,5
Hemoptise	1,0
Câncer	1,0

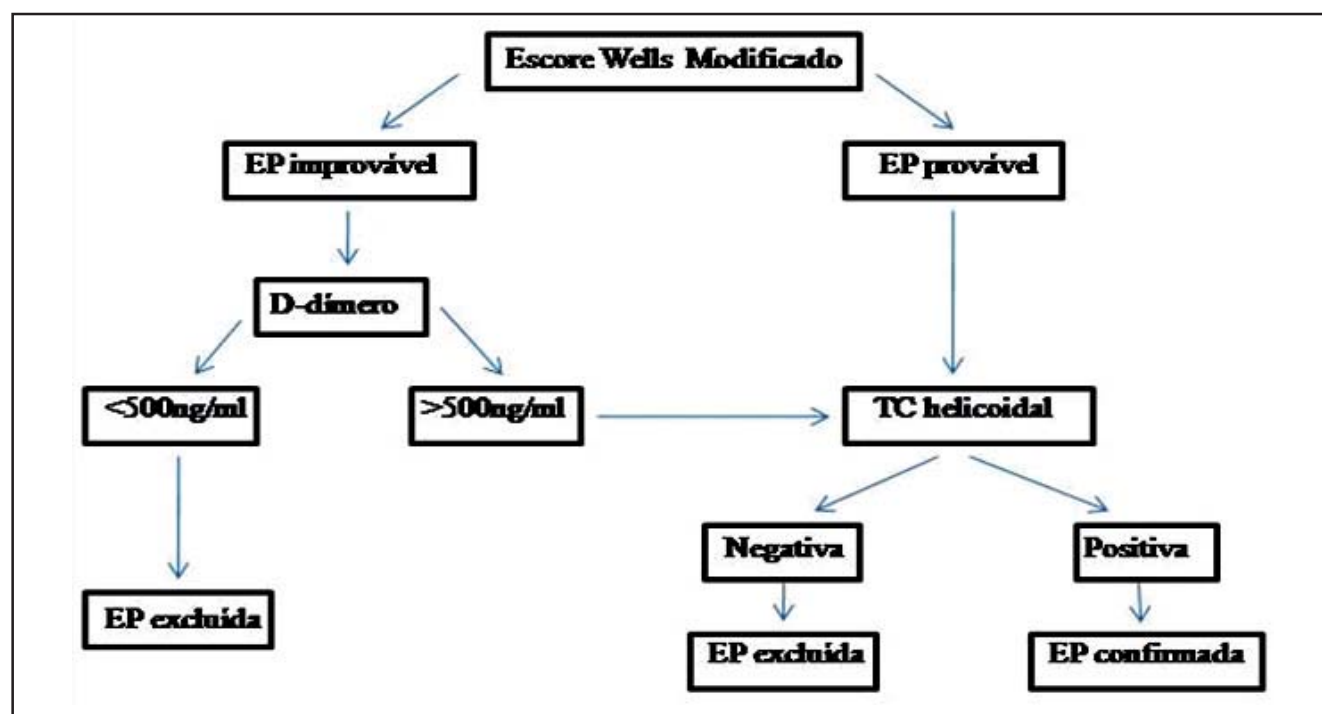


Figura 2. Algoritmo baseado no escore de Wells modificado, D-dímero e tomografia computadorizada helicoidal. EP = embolia pulmonar; TC = tomografia computadorizada.

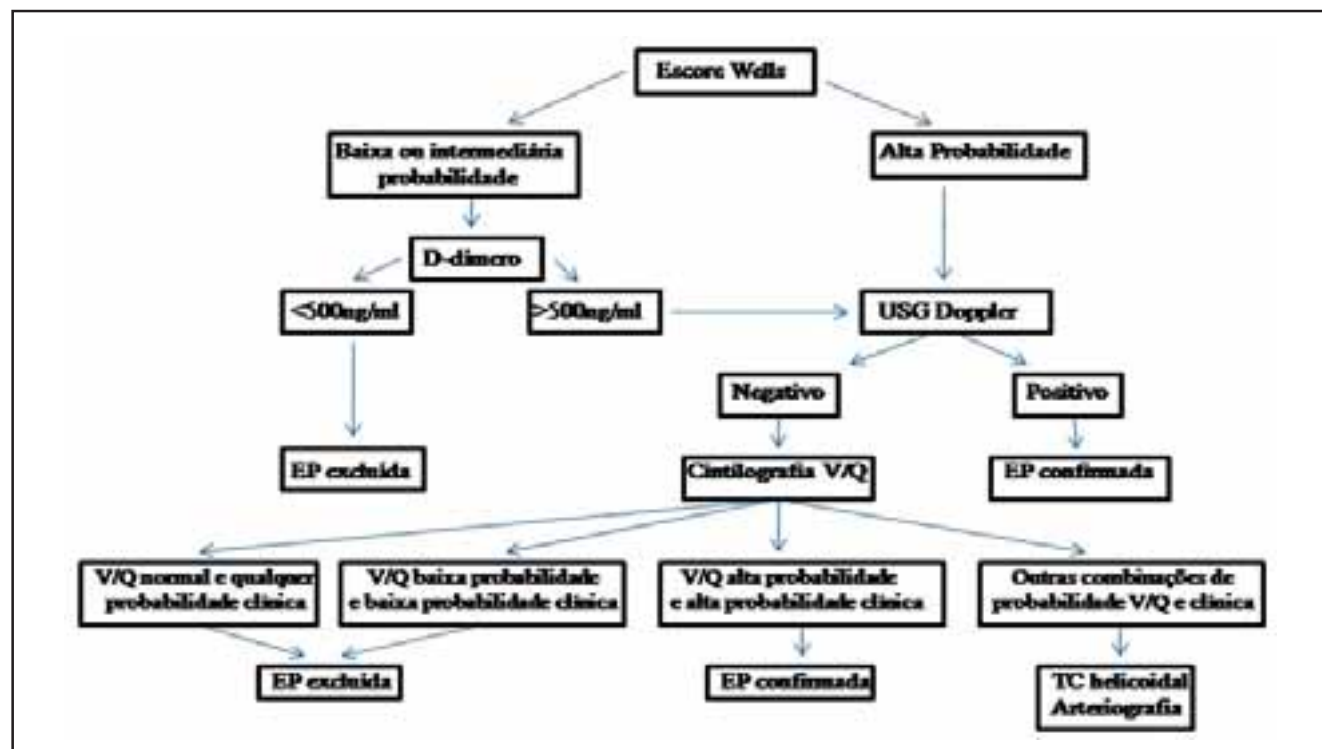


Figura 3. Algoritmo baseado no escore de Wells modificado, D-dímero, Doppler venoso dos membros e cintilografia pulmonar (ventilação/perfusão).

EP = embolia pulmonar; TC = tomografia computadorizada; USG = ultrassonografia.

Tabela 2 – Escore de Geneva revisado

Parâmetros	Pontos
Idade > 65 anos	1
História prévia de tromboembolismo venoso	3
Cirurgia ou fratura < 1 mês	2
Câncer	2
Dor unilateral do membro inferior	3
Hemoptise	2
Frequência cardíaca entre 75 bat/min e 94 bat/min	3
Frequência cardíaca > 95 bat/min	5
Edema unilateral e dor à palpação de veia profunda	4
Baixa, 0-3 pontos; intermediária, 4-10 pontos; alta probabilidade, ≥ 11 pontos.	

tores de mortalidade. No *International Cooperative Pulmonary Embolism Registry* (ICOPER), a análise *post hoc* demonstrou aumento significativo da mortalidade em 90 dias naqueles com pressão arterial sistólica < 90 mmHg, quando comparados aos normotensos (*hazard ratio* [HR] 4,25; intervalo de confiança de 95% [IC 95%] 1,15-6,32; $p = 0,005$).¹² Em estudo realizado em 1.001 pacientes, Kucher e Goldhaber¹³ observaram elevada mortalidade hospitalar conforme o grau de comprometimento hemodinâmico (Tabela 3).

D-dímero

A lise da malha de fibrina do trombo libera para a circu-

lação produtos de sua degradação (D-dímeros). Quando > 500 ng/l (pelo método *enzyme-linked immunosorbent assay* – ELISA), apresenta sensibilidade de 97% e especificidade de 42% para tromboembolismo venoso.

Idade avançada, gravidez, trauma, pós-operatório, câncer e estados inflamatórios elevam seus níveis. Um teste negativo, porém com probabilidade pré-teste moderada/alta, não descarta por completo a possibilidade de tromboembolismo venoso, devendo-se utilizar outros exames subsidiários para confirmação diagnóstica¹⁴.

DISFUNÇÃO DO VENTRÍCULO DIREITO

A disfunção do ventrículo direito pode ser avaliada por meio de ecocardiograma, ressonância magnética, marcadores de necrose (troponina I ou T), e peptídeo cerebral natriurético.

Ecocardiograma

O ecocardiograma (transtorácico e/ou transesofágico) é um exame prático, que, realizado à beira do leito, permite o diagnóstico do tromboembolismo venoso (caso visualize a presença de trombo nas câmaras direitas, no tronco e nos ramos da artéria pulmonar), além de avaliar sinais de sobrecarga e disfunção do ventrículo direito em associação ao aumento de pressão da artéria pulmonar.

Também auxilia no diagnóstico diferencial de dispneia, como disfunção ventricular esquerda, valvopatias e derrame pericárdico.¹⁵⁻¹⁸

Os achados ecocardiográficos mais frequentes são:

– ventrículo direito dilatado e hipocinético (especialmente a parede livre e poupando a ponta = sinal de McConnell);

Tabela 3 - Mortalidade hospitalar e comprometimento hemodinâmico

	Mortalidade		
	n	(%)	IC 95%
Disfunção do ventrículo direito, ausência de hipotensão arterial	407	8,1	5,8-11,2
Hipotensão arterial*	316	15,2	11,6-20,0
Choque [#]	102	24,5	17,2-33,7
Reanimação cardiopulmonar	176	64,8	57,5-71,4

* Pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou queda > 40 mmHg por mais de 15 minutos e necessidade de inotrópicos.

[#] Hipotensão arterial associado a sinais de hipoperfusão tecidual, hipoxemia, extremidades frias, débito urinário < 30 ml/h, piora do nível de consciência.

IC 95% = intervalo de confiança de 95%; n = número de pacientes.

- dilatação das artérias pulmonares;
- regurgitação tricúspide;
- desvio do septo interventricular da direita para a esquerda (efeito Boerheim inverso);
- veia cava inferior dilatada e sem colapso inspiratório.

A dilatação/disfunção do ventrículo direito é caracterizada por:

- relação dos diâmetros diastólicos dos ventrículos: DVD/DVE > 0,9 mm na imagem de quatro câmaras ou > 0,6 mm na imagem no maior eixo paraesternal;
- hipocinesia e dilatação (> 30 mm) do ventrículo direito;
- hipertensão pulmonar: velocidade de regurgitação tricúspide > 2,8 m/s;
- tempo de aceleração ejetivo do ventrículo direito < 90 ms;
- gradiente-pico da insuficiência tricúspide > 30 mmHg.

O significado prognóstico da disfunção do ventrículo direito tem sido descrito por vários autores, com importante aumento da mortalidade (Tabela 4).

O registro ICOPER também confirmou aumento significativo da mortalidade em 30 dias nos portadores de disfunção do ventrículo direito ao ecocardiograma (16% vs. 9%, HR = 2,11).

A gravidade da hipertensão pulmonar relaciona-se com o prognóstico a curto e a longo prazos. Pressões médias > 40 mmHg determinam sobrevida em 2 e 10 anos, respectivamente, de 60% e 40%.²²

Além da disfunção do ventrículo direito, são fatores pre-

ditivos de aumento de mortalidade: trombo, forame oval patente e efeito Berheim inverso²³.

Tomografia helicoidal do tórax

Uma das principais vantagens da tomografia helicoidal do tórax com contraste (*multidetector*) é a visualização de trombos no sistema arterial pulmonar em vasos de até a sexta ordem. É um exame rápido, disponível na maioria dos hospitais e auxilia no diagnóstico diferencial. A reconstrução multiplanar das cavidades ventriculares e sua sincronia com o eixo torácico permitem a mensuração dessas cavidades^{24,25} (Figura 4).

A relação dos diâmetros diastólicos dos ventrículos ($DV_D/DV_E > 0,9$) na imagem de quatro câmaras estratifica os pacientes com risco de óbito em 30 dias (HR = 5,17, IC 95% 1,63-16,35; p = 0,005)

Troponina e peptídeo cerebral natriurético

Elevações de troponina I ou T e do peptídeo cerebral natriurético são inespecíficas e relacionam-se com pior prognóstico (maior frequência de disfunção/dilatação ventricular direita, hipotensão e morte)^{26,27}.

A hipertensão pulmonar promove: desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio do ventrículo direito, causando microinfartos e elevação da troponina; e aumento da tensão/estresse da parede ventricular e elevação do peptídeo cerebral natriurético.

Tabela 4 – Significado prognóstico da disfunção do ventrículo direito na mortalidade hospitalar relacionado à embolia pulmonar

Autor	n	Características dos pacientes	Critério ecocardiográfico do VD	Mortalidade hospitalar (disfunção VD vs. sem disfunção VD)
Goldhaber et al. ¹⁷	101	Normotensos	Hipocinético ou dilatado	4,3% x 0%
Ribeiro et al. ¹⁸	126	Normotensos e hipotensos	Disfunção	12,8% x 0%
Kasper et al. ¹⁹	317	Normotensos e hipotensos	VD > 30 mm ou IT > 2,8 m/s	13% x 0,9%
Grifoni et al. ²⁰	162	Pressão sistólica > 100 mmHg	VD > 30 mm ou VD/VE > 1, movimento paradoxal septo, TAE VD < 90 ms, GPIT > 30 mmHg	4,6% x 0%
Kucher et al. ²¹	1.035	Pressão sistólica > 90 mmHg	Disfunção	16,3% x 9,4%

GPIT = gradiente-pico da insuficiência tricúspide; IT = insuficiência tricúspide; n = número de pacientes; TAE VD = tempo de aceleração ejetivo do ventrículo direito; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

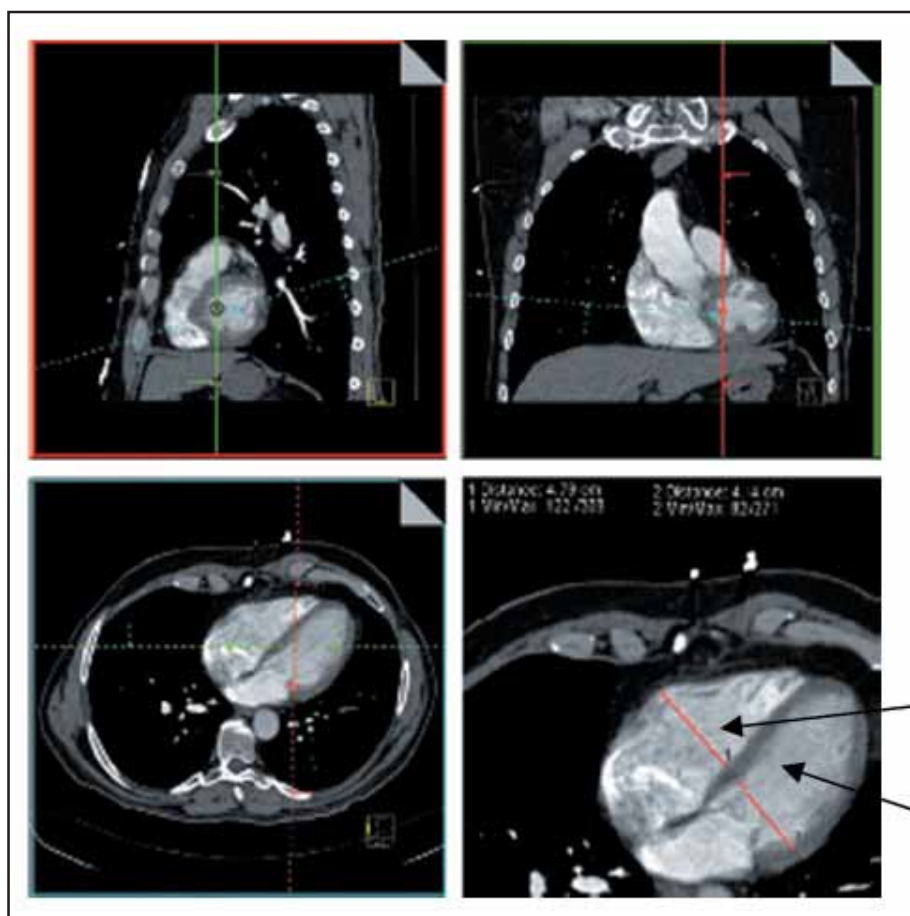


Figura 4. Tomografia de quatro câmaras com reconstrução multiplanar para mensuração das cavidades ventriculares. VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

Níveis de peptídeo cerebral natriurético > 50 pg/ml correlacionam-se com o prognóstico. Esse valor de corte é inferior ao adotado para insuficiência cardíaca (> 100 pg/ml).

A combinação troponina e/ou peptídeo cerebral natriurético à presença de disfunção do ventrículo direito (ecocardiograma e/ou tomografia do tórax) confere prognóstico desfavorável.

TRATAMENTO

O tratamento do tromboembolismo venoso baseia-se na sua classificação de risco:²⁸

- Alto risco (Grupo A): fibrinolítico (estreptoquinase ou fator ativador do plasminogênio tecidual recombinante – rt-PA) (Classe IA). A embolectomia cirúrgica ou via laboratório de hemodinâmica é opção terapêutica nos casos em que a fibrinólise está contraindicada (Classe IC).
- Moderado risco (Grupo B): os pacientes devem ser estratificados e tratados com heparina ou fibrinolítico. Não exis-

te consenso quanto à melhor terapêutica, pela carência de estudos desenhados para esse fim.

- Baixo risco (Grupo C): heparina (não-fracionada ou de baixo peso molecular) (Classe IA).

Heparina não-fracionada

Administrada por via endovenosa, deve ser ajustada para manter o tempo de tromboplastina parcial ativada entre 1,5 e 2,5 vezes o valor controle basal (Tabela 5).

Heparina de baixo peso molecular^{29,30}

O peso molecular da heparina de baixo peso molecular corresponde a um terço do peso da heparina não-fracionada.

Apresenta as seguintes vantagens em relação à heparina não-fracionada:

- dose corrigida para o peso do paciente, permitindo efeito terapêutico previsível (atividade anti-Xa);
- monitoração laboratorial do TTPa é desnecessária;
- maior biodisponibilidade quando administrada por via subcutânea;
- ação terapêutica por várias horas, permitindo uma ou duas administra-

ções diárias;

- menor risco de trombocitopenia.

A enoxaparina deve ser administrada na dose de 1 mg/kg por via subcutânea, a cada 12 horas.

Anticoagulante oral

O anticoagulante oral mais utilizado é a warfarina, que inibe a síntese hepática dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K (fatores II, VII, IX e X).

É administrado na dose de 5 mg/dia, mantendo-se o Coeficiente Internacional Normalizado (INR) entre 2,0 e 3,0 por pelo menos dois dias consecutivos antes de se suspender a heparina.

Vários medicamentos e mudanças dos hábitos alimentares podem interferir com a ação desse medicamento, exigindo maior controle laboratorial e orientação nutricional após a alta hospitalar.

Nos pacientes com fator etiológico identificado e reversível, a duração mínima do anticoagulante oral é de três a

Tabela 5 – Nomograma de Raschke – Heparina não-fracionada

Dose inicial	80 U/kg em bolo, seguidas de 18 U/kg/h
TTPa < 35 s (< 1,2 x controle)	80 U/kg em bolo, aumentar infusão em 4 U/kg/h
TTPa 35-45 s (1,2-1,5 x controle)	40 U/kg em bolo, aumentar infusão em 2 U/kg/h
TTPa 46-70 s (1,5-2,3 x controle)	Não alterar
TTPa 71-90 s (2,3-3,0 x controle)	Diminuir infusão em 2 U/kg/h
TTPa > 90 s (> 3,0 x controle)	Parar infusão por uma hora, reiniciar diminuindo a infusão em 3 U/kg/h

TTPa = tempo de tromboplastina parcial ativada.

seis meses. Nos casos idiopáticos ou em portadores de neoplasias, o tempo é indefinido. Alguns autores recomendam a mensuração seriada do D-dímero para a manutenção ou não da anticoagulação em portadores de eventos tromboembólicos de causa não identificada. A elevação ou persistência de níveis altos do D-dímero, após a suspensão do warfarina, é forte recomendação para seu uso continuado.

Fibrinolíticos

Como citado anteriormente, a terapia fibrinolítica está indicada nos casos de hipotensão e choque (Grupo A), e nos casos especiais daqueles do Grupo B, a depender do julgamento clínico.

O fibrinolítico pode ser utilizado com até 30 dias de história clínica do início dos sintomas.

A estreptoquinase é administrada em veia periférica, por período entre um e cinco dias, monitorando-se a queda da pressão arterial pulmonar a intervalos regulares com o ecocardiograma.

O objetivo é reduzir a pressão sistólica da artéria pulmonar (< 40 mmHg), estimada à beira do leito pelo ecocardiograma realizado a cada 24 horas. Há estreita relação entre a gravidade da hipertensão pulmonar e o prognóstico. Níveis de pressão arterial abaixo de 40 mmHg determinam melhor sobrevida.

Por ser uma doença recorrente, os tromboembolos apresentam diferentes fases de organização. Quanto menor o tempo de história e mais precocemente administrado o fibrinolítico, maior a chance de lise.

O rt-PA é administrado por curto período (duas horas),

por vezes tempo insuficiente para a lise dos trombos com certo grau de organização. Os resultados serão mais satisfatórios naqueles com tempo de história de até 10 dias (“trombo fresco”).

Caso não ocorra o decréscimo esperado da pressão da artéria pulmonar com o rt-PA, recomenda-se a infusão sequencial de estreptoquinase, na dose habitual, sob monitorização ecocardiográfica (“trombólise sequencial”).

A heparina só deve ser administrada após o término da estreptoquinase com fibrinogênio sérico > 100 mg/dl e TTPa < 1,5 vs. controle.

O rt-PA é fibrino-específico, não altera a cascata da coagulação e não decai o fibrinogênio. A heparina pode ser administrada após o final de sua infusão.

As contraindicações dos fibrinolíticos são as mesmas para o tratamento do infarto do miocárdio.

As doses recomendadas estão indicadas na Tabela 6³¹⁻³³.

CONDUTAS NAS COMPLICAÇÕES HEMORRÁGICAS

A estreptoquinase é um fibrinolítico não-fibrino-específico. Assim, promove a lise do fibrinogênio circulante, da fibrina e de vários fatores da coagulação. Habitualmente o fibrinogênio sérico decai < 100 mg/dl. A primeira medida diante de um evento hemorrágico é elevar o fibrinogênio > 100 mg/dl, administrando-se 10 unidades de crioprecipitado

Tabela 6 - Doses dos fibrinolíticos

Fibrinolítico	Dose de ataque	Dose de manutenção
Estreptoquinase	250.000 UI x 30 min	100.000 UI/h x 24 h a 120 h
rt-PA	10 mg	90 mg x 2 horas.

(cada unidade eleva o fibrinogênio sérico em 10 mg/dl) e repondo-se os fatores de coagulação com plasma fresco (duas a quatro unidades).

A seguir, caso a hemostasia não esteja satisfatória, administrar plaquetas, ácido épsilon-aminocaproico e concentrado de hemácias (queda da hemoglobina).

FILTRO DE VEIA CAVA INFERIOR

O filtro é posicionado na veia cava inferior, abaixo das veias renais, por via percutânea, dificultando a migração de trom-

nos pacientes com tromboembolismo venoso e instabilidade hemodinâmica ou clínica, na vigência de contraindicação para a terapia fibrinolítica ou nos casos de insucesso terapêutico.

Em resumo, o tromboembolismo venoso é uma doença dinâmica. O equilíbrio de forças entre a velocidade de lise dos trombos e sua recorrência determinará sua evolução clínica.

A estratificação de risco deve ser feita o mais rápido possível (Figura 5). Nos pacientes de alto risco (Classe IA), a terapia fibrinolítica está indicada. Nos grupos de baixo a moderado riscos, a decisão terapêutica entre anticoagulação e fibrinolítico baseia-se na análise conjunta da apresentação



Figura 5. Estratificação de risco e terapêutica no tromboembolismo venoso

boêmolos para os pulmões. As principais indicações são:

- contraindicação absoluta para anticoagulação;
- recorrência de embolia pulmonar, apesar da adequada anticoagulação oral;
- após embolectomia pulmonar (via toracotomia ou percutânea).

EMBOLECTOMIA

A embolectomia percutânea ou cirúrgica está indicada

dos seguintes fatores:

- avaliação clínica criteriosa (pressão arterial, taquicardia, taquipneia, hipoxemia);
- ecocardiograma (dilatação/disfunção do ventrículo direito, relação dos diâmetros ventriculares VD/VE > 0,9, hipertensão pulmonar, regurgitação tricúspide);
- tomografia helicoidal do tórax (relação dos diâmetros ventriculares VD/VE > 0,9);
- troponina I ou T positiva;
- peptídeo cerebral natriurético > 50 pg/ml.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29:2276-315.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;358(10):1037-52.
- Baruzzi ACA, Knobel E, Bastos JF. Tromboembolismo pulmonar. In: Knobel E, editor. *Condutas no paciente grave*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 299-322.
- Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest*. 2005;128(3):1836-52.
- Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: Part I: Epidemiology and diagnosis. *Circulation*. 2006;114:28-32.
- Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatelier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Br Med J*. 2005;331:259.
- Huisman MV, Van Belle A, Buller HR, Mark K, Mariek JH, Frank WG. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, d-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006;295(2):172-9.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism: Increasing the models utility with the SimpliRed D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83:416-20.
- Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multi-center management study. *Am J Med*. 2004;116:291-9.
- Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. *Thromb Haemost*. 2000;84:548-52.
- Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanches O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144:165-71.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9.
- Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2005;112:e28-e32.
- Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2003;108(18):2191-4.
- Fremont B, Pacouret G, Jacobi D, David M, Puglisi R, de Labriolli A. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a mono-center registry of 1,416 patients. *Chest*. 2008;133(2):358-62.
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber S. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and systolic arterial pressure of 90 mmHg or higher. *Arch Intern Med*. 2005;165(15):1771-81.
- Goldhaber SZ, Come PC, Braunwald E, Parker JA, Hairre WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assay right ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet*. 1993;341(8844):507-11.
- Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlian A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J*. 1997;134:479-87.
- Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart*. 1997;77(4):346-9.
- Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000;101(24):2817-22.
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography in patients with acute PE and a systemic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med*. 2005;165:1777-81.
- Dalen E, Alpert J. Epidemiology and natural history of venous thromboembolism. *Prog Cardiovasc Dis*. 1994;36(6):417-38.
- Giannitsis E, Katus HA. Risk stratification in pulmonary embolism based on biomarkers and echocardiography. *Circulation*. 2005;112(11):1520-1.
- Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmüller F, Solomon SD, Costello P. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2004;109(20):2401-4.

-
25. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmueller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest CT: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2004;110(21):3276-80.
 26. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007;116(4):427-33.
 27. Jiménez D, Díaz G, Molina J, Martí D, Del Rey J, García-Rull S, et al. Troponin I and risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2008;31(4):847-53.
 28. Lee AY, Hirsh J. Diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *Annu Rev Med*. 2002;53:15-33.
 29. Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: Part II: Treatment and prophylaxis. *Circulation*. 2006;114(1):42-7.
 30. Hull RD. Treatment of pulmonary embolism: The use of low-molecular-weight heparin in the inpatient and outpatient settings. *Thromb Haemost*. 2008;99:502-10.
 31. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Giancarlo E, Eikelboom J. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism. *Circulation*. 2004;110(6):744-9.
 32. Konstantinides S. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;359(26):2804-13.
 33. Volschan A, Caramelli B, Gottschall CAM. Diretriz de Embolia Pulmonar. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83 Supl 1:1-9.
-