

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: COMO EU TRATO

RAQUEL M. MENDONÇA

THAIS C.B. JORGE

FELIPE N. ALBUQUERQUE

RESUMO

O objetivo deste protocolo, realizado através de uma revisão sistemática da literatura, é estabelecer, a partir de uma estratificação da gravidade e do risco para tromboembolismo pulmonar (TEP), qual a melhor abordagem terapêutica, bem como definir esquemas profiláticos para reduzir a incidência de TVP e TEP.

PALAVRAS-CHAVE: *Tromboembolismo pulmonar; Anticoagulação; Trombólise.*

INTRODUÇÃO

O TEP é uma doença cardiopulmonar comum que nos EUA apresenta uma incidência de 1:1000 indivíduos, cursa com uma mortalidade de até 15% nos primeiros 3 meses. Em cerca de 10% dos casos, a apresentação é morte súbita. Sua principal complicação, a longo prazo, é a hipertensão pulmonar.

A fisiopatologia é explicada em parte por estados de hipercoagulabilidade, herdados ou adquiridos, e ao processo aterosclerótico vascular. Assim, doenças como a resistência à proteína C ativada, deficiência das proteínas C e S, antitrombina III e plasminogênio, presença de

anticorpos antifosfolípidos, elevação da concentração do fator VIII, imobilização prolongada, cirurgia, trauma, câncer, uso de contraceptivos, gravidez, puerpério, obesidade, acidente vascular cerebral, lesão da medula espinhal e permanência de cateter venoso central são cenários e situações favoráveis ao desenvolvimento do TEP.

Os sintomas mais comuns consistem em dor torácica, taquicardia e dispneia. É, portanto, um quadro clínico inespecífico e passível de confusão com diversas doenças como, por exemplo, síndrome coronariana aguda. Assim, o nível de suspeita deve ser sempre elevado, para possibilitar o diagnóstico precoce e a implementação do tratamento rapidamente.

Alguns exames complementares podem ser úteis para o diagnóstico: o eletrocardiograma e a radiografia de tórax podem mostrar alterações características, inespecíficas e até serem normais. A cintilografia pulmonar com áreas de hipoperfusão e ventilação preservada sugere embolia pulmonar; ao contrário, uma cintilografia normal afasta esse diagnóstico. Em aproximadamente 50% dos casos, a cintilografia é inconclusiva e uma angiotomografia computadorizada helicoidal pode confirmar o diagnóstico. O ecocardiograma é útil para a

estratificação de gravidade uma vez que é capaz de detectar disfunção do ventrículo direito – marcador de mau prognóstico, como veremos adiante. A angiografia – padrão ouro – deve ser reservada para os casos em que os exames acima mencionados foram incapazes de estabelecer o diagnóstico, por causa do seu caráter invasivo e riscos associados ao contraste, por exemplo. (Tab. 1 e Fig.1)

TRATAMENTO

SUORTE HEMODINÂMICO E RESPIRATÓRIO

O paciente com TEP, muitas vezes, apresenta-se com instabilidade hemodinâmica, sendo necessário suporte farmacológico com agentes inotrópicos e vasoconstrictores, bem como suporte ventilatório.

Expansão volêmica agressiva pode piorar a função ventricular direita, causando sobrecarga ou mecanismo reflexo de diminuição da contratilidade cardíaca.

A noradrenalina está reservada aos pacientes com hipotensão e sinais de hipoperfusão como acidose metabólica, elevação de lactato, diurese protraída, etc.

Nas situações de instabilidade hemodinâmica com disfunção cardíaca, normalmente pela falência do VD secundária à hipertensão arterial pulmonar, utilizamos a dobutamina com bons resultados.

Embora alguns estudos sugiram que a levosimedana também tenha efeito sobre a hipertensão pulmonar, nós a reservamos para os casos em que a resposta à dobutamina não foi satisfatória. Nesse mesmo cenário, outra opção é o milrinone, especialmente no subgrupo com grave disfunção de VD.

Vasodilatadores diminuem a pressão pulmonar e a resistência vascular pulmonar em animais e, em menor escala, em pacientes com TEP.

Nesse momento, ainda não há evidência científica suficiente para validar o uso de vasodilatadores como antagonistas da endotelina, inibidores da fosfodiesterase ou sildenafil para tratamento da hipertensão pulmonar aguda secundária ao TEP. Portanto, não são drogas que utilizamos no nosso serviço.

A hipoxemia e hipocapnia são frequentemente encontradas em pacientes com TEP. Na nossa experiência, na maioria absoluta, há melhora clínica apenas com oxigênio nasal, mas em raras situações de insuficiência respiratória são

TABELA 1. ESTIMATIVA PRÉ-TESTE DE PROBABILIDADE DE TEP.

Alto Risco	<ul style="list-style-type: none"> • Dispneia súbita inexplicada • Taquipneia • Dor torácica • 2 dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> - Imobilidade - Fratura de mmii - Grande cirurgia - Síncope com sinais de sobrecarga VD ao ECG - Sinais de possível TVP (dor unilateral, eritema, calor, edema e rubor) - Sinais radiológicos de oligoemia ou de infarto pulmonar
Risco Intermediário	<ul style="list-style-type: none"> • Não classificado plenamente como baixo ou alto risco
Baixo Risco	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de dispneia súbita • Taquipneia • Dor torácica • Dispneia, taquipneia e dor torácica presentes, mas explicáveis por outras comorbidades • Ausência de fatores de risco • Alterações radiográficas explicáveis por outras comorbidades • Anticoagulação adequada (RNI > 2 e TTPA > 1,5 x controle) na semana.

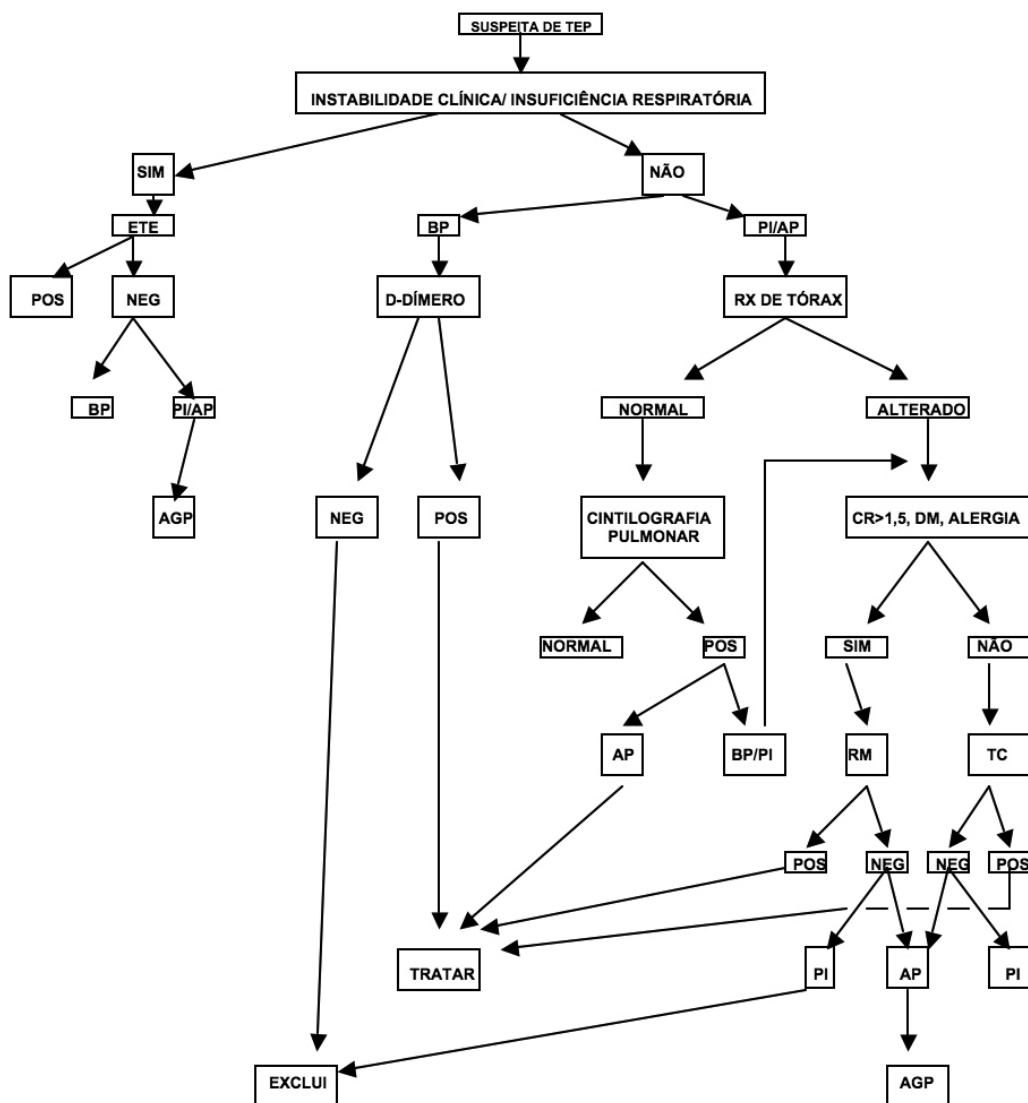


FIGURA 1: AP: ALTA PROBABILIDADE; PI: PROBABILIDADE INTERMEDIÁRIA; BP: BAIXA PROBABILIDADE; POS: POSITIVO; NEG: NEGATIVO; AGP: ARTERIOGRAFIA PULMONAR; RM: RESSONÂNCIA MAGNÉTICA; TC: TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA; ETE: ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO.

necessárias intubação orotraqueal e ventilação mecânica (VM). A pressão intratorácica positiva induzida pela VM pode diminuir o retorno venoso e piorar a função do VD em pacientes com TEP maciço. Portanto, normalmente, optamos por PEEP (pressão expiratória final positiva) mais baixa. Baixos volumes correntes (em torno de 6 mL/kg) devem ser usados em uma tentativa de manter a pressão de platô em torno de 30 cm de H₂O.

Assim, o tratamento da repercussão hemodinâmica do tromboembolismo pulmonar

não é muito diferente do utilizado para outras situações de choque. O suporte hemodinâmico é baseado em drogas inotrópicas e aminas, suporte respiratório com O₂ suplementar, ventilação não invasiva ou ventilação mecânica.

A particularidade do tratamento do TEP não está no suporte clínico/hemodinâmico/respiratório semelhante a outros cenários na terapia intensiva. Na verdade, o foco principal é na reversão do trombo causador dessa doença, como veremos a seguir.

ANTICOAGULAÇÃO

O tratamento com a anticoagulação representa papel principal no manejo de pacientes com TEP. Os objetivos do tratamento inicial com a anticoagulação são prevenir morte e recorrência de eventos com uma aceitável taxa de complicações por sangramento. Considerando a alta taxa de mortalidade em pacientes não tratados, a anticoagulação deve ser considerada e iniciada tão logo exista alta suspeita de TEP enquanto aguardamos a confirmação diagnóstica.

Um rápido efeito anticoagulante só é alcançado por via parenteral, como heparina não fracionada (HNF) intravenosa ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) e fondaparinux subcutâneos.

Sua eficácia está diretamente relacionada à adequação dos níveis terapêuticos nas primeiras 24 horas de tratamento (TTPa alvo no caso da HNF), portanto atenção especial deve ser dada para tal objetivo.

HEPARINA NÃO FRACIONADA (HNF)

A heparina atua primariamente através da ligação com a antitrombina III, uma enzima que inibe as trombinas dos fatores de coagulação (fator IIa, IXa, Xa, XIa e XIIa). Acelera sua ação enzimática, impedindo a formação de novos trombos e permitindo que mecanismos endógenos fibrinolíticos litem o coágulo já formado.

A HNF, sob infusão contínua, proporciona maior estabilidade nos níveis séricos da heparina, com menor ocorrência de sangramentos quando comparada à administração intermitente. Por esse motivo, sempre que optamos pelo uso da HNF, o fazemos por infusão contínua por via intravenosa. Atualmente, ela foi substituída, como o agente de escolha inicial, pela HBPM.

Mas em determinadas situações segue como o agente ideal: TEP maciço com hipotensão persistente, alto risco de sangramento, quando se considera a possibilidade de trombólise, quando a absorção pela via subcutânea é imprevisível (obesidade mórbida, anasarca) e na insuficiência

renal avançada.

Nós utilizamos esquemas com dose corrigida pelo peso com *bolus* de 80U/Kg como dose de ataque, seguida da dose de manutenção de 18U/Kg/h. Essa estratégia mostrou-se ser mais eficaz em atingir níveis ideais de anticoagulação em 24 horas quando comparada a regimes de doses fixas. O ajuste da dose será feito conforme as variações do TTPa a cada 4-6h, mantendo-se entre 1,5 e 2,5 vezes o valor basal do paciente.

O tempo de tratamento, em geral, é de cinco a sete dias, coincidindo com o tempo necessário para se alcançar adequada anticoagulação com o uso de anticoagulantes orais que devem ser iniciados tão logo sejam alcançados níveis de TTPa ideais (Tab. 2).

Em situações especiais, pacientes podem necessitar de doses extremamente altas de heparina sem atingir níveis adequados do TTPa (resistência à heparina). Nesses casos, a dose da HNF deve ser corrigida pelo anti-Xa.

HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR (HBPM)

A HBPM apresenta maior biodisponibilidade, dose-resposta mais previsível e uma meia-vida mais longa do que a HNF, por isso é hoje a droga de escolha nesses casos. A dose de enoxaparina recomendada é de 1mg/Kg a cada

TABELA 2. AJUSTE DE DOSE DE HNF BASEADA EM TTPA.

TTPa	Ajuste de HNF
< 35s (relação < 1.2)	80U/Kg em <i>bolus</i> ; aumenta a infusão em 4U/Kg/h
35 – 45s (1.2 – 1.5)	40U/Kg em <i>bolus</i> ; aumenta a infusão em 2U/Kg/h
46 – 70s (1.5 – 2.3)	Mantido
71 – 90s (2.3 – 3.0)	Reduz a infusão em 2U/Kg/h
71 – 90s (2.3 – 3.0)	Interrompe a infusão por 1h; reduz em 3U/Kg/h

12h ou 1,5mg/Kg em dose única diária.

Deve ser administrada com cautela em pacientes com insuficiência renal.

São poucas as situações em que medimos os níveis de atividade do antifator Xa para aferir o nível da anticoagulação: insuficiência renal, gravidez, obesidade mórbida, baixo peso (<45kg mulher e <57kg homem). O horário ideal de coleta da amostra é 4h após a dose da manhã, quando os níveis anti-Xa estão mais elevados. O alvo terapêutico varia de 0,6 a 1,0U/ml.

INIBIDOR DO FATOR XA

O fondaparinux mostrou ser, pelo menos, tão efetivo e seguro quanto a HNF para o tratamento do TEP em pacientes hemodinamicamente estáveis, podendo ser considerado uma boa opção terapêutica.

Com meia-vida de 15-20h, permite sua administração subcutânea uma vez ao dia.

Atualmente, reservamos este agente para os pacientes que apresentam trombocitopenia relacionada ou não à heparina.

Está contraindicado em pacientes com disfunção renal com *clearance* de creatina < 20mL/min.

ANTICOAGULANTES ORAIS

Os cumarínicos são anticoagulantes orais que agem inibindo a síntese de fatores da coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X), além das proteínas C e S. O controle laboratorial é realizado através da dosagem do tempo e da atividade da protrombina (TAP).

O objetivo terapêutico no tratamento do TEP é manter o INR entre 2,0 e 3,0, faixa na qual foi demonstrada boa eficácia antitrombótica com pequena incidência de sangramento.

A dose inicial de varfarina é de 5mg/dia, podendo ser iniciada concomitantemente com a heparina, após atingir níveis de TTPa terapêuticos ou de 12 horas com enoxaparina.

Em geral, o tempo médio para se obter a anticoagulação adequada com varfarina é de cinco dias; e, após dois dias consecutivos com INR em faixa terapêutica, suspendemos a anticoagulação parenteral.

TROMBÓLISE

Ensaio clínico randomizado têm consistentemente mostrado que a terapia trombolítica resolve rapidamente a obstrução tromboembólica e exerce efeitos benéficos nos parâmetros hemodinâmicos de forma mais eficaz que a heparina. No entanto, como esperado, apresenta maior incidência de sangramentos. Assim, sua indicação é reservada a casos de maior gravidade.

Os trombolíticos são hoje a principal fonte de controvérsia no tratamento do TEP e, portanto, descrevemos abaixo um breve histórico da sua indicação.

Em 1977, o FDA aprovou o primeiro trombolítico para tratamento do TEP – a estreptoquinase. Posteriormente, em 1990, o fator ativador do plasminogênio tecidual (rt-PA) também foi aceito.

TEP maciço é o grupo de pior prognóstico caracterizado por instabilidade hemodinâmica associada à disfunção de VD. Nesses pacientes, o risco associado à trombólise é menor do que o risco de hemorragia. São, portanto, a classe de pacientes onde os trombolíticos estão indicados.

Há controvérsia, porém, no subgrupo de pacientes estáveis hemodinamicamente, mas com sinais de disfunção de VD ao ecocardiograma, que pode representar até metade dos casos. Nesse cenário, a trombólise melhora a perfusão pulmonar (como visto pela cintilografia pulmonar), a disfunção do VD (como visto no ecocardiograma) e a resolução do trombo (como visto na arteriografia). Esses benefícios, porém, não foram acompanhados de redução da mortalidade, quando comparada à heparina. Assim, a terapia deve ser individualizada, especialmente nesse cenário.

Os regimes de trombolíticos com estreptoquinase, uroquinase e rt-PA estão mostrados na tabela abaixo. Resultados satisfatórios também têm sido obtidos com *bolus* duplo de reteplase, duas injeções (de 10U) 30 min à parte. Heparina não deve ser infundida concomitantemente com a estreptoquinase ou uroquinase, mas pode ser

TABELA 3. REGIMES TROMBOLÍTICOS APROVADOS PARA TEP.

Droga	Regime Convencional	Regime Acelerado
Estreptoquinase	250.000 UI por 30min, seguido por 100.000 UI/h por 12-24h	1,5 milhões de UI em 2h
Uroquinase	4.400 UI/kg por 10min, seguido por 4.400 UI/Kg/h por 12-24h	3 milhões de UI por 2h
rt-PA	100mg por 2h	0,5mg/kg por 15min (max 50mg)

administrada durante a infusão da alteplase (Tab. 3).

Aproximadamente 92% dos pacientes podem ser classificados como respondedor à trombólise baseado em melhorias nos dados clínicos e ecocardiográficos dentro das primeiras 36h.

O grande benefício foi observado quando o tratamento é iniciado dentro das primeiras 48h do início dos sintomas, mas a trombólise pode ser útil em pacientes que tenham tido sintomas até 6-14 dias.

A terapia trombolítica carrega um significativo risco de sangramento, especialmente quando existem outras comorbidades: taxa acumulada de 13% de grande sangramento e 1,8% de chance de sangramento intracraniano/hemorragia fatal.

Na avaliação de risco-benefício da trombólise, é importante o diagnóstico preciso e precoce além de estratificar a gravidade da apresentação clínica e utilizar os exames complementares como o ecocardiograma. Devemos lembrar sempre também das contraindicações ao trombolítico (Tab. 4).

Em resumo, a terapia trombolítica é a primeira linha de tratamento em pacientes com alto risco para TEP e que apresentam choque cardiogênico e/ou hipotensão arterial persistente, salvo as contraindicações absolutas.

Rotineiramente, o uso da trombólise em pacientes que não sejam de alto risco não é recomendado, mas pode ser considerado em um seletivo grupo de pacientes com risco intermediário e após uma profunda consideração das condições que aumentam o risco de sangramento. A terapia trombolítica não deve ser

TABELA 4. CONTRAINDICAÇÕES À TERAPIA TROMBOLÍTICA.

ABSOLUTAS
AVE hemorrágico ou sangramento de origem desconhecida em qualquer tempo.
AVE isquêmico há < 6 meses.
Lesão ou neoplasia de SNC.
Grande trauma, cirurgia, trauma cerebral em menos de 3 semanas.
Sangramento gastrointestinal no último mês.
Sangramento conhecido.
RELATIVAS
AIT < 6 meses
Terapia anticoagulante.
Gestação ou 1 semana de puerpério.
Punção venosa não compressível.
Reanimação cardiopulmonar demorada.
Hipertensão refratária PAS > 180mmHg
Doença hepática avançada.
Endocardite infecciosa.
Úlcera péptica ativa.

usada em pacientes com risco baixo para TEP e apresentações clínicas menos graves.

FILTRO DE VEIA CAVA

Os filtros são posicionados, normalmente, na porção infrarrenal da veia cava inferior.

São indicados para prevenção do TEP em pacientes com contraindicação à anticoagulação e naqueles que apresentam recorrência do tromboembolismo venoso a despeito do tratamento anticoagulante adequado.

Complicações dos filtros permanentes de veia cava inferior são comuns, mas, geralmente, não fatais. Complicações precoces incluem trombose no sítio de inserção (até 10%) e as mais tardias são trombose venosa profunda recorrente em aproximadamente 20% e síndrome pós-trombótica em 40% dos pacientes.

Outros tipos de filtros foram desenvolvidos para serem removidos após período de uso necessário. É recomendado que sejam retirados com duas semanas da implantação, com risco de migração e trombose, se uso prolongado.

Nós reservamos o uso de filtros de veia cava para os casos com contraindicações absolutas à anticoagulação e um elevado risco de recorrência de trombose, incluindo, por exemplo, pós-operatório imediato de neurocirurgia ou outra cirurgia de grande porte. Pode ser considerado também em gestantes que desenvolvem trombose extensa nas semanas que antecedem o parto. Assim que for seguro o uso da anticoagulação, os filtros temporários devem ser removidos; porém não existem dados de estudos randomizados prospectivos que definam o tempo ideal de uso do filtro de veia cava.

EMBOLECTOMIA CIRÚRGICA

Os casos que mais se beneficiam com a embolectomia são os de obstrução subtotal do tronco da artéria pulmonar ou de seus ramos principais.

Por um longo tempo, a embolectomia pulmonar manteve-se como uma cirurgia de auxílio e há poucos dados quanto à sua eficácia e segurança.

A embolectomia cirúrgica tem sido reservada para os casos de TEP que apresentam contraindicação à trombólise, aos que não responderam a esta terapia e permanecem instáveis e àqueles com forame oval patente ou trombo intracardiaco.

Sangramento pode ser uma complicação em pacientes que foram trombolisados no pré-operatório, embora a trombólise não seja contraindicação a este procedimento. A colocação rotineira de filtro de veia cava inferior é

controversa.

Os resultados da embolectomia pulmonar mostram uma mortalidade precoce alta.

EMBOLECTOMIA E FRAGMENTAÇÃO PERCUTÂNEA POR CATETER

A técnica percutânea para abrir parcialmente o trombo pulmonar ou uma artéria pulmonar mais calibrosa pode ser salvadora em várias situações críticas de TEP de alto risco. Embora as evidências disponíveis sejam limitadas à série ou relato de casos, tais procedimentos podem ser realizados com uma alternativa à trombólise quando há contraindicação absoluta, como uma terapia adjunta quando a trombólise tiver falhado.

A embolectomia por sucção via cateter (Greenfield) foi introduzida em 1969 e continua sendo o único dispositivo aprovado pelo FDA.

Fragmentação e dispersão usando cateter cardíaco convencional ou específico de pulmão com dispositivo rotacional ou de maceração são usados desde 1980. Variavelmente, bons resultados são descritos com o uso atual destes dispositivos.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS/ SUMÁRIO DAS RECOMENDAÇÕES (FIG. 2)

EMBOLIA PULMONAR DE ALTO RISCO

Pacientes com TEP apresentando choque ou hipotensão arterial (considerado como EP maciça) estão sob alto risco de morte intrahospitalar, especialmente durante as primeiras horas após admissão.

A HNF intravenosa deve ser a droga de escolha para anticoagulação inicial nesses pacientes, já que a HBPM e o fondaparinux não foram testados neste cenário.

Deve ser utilizada a terapia com trombolíticos caso não haja contraindicações absolutas. As opções atuais são: estreptoquinase e rt-PA.

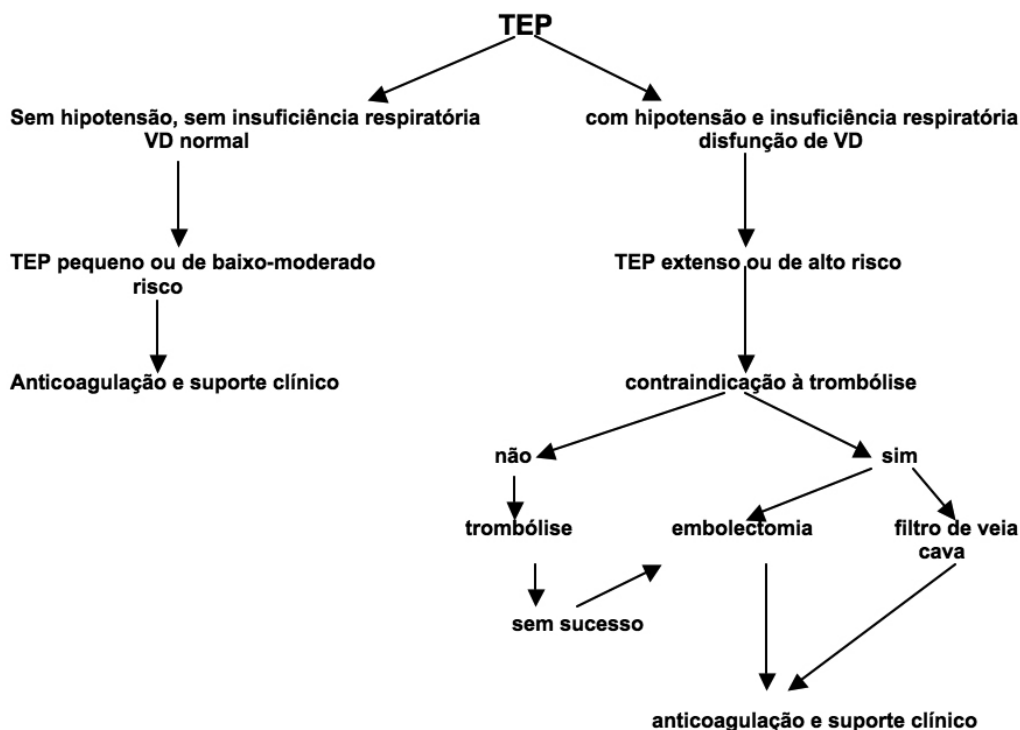


FIGURA 2.

Havendo falha da trombólise em melhorar o estado hemodinâmico ou contraindicações para seu uso, a embolectomia cirúrgica é a terapia de escolha.

O tratamento de suporte hemodinâmico deve incluir reposição volêmica com cuidado e sem grandes volumes, aminas (noradrenalina) e inotrópicos (dobutamina), conforme a necessidade e quadro clínico do paciente.

EMBOLIA PULMONAR DE NÃO ALTO RISCO

Pacientes normotensos com TEP de não alto risco geralmente apresentam prognóstico favorável. Para a maioria dos casos, sem disfunção renal grave, nós utilizamos a HBPM – mais frequentemente a enoxaparina.

EMBOLIA PULMONAR DE RISCO INTERMEDIÁRIO

São aqueles pacientes que apresentam estabilidade hemodinâmica na admissão, porém com evidências de disfunção ventricular direita e/ou injúria miocárdica. Nesses casos, a

relação risco-benefício da trombólise pode ser favorável em apenas uma parcela de pacientes selecionados, particularmente aqueles sem alto risco de sangramento. Assim, a indicação deve ser individualizada.

EMBOLIA PULMONAR DE BAIXO RISCO

São aqueles pacientes que não apresentam os principais fatores de gravidade relacionados ao TEP, que podem ser avaliados para alta precoce nos casos de cuidado extra-hospitalar apropriado com terapia de anticoagulação.

Nós utilizamos o esquema de enoxaparina (1mg/Kg de 12/12h ou 1,5mg/kg em dose única diária) com associação da varfarina após 12 horas da primeira dose da heparina. Uma vez atingido o INR alvo, suspende-se a heparina e o paciente recebe alta hospitalar. Existe a alternativa da alta hospitalar precoce com o uso da enoxaparina domiciliar (nesse caso, a posologia única diária é a recomendada) em associação com a varfarina.

ANTICOAGULAÇÃO A LONGO PRAZO E PROFILAXIA SECUNDÁRIA

A terapia anticoagulante a longo prazo nos pacientes com TEP visa prevenir a recorrência de eventos tromboembólicos fatais e não fatais. Os cumarínicos são usados na grande maioria dos pacientes objetivando um alvo terapêutico com INR entre 2,0 e 3,0.

A duração do tratamento com anticoagulantes orais é variável. Nós preconizamos que pacientes com fatores de risco considerados removíveis, como o uso de estrogênio ou procedimento cirúrgico, deverão ser tratados por três meses, desde que suspensa a exposição a estas situações.

O primeiro episódio de trombose sem causa identificável é tratado por, pelo menos, três meses. Na recorrência ou naqueles com fatores de risco não removíveis, está recomendado o tratamento por tempo prolongado, por doze meses ou mais.

Nós temos um cuidado especial com a trombose relacionada a neoplasias, pela maior taxa de recorrência associada (até 20% nos primeiros 12 meses). Câncer ativo é um fator de risco maior para recorrência de tromboembolismo. Considerado o fator de risco de maior peso dentre todos os outros, os pacientes com câncer são candidatos à terapia anticoagulante indefinida após o primeiro episódio de TEP. Logo, nossa conduta é o tratamento com HBPM por, pelo menos, seis meses, seguido por terapia com HBPM ou cumarínico enquanto a doença for considerada ativa.

Nos pacientes com TEP idiopático, essa decisão é mais complexa. Nossa conduta é reavaliar o risco de embolia ao final dos três meses de anticoagulação. Para isso, utilizamos alguns fatores de risco tais como: embolia prévia; presença de trombofilia; trombose residual em veia proximal. O papel do D-dímero normal após um mês da suspensão do cumarínico pode ser um fator protetor para recorrência de tromboembolismo, mas ainda não foi estabelecido.

Além do risco de recorrência, o risco de sangramento deve ser considerado para deter-

minar o tempo de tratamento. Assim, utilizamos fatores de risco para sangramento tais como: idosos, particularmente acima de 75 anos; sangramento gastrointestinal prévio, especialmente se não associado à causa reversível; AVE prévio não cardioembólico; doença renal ou hepática crônica; terapia antiplaquetária concomitante; outra doença grave aguda ou crônica; controle precário da anticoagulação.

Baseando-se nessas considerações, avaliamos o risco-benefício da terapia continuada.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

1. TEP NA GESTAÇÃO

O TEP tem incidência de 0,3 – 1 para cada 1000 gestações, sendo o risco ainda mais alto no pós-parto, principalmente cesárea. O tratamento é baseado na heparinização (heparina não fracionada ou HPBM), que é segura, uma vez que essas substâncias não atravessam a placenta ou o leite materno. Ao contrário dos antagonistas da vitamina K, que ao chegarem via vertical ao feto, pode ser causa de malformações, especialmente no 1º trimestre da gestação.

A analgesia epidural deve ser realizada nestes pacientes apenas após 12h de suspensão da heparina e retomada após 12-24h.

Após o parto, o tratamento com anticoagulante deve ser mantido por 3 meses.

O tratamento com trombolítico somente deve ser reservado a casos de extrema instabilidade clínica, onde o benefício da trombólise justificará seus riscos.

A indicação de filtro de veia cava é igual aos demais pacientes.

Em resumo: a heparina e as heparinas fracionadas podem ser usadas com segurança na gestação (nível de evidência A). A varfarina está contraindicada devido ao risco de malformações (nível A). Os trombolíticos devem ser evitados (nível B).

2. TEP E MALIGNIDADE

A associação de TEP e câncer é bem documentada. Pacientes que apresentam TEP

idiopático descobrirão uma neoplasia em 10% dos casos, em 5-10 anos. O risco de trombose em paciente com câncer é 4 vezes maior que na população geral e aumenta 6-7 vezes naqueles em regime de quimioterapia.

Esse grupo de pacientes, quando anticoagulados, apresentam chance de complicações hemorrágicas maior que naqueles sem câncer.

O tratamento deve ser feito com HNF ou HPBM nos primeiros 3-6 meses e permanecer com anticoagulante oral ou HBPM indefinidamente ou até a cura do câncer.

3. TEP CRÔNICO HIPERTENSIVO

Nos pacientes que sofrem TEP hipertensivo, o material embólico reoclui o vaso várias vezes por meses a anos, levando a uma fibrose tissular, que incorpora à íntima e média da artéria pulmonar.

A obstrução crônica do leito vascular é seguida de elevação progressiva da resistência vascular pulmonar, levando à falência ventricular direita.

A melhora da hipertensão pulmonar pode ser conseguida com análogos da prostaciclina, antagonistas do receptor da endotelina e inibidores da fosfodiesterase.

No entanto, a eficácia desses medicamentos é limitada ao substrato morfológico da obstrução arterial pulmonar. Portanto, os potenciais candidatos para o tratamento incluem os pacientes não operáveis e aqueles nos quais a intervenção cirúrgica falhou em restaurar a hemodinâmica.

A tromboendarterectomia é um tratamento comum para TEP crônico hipertensivo e que apresenta excelentes resultados, sendo considerado tratamento de primeira linha. Os critérios para sua indicação incluem: (1) NYHA III ou IV; (2) trombo acessível cirurgicamente, em ramos principais, lobar ou segmentar da artéria pulmonar e (3) ausência de comorbidades severas.

CONCLUSÃO

O tratamento deve ser instituído tão logo exista alta suspeita de EP enquanto aguarda-se a confirmação diagnóstica. A HNF intravenosa deve ser a droga de escolha para anticoagulação inicial nos pacientes com EP de alto risco. O uso de trombolíticos está indicado nesses pacientes, hemodinamicamente instáveis com disfunção do ventrículo direito. Havendo falha da trombólise ou contraindicação para seu uso, a embolectomia cirúrgica é a terapia de escolha, apesar dos riscos associados ao procedimento. Nestes casos, pode ser necessário suporte farmacológico com agentes inotrópicos e vasoconstritores, além do suporte ventilatório. Nos pacientes com TEP de baixo risco, é preconizado o uso de HBPM em associação com cumarínico até atingir o INR alvo entre 2,0 e 3,0, quando, então, a heparina pode ser interrompida. O filtro de veia cava está indicado para prevenção de TEP em pacientes com contraindicação à anticoagulação e naqueles que apresentam recorrência do tromboembolismo venoso a despeito do tratamento anticoagulante adequado.

REFERÊNCIAS

1. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2008; 29: 2276-15.
2. Diretriz de Embolia Pulmonar. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 2004 Aug; 83(Supl.I).
3. Pulmonary embolism. *The Lancet*. 2004 Apr; 363.
4. Braunwald, *Tratado de Doenças Cardiovasculares*. 7ª ed. .

ABSTRACT

The goal of this review, performed through a systematic literature review, is to establish the risk stratification and therapeutic approach to Pulmonary Embolism.

KEY WORDS: *Pulmonary thromboembolism; Anticoagulation; Thrombolysis.*

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE

Chefe da Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ
Preceptor da Residência Médica em Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ROBERTO ESPORCATTE

Prof. Adjunto de Cardiologia –FCM/UERJ
Presidente da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro
Coordenador da Unidade Cardiológica do HUPE/UERJ
Coordenador da Unidade Coronária do Hospital Pró-Cardíaco

WILLIAM DE OLIVEIRA DE SOUZA

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ARTIGO 1: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

MARCEL BASTOS

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

HENRIQUE JOSÉ PORTELA JÚNIOR

Médico Residente de Ecocardiografia
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ROBERTO ESPORCATTE

(Vide Editorial)

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: marcel.bastos@bol.com.br

ARTIGO 2: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST – ANGINA INSTÁVEL E INFARTO AGUDO SEM SUPRADESNÍVEL DE ST

ANA CATARINA DE M. PERIOTTO

Médica Residente de Ecocardiografia – R3
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DANIELA M. DE SALLES

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE

(Vide Editorial)

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: dani_salles@hotmail.com

ARTIGO 3: Choque Cardiogênico

BEATRIZ TIMBÓ NEVES REGADAS

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hosp. Universitário Pedro Ernesto / UERJ

ROBERTA SCHNEIDER

Médica da Unidade Cardiointensiva do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ELIAS YUNES

Médico da Unidade Cardiointensiva do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: beatrizregadas@yahoo.com.br

ARTIGO 4: FIBRILAÇÃO ATRIAL NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

FERNANDA KLEIN

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DÉBORA MACUCO

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

EDUARDO C. BARBOSA

Prof. Adjunto da Disciplina de Cardiologia
FCM/UERJ

PAULO R. BENCHIMOL-BARBOSA

Médico do Setor de Arritmias do HUPE/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: fernandaklein2004@yahoo.com.br

ARTIGO 5: AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM SÍNCOPE

MARCELO P. AMORIM

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ALFREDO S. BOMFIM

Médico da Seção de Eletrocardiologia e Arritmias
Serviço de Cardiologia Hospital Universitário
Pedro Ernesto/UERJ
Doutor em Ciências, UERJ.

RICARDO L. RIBEIRO

Médico da Seção de Eletrocardiologia e Arritmias
Serviço de Cardiologia Hospital Universitário
Pedro Ernesto/UERJ

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: amorimfmp@yahoo.com.br

ARTIGO 6: EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

RICARDO FREDERICO FERREIRA

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

CARLOS E. JAZBIK

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ANDRÉA A. BRANDÃO

Doutora em Cardiologia pela UERJ
Professora Adjunta da Disciplina de Cardiologia
FCM/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: ricardofrederico@yahoo.com.br

ARTIGO 7: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

CAMILA DOS S. MOREIRA DE SOUZA

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

CARLOS N. PIRES

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

RICARDO M. ROCHA

Doutor em Ciências Médicas pela UERJ e Mestre
em Medicina pela UERJ
Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: moreiracs@bol.com.br

ARTIGO 8: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: COMO EU TRATO

RAQUEL M. MENDONÇA

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

THAIS C. B. JORGE

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

FELIPE N. ALBUQUERQUE

Médico da Clínica de Insuficiência Cardíaca do
HUPE
Professor Substituto da Disciplina de Cardiologia
da UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto

Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: raquelmmendonca@hotmail.com

ARTIGO 9: ARRITMIAS VENTRICULARES E BLOQUEIOS CARDÍACOS NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

WILLIAM DE OLIVEIRA DE SOUZA

(Vide Editorial)

ALEXANDRE G. M. DIAS

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

SILVIA H. C. BORGHOSIAN

Especialista em Eletrofisiologia Clínica Invasiva
pela SOBRAC
Mestre em Cardiologia, UERJ
Responsável pela Eletrofisiologia do Serviço de
Cardiologia HUPE-UERJ e Rede ESHO.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: williamos@ig.com.br

ARTIGO 8: DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

LUIZ CLÁUDIO FIGUEIRA DO AMARAL

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

GUSTAVO DUQUE SALGADO

Médico Cardiologista – Clínica de ICC
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829