

# CONIC SEMESP

15º Congresso Nacional de Iniciação Científica

**TÍTULO:** TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

**CATEGORIA:** EM ANDAMENTO

**ÁREA:** CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E SAÚDE

**SUBÁREA:** MEDICINA

**INSTITUIÇÃO:** UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO

**AUTOR(ES):** BRUNA LEMES RIBEIRO

**ORIENTADOR(ES):** TUFIK JOSÉ MAGALHÃES GELEILETE

**COLABORADOR(ES):** ALESSANDRO PRUDÊNCIO, DEBORAH CRISTINA GOULART FERREIRA, MARCELO RIÊRA

Realização:



Apoio:



## 1. Resumo

A suspeita clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP) aguda baseia-se na presença de um quadro clínico compatível e na identificação de um ou mais fatores de risco. O quadro clínico é bem variável, podendo ser descoberto incidentalmente. O diagnóstico é baseado na estratificação de risco para que os exames complementares sejam melhores implantados. O tratamento é fundamentalmente a administração de anticoagulantes podendo levar em consideração o uso de trombolítico em casos de instabilidade hemodinâmica.

## 2. Introdução

O quadro clínico do TEP é bem variável, podendo ser assintomático, e o diagnóstico realizado ocasionalmente, ou surgimento de êmbolos maciços que podem levar os pacientes ao óbito.

No Brasil não temos estudos que apontem qual a real taxa de mortalidade que o TEP causa, sendo muitas vezes diagnosticado nas necropsias<sup>1,2</sup>.

Estima-se que 65% a 90% dos episódios de TEP originam-se do sistema venoso profundo dos membros inferiores, incluindo veias ilíacas, femorais e poplíteas. Entretanto, eles podem decorrer de trombos provenientes das veias pélvicas, renais, de membros superiores ou do átrio direito. A maior parte dos TEP clinicamente manifestos decorrem de trombos originados das ilíacas ou femorais.

A trombose intravascular ocorre quando um ou mais dos três componentes da chamada tríade de Virchow encontra-se alterado: 1. estase venosa; 2. dano do endotélio vascular; 3. estado de hipercoagulabilidade. Diversas condições clínicas, hereditárias ou adquiridas, atuam sobre a tríade de Virchow e constituem os fatores de risco para os eventos tromboembólicos. Embora em muitos casos haja unanimidade, em outros há divergência quanto ao real papel de um ou outro fator em relação ao risco de fenômenos tromboembólicos, além do que não há consenso em relação às interações entre os fatores, sendo impossível estabelecer o risco final a que determinado paciente está exposto<sup>3</sup>.

A Sociedade Europeia de Cardiologia, em suas diretrizes sobre TEP publicadas em 2008, classifica os diferentes fatores de risco em três níveis de intensidade com base em seus *odds ratios*. Vale ainda ressaltar que em

aproximadamente 20% dos casos de TEP não se identifica nenhum fator de risco, caracterizando-se o TEP primário ou idiopático<sup>3</sup>.

As consequências fisiopatológicas do TEP são, principalmente, sobre as trocas gasosas e hemodinâmicas<sup>3</sup>.

Em síntese, a suspeita clínica criteriosa, baseada em sintomas e sinais compatíveis, presença ou ausência de fatores de risco e possibilidades de diagnósticos alternativos, permite estabelecer graus de probabilidades que auxiliam o médico no manejo inicial do paciente com suspeita de TEP aguda, passando o diagnóstico de TEP possível para de TEP provável<sup>4</sup>.

A rápida obtenção de anticoagulação plena depende do uso de medicações parenterais, principalmente a heparina não fracionada e as de baixo peso molecular.

Antagonistas da vitamina K devem ser iniciados junto com os agentes parenterais para obtenção precoce de anticoagulação oral efetiva, o que possibilita menor tempo de internação. O tempo de protrombina alvo corresponde a INR entre 2,0 e 3,0<sup>5</sup>.

### **3. Objetivos**

O objetivo deste trabalho é mostrar a dificuldade de diagnóstico do TEP, uma vez que a clínica pode ser sobreposta por outras patologias que também descompensam o quadro clínico do paciente.

### **4. Metodologia**

Caso clínico com revisão de estudos bibliográficos.

### **5. Desenvolvimento**

Paciente, 49 anos, sexo masculino, trabalhador de usina, vem apresentando quadro arrastado de tosse produtiva com expectoração de cor amarelada e dispneia há 30 dias. Relatou apenas um episódio febril de 39°C durante à noite. Nega alterações geniturinárias e gastrointestinais.

Foi atendimento no pronto socorro com hipótese diagnóstica de pneumonia e medicado com amoxicilina e clavulanato por 7 dias, o qual não surtiu efeito, sendo assim prorrogado o uso por mais 7 dias. Como não apresentou melhora do quadro, foi medicado com ceftriaxona e azitromicina por 7 dias,

sem resposta ao tratamento. Foi encaminhado para o hospital da Sociedade Portuguesa de Beneficência de Ribeirão Preto. Ao exame, estava em bom estado geral, corado, hidratado, acianótico, anictérico, afebril ao toque, com edema de membros inferiores de 2+/4+. Ritmo cardíaco com presença de galope e ausculta pulmonar com crepitações bolhosas em toda extensão pulmonar. Abdome inocente. Foram solicitados exames de rotina, dos quais apenas potássio se mostrava levemente alterado, valor de 3,1 mEq/L, sorologia para Chagas (ainda em análise), sorologias para HIV e hepatites negativas, eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma com fração de ejeção de 31%. Com o diagnóstico de insuficiência cardíaca sistólica, foi iniciada terapia para tal problema, para que pudesse esclarecer melhor qual o real quadro pulmonar do paciente.



1. Radiografia de tórax no primeiro dia de internação (a direita) e 2 dias após o início do tratamento hospitalar (a esquerda).

Paciente foi medicado com piperacilina+tazobactam 4,5g de 8 em 8 horas, ciprofloxacino 400 mg de 12 em 12 horas e fluconazol 400 mg 1 vez ao dia, por 7 dias com melhora clínica do quadro e permanência do quadro radiológico. No dia em que deu entrada no hospital passou a apresentar expectoração rósea, quando as hipóteses diagnósticas passaram a ser pneumonia da comunidade com sobreposição de nosocomial, paracoccidiodomicose, tuberculose pulmonar, neoplasia pulmonar e pneumoconiose. No 7º dia de internação passou a referir dor intensa em membros inferiores com empastamento de panturrilha. Foi solicitado D-dímeros com resultado de 2,2 ug/ml e angiotomografia com confirmação de

TEP. Iniciada a terapia de anticoagulação plena com enoxaparina 80 mg de 12 em 12 horas e varfarina 5 mg 1 comprimido ao dia.

## **6. Resultados preliminares**

O quadro de TEP foi diagnosticado justificando todo o quadro do paciente. Porém agora cabe-nos elucidar o que causou o quadro de TEP.

## **7. Fontes consultadas**

1. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients:are we detecting enough deep vein thrombosis? J R Soc Med 1989;82:203-5.
2. Konstantinides SV. Acute pulmonary embolism revisited. Heart 2008;94:795-802.
3. <http://www.pneumoatual.com.br/doencas/tromboembolismo-pulmonar-%28tep%29.html>.
4. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax. 2003;58(6):470-83.
5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2008;29(18):2277-315.