

# Patologia tromboembólica revisitada – análise de 17 casos

Pulmonary embolism – 17 Cases analysis

Maria João Marta\*, João A. Saavedra\*\*, Luciano Ravara\*\*\*

## Resumo

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma importante causa de morbidade e mortalidade cardiovascular. Os A.A. apresentam um estudo retrospectivo da casuística dos doentes com o diagnóstico de TEP, confirmado por cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar (CVPP) e ou tomografia computadorizada (TC) torácica espiral, internados no Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria, durante três anos, comparando-o com outros referidos na literatura internacional. A amostra populacional incluiu 17 doentes (nove mulheres, oito homens; idade média: 62,4±16,8 anos) com história de cirurgia prévia e ou acamamento prolongado como principais factores de risco. A maioria apresentava TEP não maciço (52,9%) traduzido por dispneia súbita (58,8%) e sinais de insuficiência cardíaca direita (52,9%). Laboratorialmente, salientava-se a presença de hipoxemia (41,2%), elevação da desidrogenase láctica (LDH) (52,9%), dos D-dímeros (35,5%) e do fibrinogénio (35,5%). No electrocardiograma (ECG) observou-se predomínio de taquicardia sinusal (70,6%). O ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou dilatação/disfunção ventricular direita em 29,4% dos doentes. Dos exames imagiológicos realizados, os achados mais frequentes foram a prociência do segundo arco esquerdo na radiografia do tórax (29,4%), elevada probabilidade para TEP na CVPP (47,1%) e trombo no ramo principal da artéria pulmonar, na TC torácica espiral (35,3%). A totalidade dos

\*Médica do Internato Complementar de Medicina Interna; Assistente Livre da Cadeira de Genética da FML.

\*\*Chefe de Serviço / Assistente Convidado da Cadeira de Medicina III da FML.

\*\*\*Director de Serviço / Professor Catedrático da Cadeira de Medicina III da FML.

Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Recebido para publicação a 18/03/03

doentes iniciou anticoagulação, tendo dois (11,8%) vindo a falecer.

**Palavras chave:** Tromboembolismo pulmonar, casuística, cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar, tomografia computadorizada torácica espiral.

## Abstract

Pulmonary embolism (PE) is an important cause of cardiovascular morbidity and mortality. A retrospective three years study of PE, confirmed by perfusion lung scanning and/or spiral computed tomography, in the Internal Medicine I Service of Santa Maria Hospital is presented. Comparative analysis of the international literature in this field is referred. Data from 17 patients (9 females, 8 males; mean age: 62.4±16.8 years) with previous surgery and/or immobilization was reviewed. The majority of the patients presented non-massive PE (52.9%) associated with dyspnea (58.8%) and right ventricular dysfunction (52.9%). Laboratory findings: hypoxaemia (41.2%), elevated lactic acid dehydrogenase (52.9%), d-dimers (35.5%) and fibrinogen (35.5%). Atrial tachycardia was observed on the electrocardiogram in 70.6% of patients. Transthoracic echocardiography revealed right ventricular dysfunction/dilatation in 9.4%. Imagiologic approach often shows a chest film with an enlarged right descending pulmonary artery (29.4%), perfusion lung scanning indicating a high probability of disease (47.1%) and spiral computed tomography with PE in the proximal pulmonary vascular tree (35.3%). All our patients were prescribed anticoagulant therapy. Two patients (11.8%) died.

**Key words:** Pulmonary embolism, casuistic, perfusion lung scanning, thoracic spiral computed tomography.

## Introdução

O tromboembolismo pulmonar é uma importante causa de morbidade e mortalidade cardiovascular, predominando em indivíduos do sexo masculino com idade média entre 60 e 70 anos.<sup>1,2</sup>

A sua verdadeira incidência é desconhecida, atribuindo-se este facto às múltiplas formas de apresentação clínica e aos critérios adoptados para o seu diagnóstico.<sup>3</sup> Nos EUA, a incidência estima-se em 21 novos casos/100.000 indivíduos/ano<sup>4</sup> e na Europa 0,5 novos casos/1.000 indivíduos ano.<sup>5</sup>

**Quadro I – Patologia tromboembólica revisitada (17 casos) – Caracterização da população**

		Diagnóstico de Presunção de TEP	Diagnóstico de TEP com Apoio Imagiológico (Cintigrafia e/ou TC Espiral)
<b>Total de doentes</b>		201/8861 (2.3 %)	17 (8.5 %)
<b>Sexo</b>	<b>F</b>	119 (59.2 %)	9 (52.9 %)
	<b>M</b>	82 (40.8 %)	8 (47.1 %)
<b>Idade (anos)</b>		72.4 ± 13.6	62.4 ± 16.8

Os autores apresentam um estudo retrospectivo da casuística dos doentes com diagnóstico de TEP confirmado por CVPP e/ou TC torácica espiral, internados no Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria em três anos, comparando-o com outros estudos referidos na literatura internacional.

**Metodologia**

Foram revistos 201 processos de doentes internados no nosso Serviço com o diagnóstico de TEP. Destes, foram seleccionados e analisados 17 doentes cujo diagnóstico de TEP se baseou na CVPP e ou na TC torácica espiral. Analisámos as características gerais de cada doente (sexo, idade, raça), factores de risco para TEP, manifestações clínicas, parâmetros laboratoriais, resultados de outros exames complementares de diagnóstico – ECG, radiografia do tórax, ETT, CVPP e TC torácica espiral – terapêutica instituída e evolução.

**Resultados**

Analisaram-se 201 doentes com o diagnóstico de TEP efectuado com base em critérios clínicos, laboratoriais e electrocardiográficos, o que corresponde a 2,3 % (201/8861) do total de internamentos do Serviço, no período de tempo em estudo. Destes, 119 eram do sexo feminino (59,2%) e 82 do masculino (40,8%), apresentando uma idade média de 72,4 ± 13,6 anos. Do total de 201 doentes, 57 faleceram (28,4%) e os restantes 144 tiveram alta hospitalar (71,6%), tendo havido seis reinternamentos (3,0%) por TEP de repetição. Desta população, foram estudados mais detalhadamente 17 doentes (8,5%), os quais apresentavam o diagnóstico de TEP efectuado com apoio imagiológico de CVPP e ou TC torácica espiral. Esta amostra populacional incluía nove doentes do sexo feminino (52,9%) e oito do sexo masculino (47,1%), com idade média de 62,4 ± 16,8 anos (*Quadro I*).

**Quadro II – Patologia tromboembólica revisitada (17 casos) – Factores de risco e quadro clínico**

Factores de risco	N	%
Cirurgia prévia e ou acamamento prolongado	7	41.2
Insuficiência cardíaca congestiva	6	35.3
Flebotrombose de membro inferior	3	17.6
Obesidade	1	5.9
Neoplasia	1	5.9
<b>Sintomas e sinais</b>		
Taquicardia	15	88.2
Taquipneia	15	88.2
Dispneia súbita	10	58.8
Insuficiência cardíaca direita	9	52.9
Hipotensão arterial	4	23.5
Toracalgia pleurítica	3	17.6
Dor pré-cordial	3	17.6
Flebotrombose de membro inferior	3	17.6
Choque	2	11.8
Morte súbita	2	11.8

Como factores de risco para TEP, sete (41,2%) possuíam história de cirurgia prévia e ou acamamento prolongado, seis (35,3%) apresentavam manifestações de insuficiência cardíaca congestiva, três (17,6%) flebotrombose do membro inferior documentada por ecodoppler, um (5,9%) obesidade e um (5,9%) patologia neoplásica (*Quadro II*).

Clinicamente, o sintoma mais frequente foi a dispneia súbita, em 10 dos doentes (58,8%), seguida de toracalgia pleurítica em três (17,6%) e da dor precordial noutros três (17,6%). A taquicardia e a taquipneia, ambas presentes em 15 doentes (88,2%), foram os sinais mais frequentemente observados, seguindo-se a insuficiência cardíaca direita, em nove (52,9%), a hipotensão arterial, em quatro (23,5%), a flebotrombose dos membros inferiores, em três (17,6%), e, por último, o choque, em dois (11,8%). Dois doentes (11,8%) tiveram morte súbita como forma de apresentação clínica do TEP (*Quadro II*).

Classificando os doentes com base em critérios clínicos, verificámos que a maioria – nove (52,9%) – possuía TEP não maciço (estabilidade hemodinâmica sem disfunção ventricular direita), encontrando-se o TEP submaciço (estabilidade hemodinâmica com disfunção ventricular direita) e o TEP maciço (choque com disfunção ventricular

**Quadro III – Patologia tromboembólica revisitada (17 casos) – Parâmetros laboratoriais**

	Alterados		Normais		Ausência de dados	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hemograma/Coagulação/Bioquímica						
LDH	9	52,9	7	41,2	1	5,9
D-Dímeros	6	35,3	3	17,6	8	47,1
Fibrinogénio	6	35,3	2	11,8	9	52,9
Leucocitose com neutrofilia	5	29,4	0	0	12	70,6

pH e Gases	%	Nº
Hipoxemia	41,2	7
Hipoxemia e hipocapnia	29,4	5
Hipocapnia	11,8	2
Sem alterações	5,9	1
Ausência de dados	11,8	2

direita) ambos presentes em quatro dos doentes (23,5%).

A gasimetria arterial apresentava mais frequentemente hipoxemia, que surgiu em sete dos casos (41,2%), seguida de hipoxemia com hipocapnia, em cinco (29,4%) e, por último, de hipocapnia em dois (11,8%), encontrando-se normal num doente (5,9%). Em dois doentes (11,8%) não existiam dados disponíveis (*Quadro III*).

Laboratorialmente, observou-se elevação da LDH, em nove doentes (52,9%), dos D-dímeros e do fibrinogénio, ambos em seis doentes (35,3%), e dos leucócitos, em cinco doentes (29,4%). Nos restantes doentes, os parâmetros laboratoriais encontravam-se dentro dos limites da normalidade ou não foram documentados (*Quadro III*).

O ECG revelou a presença de taquicardia sinusal em 12 doentes (70,6%), de fibrilhação auricular com resposta ventricular rápida em três (17,6%), desvio direito do eixo eléctrico em um (5,9%), onda S na derivação DI e onda Q e onda T invertida na derivação DIII (sinal de McGinn-White) em um (5,9%) e T invertido de V1 a V4 em 9 (52,9%), tendo sido normal em dois (11,8%) (*Quadro IV*).

Na radiografia do tórax postero-anterior observou-se proclividade do segundo arco esquerdo, podendo corresponder a alargamento da artéria pulmonar direita (sinal de Palla), em cinco doentes (29,4%), e oligoemia focal (sinal de Westermark) em dois (11,8%). Não se constatou a presença do sinal de Hampton (opacidade triangular de base externa – imagem “em cunha”).

O ETT mostrou dilatação das cavidades cardíacas direitas, em três doentes (17,6%) e dilatação com disfunção ventricular direita, em dois (11,8%). Não foi realizado ecodoppler (*Quadro IV*).

A CVPP foi efectuada em 13 doentes (76,5%), sendo de elevada probabilidade para TEP bilateral em oito (47,1%) e

TEP unilateral em dois (11,8%), em oposição aos restantes três (17,6%), nos quais a probabilidade para TEP foi baixa (*Quadro V*).

Apenas seis doentes (35,3%) realizaram TC torácica espiral, que mostrou a presença de trombo no ramo principal da artéria pulmonar direita, em dois casos (11,8%), no ramo principal da artéria pulmonar esquerda, noutros dois (11,8%), e no de ambas as artérias pulmonares, igualmente em dois (11,8%).

Em dois doentes (11,8%) que tiveram morte súbita, a autópsia revelou TEP múltiplo bilateral (*Quadro V*).

Dos 15 doentes (88,2%) que sobreviveram, nove (52,9%) foram submetidos a terapêutica com heparina não fraccionada e a seis (35,3%) foi administrado heparina fraccionada. Posteriormente, todos iniciaram anticoagulação oral com varfarina. Não foram referidas complicações da terapêutica anticoagulante, tendo os doentes tido alta para o domicílio. A duração média de internamento foi de  $12,9 \pm 4,5$  dias.

**Discussão**

Rudolf Virchow propôs, há mais de um século, a tríade clássica de traumatismo local da parede dos vasos, hipercoagulabilidade e estase venosa como factores predisponentes para a embolia pulmonar. Constituem factores de risco as situações de insuficiência cardíaca congestiva, pneumopatias crónicas, neoplasias, politraumatismos, queimaduras extensas, bem como hemoconcentração, pós-operatório e ou acamamento prolongado, anticonceptivos orais, gravidez e pós-parto, obesidade, idade avançada, varizes dos membros inferiores, poliglobulia, policitemia vera, hemoglobinúria paroxística nocturna e ou lúpus eritematoso disseminado, entre outros.<sup>3,5-7</sup>

Actualmente, é bem conhecida a existência, em cerca de 20% dos casos, de uma predisposição genética para a ocorrência de TEP, sendo os defeitos genéticos mais frequentes o factor V de Leiden, as deficiências da antitrombina III, da proteína C e da proteína S, a mutação do factor II 20210A e a hiper-homocisteinemia.<sup>5-7</sup>

Os factores de risco com maior prevalência por nós observados foram a cirurgia prévia e ou acamamento e a insuficiência cardíaca congestiva, os quais estão de acordo com os resultados obtidos noutros estudos.<sup>8-9</sup>

Nos nossos doentes não foi efectuada o estudo dos de-

**Quadro IV – Patologia tromboembólica revisitada (17 casos) – Avaliação cardiológica**

	N	%
<b>ECG</b>		
Taquicardia sinusal	12	70,6
T invertido de V1 a V4	9	52,9
FA com RV rápida	3	17,6
Normal	2	11,8
DDEE	1	5,9
SIQIIIITIII (Sinal de McGinn/White)	1	5,9
<b>ETT</b>		
Normal	12	70,6
Dilatação VD	3	17,6
Dilatação+Disfunção VD	2	11,8
Disfunção VD	0	0

feitos genéticos mais frequentemente associados ao TEP anteriormente referidos.

As embolias pulmonares podem ter como ponto de partida qualquer território venoso das cavidades direitas do coração. Em cerca de 70 a 90% dos casos têm origem a partir de trombos nas veias profundas dos membros inferiores, sobretudo ao nível das veias femoral e ilíaca.<sup>5,8</sup>

O diagnóstico de TEP baseia-se na suspeição clínica apoiada por sinais directos e indirectos de exames complementares de diagnóstico tais como o ECG, a radiografia do tórax, a gasimetria arterial, o ETT, a CVPP e ou a TC torácica espiral.<sup>5-7,9</sup>

A sua forma de apresentação clínica é extremamente variável, encontrando-se num dos extremos a ausência de sintomas e no outro a morte súbita.<sup>5,9</sup> A dispneia súbita e a taquipneia constituem o sintoma e o sinal mais frequentemente encontrados, respectivamente. A presença de dispneia, *angor*, síncope, hipotensão e ou cianose, sugere a existência de TEP maciço causado por um êmbolo de localização central, enquanto a ocorrência de dor pleurítica, tosse e ou hemoptises sugere um TEP não maciço, associado à presença de um êmbolo localizado distalmente, perto da pleura.<sup>5-7</sup>

Analisando a nossa casuística, verificámos que a dispneia súbita foi o sintoma mais frequente, surgindo em 58,8% dos casos, seguida da dor torácica em 35,3%. A taquipneia e a taquicardia foram os sinais mais frequentes, ambas presentes em 88,2% dos doentes. O TEP não maciço constituiu a síndrome clínica com maior prevalência, observada em 52,9% dos casos. Em oposição, outros autores<sup>9</sup> encontraram, como sintoma mais frequente, na altura da

**Quadro V – Patologia tromboembólica revisitada (17 casos) – Estudo imagiológico pulmonar/localização do trombo**

	Nº	%
<b>Cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar</b>		
Elevada probabilidade para TEP	Bilateral	8 47,1
	Unilateral	2 11,8
Baixa probabilidade para TEP	3	17,6
Não efectuada	4	23,5
<b>Localização do trombo</b>		
• TC torácica espiral	6	35,3
Ramo principal da artéria pulmonar direita	2	11,8
Ramo principal da artéria pulmonar esquerda	2	11,8
Ramo principal de ambas as artérias pulmonares	2	11,8
Não efectuada	11	64,7
• Autópsia	2	11,8
TEP múltiplo bilateral	2	11,8

apresentação, a dor torácica (64%), seguida da dispneia súbita (45%) e, como sinal, a taquipneia (41%).

As anomalias electrocardiográficas clássicas encontradas no TEP incluem a taquicardia sinusal, a fibrilhação ou o *flutter* auriculares, o desvio direito do eixo eléctrico, o padrão de bloqueio incompleto ou completo de ramo direito, o sinal de McGinn-White e a inversão da onda T nas derivações precordiais direitas. A natureza transitória destas alterações é um dos aspectos a valorizar no diagnóstico do embolismo pulmonar agudo.<sup>5-7,10-11</sup>

Nos ECGs dos nossos doentes, a alteração mais frequentemente observada foi a taquicardia sinusal (70,6%), seguida da inversão da onda T nas precordiais direitas (52,9%), aspectos estes que se revelaram concordantes com os de outros estudos anteriormente realizados.<sup>9</sup>

Dados do *PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis)* sugerem que a gasimetria arterial não apresenta utilidade diagnóstica no TEP, apesar de a ele se encontrar associada, na maioria dos casos, hipoxemia e ou hipocapnia.<sup>5-6</sup>

A elevada percentagem de hipoxemia isolada, por nós encontrada em 41,2% dos doentes, está de acordo com os resultados obtidos noutras séries nas quais esta esteve presente em 54% dos casos.<sup>9</sup>

Laboratorialmente, podem surgir alterações inespecíficas, como é o facto do aumento dos D-dímeros plasmáticos (> 500 ng/ml) em mais de 90% dos casos (igualmente elevados no enfarte agudo do miocárdio, na insuficiência cardíaca, na pneumonia, na neoplasia e na sépsis, entre outras situações sistémicas).<sup>3,5-6,11-12</sup> Por vezes, observa-se aumento da velocidade de sedimentação, do fibrinogénio e dos leucócitos (sugerindo a presença de pneumonia ou endocardite bacteriana) e, ainda, a tríade de Wacker (aumento sérico da LDH e da bilirrubina com a aspartato-aminotransferase normal). Tem-se atribuído valor diagnóstico ao perfil da actividade enzimática da LDH, sobretudo a sua isoenzima 3, após exclusão de patologia renal ou pancreática.<sup>3</sup>

Nos nossos doentes, a elevação da LDH sérica em 52,9% dos casos, seguida da dos D-dímeros e do fibrinogénio em 35,3%, foram os parâmetros laboratoriais mais frequentemente encontrados. Em oposição, outros autores<sup>9</sup> verificaram que predominava o aumento sérico dos D-dímeros, em 64% dos doentes, seguido do da LDH, em 41%.

A radiografia do tórax é normal na maioria dos casos, embora, por vezes, se possa observar a presença dos sinais de Westermark, Hampton e/ou Palla.<sup>5-7,13</sup>

Na nossa série, a radiografia do tórax era normal em 58,8% dos doentes, sendo o sinal de Palla observado em 29,4% e o sinal de Westermark em 11,8%. Estes valores encontram-se abaixo das percentagens referidas noutras casuísticas<sup>9</sup>, nas quais a radiografia do tórax era normal em 82% dos doentes, existindo o sinal de Westermark em 18%.

O ETT é um exame não invasivo extremamente útil ao permitir documentar, de forma rápida e facilmente acessível, a presença de dilatação e ou disfunção ventricular direita (90 % dos casos de TEP) e a pressão sistólica na artéria pulmonar, facto que condiciona a decisão terapêutica e o prognóstico.<sup>5-6,14-15</sup> O ecocardiograma transesofágico (ETE) permite confirmar o diagnóstico de TEP agudo através da visualização de um trombo na artéria pulmonar proximal.<sup>5</sup>

Na maioria dos nossos doentes (82,4%), o ETT não apresentava alterações, observando-se a existência de dilatação ventricular direita em apenas 17,6% dos casos. Não foi efectuado ETE. Esta percentagem por nós encontrada foi bastante inferior à registada noutras séries, nas quais a presença de dilatação e ou a disfunção ventricular direitas variava entre 73% e 100%.<sup>9,15</sup>

Na CVPP, a presença de dois ou mais defeitos de perfusão com ventilação normal é sugestiva de elevada probabilidade para TEP.<sup>7</sup> Porém, uma probabilidade baixa/ intermédia não exclui o diagnóstico, sendo aconselhável a realização de TC torácica espiral ou de angiografia pulmonar.<sup>9,16</sup>

Na maioria dos nossos doentes (61,5%), a CVPP era sugestiva de elevada probabilidade para TEP, o mesmo se verificando noutras séries<sup>9</sup> nas quais a percentagem obtida foi de 80%.

A TC torácica espiral com meio de contraste tem a vantagem de ser um método que permite a visualização directa do trombo, sendo útil na identificação das embolias pulmonares proximais (artérias pulmonares principais, lobares e ou segmentares).<sup>9,17-18</sup> No entanto, achados normais, na presença de elevado grau de suspeição clínica, não excluem o diagnóstico, estando indicada a realização de angiografia pulmonar. Esta permite detectar êmbolos de dimensões reduzidas (1-2 mm) localizados na árvore arterial pulmonar distal (artérias pulmonares subsegmentares) não visualizada na TC.<sup>5,6</sup>

Na nossa casuística, a presença de um trombo nos ramos principais ou segmentares da artéria pulmonar foi observada em todos os doentes que realizaram TC torácica espiral. Nenhum dos indivíduos realizou angiografia pulmonar, o mesmo não se verificando noutra estudo<sup>9</sup> em que esta foi efectuada em todos os indivíduos, demonstrando a presença de trombos nas artérias pulmonares, na maioria dos casos (86%).

No que diz respeito ao prognóstico a curto prazo, a sobrecarga ventricular direita, detectada por ETT, constitui o seu principal determinante.<sup>19</sup> A longo prazo, o prognóstico de TEP depende não só da revascularização do sistema venoso profundo dos membros inferiores e do sistema arterial pulmonar, mas também da idade e da existência de outras patologias concomitantes, em particular cardiopulmonar e neoplásica.<sup>5</sup>

A abordagem terapêutica adequada do TEP reduz a sua mortalidade para cerca de um quarto,<sup>10</sup> podendo ser classificada em primária ou secundária. A terapêutica primária inclui a trombólise (dissolução do coágulo) e a tromboendarterectomia (remoção cirúrgica do coágulo). A trombólise está indicada no TEP maciço, sendo controverso o seu uso em doentes hemodinamicamente estáveis com *cor pulmonale agudo*. Não existem diferenças entre os vários agentes trombolíticos relativamente à mortalidade. O mesmo não se verifica no que diz respeito à eficácia hemodinâmica precoce e à taxa de complicações hemorrágicas, em relação às quais o rTPA (activador do plasminogénio tecidual recombinante) apresenta vantagem sobre a estreptoquinase e a uroquinase. A tromboendarterectomia está indicada em doentes com TEP maciço que não respondem à trombólise ou apresentam contra-indicações para a sua realização. A terapêutica secundária, através da anticoagulação com heparina não fraccionada ou fraccionada, constitui a terapêutica de primeira linha e tem como objectivo prevenir o TEP recorrente, ao impedir a formação de um trombo adicional e permitir a acção dos mecanismos fibrinolíticos endógenos.<sup>6-7</sup> A duração da anticoagulação é variável, sendo de três meses, na presença de factores de risco reversíveis, seis meses, no TEP idiopático, e indefinidamente, no TEP recorrente ou com factores de risco permanentes.<sup>6</sup> A administração de heparina não fraccionada está indicada na suspeita de TEP, através de um bolus endovenoso de

5.000 a 10.000 unidades, seguido de infusão contínua a 18 U/kg de peso corporal por hora (máximo: 1250-1600 U/h), sendo a sua dose ajustada para a obtenção de aPTT (tempo parcial de tromboplastina activada) o dobro do controlo. A varfarina é introduzida às 24 horas, em sobreposição com a heparina não fraccionada (na dose inicial de 5 mg/dia), até obtenção de INR (*International Normalized Ratio*) entre 2,0 e 3,0, altura em que se suspende a heparina não fraccionada. O uso de heparina fraccionada (de baixo peso molecular) permanece controverso, embora estudos recentes tenham demonstrado eficácia e segurança sobreponível à da heparina não fraccionada e tendo, como vantagem, melhor biodisponibilidade, ausência de necessidade de monitorização do aPTT e menor número de efeitos adversos.<sup>6</sup>

Nenhum dos nossos doentes possuía critérios para realização de terapêutica trombolítica, tendo sido submetidos a anticoagulação (inicialmente com heparina não fraccionada e, posteriormente, com varfarina), a qual decorreu sem complicações. Os doentes apresentaram boa evolução clínica, laboratorial, electrocardiográfica e ecocardiográfica, tendo tido alta hospitalar ao fim de um curto período de internamento.

## Bibliografia

1. Silverstein MD et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25 year population based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585-593.
2. Giuntini C et al. *Epidemiology*. Chest 1995; 107 (Supp I): 3S-9S.
3. Nápoles Sarmiento JL. Embolia pulmonar e outras doenças cardiovasculares. Em *Pneumologia na prática clínica*. 2ª Ed. Antunes e Amilcar eds. 1992; vol II; XXII: 789-813.
4. Anderson FA et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT Study *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-938.
5. Task Force on Pulmonary Embolism; European Heart Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-1336.
6. Goldhaber SZ. Medical progress: pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 339: 93-104.
7. Goldhaber SZ. Pulmonary thromboembolism in Fauci AS et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14 th ed. McGraw-Hill Companies eds 1998; 261: 1469-1472.
8. Morpurgo M et al. Factors influencing the clinical diagnosis of pulmonary embolism: analysis of 229 postmortem cases. *Int J Cardiol* 1998; 65 (Suppl I): S79-S82.
9. Dionisio P. Tromboembolismo pulmonar com confirmação angiográfica: aspectos clínicos e prognósticos. *Rev Port Cardiol* 1999; 18 (6): 577-585.
10. Ferrari E et al. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537-543.
11. Abreu TT, Correia J. Tromboembolismo pulmonar: um caso típico e a sua abordagem. *Rev Port Cardiol* 2000; 19 (2): 251-254.
12. Simons GR et al. Quantitative plasma D-dímer levels among patients undergoing pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism. *JAMA* 1993; 270: 2819-2822.
13. Zimhony O. Diagnosis of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 339: 1084-1085.
14. Goldhaber SZ. Treatment of acute pulmonary embolism. In: Goldhaber ed. *Cardiopulmonary diseases and cardiac tumors*. Vol. 3 of Atlas of heart diseases. Philadelphia: Current Medicine 1995.
15. Galrinho A e col. Importância da ecocardiografia transesofágica multiplanar no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. *Rev Port Cardiol* 1999; 18 (1): 45-51.
16. Tapson VF. Pulmonary embolism – new diagnostic approaches. *N Engl J Med* 1997; 336: 1449-1451.
17. Garg K et al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation – perfusion scanning – correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. *Int J Cardiol* 1998; 208: 201-208.
18. Remy Jardin M et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with single-breath-hold technique - comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185: 381-387.
19. Kasper W et al. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77: 346-349.