
Seqüência diagnóstica no tromboembolismo pulmonar*

THAIS HELENA A. THOMAZ QUELUZ¹, HUGO HYUNG BOK YOO²

Tromboembolismo pulmonar (TEP) deve ser suspeitado em pacientes com fatores de risco para trombose venosa profunda (TVP) que apresentem, isoladamente ou associados, mal-estar indefinido, dispnéia/taquipnéia, choque súbito ou síndrome pulmonar hemorrágica. A investigação começa com exames laboratoriais simples (radiografia de tórax, eletrocardiograma e análise dos gases arteriais), cujos resultados em conjunto com os dados de história e do exame físico permitem a classificação da suspeita clínica em alta, média ou baixa probabilidade. Essa fase é importante tanto para confirmar a suspeita de TEP como para excluir diagnósticos diferenciais. A seguir, passa-se para a fase de realização de exames laboratoriais sofisticados que, dependendo das alterações radiológicas do tórax, começa com a cintilografia pulmonar, investigação de TVP ou arteriografia pulmonar. Desde que não haja alto risco para anticoagulação, sempre que houver retardo na realização dos exames laboratoriais sofisticados e suspeita clínica de alta probabilidade, a heparinização deve ser iniciada enquanto se aguarda a realização de exames para confirmar ou excluir TEP. Nesta revisão são discutidos esses métodos diagnósticos e apresentados alguns esquemas de seqüência diagnóstica do TEP, procurando sobretudo adaptá-los a nossa realidade.

(*J Pneumol* 1999;25(3):181-186)

Diagnostic sequence in pulmonary thromboembolism

Pulmonary thromboembolism (PTE) should be suspected in patients with risk factors for deep venous thrombosis (DVT) who present, either isolated or in association, malaise, dyspnea/tachypnea, sudden collapse or pulmonary hemorrhage syndrome. The diagnostic approach starts with basic tests (chest X-rays, electrocardiographs, and arterial blood gas tensions) the results of which associated to medical history and to physical examination allow the classification of clinical suspicion as high, intermediate or low probability. This phase is important, both to support clinical suspicion of PTE and to exclude alternative diagnoses. In order to confirm or exclude PTE, one or several sophisticated imaging exams (lung isotope scanning, leg imaging, and pulmonary angiography) should be performed next, according to the findings of the chest X-ray. If there is undue delay in arranging investigations for patients with high clinical probability, heparin should be started, unless high risk to anticoagulation is present. In this review the diagnostic methods are discussed and some strategies for rapid investigation of PTE are shown with the main purpose of adapting them to Brazilian reality.

Descritores – Tromboembolismo pulmonar. Diagnóstico. Seqüência diagnóstica.

Key words – Pulmonary thromboembolism. Diagnosis. Management strategy.

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

TEP – Tromboembolismo pulmonar

TVP – Trombose venosa profunda

* Trabalho realizado na Disciplina de Pneumologia, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista-Unesp.

1. Livre-Docente; Chefe da Disciplina.

2. Médico Assistente; Aluno do Curso de Pós-Graduação em Fisiopatologia em Clínica Médica da FMB-Unesp.

Endereço para correspondência – Thais Helena A. Thomaz Queluz, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Botucatu-Unesp – 18618-000 – Botucatu, SP; E-mail: queluz@laser.com.br

Recebido para publicação em 15/12/98. Aprovado, após revisão, em 2/2/99.

Nos Estados Unidos da América, cerca de 5 milhões de pacientes são acometidos, anualmente, pelo menos por um episódio de trombose venosa profunda (TVP). Desses, 500.000 pacientes (10%) desenvolvem tromboembolismo pulmonar (TEP) e 10% destes acabam morrendo⁽¹⁾. Mesmo assim, apenas 30% dos casos de TEP são diagnosticados antes do óbito. Por outro lado, 65% dos casos diagnosticados clinicamente não são comprovados pela necropsia⁽²⁻⁷⁾.

Esses dados mostram que a dificuldade para o diagnóstico de TEP é universal e que a doença é, com frequência, sub ou superdiagnosticada. Como o TEP tem elevada mortalidade,

que é sensivelmente diminuída com diagnóstico e tratamentos precoces⁽²⁾, qualquer médico diretamente envolvido com o cuidado de pacientes deve sempre ter em mente a possibilidade de TEP, principalmente naqueles com risco de TVP.

No entanto, a seqüência diagnóstica em pacientes com suspeita de TEP envolve vários dilemas. O primeiro deles está relacionado ao quadro clínico freqüentemente inespecífico da doença. Além disso, propedêutica armada é necessária para confirmar o diagnóstico e os exames mais invasivos são mais acurados e dispendiosos que os não invasivos. Também, o tratamento do TEP deve ser instituído precocemente, porém, embora reduza a mortalidade, pode, por outro lado, por si próprio causar complicações.

Assim, há pouco tempo para o médico fazer a suspeita clínica de TEP, decidir quais os métodos mais seguros e eficientes para confirmar o diagnóstico e instituir terapêutica eficaz. Infelizmente, essas decisões são mais lentas e difíceis quanto menores os recursos hospitalares. Neste texto serão discutidos os aspectos clínicos, laboratoriais e de propedêutica armada que constituem os passos principais para o diagnóstico do TEP. A seqüência diagnóstica do TEP, inclusive quando a terapêutica deve ser instituída, será discutida procurando-se, sobretudo, adaptá-la a nossa realidade.

PRINCIPAIS PONTOS DA INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

1) SUSPEITA CLÍNICA

Fatores de risco: o TEP é a segunda e mais séria manifestação do tromboembolismo venoso, que é uma complexa doença vascular com patogênese multifatorial que resulta em duas manifestações clínicas principais: TVP e TEP⁽⁸⁾. A fonte de êmbolos pulmonares mais importante do TEP é a TVP dos membros inferiores^(1,9), a ponto de D'Alonzo⁽¹⁰⁾ dizer que *"TEP não é uma doença, mas uma mera complicação da TVP"*. Portanto, deve-se considerar a possibilidade de TEP em pacientes com risco de TVP. Assim, imobilização, obesidade, traumas cirúrgicos e não cirúrgicos, queimadura, gravidez, puerpério, contraceptivos orais, reposição hormonal, neoplasias, fraturas ósseas, insuficiência cardíaca congestiva, policitemia, coagulopatias, TVP prévia, abuso de drogas intravenosas, presença de cateter venoso, lúpus eritematoso sistêmico são os principais fatores de risco de TVP e, conseqüentemente, de TEP^(2,11-13). Salienta-se que geralmente a TVP não apresenta manifestações clínicas, sendo diagnosticada apenas através de exames laboratoriais, de modo que não se pode afastar a hipótese de TEP baseando-se na ausência de TVP clínica.

Quadro clínico: como a natureza do quadro clínico depende do tamanho e do número de êmbolos, da reserva cardiovascular e da velocidade de fragmentação e de lise do coágulo, o TEP é clinicamente multifacetado^(10,14,15). O quadro clínico clássico de dor torácica e dispnéia súbitas e hemoptise ocorre em apenas 20% dos casos. Em geral, os sintomas e sinais do TEP submaciço são pouco evidentes e po-

dem ser transitórios. Já no TEP maciço, ou em pacientes com pouca reserva cardiovascular, as manifestações clínicas são mais intensas. As freqüências dos principais sintomas e sinais de pacientes internados com TEP, do estudo do UPET^(16,17), são mostradas na Tabela 1.

Em nossa experiência, é também muito freqüente a queixa de mal-estar indefinido acompanhado ou não por discreta taquipnéia. Além disso, consideramos achados sentinelas de TEP o aparecimento súbito de dor torácica, taquipnéia/dispnéia, taquicardia, hipotensão, hemoptise e/ou síncope.

Como esses sintomas e sinais são inespecíficos, o primeiro passo na investigação diagnóstica é a exclusão de outras doenças, como atelectasia, pneumonia, pneumotórax, infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, etc. Feito isso, considera-se a possibilidade de TEP, que pode ser classificada em⁽¹⁸⁾:

Alta probabilidade: presença de pelo menos um fator de risco para TVP associada a quadro clínico muito sugestivo de TEP.

Média probabilidade: presença de pelo menos um fator de risco para TVP associada a quadro clínico pouco sugestivo de TEP ou ausência de fator de risco para TVP em presença de quadro clínico muito sugestivo de TEP.

Baixa probabilidade: ausência de fator de risco para TVP associada a quadro clínico pouco sugestivo de TEP.

2) EXAMES LABORATORIAIS SIMPLES

Radiografia torácica: é um exame não específico e com baixa sensibilidade para TEP, mas pode detectar outras doenças pulmonares auxiliando no diagnóstico diferencial. Worsley *et al.*⁽¹⁹⁾ analisaram 1.063 radiografias de pacientes com suspeita de TEP e observaram que 88% daqueles cujo TEP foi confirmado tinham alterações radiográficas: elevação hemidiafragmática, infiltrados focais, derrame pleural ou atelectasia. Quando há infarto pulmonar, pode ser visibilizada uma condensação triangular com a base em região subpleural. Áreas avasculares (sinal de Westermarck) podem sugerir o diagnóstico. No entanto, o fato mais importante a ser lembrado é que a radiografia pode estar normal, mesmo em casos de TEP extenso⁽¹⁾. Na investigação diagnóstica de TEP o exame

TABELA 1
Freqüência dos principais sintomas e sinais do tromboembolismo pulmonar*

Sintomas	Freqüência (%)	Sinais	Freqüência (%)
Dispnéia	84	Taquipnéia	92
Dor pleural	74	Crepitações	58
Ansiedade	59	Taquicardia	44
Tosse	53	Febre	43
Hemoptise	30	Galope	34
Sudorese	27	Flebite	32
Síncope	13	Cianose	19

* Adaptado das referências 16, 17.

radiológico do tórax é obrigatório para a interpretação dos achados do mapeamento pulmonar, uma vez que um defeito de perfusão é menos específico para TEP se corresponde a uma área anormal na radiografia do tórax.

Eletrocardiograma: é outro exame inespecífico para TEP, porém útil para o diagnóstico diferencial e, quando apresenta alterações clássicas, reforça a hipótese clínica⁽¹⁵⁾. O traçado pode ser normal, mas o achado mais freqüente é taquicardia sinusal. Quando há falência cardíaca direita, principalmente nas embolias maciças, há desvio do eixo para a direita, onda P pulmonar e o padrão $S_1Q_3T_3$ ^(1,2).

Análise dos gases arteriais: hipoxemia é um achado comum no TEP⁽²⁰⁾. Mesmo pacientes com PaO_2 normal, em geral, apresentam aumento da diferença alvéolo-arterial de O_2 . Hipocapnia é, também, encontrada freqüentemente em pacientes com TEP. Manganelli *et al.*⁽¹⁴⁾ mostraram que pacientes com TEP confirmado têm PaO_2 e $PaCO_2$ significativamente menores que pacientes com suspeita não confirmada. Embora hipoxemia e hipocapnia sejam dados inespecíficos, também observados em várias outras doenças cardiorrespiratórias, quando somados aos outros achados clínicos e laboratoriais auxiliam no diagnóstico de TEP. Além disso, seja qual for a causa da hipoxemia, ela deve ser tratada.

No estudo PLOPED⁽²¹⁾, médicos, baseados no conjunto de dados obtidos da história clínica, do exame físico, da radiografia simples do tórax, do eletrocardiograma e da gasimetria arterial de 887 pacientes, classificaram a probabilidade clínica de TEP em três categorias: altamente provável, incerta ou improvável. O estudo angiográfico dos pacientes revelou que a suspeita clínica é bastante confiável nos casos classificados como de alta probabilidade e nos improváveis. Assim, cerca de 70% dos pacientes com alta probabilidade clínica de TEP tiveram o diagnóstico confirmado, enquanto 9% dos casos considerados improváveis tinham TEP. Os resultados desse estudo indicam que o uso dos achados clínicos e dos resultados dos testes laboratoriais simples permite direcionamento razoavelmente seguro nos casos de suspeitas clínicas de alta e de baixa probabilidade de TEP.

3) EXAMES LABORATORIAIS SOFISTICADOS

Cintilografia de perfusão pulmonar⁽²²⁾: é um método simples e pouco invasivo, realizado pela injeção de micropartículas marcadas com radioisótopos na circulação venosa. É extremamente útil para triagem dos casos de oclusão vascular pulmonar, pois um resultado normal praticamente exclui a presença de TEP. Por outro lado, um padrão anormal de perfusão não é necessariamente causado por êmbolo, pois várias outras doenças cardiopulmonares alteram o fluxo sanguíneo pulmonar e apresentam defeitos de perfusão. Portanto, é um exame com alta sensibilidade e baixa especificidade, no qual a probabilidade de TEP está relacionada ao tamanho (grande: > 75% de um segmento; moderado: 25-75% de um segmento; pequeno: < 25% de um segmento) e

ao número dos defeitos de perfusão. A correlação do resultado da cintilografia de perfusão com os achados radiográficos e com a cintilografia pulmonar de ventilação aumenta a especificidade do exame.

Cintilografia de ventilação pulmonar⁽²²⁾: o conceito de cintilografia de ventilação, primeiro com xenônio radioativo e mais recentemente com aerossóis radioativos, foi introduzido para aumentar a especificidade das imagens da cintilografia de perfusão. Esse exame é supérfluo se a perfusão for normal; conseqüentemente, a cintilografia de perfusão deve ser realizada em primeiro lugar. Entretanto, a vida média dos isótopos utilizados nesses exames torna essa opção pouco prática, pois, por razões técnicas, a cintilografia de ventilação tem que ser realizada antes da de perfusão para que os exames possam ser feitos com intervalo de tempo mínimo. Áreas com grandes defeitos de perfusão com ventilação normal são altamente sugestivas de TEP, porém não patognomônicas. Várias outras situações podem produzir esses resultados, mas a história clínica e a radiologia do tórax auxiliam no diferencial.

Conforme os critérios modificados do PLOPED⁽²³⁾, a probabilidade de TEP no exame de cintilografia ventilação/perfusão pode ser assim classificada:

Alta probabilidade (> 80%):

- 1) Dois ou mais defeitos de perfusão grandes, ou o equivalente em defeitos moderados ou subsegmentares grandes e cintilografia de ventilação normal.
- 2) Dois ou mais defeitos grandes de perfusão substancialmente maiores que as alterações correspondentes na radiografia de tórax.

Probabilidade intermediária (20-79%)

- 1) Um defeito de perfusão moderado ou dois grandes (considerado limítrofe para alta probabilidade) com cintilografia de ventilação normal.
- 2) Um defeito combinado de perfusão e de ventilação com radiografia do tórax normal.
- 3) Defeito difícil de ser classificado como de alta ou de baixa probabilidade.

Baixa probabilidade (≤ 19%):

- 1) Ausência de defeitos de perfusão segmentares.
- 2) Ausência de defeitos de perfusão na presença de grandes alterações radiográficas.
- 3) Defeitos de perfusão combinados com de ventilação em presença de radiografia do tórax normal.
- 4) Qualquer número de pequenos defeitos de perfusão com radiografia do tórax normal.

Normal: ausência de defeitos de perfusão.

No estudo PLOPED^(21,23,24), as cintilografias de perfusão e de ventilação foram interpretadas pelos médicos participantes sem conhecimento prévio dos dados clínicos e dos resultados da angiografia, e classificadas em alta probabilidade, incerta e improvável. Os resultados foram, então, combinados com as categorias de possibilidades clínicas e com os

achados de arteriografia, observando-se que a combinação de alta probabilidade clínica com alta probabilidade cintilográfica era substancialmente preditiva de TEP (96%). Similarmente, a combinação de baixa suspeita clínica com improvável probabilidade na cintilografia estava associada com baixa frequência de TEP (9%). Quando a suspeita clínica era intermediária e o padrão cintilográfico tinha alta probabilidade, a frequência de TEP foi de 80%. Todas as outras combinações de categorias clínicas com cintilográficas foram muito baixas para incluir TEP ou muito altas para excluí-lo. Menos de 2% dos pacientes tinham combinação de baixa suspeita clínica com alta probabilidade na cintilografia e cerca de 50% desses casos tinham TEP.

Com base nessas observações, e se erros de 12 a 20% para falso-positivos e de 2 a 9% para falso-negativos forem aceitos, a suspeita clínica e os achados da cintilografia pulmonar podem ser usados para excluir ou incluir TEP sem outros exames em 29 a 41% dos pacientes. A percentagem de diagnóstico falso-positivo pode ser reduzida para menos de 5% quando o diagnóstico de TEP for aceito apenas quando houver a combinação de alta suspeita clínica com alta probabilidade na cintilografia pulmonar. A taxa de diagnóstico falso-negativo pode ser reduzida consideravelmente com a investigação de TVP.

Além do estudo do PLOPED⁽²¹⁾, há outros dois grandes estudos prospectivos, de Hull *et al.*⁽²⁵⁾ e de Hull e Raskob⁽²⁶⁾, que mostraram a utilidade da realização da cintilografia de ventilação/perfusão no diagnóstico do TEP. Entretanto, considerando os custos elevados desse exame, há autores, como Robin e McCauley⁽²⁷⁾, que insistem na realização da cintilografia de perfusão em primeiro lugar, para então decidir se a cintilografia de ventilação está ou não indicada. O grupo PISA-PED⁽²⁸⁾, estudando prospectivamente 890 pacientes com suspeita de TEP, concluiu que é possível um diagnóstico acurado de TEP combinando-se os dados clínicos e de exames laboratoriais simples com apenas a cintilografia de perfusão. Para isso, foram usados os seguintes critérios para interpretação da cintilografia de perfusão:

Normal: nenhum defeito de perfusão.

Próximo do normal: defeitos de perfusão menores ou iguais em tamanho e forma às anormalidades radiológicas: cardiomegalia, alargamento da aorta, hilos e mediastino, elevação do diafragma, apagamento do ângulo costofrênico, espessamento pleural, derrame intracavital.

Anormal (TEP presente): único ou múltiplos defeitos de perfusão em forma de cunha, com ou sem alterações de mesma forma na radiografia do tórax. Áreas de hiperperfusão, também em forma de cunha, usualmente coexistem.

Anormal (TEP ausente): único ou múltiplos defeitos de perfusão com formas variadas, não em cunha, com ou sem alterações de mesma forma na radiografia do tórax. Áreas de hiperperfusão em forma de cunha estão, em geral, ausentes.

Depreende-se que esses autores utilizaram principalmente a forma do defeito de perfusão para a interpretação da cintilografia. Um exame TEP presente associado a alta ou a provável probabilidade clínica tem valor preditivo de, respectivamente, 99% e 92%. Um exame TEP ausente acompanhado por baixa probabilidade clínica tem valor preditivo negativo de 97%. Angiografia foi necessária em 25% dos pacientes com cintilografia anormal: naqueles em que houve discrepância entre a probabilidade clínica e o resultado da cintilografia. Embora tenha uma amostra grande, os resultados desse estudo merecem maiores observações para ser transpostos para a prática clínica.

Teste dímero-D: a dosagem, pelo método de ELISA, dos níveis plasmáticos do dímero-D, um produto da degradação da fibrina, tem sido considerada útil no diagnóstico de TEP. Níveis elevados são indicativos da presença de trombose intravascular e níveis normais praticamente excluem TEP^(2,29,30). Apesar da elevada sensibilidade do método ($\geq 90\%$), seu uso rotineiro para diagnóstico de TEP é limitado pela especificidade variável e baixa (30-40%)⁽³⁰⁻³²⁾.

Angiografia pulmonar^(2,18): embora considerada como *gold standard* para diagnóstico de TEP, muitas vezes está sujeita a interpretações conflitantes, mesmo entre radiologistas experientes. Em estudo realizado pelo PLOPED⁽²¹⁾, o diagnóstico foi conflitante em 19% dos casos, variando de 2% para artérias principais a 34% para artérias subsegmentares. É, também, um exame invasivo, dispendioso e com risco de complicações, especialmente em pacientes com hipertensão pulmonar, insuficiência renal, infarto agudo do miocárdio recente, insuficiência cardíaca direita ou insuficiência respiratória. Portanto, apesar de sua elevada especificidade, deve ser indicado criteriosamente.

Tomografia computadorizada helicoidal^(2,33,34): tem sido considerada, atualmente, como um exame importante para diagnóstico de TEP, com a vantagem sobre a angiografia convencional de ser menos invasivo, mais rápido, menos complexo e com poucos riscos de complicações. Entretanto, é um exame dispendioso e disponível apenas em grandes centros médicos e de pesquisa, limitando sua indicação em grande escala. Seus resultados são efetivos, especialmente no TEP de artérias principais a segmentares, tendo sensibilidade de 94% e especificidade de 96%. Já para TEP de artérias subsegmentares a sensibilidade diminui para 13%.

SEQÜÊNCIA DIAGNÓSTICA

Há na literatura diversas propostas para a seqüência diagnóstica no TEP, em geral baseadas nos resultados do PLOPED de combinações de probabilidades clínicas com as da cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão^(2,8,10,15,18,21,22,35,36). Entretanto, a execução dessas propostas tem custos elevados e é altamente dependente dos recursos hospitalares disponíveis. Por outro lado, alguns autores defendem a idéia de

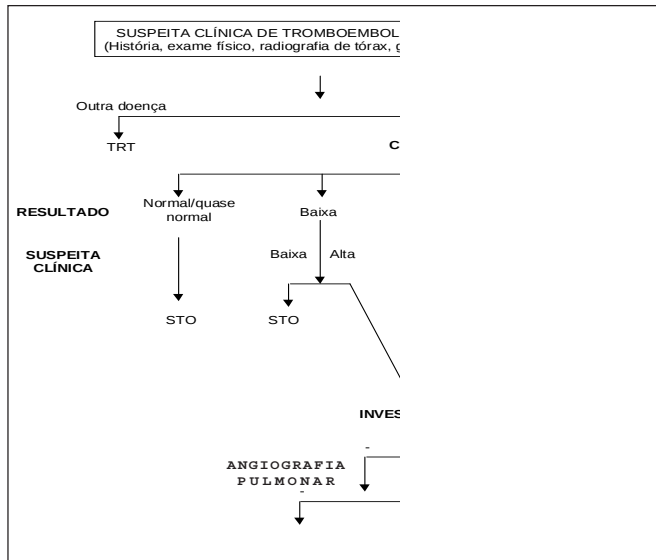


Figura 1 - Investigação diagnóstica do tromboembolismo pulmonar (Adaptado da referência 22) (ECG - eletrocardiograma; STO - seguimento; TEP - tromboembolismo pulmonar; TRT - tratamento; TVP - trombose venosa profunda; V/Q - ventilação/perfusão).

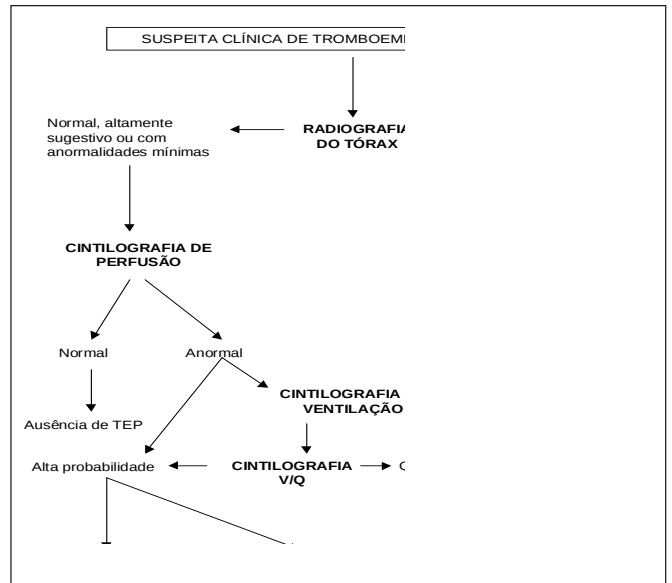


Figura 2 - Investigação diagnóstica de tromboembolismo pulmonar no HCFMB-Unesp (P - perfusão; TEP - tromboembolismo pulmonar; V - ventilação; V/Q - cintilografia de ventilação/perfusão).

fazer a cintilografia de ventilação somente após um resultado alterado da cintilografia de perfusão^(27,28,36). Um exemplo de seqüência diagnóstica no TEP, na qual é realizada cintilografia de ventilação/perfusão em todos os casos, é mostrado na Figura 1.

No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu usamos para o diagnóstico de TEP a seqüência mostrada na Figura 2.

Suspeita clínica: com base na história clínica, exame físico, radiografia do tórax, eletrocardiograma e análise dos gases arteriais, é feita a suspeita clínica de TEP, que é classificada em alta, média ou baixa probabilidade.

Radiografia do tórax: se a radiografia simples do tórax for normal ou apresentar alterações altamente sugestivas de TEP (elevação de cúpula diafragmática, infiltrados em cunha, etc.), ou ainda outras anormalidades mínimas, o paciente será submetido à cintilografia de perfusão. Se a radiografia do tórax revelar outras alterações, será realizada investigação de TVP e, se esta for negativa, angiografia pulmonar.

Cintilografia de perfusão: se normal, é afastada a possibilidade de TEP. Se anormal com defeitos de perfusão altamente sugestivos de TEP, segundo os critérios modificados do PLOPED⁽²³⁾, o tratamento é iniciado. Se anormal, mas com outro padrão que não o de alta probabilidade, é realizada a cintilografia de ventilação.

Cintilografia de ventilação: uma comparação entre as cintilografias de perfusão e de ventilação que revele alta probabilidade de TEP (grandes defeitos de perfusão em áreas com ventilação normal ou pouco reduzida) é indicação para tratamento, exceto em pacientes com alto risco para anti-

coagulação, nos quais é realizada investigação para TVP e, se esta for negativa, angiografia pulmonar. Se a comparação entre as cintilografias de perfusão e de ventilação revelar qualquer outro padrão que não o de alta probabilidade, será realizada investigação para TVP e, se esta for negativa, angiografia pulmonar.

Investigação de TVP: é realizada em pacientes com suspeita clínica de TEP que: 1) apresentam radiografia do tórax muito alterada; ou 2) que têm cintilografias de perfusão e de ventilação com outro padrão de anormalidade que não o de alta probabilidade; ou ainda, 3) quando há alta probabilidade clínica associada a alta probabilidade na cintilografia de perfusão ou na de ventilação/perfusão, mas há alto risco para anticoagulação. Se a investigação de TVP for positiva, será iniciada a anticoagulação e, se negativa, será indicada a angiografia pulmonar.

Angiografia pulmonar: é realizada em todas as situações que exigem investigação de TVP e esta for negativa. Se a angiografia pulmonar é positiva inicia-se a anticoagulação; se negativa, deve-se investigar a presença de outra doença.

Com este protocolo para diagnóstico de TEP, a cintilografia de ventilação é indicada sempre após a de perfusão. O intervalo, em média de 24 horas entre os dois exames, não parece alterar a sensibilidade dos testes. Também, evita-se o uso de cintilografia pulmonar em casos com graves alterações radiológicas, que diminuem a sensibilidade do exame. Como nem sempre é possível a realização dos exames rapidamente, temos adotado o seguinte procedimento: sempre que a suspeita clínica é de alta probabilidade e não há risco elevado para anticoagulação, o paciente é mantido heparini-

zado enquanto se aguarda a realização dos exames para confirmar ou excluir TEP. Todos esses procedimentos reduzem os custos da seqüência diagnóstica no TEP, bem como a morbidade e a mortalidade da doença.

Em resumo, TEP deve ser suspeitado em pacientes com fatores de risco para TVP que apresentem subitamente mal-estar indefinido, dispnéia/taquipnéia, taquicardia, hemoptise, síncope e/ou dor torácica. A investigação diagnóstica deve ser iniciada imediatamente e se houver retarde na realização dos exames, o paciente com elevada probabilidade clínica de TEP e sem risco para anticoagulação deverá ser heparinizado até que a investigação puder ser concluída. Considerando-se a elevada mortalidade do TEP, seu caráter recorrente e os dilemas enfrentados para a realização do diagnóstico e para a instituição do tratamento, devem-se ter sempre em mente as palavras de Palla *et al.*⁽³⁶⁾: *"the diagnosis of pulmonary embolism must be pursued during life"*.

REFERÊNCIAS

- Moser KM. State of art: venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:235-249.
- British Thoracic Society, Standards of Care Commitee. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. *Thorax* 1997;52(Suppl 4):S2-S24.
- Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients. An autopsy study. *Arch Intern Med* 1988;148:1425-1426.
- Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DA, Newton EC, Godleski JJ. Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolism. *Am J Med* 1982;73:822-826.
- Modan B, Sharon E, Jelin N. Factors contributing to the incorrect diagnosis of pulmonary embolic disease. *Chest* 1972;62:388-393.
- Kniffin WD, Baron JA, Barret J, Birkmeyer JD, Anderson FA. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 1994;154:861-866.
- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998;158:585-593.
- Hyers TM. State of art: venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1-14.
- Stein PD, Hull RD, Saltzman HA, Pineo G. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1993;103:1553-1559.
- D'Alonzo GE. Pulmonary thromboembolic disease. In: Bone RC, Dantzker DR, George RB, Matthay RA, Reynolds HY, eds. *Pulmonary and critical care medicine*. Saint Louis: Mosby-Year Book, 1993;1-32.
- Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, Melillo E, Palla A. Epidemiology of pulmonary embolism. *Chest* 1995;107(Suppl):3S-9S.
- Laffan M. Pulmonary embolism. *Thorax* 1998;53:698-702.
- Maffei FHA. Trombose venosa dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FHA, Lastória S, Rollo HA, Yoshida WB, eds. *Doenças vasculares periféricas*. Rio de Janeiro: MEDSI, 1995;863-878.
- Manganelli D, Palla A, Donnamaria V, Giuntini C. Clinical features of pulmonary embolism. Doubts and certainties. *Chest* 1995;107(Suppl):25S-32S.
- Miller GH, Feied CF. Suspected pulmonary embolism: the difficulties of diagnostic evaluation. *Posgrad Med* 1995;97:51-58.
- UPET investigators. The urokinase pulmonary embolism trial: a national cooperative study. *Circulation* 1973;47(Suppl 2):1-108.
- UPET investigators. Urokinase-streptokinase embolism trial: phase II results. *JAMA* 1974;229:1606-1613.
- Hirsh J, Bettman M, Coates G, Hull RD. Diagnosis of pulmonary embolism. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW, eds. *Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994;1322-1330.
- Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JTT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observation from the PIOPED study. *Radiology* 1993;189:133-136.
- Santolucandro A, Prediletto R, Fornai B, Formichi B, Begliomini E, Gianella-Neto A, Giuntini C. Mechanisms of hypoxemia and hypocapnia in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:336-347.
- The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-2759.
- Lowe VJ, Sostman HD. Pulmonary embolism. In: Murray IPC, Eil PJ, eds. *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*. London: Churchill Livingstone, 1994;29-46.
- Gottschalk A, Sostman D, Coleman E, Juni JE, Thrall J, McKusick KA, Froelich JW, Alavi A. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintilographic criteria and interpretations. *J Nucl Med* 1993;34:1119-1126.
- Gottschalk A, Juni JE, Sostman D, Coleman E, Thrall J, McKusick KA, Froelich JW, Alavi A. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part I. Data collection and tabulation. *J Nucl Med* 1993;34:1109-1118.
- Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Raskob GE, Gill GJ, Jay RM, Leclerc JR, David M, Coates G. Diagnosis value of ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1985;88:819-828.
- Hull RD, Raskob GE. Low-probability lung scan findings: a need for change. *Ann Intern Med* 1991;114:142-143.
- Robin ED, McCauley RF. The diagnosis of pulmonary embolism: when will we ever learn? *Chest* 1995;107:3-4.
- Miniati M, Pistolesi M, Marini C, Di Ricco G, Formichi B, Prediletto R, Allescia G, Tonelli L, Sostman HD, Giuntini C. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the prospective investigative study of acute pulmonary embolism diagnosis (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1387-1393.
- Bounameaux H, Cirafici P, de Moerloose Ph, Schneider PA, Slosman D, Reber G, Unzer PF. Measurement of D-dimer in plasma as diagnostic aid in suspected pulmonary embolism. *Lancet* 1991;337:196-200.
- Becker DM, Philbrick JT, Bachuber TL, Humphries JE. D-dimer testing and acute venous thromboembolism. A shortcut to accurate diagnosis? *Arch Intern Med* 1996;156:939-946.
- Bounameaux H, Perrier A. Role of D-dimer in the exclusion of pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med* 1996;17:31-37.
- Goldhaber SZ, Morpurgo M. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. Report of the WHO/International Society and Federation of Cardiology Task Force. *JAMA* 1992;268:1727-1733.
- ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1998;113:499-504.
- Van Rossun AB, Pattynama PM, Ton ER, Treurniet FE, Arndt JW, van Eck B, Kieft GJ. Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 1996;201:467-470.
- Gray HH, Firoozan S. Management of pulmonary embolism. *Thorax* 1992;47:825-832.
- Palla A, Petruzzelli S, Donnamaria V, Giuntini C. The role of suspicion in the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest* 1995;107(Suppl):21S-24S.