



FACULDADE DE CIÊNCIAS GERENCIAIS DE MANHUAÇU

NÍVEIS DE TROPONINA EM PACIENTES EMBÓLICOS

Filipe Fernandes Soares

Manhuaçu
2018



FILIPES FERNANDES SOARES

NÍVEIS DE TROPONINA EM PACIENTES EMBÓLICOS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no curso de Medicina da Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu, como requisito parcial à obtenção do título de Médico.

Área de Concentração: Clínica Médica; Pneumologia.

Orientador: Prof. Filipe Moura Parreira.

Manhuaçu

2018



FILIPPE FERNANDES SOARES

NÍVEIS DE TROPONINA EM PACIENTES EMBÓLICOS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no curso de Medicina da Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu, como requisito parcial à obtenção do título de Médico.

Área de Concentração: Clínica Médica; Pneumologia.

Orientador: Prof. Felipe Moura Parreira

Banca Examinadora:

Aprovado em: ____/____/____

Manhuaçu

2018



RESUMO

A embolia pulmonar, ou tromboembolismo pulmonar (TEP) configura-se na obstrução aguda da circulação arterial pulmonar pela instalação de trombos sanguíneos, oriundos da circulação venosa sistêmica, com redução ou cessação do fluxo de sangue pulmonar para a área afetada. É bastante incidente na sociedade, de uma forma geral, afetando aproximadamente 5/10.000 pacientes, sendo que a taxa de mortalidade se eleva em quatro vezes, quando o tratamento não é estabelecido. A troponina é um marcador bioquímico de lesão dos cardiomiócitos e também marcador independente de mortalidade. Alguns anos atrás, a troponina ganhou uma nova finalidade: auxiliar no diagnóstico em pacientes portadores de embolia pulmonar e contribuir na criação de uma estratificação prognóstica. Os níveis elevados de troponina são decorrentes de uma sobrecarga ventricular, especialmente do VD o que pode acarretar efeitos adversos ao paciente. A obtenção de dados para confecção deste trabalho foi realizada por meio de pesquisas disponíveis em SCIELO (Scientific Eletronic Library Online) e MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System on-line). Este estudo de revisão bibliográfica sobre o tema reflete na necessidade de maiores discussões acerca do papel da troponina em pacientes embólicos.

Palavras-chave: embolia pulmonar; tromboembolismo; troponina.



ABSTRACT

Pulmonary embolism or pulmonary thromboembolism (PTE) is characterized by acute obstruction of the pulmonary arterial circulation by the installation of blood thrombi from the systemic venous circulation, with reduction or cessation of pulmonary blood flow to the affected area. It is quite incident in society, in general, affecting approximately 5 / 10,000 patients, and the mortality rate rises fourfold when treatment is not established. Troponin is a biochemical marker of cardiomyocyte injury and also an independent marker of mortality. A few years ago, troponin gained a new purpose: to assist in the diagnosis in patients with pulmonary embolism and to contribute to the creation of a prognostic stratification. Elevated levels of troponin are due to ventricular overload, especially of the RV, which can cause adverse effects to the patient. Data collection for this work has been done through researches available in SCIELO (Scientific Electronic Library Online) and MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System online). This literature review study reflects on the need for further discussion about the role of troponin in embolic patients

Keywords: pulmonary embolism; thromboembolism; troponin.



SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO.....	07
2.METODOLOGIA.....	09
3. DISCUSSÃO	10
5. CONCLUSÃO.....	21
6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	22

1. INTRODUÇÃO

A tromboembolia pulmonar (EP) é decorrente da formação de um trombo no sistema venoso profundo, que por algum motivo se desprende do local onde foi formado, e percorre o complexo venoso até chegar ao compartimento direito do coração, e após passar pelo ventrículo direito (VD), causa obstrução da artéria pulmonar e dos seus ramos. A incidência dessa patologia na sociedade, é de aproximadamente 5/10.000 pacientes, sendo que a taxa de mortalidade se eleva em quatro vezes, quando o tratamento não é estabelecido. (CARAMELLI et al., 2004)

Quando o paciente é portador de TEP, algumas enzimas cardíacas podem se alterar sendo a troponina uma delas. Essa proteína que tem como função auxiliar no controle do cálcio nos filamentos de actina e miosina, o que gera a performance de contração e relaxamento da musculatura. Hoje em dia, se tem o conhecimento de três tipos de troponinas que são denominadas troponina C, T e I. A troponina é considerada como um biomarcador protéico de lesão na musculatura cardíaca, auxiliando assim no diagnóstico de pacientes portadores de infarto agudo do miocárdio, principalmente naqueles com enfarto sem supra desnivelamento do segmento ST (EMSST) no eletro, sendo um método paralelo usado além dos outros critérios avaliados como, achados clínicos, eletrocardiográficos / angiográficos. (MARTINS, 2009)

Há algumas décadas, a troponina ganhou uma nova finalidade que é auxiliar no diagnóstico em pacientes portadores de embolia pulmonar, além de contribuir para uma avaliação prognóstica. Os níveis elevados de troponina são decorrentes de uma sobrecarga ventricular, especialmente do VD o que pode acarretar efeitos adversos. (HORLANDER & LEEPER, 2003).

A embolia pulmonar é uma doença que se relaciona com uma alta taxa de mortalidade. A morte pode acontecer antes da própria internação do paciente e caso isso não ocorra, a chance de acontecer nas primeiras horas em que ele se encontra hospitalizados é muito grande. Portanto, existe a necessidade de um maior conhecimento por partes dos médicos dos recursos disponíveis para um diagnóstico mais precoce possível, sendo um deles os níveis séricos de troponina. Com a



identificação imediata dessa patologia, avaliação prognóstica e o tratamento intensivo adequado nos pacientes mais graves é possível que o desfecho seja favorável, diminuindo assim a mortalidade por embolia. (BECATTINI, et al., 2008)

Dessa forma, este melhor conhecimento por parte dos médicos da estratificação do risco, com um direcionamento para a disfunção ventricular direita após o evento embólico, é possível proporcionar para o doente um melhor atendimento e se necessário um intervenção trombolítica nos casos mais graves em que o paciente pode evoluir com piora do quadro e morte. (HORLANDER & LEEPER, 2003)

Portanto, o objetivo desse estudo foi revisar a literatura no intuito de avaliar a utilização dos níveis de troponina no atendimento de emergência no qual o paciente com embolia pulmonar foi encaminhado, em virtude de ser um exame simples, baixo custo e que pode auxiliar no tratamento precoce de pacientes portadores dessa patologia no contexto populacional.



2. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo exploratório, em que o autor seguiu o propósito de investigar o tema, levantando informações sobre o estado da arte atual da utilização dos níveis de troponina em pacientes com embolia pulmonar.

Foi realizada uma revisão bibliográfica sobre o tema em questão, a partir de pesquisas na internet através do Google acadêmico, SciELO, Pubmed. As palavras pesquisadas foram embolia pulmonar, troponina. Os arquivos encontrados foram selecionados, lidos, os trechos importantes para a produção do trabalho foram citados e referenciados.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO DOS DADOS

Tromboembolismo pulmonar (TEP) é decorrente da formação de um trombo no sistema venoso em qualquer parte do corpo, sendo as principais áreas os membros inferiores, que se descola e que passa pelo lado direito do coração (átrio direito e ventrículo direito), até chegar a artéria pulmonar causando obstrução da mesma e de seus ramos. A incidência de TEP é calculada em torno de 0,5 por 1.000 pessoas. (BARBOSA et al, 2007)

A TEP é uma patologia com alta letalidade nas primeiras horas do evento agudo, sendo que os números podem atingir cerca de 10% nestes casos, e 5% em pacientes que já foram diagnosticados e com tratamento instituído. Quando se engloba todos os casos relacionados com TEP seja ela a causa principal, contributiva ou associada a porcentagem pode chegar a 30%. (MENNA-BARRETO, 2005)

A etiologia da TEP ainda não foi totalmente esclarecida, porém o que já se sabe, é que a Tríade de Virchow (estase venosa, hipercoagulabilidade, lesão endotelial), potencializa a formação de trombo, entretanto essa tríade não explica todos as causas. (PIMENTA e NUNES, 2002) A TEP pode ser classificada como provocada, quando ocorreu algo nas ultimas 6 a 12 semanas, como: trauma, cirurgia, internação por doenças agudas, imobilidade. Já nos casos não provocadas, deve ser pesquisado algum estado de hipercoagulabilidade (fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina, função plaquetaria alterada, deficiência de proteína C e S, deficiência de antitrombina, defeitos na fibrinólise. Além desses que já foi dito ainda existe vários outros fatores que também predispõem a ocorrência de TEP. (MARTINS et al, 2017)

Tabela 01 principais fatores predisponentes para embolia pulmonar.

Fatores de maior risco
Prévia tromboembolia venosa
Cirurgia de quadril ou joelho

Fratura de membros inferiores
Infarto do miocárdio recente (<3meses)
Lesão medular espinhal
Trauma múltiplo
Internação recente por insuficiência cardíaca e/ou FA (<3meses)
Fatores de moderado risco
Insuficiência cardíaca descompensada
Câncer (sobretudo, metastático)
Estado de hipercoagulabilidade
Insuficiência respiratória
Quimioterapia
Síndrome do anticorpo antifosfolípide
Internação por pneumonia e infecção urinária
Período pós-parto
Doença autoimune
AVC com paresia/plegia
Uso de contraceptivos orais
Doença inflamatória intestinal
Cateter venoso central
Fertilização in vitro

Trombose venosa superficial
Hemotransfusão
Agentes estimuladores da eritropoiese
Artroscopia do joelho
Fatores de menor risco
Idade avançada
Hipertensão arterial sistêmica
Gravidez
Repouso no leito > 3 dias
Diabetes mellitus
Veias varicosas
Imobilidade por viagem prolongada
Obesidade
Cirurgia laparoscópica

Fonte: MARTINS et al, 2017

A fisiopatologia da doença acarreta várias alterações hemodinâmicas imediatas. Com a obstrução da artéria pulmonar, ocorre diminuição do leito arterial causando o aumento da resistência vascular pulmonar (RVP). Esses eventos vão aumentar o trabalho do ventrículo direito (VD) para vencer essa força, com isso ocorre uma dilatação ventricular e acontece ao mesmo tempo um maior consumo de oxigênio maior pelo VD, entretanto, o fluxo arterial miocárdio não acompanha o aumento da demanda. Como consequência de todo esse processo, pode ocorrer a isquemia do VD, diminuição do débito cardíaco (DC) e, simultaneamente hipotensão e hipoperfusão sistêmica. (LOPES et al, 2006)

O portador de TEP frequentemente mostra um quadro clínico com dispneia, que pode ter início abrupto e progressivo. O paciente além da dispneia ainda pode apresentar com dor torácica pleurítica, tosse, hemoptise, taquicardia e taquipneia, principalmente em pacientes que já apresentam infarto pulmonar. (GOLDMAN e AUSIELLO, 2005)

O Raio-x que é um exame simples, baixo custo e de fácil acesso, pode ajudar no diagnóstico TEP, pois em algumas vezes apresentam alterações características de TEP, sendo eles o sinal de Westmark, que é oligoemia do pulmão a jusante do vaso ocluido, e o sinal de Hampton, que é uma área de infarto. (Imagem A e B respectivamente). (SOUZA, 1999)

(Figura A: Sinal de Westmark)

(Figura B: Sinal de Hampton)

(Hipertransparência nos campos

(Opacidade na base pulmonar

pulmonares superior esquerdo e

direita).

médio direito).



Fonte: SOUZA, 1999.

Pacientes com suspeita clínica de embolia pulmonar, deve ser submetido a alguns escores de probabilidade, antes de se pedir exames complementares mais específicos para a patologia. Os que são recomendados são escore de Wells e Genebra modificado. (VOLPE et al, 2010)

Tabela 02 - Escore de Wells.

Critérios		Pontos
Suspeita de tromboembolismo venoso		3.0 pontos
Alternativa menos provável que EP		3.0 pontos
Frequência cardíaca >100 bpm		1.5 pontos
Imobilização ou cirurgia nas 4 semanas anteriores		1.5 pontos
Tromboembolismo venoso ou EP prévia		1.5 pontos
Hemoptise		1.0 ponto
Malignidade		1.0 ponto
Escore	Probabilidade de EP %	Interpretação do risco
0-2 pontos	3.6	Baixa
3-6 pontos	20.5	Moderada
> 6 pontos	66.7	Alta

Fonte: VOLPE et al, 2010.

Tabela 03 - Genebra revisado.

Fatores predisponentes	
Idade > 65 anos	+1
TVP ou TEP prévio	+3
Cirurgia ou fratura no último mês	+2
Neoplasia maligna ativa	+2
Sintomas	
Dor unilateral em MI	+3
Hemoptise	+2
Sinais clínicos	
FC 75-94 bpm	+3
FC >95 bpm	+5
Edema unilateral em MI associado à dor à palpação venosa	+4
Probabilidade clínica	Total
Baixa	0-3
Intermediária	4-10

Alta	Maior ou igual à 11
------	---------------------

Fonte: CARAMELLI et al, 2004

Após o paciente ser diagnosticado com TEP, ele deve ser avaliado quanto à gravidade do quadro em que ele se encontra, ou seja, mortalidade. O escore mais utilizado na atualidade é o índice de gravidade da embolia pulmonar (PESI: Pulmonar Embolism Severity Index), apresentando também sua versão simplificada. Para fazer a aplicação desse escore, é necessária a utilização de apenas parâmetros clínicos. (MARTINS et al, 2017)

Índice de gravidade da embolia pulmonar (PESI)			
Variável	Pontuação	Variável	Pontuação
Idade	Idade em anos	PA sistólica < 100 mmHG	+30
Sexo masculino	+10	FR > ou = 30 irpm	+20
História de câncer	+30	Temperatura <36°C	+20
História de insuficiência cardíaca	+10	Estado mental alterado agudamente	+60
História de DPOC	+10	Saturação arterial de O ₂ < 90%	+20
FC > ou = 110 bpm	+20		
Classificação		Mortalidade em 30 dias	

Classe 1 – < ou = 65 pontos	Muito baixa: 0 a 1,6%
Classe 2 – 66 – 85 pontos	Baixa: 1,7 a 3,5%
Classe 3 – 86 – 105 pontos	Intermediária: 3,2 a 7,1%
Classe 4 – 106 – 125 pontos	Alta: 4 a 11,4%
Classe 5 – > 125 pontos	Muito alta: 10 a 24,5%

Fonte: MARTINS et al, 2017

Índice de gravidade de embolia pulmonar (PESI) simplificado	
Variável	Pontuação
Idade avançada > 80 anos	+1
História de câncer	+1
História de IC ou DPOC	+1
FC > ou = 110 bpm	+1
PA sistólica < 100 mmHg	+1
Saturação arterial de O ₂ < 90%	+1
Classificação	Mortalidade em 30 dias
Zero pontos	Baixa: 0 a 2,1%
1 ou mais pontos	Alta: 8,5 a 13,2%

Fonte: MARTINS et al, 2017

Embora ela seja um sinal muito característico de síndrome coronariana aguda, qualquer patologia que cause agressão a musculatura cardíaca pode induzir o seu aumento. (VUCIC et al, 2012) Ainda pode ser citada outras patologias que vão cursa com esse aumento de troponina que são, pneumonia, insuficiência renal e sepse.

Lembrando que esses paciente possuem uma taxa de mortalidade maior do que aqueles que elevam a troponina por causas cardíacas. (ILVA T.J. et al., 2010) Por esse motivo os médicos devem ficar atentos para não dar o diagnóstico errado, na avaliação de risco e no manejo clínico adequado do paciente, no intuito de não atrasar a implantação da terapêutica correta. (KONSTANTINIDES et al., 2002)

Sabe-se hoje em dia, que a troponina tem como ocupação auxiliar na função de contração muscular. O tempo para que os níveis de troponina se elevem é de aproximadamente 3-4 horas após o comprometimento da musculatura cardíaca, sendo ela mais precoce do que outros marcadores existentes como isoforma miocárdica da creatinaquinase (CK-MB), que passa a ter seus valores aumentados após aproximadamente 6 horas, quase o dobro. (GODOY et al., 1998)

A troponina pode ser dosada através do sangue do paciente no momento em que ele entra na sala de emergência, portanto é bem acessível e tem baixo custo. Na atualidade essa aferição dos níveis de troponina tem sido cada vez mais explorada, e apresenta resultados que parece auxiliar discretamente no diagnóstico de embolia pulmonar, porém quando se trata do prognóstico do paciente é bem significativo. (BECATTINI et al., 2008)

Em um determinado artigo que foi utilizado para a construção do trabalho, foi feita a avaliação da evolução do paciente portador de TEP a curto prazo foi feita por meio da avaliação dos níveis de TnI. Para isso, foi utilizado como valor de referência (ponto de corte) 0,1ng/mL, sendo esse valor retirado de diretrizes para IAMSSST e angina instável, lembrando que os níveis detectáveis de troponina são bem menores. Em pacientes com TEP que apresentavam valores de troponina acima de 0,1 ng/mL, foi observado um risco de 5 vezes maior de ocorrência de um efeito adverso em curto prazo. Esses resultados podem ser, choque cardiogênico, ressuscitação cardiopulmonar, terapia com vasopressores, intervenção por cateter, ventilação mecânica, trombólise ou mortalidade em 60 dias. (WALTER T. et al, 2013)

Outro artigo que foi utilizado, levou em conta um estudo que considerava o a TnI em paciente com TEP aguda. Foram incluídos todos os paciente consecutivos que foram diagnosticados com TEP por meio de angiotomografia computadorizada de

tórax, nas datas entre o período de janeiro de 2006 e dezembro de 2011. Em vários pacientes foi feito o teste de troponina na admissão hospitalar e foram divididos em dois grupos, sendo um dos grupos aqueles pacientes que apresentaram hipotensão no período dentro das 24 primeiras horas. Na avaliação de 457 pacientes estáveis, foram incluídos no estudo 301, sendo que destes, 27 (9%) desenvolveram hipotensão dentro de 24 horas. Correlacionando esse resultado com os valores de troponina, esses pacientes tiveram a concentração média de TnI maior que os demais pacientes (1,01 vs. 0,14 ng/mL), outra observação que foi feita, é que esses pacientes também tiveram uma maior predisposição para a terapia trombolítica e maiores taxas de mortalidade. (JUNG S. K. et al, 2013.)

O terceiro artigo que foi levado em conta, iniciou seu estudo a partir de uma revisão de prontuário de doentes diagnosticados com TEP, em que o teste de troponina foi feito na emergência no período entre janeiro de 2002 e abril de 2006. Alguns perfis clínicos dos pacientes como, disfunção ventricular direita visualizada pelo ecocardiograma, trombólise, mortalidade intra-hospitalar, necessidade de medicação inotrópica, foi comparada nos pacientes que apresentaram níveis mais elevados de troponina com os que obtiveram níveis normais. Cento e dezesseis pacientes com TEP foram reconhecidos, sendo 77 (66%) deles incluídos para fazer parte do estudo. Trinta e três deles (42%) apresentaram níveis elevados de troponina, sendo que esses valores elevados foram associados com todos os aspectos clínicos de complicação e necessidade de intervenção mais agressiva já relatadas anteriormente. (JUNG S. K. et al, 2013)

Um estudo prospectivo que incluiu 106 portadores de TEP confirmada. A TnI os níveis ficaram elevados ($>$ ou $= 0,07$ ng/ mL) em 43 pacientes (41%), e com relação a TnT ($>$ ou $= 0,04$ ng/mL) foi observada em 39 pessoas (37%). A elevação desse marcador de lesão miocárdica está associada disfunção ventricular direita detectada pelo ecocardiograma. É relevante destacar que foi observado um aumento na mortalidade intra-hospitalar, taxas de complicações e a incidência de TEP recorrente quando os testes de troponina trouxeram resultados com concentrações acima de (TnI $> 1,5$ ng/mL e TnT $> 0,1$ ng/mL foram comparados com aqueles que tinham os valores de entre (TnI 0,07 a 1,5 ng/mL e TnT 0,04 a 0,1ng/mL). Através da análise feita sobre



os níveis de troponina usando os valores de referência utilizados por esse estudo, foi possível afirmar que existe uma relação com o risco de mortalidade e complicações no curso intra-hospitalar maior apenas em pacientes com que se enquadraram nos valores de altos níveis comparados com os que tiveram os níveis moderados. (KONSTANTINIDES S. et al, 2002).



4. CONCLUSÃO

Nos dias atuais é comum observar a elevação dos valores de troponina por causas que não são o infarto agudo do miocárdio na emergência dos hospitais, sendo que esse aumento está associado a um maior risco de mortalidade intra-hospitalar e mau prognóstico, lembrando que a TEP é uma dessas causas. Por isso, é preciso se atentar para os níveis de troponina, pois ele pode ser um valioso parâmetro para auxiliar os médicos na avaliação dos riscos dos pacientes portadores de TEP, visando otimizar a terapêutica e manejo adequado para cada enfermo.

5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

BARBOSA, M., A., O. et al. Tratamento do tromboembolismo pulmonar maciço por fragmentação percutânea do trombo. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 88, n. 3, p. 279-284, 2007 .

BECATTINI C.; VEDOVATI, M. C.; AGNELLI, G. . Diagnosis and prognosis of acute pulmonary embolism: focus on serum troponins. **Expert review of molecular diagnostics**, v. 8, n. 3, p. 339-349, 2008.

CARAMELLI, B. et al . Diretriz de Embolia Pulmonar. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 83, n. 1, p. 1-8. 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2004002000001&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 24 Out. 2018.

CARAMELLI, B. et al. Diretriz de embolia pulmonar. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, p. 1-8, 2004.

GODOY M. F.; BRAILE, D. M. ; PURINI N., J. A troponina como marcador de injúria celular miocárdica. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 71, n. 4, p. 629-633, Oct. 1998 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X1998001000013&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 24 Out. 2018.

GOLDMAN L;
AUSIELLO D. **Cecil: Tratado de Medicina Interna**. 22ªEdição. Rio de Janeiro: ed. ELSEVIER, 2005.

HORLANDER, K. T.; LEEPER, K. V. Troponin levels as a guide to treatment of pulmonary embolism. **Current opinion in pulmonary medicine**, v. 9, n. 5, p. 374-377, 2003.

ILVA T.J. et al. The etiology and prognostic significance of cardiac troponin I elevation in unselected emergency department patients. **The Journal of emergency medicine**, v. 38, n. 1, p. 1-5, 2010.



JUNG S. K. et al. Value of cardiac troponin I for predicting in-hospital occurrence of hypotension in stable patients with acute pulmonary embolism. **Shock**, v. 39, n. 1, p. 50-54, 2013.

KIM S. J. et al. Troponin I and D-dimer for discriminating acute pulmonary thromboembolism from myocardial infarction. **Cardiology**, v. 136, n. 4, p. 222-227, 2017.

KONSTANTINIDES S. et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. **Circulation**, v. 106, n. 10, p. 1263-1268, 2002.

LOPES A. C.; AMATO N. V. **Tratado de Clínica Médica** - 1º VOL. São Paulo: 2006.

MARTINS, C. S. Troponina: estrutura, fisiopatologia e importância clínica para além da isquemia miocárdica. **Arquivos de Medicina**, v. 23, n. 6, p. 221-240, 2009.
MARTINS, H. S. et al. **Emergências Clínicas: abordagem**. Editora Manole Ltda, 12ª ed., 2017.

MENNA-BARRETO, S., S. O desafio de diagnosticar tromboembolia pulmonar aguda em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **J. bras. pneumol.** v. 31, n. 6, p. 528-539. 2005 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132005000600012&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 24 Out. 2018.

PIMENTA, K., B.; NUNES, B., C. Embolia pulmonar na sala de cirurgia: relato de caso. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v. 52, n. 2, p. 236-241, 2002 .

SOUZA J. A. S. Curso de diagnóstico por imagem do tórax: capítulo V - imagem da embolia pulmonar. **J. Pneumologia**, São Paulo , v. 25, n. 5, p. 287-293 1999 .

VOLPE G.J; JOAQUIM L. F; DIAS L. B. A.; Menezes M. B. Moriguti J.C. Tromboembolismo pulmonar. *Medicina*. v. 43 n. 3. P. 258-71. 2010



VUČIĆ, R. et al. Elevation of troponin values in differential diagnosis of chest pain in view of pulmonary thromboembolism. **Vojnosanitetski pregled**, v. 69, n. 10, p. 913-916, 2012.

WALTER T. et al. Predictive value of high-sensitivity troponin I and D-dimer assays for adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism. **Experimental and therapeutic medicine**, v. 5, n. 2, p. 586-590, 2013.