


**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO**

**PULMONARY THROMBOEMBOLISM: FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.061-010>

**Marcos Aurélio Floriano Ferreira**

Medicina, Instituto Universitario Ciencias de la Salud Fundación H. A. Barceló (Buenos Aires, Argentina)

E-mail: [Marcosaurelio.floriano@gmail.com](mailto:Marcosaurelio.floriano@gmail.com)

**André Rossanno Mendes Almeida**

Medicina UFMA

Mestre em Gestao de Saude Titulo de Especialista AMIB

E-mail: [andrerossanno@gmail.com](mailto:andrerossanno@gmail.com)

**Kelly Mara Paniagua Condori**

Medicina

Revalidada pela Federal de São Carlos

E-mail: [kellymarapaniaguacondori@gmail.com](mailto:kellymarapaniaguacondori@gmail.com)

**Jordan Josue Sánchez Saraguro**

Médico pela Universidad Técnica Particular de Loja

E-mail: [sanchezjordan031@gmail.com](mailto:sanchezjordan031@gmail.com)

**María Melissa Unuzungo Maza**

Universidad Estatal de Guayaquil

E-mail: [mariamelissa1999unuzungomaza@gmail.com](mailto:mariamelissa1999unuzungomaza@gmail.com)

**Italo Dutra**

Médico pela USP

**RESUMO**

O tromboembolismo pulmonar (TEP) constitui uma das principais emergências cardiovasculares, caracterizado pela obstrução parcial ou total da circulação arterial pulmonar por êmbolos, geralmente originados de trombos provenientes do sistema venoso profundo dos membros inferiores. Sua apresentação clínica é variável, podendo manifestar-se desde sintomas inespecíficos até choque obstrutivo e morte súbita. O diagnóstico precoce é essencial para redução da morbimortalidade, sendo baseado na avaliação clínica associada a exames laboratoriais e de imagem. O tratamento envolve anticoagulação, trombólise, procedimentos endovasculares ou cirúrgicos, conforme a estratificação de risco. O presente artigo revisa os principais aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos do TEP, enfatizando a importância da abordagem multidisciplinar e do reconhecimento precoce da doença.

**Palavras-chave:** Tromboembolismo pulmonar; Trombose Venosa Profunda; Anticoagulação; Angiotomografia pulmonar; Trombólise.

### ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a major cardiovascular emergency, characterized by partial or total obstruction of the pulmonary arterial circulation by emboli, usually originating from thrombi from the deep venous system of the lower limbs. Its clinical presentation is variable, ranging from nonspecific symptoms to obstructive shock and sudden death. Early diagnosis is essential for reducing morbidity and mortality, based on clinical evaluation combined with laboratory and imaging tests. Treatment involves anticoagulation, thrombolysis, endovascular or surgical procedures, according to risk stratification. This article reviews the main pathophysiological, diagnostic, and therapeutic aspects of PTE, emphasizing the importance of a multidisciplinary approach and early recognition of the disease.

**Keywords:** Pulmonary thromboembolism; Deep Vein Thrombosis; Anticoagulation; Pulmonary computed tomography angiography; Thrombolysis.

## 1 INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) constitui uma das principais manifestações da doença tromboembólica venosa (DTEV), juntamente com a trombose venosa profunda (TVP), representando uma importante causa de morbidade e mortalidade em âmbito mundial. Sua incidência anual é estimada entre 60 e 100 casos por 100.000 habitantes, embora esses números possam estar subestimados devido à ocorrência de casos assintomáticos ou de difícil diagnóstico. Quando não reconhecido e tratado precocemente, o TEP está associado a elevadas taxas de mortalidade, especialmente nos casos de instabilidade hemodinâmica.

Em aproximadamente 90% dos casos, os êmbolos pulmonares originam-se de trombos formados nas veias profundas dos membros inferiores, particularmente nos segmentos proximais, ou nas veias pélvicas. Após o desprendimento, esses trombos migram pela circulação venosa, atravessam as câmaras direitas do coração e impactam a árvore arterial pulmonar, promovendo obstrução parcial ou completa do fluxo sanguíneo pulmonar.

A oclusão vascular desencadeia uma série de alterações fisiopatológicas, incluindo aumento da resistência vascular pulmonar, elevação da pós-carga do ventrículo direito, redução do débito cardíaco e comprometimento da relação ventilação-perfusão. Como consequência, ocorre hipoxemia, aumento do espaço morto fisiológico e, nos casos mais graves, insuficiência ventricular direita aguda, choque obstrutivo e morte súbita.

Diversos fatores de risco estão associados ao desenvolvimento do TEP, destacando-se idade avançada, imobilização prolongada, cirurgias de grande porte, traumatismos, neoplasias malignas, gestação, puerpério, uso de terapias hormonais, obesidade e trombofilias hereditárias ou adquiridas, como a síndrome antifosfolípide. A presença desses fatores contribui para a tríade de Virchow — estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade —, mecanismo central na formação dos trombos venosos.

Nas últimas décadas, o envelhecimento populacional, o aumento da sobrevivência de pacientes oncológicos, a crescente realização de procedimentos cirúrgicos complexos e a maior prevalência de doenças crônicas têm contribuído para o aumento da incidência da doença. Nesse contexto, o TEP configura-se como um relevante problema de saúde pública, exigindo elevado grau de suspeição clínica, diagnóstico precoce por métodos laboratoriais e de imagem, bem como instituição imediata da terapêutica anticoagulante, visando reduzir complicações, recorrências e mortalidade.

## **2 METODOLOGIA**

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter qualitativo, realizada com o objetivo de analisar os principais aspectos relacionados ao tromboembolismo pulmonar (TEP), abrangendo sua fisiopatologia, fatores de risco, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, estratificação de risco e opções terapêuticas.

A busca bibliográfica foi realizada em janeiro de 2026 nas bases de dados PubMed, LILACS, SciELO e Latindex, contemplando publicações dos últimos 15 anos. Foram utilizados os descritores “Tromboembolismo Pulmonar”, “Embolia Pulmonar”, “Trombose Venosa Profunda”, “Anticoagulação”, “Angiotomografia Pulmonar”, “Trombólise” e “Filtro de Veia Cava”, empregados de forma isolada ou combinada.

Foram incluídos artigos científicos, revisões sistemáticas, metanálises, consensos e diretrizes publicados em português, inglês e espanhol que abordassem aspectos diagnósticos, terapêuticos e prognósticos do tromboembolismo pulmonar. Foram excluídos estudos duplicados, editoriais, cartas ao editor, dissertações, teses e publicações que não apresentavam relação direta com o tema proposto.

Inicialmente, realizou-se a leitura dos títulos e resumos para identificação dos estudos potencialmente elegíveis. Posteriormente, os artigos selecionados foram avaliados na íntegra, considerando seus objetivos, desenho metodológico, principais resultados e relevância científica.

A análise dos dados concentrou-se nos mecanismos fisiopatológicos do TEP, nos fatores predisponentes para doença tromboembólica venosa, nos algoritmos diagnósticos baseados em probabilidade clínica, marcadores laboratoriais e exames de imagem, bem como nas estratégias terapêuticas atualmente disponíveis, incluindo anticoagulação, trombólise sistêmica, terapias de reperfusão por cateter, embolectomia pulmonar e medidas de profilaxia. Também foram abordadas as principais complicações da doença, os critérios para estratificação prognóstica e as recomendações atuais para prevenção de recorrências tromboembólicas.

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

#### 3.1 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do tromboembolismo pulmonar (TEP) está intimamente relacionada aos mecanismos descritos pela Tríade de Virchow, composta por estase sanguínea, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade. Esses três fatores atuam de forma isolada ou sinérgica na formação dos trombos venosos, principalmente nas veias profundas dos membros inferiores e da pelve.

A estase venosa favorece o acúmulo local de fatores pró-coagulantes e reduz a ação dos mecanismos anticoagulantes naturais. A lesão endotelial promove exposição do fator tecidual e ativação da cascata de coagulação, enquanto os estados de hipercoagulabilidade, hereditários ou adquiridos, aumentam a propensão à formação de trombos. Entre as principais causas de hipercoagulabilidade destacam-se neoplasias malignas, síndrome antifosfolípide, deficiência de proteína C, proteína S e antitrombina, mutação do Fator V de Leiden, gestação, puerpério e uso de terapias hormonais contendo estrogênio.

Após o desprendimento do trombo, ocorre sua migração através da circulação venosa sistêmica até as artérias pulmonares, onde promove obstrução parcial ou total do leito vascular pulmonar. A gravidade das repercussões clínicas depende do tamanho do êmbolo, da extensão da obstrução vascular e da reserva cardiopulmonar prévia do paciente.

As principais alterações fisiopatológicas decorrentes do evento embólico incluem:

1. Obstrução mecânica do fluxo sanguíneo pulmonar, com redução da área vascular disponível para perfusão;
2. Vasoconstrição pulmonar reflexa mediada por substâncias vasoativas, como tromboxano A<sub>2</sub> e serotonina;
3. Aumento agudo da resistência vascular pulmonar e da pressão arterial pulmonar;
4. Sobrecarga pressórica do ventrículo direito, levando à dilatação ventricular e aumento da tensão da parede miocárdica;
5. Desvio do septo interventricular para a esquerda, comprometendo o enchimento ventricular esquerdo;
6. Redução do débito cardíaco sistêmico e da perfusão tecidual;
7. Desenvolvimento de desequilíbrio ventilação-perfusão (V/Q), aumento do espaço morto fisiológico e hipoxemia arterial;
8. Liberação de mediadores inflamatórios que podem agravar a disfunção endotelial e as alterações hemodinâmicas.

Nos casos de TEP maciço ou de alto risco, a elevação abrupta da pós-carga do ventrículo direito pode resultar em disfunção ventricular direita aguda, insuficiência cardíaca direita, hipotensão arterial persistente e choque obstrutivo. Quando não há intervenção terapêutica imediata, ocorre redução crítica da

perfusão coronariana e sistêmica, podendo evoluir para parada cardiorrespiratória e morte súbita.

Além das repercussões agudas, alguns pacientes podem desenvolver complicações tardias, como hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC), condição caracterizada pela persistência da obstrução vascular pulmonar e remodelamento vascular progressivo, resultando em dispneia crônica, intolerância ao exercício e insuficiência cardíaca direita progressiva.

## 3.2 FATORES DE RISCO

### 3.2.1 Fatores transitórios

- Cirurgias recentes;
- Traumatismos;
- Imobilização prolongada;
- Internação hospitalar;
- Gestação e puerpério;
- Uso de anticoncepcionais hormonais.

### 3.2.2 Fatores persistentes

- Neoplasias malignas;
- Obesidade;
- Insuficiência cardíaca;
- Doenças inflamatórias crônicas;
- Síndrome antifosfolípide;
- Trombofilias hereditárias.

### 3.2.3 Trombofilias hereditárias

Entre as principais:

- Deficiência de proteína C;
- Deficiência de proteína S;
- Deficiência de antitrombina III;
- Mutação do Fator V de Leiden;
- Mutação da protrombina G20210A.

## 3.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas do tromboembolismo pulmonar (TEP) apresentam ampla variabilidade, podendo oscilar desde quadros assintomáticos até situações de instabilidade hemodinâmica e morte súbita.

O diagnóstico clínico frequentemente representa um desafio, uma vez que os sinais e sintomas são inespecíficos e podem mimetizar diversas doenças cardiopulmonares, incluindo síndrome coronariana aguda, pneumonia, insuficiência cardíaca e exacerbações de doenças pulmonares crônicas.

A apresentação clínica depende da extensão da obstrução vascular pulmonar, da velocidade de instalação do evento tromboembólico e da reserva funcional cardiopulmonar pré-existente do paciente.

Os sintomas mais frequentemente observados incluem:

- Dispnéia de início súbito, considerada a manifestação clínica mais comum; • Dor torácica de característica pleurítica, geralmente relacionada à irritação pleural secundária ao infarto pulmonar; • Tosse seca ou produtiva; • Hemoptise, mais frequentemente associada ao infarto pulmonar periférico; • Palpitações decorrentes da resposta adrenérgica e de possíveis arritmias cardíacas; • Síncope ou pré-síncope, particularmente em casos de obstrução vascular extensa e comprometimento hemodinâmico; • Ansiedade, sensação de morte iminente e sudorese; • Dor ou edema em membros inferiores sugestivos de trombose venosa profunda concomitante.

Ao exame físico, os achados podem ser discretos ou ausentes, especialmente nos casos de menor gravidade. Quando presentes, destacam-se:

- Taquipnéia, frequentemente considerada o sinal clínico mais comum; • Taquicardia sinusal; • Hipoxemia arterial com redução da saturação periférica de oxigênio; • Cianose em situações de comprometimento respiratório significativo; • Estertores pulmonares localizados; • Atrito pleural; • Hiperfonese da segunda bulha cardíaca (P2), indicativa de hipertensão pulmonar aguda; • Turgência venosa jugular secundária à sobrecarga do ventrículo direito; • Edema de membros inferiores e sinais clínicos de trombose venosa profunda; • Hipotensão arterial e sinais de choque obstrutivo nos casos de TEP maciço.

Nos quadros de alto risco, a obstrução extensa da circulação pulmonar pode desencadear insuficiência ventricular direita aguda, redução crítica do débito cardíaco, hipoperfusão sistêmica e colapso cardiovascular. Nesses pacientes, manifestações como hipotensão persistente, alteração do nível de consciência, extremidades frias e oligúria constituem marcadores de gravidade e pior prognóstico.

Embora a maioria dos pacientes apresente sintomas respiratórios ou cardiovasculares prévios, em uma parcela dos casos a primeira manifestação clínica pode ser parada cardiorrespiratória ou morte súbita, especialmente quando ocorre obstrução maciça do leito arterial pulmonar. Essa característica reforça a importância da suspeição clínica precoce e da rápida estratificação de risco em pacientes com fatores predisponentes para doença tromboembólica venosa.

### 3.4 ESTRATIFICAÇÃO CLÍNICA

A avaliação da probabilidade clínica pré-teste constitui etapa fundamental na abordagem

diagnóstica do tromboembolismo pulmonar (TEP), permitindo a estratificação inicial do risco e orientando a escolha dos exames complementares mais adequados. A utilização de escores clínicos validados reduz a realização desnecessária de exames de imagem, otimiza recursos diagnósticos e contribui para a identificação precoce dos pacientes com maior risco de eventos adversos.

Entre os instrumentos mais utilizados na prática clínica, destaca-se o Escore de Wells para TEP, desenvolvido com base em variáveis clínicas e fatores de risco associados à doença tromboembólica venosa. Esse escore estima a probabilidade de o paciente apresentar embolia pulmonar antes da realização de exames confirmatórios.

Os principais critérios avaliados incluem:

- Presença de sinais e sintomas clínicos sugestivos de trombose venosa profunda, como edema unilateral de membro inferior, dor à palpação do trajeto venoso profundo e aumento da circunferência do membro acometido;
- Julgamento clínico de que o diagnóstico de TEP é mais provável do que diagnósticos alternativos capazes de justificar o quadro clínico;
- Frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto;
- Imobilização prolongada por mais de três dias ou realização de cirurgia de grande porte nas últimas quatro semanas;
- História prévia documentada de trombose venosa profunda ou tromboembolismo pulmonar;
- Episódios de hemoptise;
- Presença de neoplasia maligna ativa ou tratamento oncológico recente.

Com base na pontuação obtida, os pacientes podem ser classificados em categorias de probabilidade clínica:

- Baixa probabilidade de TEP; • Probabilidade intermediária de TEP; • Alta probabilidade de TEP.

Outra forma amplamente empregada simplifica a classificação em apenas duas categorias:

- TEP improvável; • TEP provável.

Nos pacientes com baixa ou intermediária probabilidade clínica, a dosagem do dímero- D apresenta elevado valor preditivo negativo e pode ser utilizada para excluir o diagnóstico quando os resultados são normais. Por outro lado, indivíduos com alta probabilidade clínica devem ser submetidos diretamente a métodos de imagem, uma vez que um resultado negativo de dímero-D não é suficiente para afastar completamente a doença.

Além do Escore de Wells, outros sistemas de estratificação podem ser empregados, como o Escore de Genebra Revisado, que utiliza exclusivamente variáveis objetivas, minimizando a subjetividade da avaliação clínica. Ambos apresentam boa acurácia diagnóstica e são recomendados pelas principais diretrizes internacionais.

A correta determinação da probabilidade pré-teste representa um dos pilares do algoritmo diagnóstico do TEP, pois permite integrar dados clínicos, laboratoriais e radiológicos de maneira racional, reduzindo atrasos diagnósticos e possibilitando a instituição precoce do tratamento anticoagulante quando indicado.

### 3.5 DIAGNÓSTICO

#### 3.5.1 D-dímero

O dímero-D é um produto da degradação da fibrina estabilizada e constitui um importante biomarcador utilizado na investigação diagnóstica do tromboembolismo pulmonar (TEP). Sua principal utilidade clínica reside no elevado valor preditivo negativo, especialmente em pacientes com baixa ou intermediária probabilidade clínica pré-teste, permitindo a exclusão segura do diagnóstico quando os níveis séricos se encontram dentro dos valores de referência.

Devido à sua elevada sensibilidade, geralmente superior a 95% quando utilizado em associação a métodos laboratoriais de alta sensibilidade, um resultado negativo torna a presença de tromboembolismo venoso agudo altamente improvável em pacientes adequadamente selecionados. Entretanto, sua baixa especificidade limita a capacidade de confirmação diagnóstica, uma vez que diversas condições clínicas podem cursar com elevação dos seus níveis séricos.

A dosagem do dímero-D é particularmente indicada em pacientes hemodinamicamente estáveis com baixa ou moderada probabilidade clínica de TEP, conforme determinado por escores validados, como Wells ou Genebra Revisado. Nesses casos, um resultado negativo pode evitar a necessidade de exames de imagem adicionais, reduzindo custos, exposição à radiação ionizante e utilização de contraste iodado.

Todavia, a interpretação do exame deve considerar diversas limitações clínicas. Os níveis de dímero-D podem estar elevados na ausência de tromboembolismo venoso em múltiplas situações, incluindo:

- Idade avançada, especialmente em pacientes acima de 50 anos;
- Gestação e puerpério;
- Neoplasias malignas ativas;
- Processos inflamatórios e infecciosos sistêmicos;
- Doenças autoimunes;
- Trauma recente;
- Pós-operatório;
- Hospitalização prolongada;
- Insuficiência cardíaca congestiva;
- Síndromes coronarianas agudas;
- Doença hepática;

- Coagulação intravascular disseminada.

Em pacientes idosos, recomenda-se frequentemente a utilização de valores de corte ajustados para a idade, geralmente calculados pela fórmula  $\text{idade} \times 10 \text{ ng/mL}$  (para indivíduos com mais de 50 anos), estratégia que aumenta a especificidade diagnóstica sem comprometer significativamente a segurança da exclusão do TEP.

Apesar de sua relevância no algoritmo diagnóstico, o dímero-D não deve ser utilizado de forma isolada para confirmar ou excluir embolia pulmonar em pacientes com alta probabilidade clínica. Nesses casos, a realização imediata de exames de imagem, especialmente a angiotomografia computadorizada das artérias pulmonares, permanece o método de escolha para confirmação diagnóstica.

Dessa forma, o dímero-D representa uma ferramenta complementar de grande valor na estratificação diagnóstica do TEP, devendo sempre ser interpretado em conjunto com a avaliação clínica, os fatores de risco individuais e os demais exames laboratoriais e de imagem.

### 3.5.2 Gasometria Arterial

A gasometria arterial constitui um exame complementar frequentemente utilizado na avaliação inicial de pacientes com suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP), especialmente naqueles que apresentam dispneia, insuficiência respiratória aguda ou instabilidade clínica. Embora seus achados possam contribuir para a avaliação da gravidade do comprometimento respiratório, a gasometria possui baixa especificidade e não é capaz de confirmar ou excluir isoladamente o diagnóstico de TEP.

Os achados gasométricos mais frequentemente observados incluem:

- Hipoxemia arterial, decorrente do desequilíbrio entre ventilação e perfusão (V/Q) causado pela obstrução do leito vascular pulmonar;
- Hipocapnia (redução da pressão parcial de dióxido de carbono –  $\text{PaCO}_2$ ), resultante da hiperventilação reflexa induzida pela hipóxia e pela estimulação de receptores pulmonares;
- Alcalose respiratória aguda, caracterizada pela elevação do pH sanguíneo associada à diminuição da  $\text{PaCO}_2$ , sendo o distúrbio acidobásico mais frequentemente encontrado nos casos de TEP agudo.

Além dessas alterações, pode-se observar aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio [ $\text{P(A-a)O}_2$ ], refletindo prejuízo das trocas gasosas e representando um achado relativamente comum na embolia pulmonar. Em casos extensos ou associados à instabilidade hemodinâmica, a hipoperfusão tecidual pode levar à elevação dos níveis séricos de lactato e ao desenvolvimento de acidose metabólica secundária ao choque obstrutivo.

A intensidade das alterações gasométricas geralmente está relacionada à extensão da obstrução vascular pulmonar, à presença de doenças cardiopulmonares prévias e à reserva funcional do paciente. Nos

casos de embolia pulmonar maciça ou de alto risco, a hipoxemia tende a ser mais pronunciada, podendo coexistir com insuficiência respiratória aguda.

Entretanto, é importante destacar que resultados gasométricos normais não excluem o diagnóstico de TEP. Uma parcela significativa dos pacientes, especialmente aqueles com embolias de menor extensão ou boa reserva cardiopulmonar, pode apresentar valores normais de pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>), pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) e saturação arterial de oxigênio.

Dessa forma, a gasometria arterial deve ser interpretada como uma ferramenta complementar na avaliação clínica e prognóstica do tromboembolismo pulmonar, sendo insuficiente para confirmar ou afastar o diagnóstico sem a correlação com a probabilidade clínica pré-teste, marcadores laboratoriais e métodos de imagem apropriados.

### 3.5.3 Eletrocardiograma

Achados possíveis:

- Taquicardia sinusal;
- Bloqueio de ramo direito;
- Inversão de onda T em V1-V4;
- Padrão S1Q3T3.

Apesar disso, o ECG possui baixa especificidade.

### 3.5.4 Radiografia de Tórax

A radiografia de tórax é um exame amplamente disponível e frequentemente solicitado na avaliação inicial de pacientes com suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP). Apesar de sua importância na exclusão de diagnósticos diferenciais, apresenta baixa sensibilidade e especificidade para a detecção direta da embolia pulmonar, sendo comum a obtenção de resultados normais mesmo na presença de TEP confirmado.

Na maioria dos casos, a radiografia de tórax não evidencia alterações específicas da doença. Entretanto, determinados achados podem estar presentes e aumentar a suspeita diagnóstica quando correlacionados ao contexto clínico do paciente.

Entre as alterações radiográficas mais frequentemente observadas destacam-se:

- Atelectasias laminares ou subsegmentares, geralmente decorrentes de hipoventilação reflexa ou infarto pulmonar;
- Derrame pleural, habitualmente pequeno e unilateral, associado à inflamação pleural secundária ao comprometimento vascular pulmonar;
- Elevação de hemidiafragma, frequentemente relacionada à redução da expansão pulmonar no lado acometido;

- Opacidades periféricas em formato triangular ou em cunha, sugestivas de infarto pulmonar;
- Redução localizada da vascularização pulmonar;
- Dilatação das artérias pulmonares centrais em casos de maior repercussão hemodinâmica.

Embora incomuns, alguns sinais radiológicos clássicos são considerados sugestivos de embolia pulmonar:

- Sinal de Hampton: opacidade periférica em formato de cunha, com base voltada para a pleura e ápice direcionado ao hilo pulmonar, representando área de infarto pulmonar hemorrágico;
- Sinal de Westermarck: área focal de hipertransparência pulmonar decorrente da redução abrupta do fluxo sanguíneo distal à artéria obstruída, refletindo oligemia regional.

Outros sinais menos frequentes incluem o sinal de Palla, caracterizado pelo aumento do calibre da artéria pulmonar descendente direita, e a presença de assimetria vascular pulmonar.

Apesar de sua limitada capacidade diagnóstica para TEP, a radiografia de tórax possui papel relevante na investigação de outras causas de dispneia e dor torácica, como pneumonia, pneumotórax, edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca congestiva e derrames pleurais de outras etiologias. Além disso, seus achados podem auxiliar na interpretação de exames subsequentes, especialmente da cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão.

Portanto, a radiografia de tórax deve ser considerada um exame complementar inicial na abordagem do tromboembolismo pulmonar, sendo insuficiente para confirmar ou excluir o diagnóstico. A confirmação diagnóstica depende da integração entre avaliação clínica, marcadores laboratoriais e métodos de imagem específicos, particularmente a angiotomografia computadorizada das artérias pulmonares.

### **3.5.5 Angiotomografia Computadorizada de Artérias Pulmonares**

É o exame de escolha na maioria dos pacientes. Permite:

- Visualização direta do trombo;
- Avaliação da extensão da doença;
- Identificação de diagnósticos diferenciais.

Apresenta elevada sensibilidade e especificidade.

### **3.5.6 Cintilografia Ventilação-Perfusão**

Indicada principalmente quando:

- Há contraindicação ao contraste iodado;
- Insuficiência renal importante;
- Gestação.

### **3.5.7 Ecocardiograma**

Fundamental nos casos instáveis. Pode demonstrar:

- Dilatação ventricular direita;
- Hipertensão pulmonar;
- Hipocinesia do ventrículo direito;
- Sinal de McConnell.

## **3.6 ESTRATIFICAÇÃO PROGNÓSTICA**

### **3.6.1 TEP de alto risco**

Caracterizado por:

- Choque;
- Hipotensão persistente;
- Instabilidade hemodinâmica.

Mortalidade elevada.

### **3.6.2 TEP de risco intermediário**

Paciente hemodinamicamente estável, porém com:

- Disfunção ventricular direita;
- Elevação de biomarcadores cardíacos.

### **3.6.3 TEP de baixo risco**

- Estabilidade hemodinâmica;
- Ausência de disfunção ventricular direita;
- Biomarcadores normais.

## **3.7 TRATAMENTO**

### **3.7.1 Anticoagulação**

Representa a base do tratamento. Heparina não fracionada Indicada em:

- Instabilidade hemodinâmica;
- Necessidade potencial de procedimentos invasivos;
- Insuficiência renal grave.

### **3.7.2 Heparina de baixo peso molecular**

Vantagens:

- Menor risco hemorrágico;
- Administração simplificada;
- Melhor previsibilidade farmacológica.

### 3.7.3 Anticoagulantes Orais Diretos (DOACs)

Principais opções:

- Rivaroxabana
- Apixabana
- Edoxabana
- Dabigatrana

Vantagens:

- Não necessitam monitorização rotineira;
- Menor interação medicamentosa;
- Menor risco de hemorragia intracraniana.

### 3.7.4 Trombólise Sistêmica

A trombólise sistêmica constitui uma estratégia de reperfusão indicada principalmente para pacientes com tromboembolismo pulmonar (TEP) de alto risco, caracterizado por instabilidade hemodinâmica e elevado risco de mortalidade precoce. Seu objetivo é promover a rápida dissolução do trombo, restaurar o fluxo sanguíneo pulmonar, reduzir a resistência vascular pulmonar e melhorar a função do ventrículo direito.

As principais indicações para trombólise sistêmica incluem:

- Choque obstrutivo, evidenciado por sinais de hipoperfusão sistêmica decorrentes da redução do débito cardíaco;
- Hipotensão arterial persistente, definida geralmente por pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg ou queda superior a 40 mmHg em relação ao valor basal por período superior a 15 minutos, na ausência de outras causas identificáveis;
- Elevado risco de morte precoce, associado à disfunção ventricular direita grave e repercussão hemodinâmica significativa;
- Parada cardiorrespiratória presumivelmente secundária ao TEP, quando não existirem contraindicações absolutas ao tratamento fibrinolítico.

O agente fibrinolítico mais amplamente utilizado é a alteplase, um ativador recombinante do plasminogênio tecidual (rt-PA), capaz de promover a conversão do plasminogênio em plasmina, resultando na degradação da fibrina e consequente lise do trombo. Outros agentes fibrinolíticos, como estreptoquinase e

uroquinase, possuem utilização mais limitada na prática clínica contemporânea.

Os benefícios da trombólise incluem:

- Rápida redução da carga trombótica pulmonar;
- Diminuição da pressão arterial pulmonar e da resistência vascular pulmonar;
- Melhora da função ventricular direita;
- Recuperação mais rápida da estabilidade hemodinâmica;
- Potencial redução da mortalidade em pacientes com TEP de alto risco.

Entretanto, a trombólise sistêmica está associada a importantes riscos hemorrágicos, sendo a complicação mais grave a hemorragia intracraniana, evento potencialmente fatal e responsável pela principal limitação ao uso indiscriminado dessa terapia. Além disso, podem ocorrer:

- Sangramento gastrointestinal;
- Hemorragias retroperitoneais;
- Hematomas extensos em sítios de punção vascular;
- Hemorragias geniturinárias;
- Necessidade de transfusão sanguínea e suporte intensivo.

Por esse motivo, antes da administração do fibrinolítico, é indispensável a avaliação criteriosa das contraindicações absolutas e relativas, incluindo acidente vascular cerebral hemorrágico prévio, neoplasias intracranianas, sangramento ativo, trauma cranioencefálico recente e cirurgias de grande porte recentes.

Nos pacientes com risco intermediário-alto, caracterizados por disfunção ventricular direita e elevação de biomarcadores cardíacos, mas sem hipotensão persistente, a indicação de trombólise deve ser individualizada devido ao aumento do risco de complicações hemorrágicas. Nesses casos, a decisão terapêutica deve considerar cuidadosamente a relação entre benefício clínico e risco de sangramento.

Assim, a trombólise sistêmica permanece como uma das principais terapias de reperfusão para o TEP de alto risco, sendo capaz de reduzir rapidamente a sobrecarga do ventrículo direito e melhorar a sobrevida quando utilizada de forma criteriosa em pacientes adequadamente selecionados.

### **3.7.5 Embolectomia Cirúrgica**

A embolectomia pulmonar, seja por via cirúrgica ou por técnicas percutâneas dirigidas por cateter, constitui uma modalidade de reperfusão reservada para pacientes com tromboembolismo pulmonar (TEP) de alto risco ou em situações específicas nas quais a terapia trombolítica não pode ser realizada ou apresenta resultados insatisfatórios. Embora menos frequentemente empregada do que a anticoagulação e a trombólise sistêmica, essa abordagem pode ser potencialmente salvadora em pacientes com instabilidade hemodinâmica grave. As principais indicações incluem:

- Falha da trombólise sistêmica, caracterizada pela persistência de instabilidade hemodinâmica,

choque obstrutivo ou disfunção ventricular direita significativa após a administração adequada do agente trombolítico;

- Contraindicação absoluta à trombólise, como hemorragia intracraniana prévia, acidente vascular cerebral hemorrágico, neoplasia intracraniana, sangramento ativo importante ou cirurgias recentes com elevado risco hemorrágico;
- Presença de trombos de grandes dimensões, particularmente quando associados a obstrução extensa da circulação pulmonar, comprometimento hemodinâmico grave ou trombos em trânsito nas câmaras direitas do coração;
- TEP maciço com choque ou hipotensão persistente, especialmente quando existe risco iminente de colapso cardiovascular;
- Trombo intracardíaco móvel, devido ao elevado potencial de embolização adicional e deterioração clínica súbita.

A embolectomia cirúrgica consiste na remoção direta do material trombótico das artérias pulmonares, geralmente sob circulação extracorpórea. Com os avanços das técnicas cirúrgicas, da anestesia e dos cuidados intensivos, os resultados têm melhorado significativamente em centros especializados.

Como alternativa, procedimentos endovasculares por cateter vêm ganhando destaque e incluem técnicas de aspiração mecânica do trombo, fragmentação trombótica e trombólise dirigida por cateter. Essas abordagens possibilitam reperfusão pulmonar com menor exposição sistêmica aos agentes fibrinolíticos, reduzindo potencialmente o risco hemorrágico.

Apesar dos benefícios potenciais, a embolectomia está associada a riscos importantes, incluindo sangramento, complicações vasculares, lesões cardíacas, insuficiência respiratória, arritmias e mortalidade perioperatória. Portanto, a decisão terapêutica deve ser individualizada e idealmente realizada por uma equipe multidisciplinar especializada (Pulmonary Embolism Response Team – PERT), envolvendo cardiologistas, pneumologistas, intensivistas, hematologistas, radiologistas intervencionistas e cirurgiões cardiovasculares.

Dessa forma, a embolectomia pulmonar representa uma estratégia avançada de reperfusão indicada para pacientes cuidadosamente selecionados, particularmente naqueles com TEP de alto risco e elevada probabilidade de deterioração clínica ou morte, quando os benefícios do procedimento superam seus riscos potenciais.

### **3.7.6 Filtro de Veia Cava Inferior**

O implante de filtro de veia cava inferior constitui uma estratégia terapêutica reservada para situações clínicas específicas, não devendo substituir a anticoagulação sistêmica quando esta puder ser realizada de forma segura e eficaz. Seu objetivo é prevenir a migração de trombos provenientes do sistema venoso profundo dos membros inferiores e da pelve para a circulação pulmonar, reduzindo o risco de novos episódios de

tromboembolismo pulmonar (TEP).

As principais indicações para o uso de filtro de veia cava inferior incluem:

- Contraindicação absoluta à anticoagulação, especialmente em pacientes com tromboembolismo venoso agudo associado a sangramento ativo significativo, hemorragia intracraniana recente, neurocirurgia recente ou outras condições que impliquem elevado risco hemorrágico;
- Recorrência de tromboembolismo venoso, incluindo TEP, apesar de anticoagulação adequada, desde que seja confirmada adesão terapêutica, dose apropriada do anticoagulante e ausência de causas corrigíveis para falha do tratamento;
- Complicações hemorrágicas graves durante a anticoagulação, impossibilitando sua continuidade temporária ou definitiva;
- Presença de trombose venosa profunda extensa com alto risco de embolização, em situações selecionadas e individualizadas.

Os filtros podem ser classificados em permanentes ou recuperáveis. Atualmente, os dispositivos recuperáveis são preferidos na maioria dos casos, uma vez que permitem sua remoção após resolução da contraindicação à anticoagulação ou redução do risco tromboembólico.

Embora eficazes na prevenção de embolização pulmonar, os filtros de veia cava não atuam sobre o trombo já existente e não previnem a progressão da trombose venosa profunda. Além disso, seu uso está associado a potenciais complicações, incluindo:

- Trombose da veia cava inferior;
- Trombose venosa profunda recorrente;
- Migração ou fratura do dispositivo;
- Perfuração da parede da veia cava;
- Oclusão venosa crônica e síndrome pós-trombótica.

Por esse motivo, as diretrizes atuais recomendam que a anticoagulação seja iniciada ou retomada assim que a contraindicação for resolvida, mesmo na presença do filtro. Da mesma forma, quando utilizados dispositivos removíveis, sua retirada deve ser considerada o mais precocemente possível para reduzir complicações relacionadas à permanência prolongada do implante.

Dessa forma, o filtro de veia cava inferior permanece uma intervenção de indicação restrita, destinada a pacientes cuidadosamente selecionados, nos quais os benefícios superam os riscos potenciais do procedimento.

### 3.8 DURAÇÃO DA ANTICOAGULAÇÃO

A duração da terapia anticoagulante após um episódio de tromboembolismo pulmonar (TEP) deve ser individualizada, considerando-se a natureza do evento tromboembólico, o risco de recorrência, a presença de

fatores predisponentes persistentes e o risco hemorrágico do paciente. O objetivo do tratamento é prevenir recorrências tromboembólicas, minimizando simultaneamente as complicações associadas à anticoagulação prolongada.

### **3.8.1 TEP associado a fator de risco transitório (evento provocado)**

Nos casos em que o evento tromboembólico está relacionado a fatores de risco temporários e reversíveis, como cirurgia de grande porte, trauma, imobilização prolongada, internação hospitalar ou uso transitório de terapia hormonal, recomenda-se geralmente anticoagulação por um período mínimo de três meses. Após a remoção do fator desencadeante, o risco de recorrência tende a ser baixo, permitindo a suspensão segura do tratamento na maioria dos pacientes.

### **3.8.2 TEP não provocado (idiopático)**

Quando o episódio ocorre na ausência de fatores desencadeantes identificáveis, o risco de recorrência é significativamente maior. Nesses pacientes, a anticoagulação deve ser mantida por pelo menos seis meses, podendo ser estendida por tempo indeterminado após avaliação individualizada da relação entre risco trombótico e risco de sangramento. Fatores como sexo masculino, elevação persistente do dímero-D após interrupção da anticoagulação, trombofilias e episódios recorrentes favorecem a manutenção prolongada do tratamento.

### **3.8.3 TEP associado à neoplasia maligna ativa**

Pacientes com câncer apresentam um dos maiores riscos de recorrência tromboembólica devido ao estado persistente de hipercoagulabilidade induzido pela doença e por seus tratamentos. Nesses casos, recomenda-se anticoagulação prolongada enquanto a neoplasia permanecer ativa, houver tratamento antineoplásico em curso ou persistirem fatores de risco trombogênicos relevantes. A reavaliação periódica é essencial para adequar a duração da terapia às condições clínicas do paciente.

Situações que frequentemente indicam anticoagulação estendida ou indefinida

- Episódios recorrentes de TEP ou trombose venosa profunda (TVP);
- Trombofilias de alto risco, como deficiência de antitrombina, síndrome antifosfolípide ou combinações de trombofilias hereditárias;
- Persistência de fatores de risco trombóticos não reversíveis;
- Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica;
- Doença tromboembólica venosa não provocada associada a baixo risco hemorrágico.

O acompanhamento clínico regular é indispensável durante todo o período de anticoagulação, permitindo monitorar a eficácia terapêutica, identificar eventos hemorrágicos e reavaliar continuamente a necessidade de manutenção do tratamento. A decisão sobre a duração da anticoagulação deve sempre resultar de

uma análise individualizada, equilibrando o risco de recorrência tromboembólica e o potencial risco de complicações hemorrágicas.

### 3.9 COMPLICAÇÕES

As complicações do tromboembolismo pulmonar (TEP) podem ocorrer tanto na fase aguda quanto durante o seguimento a longo prazo, estando associadas à extensão da obstrução vascular, à presença de comorbidades, à resposta ao tratamento e à ocorrência de recorrências tromboembólicas. Essas complicações contribuem significativamente para o aumento da morbidade, da mortalidade e da redução da qualidade de vida dos pacientes.

Entre as principais complicações destacam-se:

Recorrência da doença tromboembólica venosa, caracterizada pelo surgimento de novos episódios de trombose venosa profunda (TVP) ou embolia pulmonar, especialmente em pacientes com fatores de risco persistentes, trombofilias, neoplasias malignas ou anticoagulação inadequada;

- Complicações hemorrágicas relacionadas à terapia anticoagulante, incluindo sangramentos menores e maiores. Os eventos mais graves envolvem hemorragia intracraniana, sangramento gastrointestinal e hemorragias com repercussão hemodinâmica, podendo exigir reversão da anticoagulação e suporte transfusional;
- Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC), condição decorrente da persistência de material trombótico organizado nas artérias pulmonares, associada a remodelamento vascular progressivo e aumento sustentado da resistência vascular pulmonar. Clinicamente, manifesta-se por dispnéia progressiva, fadiga, intolerância ao exercício e sinais de insuficiência cardíaca direita
- Disfunção e insuficiência ventricular direita, resultantes da sobrecarga pressórica imposta ao ventrículo direito pela elevação aguda ou crônica da resistência vascular pulmonar. Essa complicação está associada a pior prognóstico e maior risco de mortalidade;
- Choque obstrutivo, observado principalmente nos casos de TEP maciço, caracterizado por hipotensão persistente, redução do débito cardíaco, hipoperfusão sistêmica e falência circulatória aguda;
- Insuficiência respiratória aguda, decorrente de extensas alterações na relação ventilação-perfusão, hipoxemia grave e comprometimento da troca gasosa;
- Infarto pulmonar, complicação mais frequente em embolias periféricas, podendo cursar com dor torácica pleurítica, hemoptise e derrame pleural reacional;
- Síndrome pós-embólica, caracterizada pela persistência de dispnéia, limitação funcional e redução da capacidade física mesmo após tratamento adequado e resolução do evento agudo;

- Parada cardiorrespiratória e morte súbita, especialmente em pacientes com embolia pulmonar maciça, comprometimento hemodinâmico grave ou diagnóstico tardio.

A mortalidade relacionada ao TEP está diretamente associada à presença de instabilidade hemodinâmica, disfunção ventricular direita e atraso na instituição do tratamento. Dessa forma, o diagnóstico precoce, a adequada estratificação de risco, a anticoagulação apropriada e o acompanhamento longitudinal são fundamentais para reduzir a ocorrência de complicações e melhorar o prognóstico em curto e longo prazo.

### 3.10 PREVENÇÃO

A trombopprofilaxia constitui uma das principais estratégias para a prevenção da doença tromboembólica venosa (DTEV), incluindo a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP). Sua implementação é particularmente importante em pacientes hospitalizados, cirúrgicos, oncológicos, críticos ou submetidos a períodos prolongados de imobilização, nos quais o risco de eventos tromboembólicos encontra-se significativamente aumentado.

A indicação das medidas profiláticas deve ser individualizada com base na avaliação do risco trombótico e hemorrágico, utilizando-se ferramentas de estratificação validadas e as recomendações das diretrizes clínicas vigentes.

As principais medidas de profilaxia incluem:

- **Deambulação precoce e mobilização ativa**, consideradas intervenções fundamentais para reduzir a estase venosa e favorecer o retorno venoso dos membros inferiores;
- **Compressão pneumática intermitente**, que promove aumento do fluxo sanguíneo venoso e redução da estase vascular, sendo especialmente útil em pacientes com contraindicação temporária à anticoagulação;
- **Meias de compressão graduada**, capazes de melhorar o retorno venoso e diminuir o risco de formação de trombos em pacientes selecionados;
- **Profilaxia farmacológica com anticoagulantes**, indicada para pacientes com risco moderado ou elevado de tromboembolismo venoso. Os agentes mais utilizados incluem heparina não fracionada, heparinas de baixo peso molecular e, em situações específicas, anticoagulantes orais diretos.

Em pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas de grande porte, cirurgias oncológicas, internações prolongadas ou permanência em unidades de terapia intensiva, a associação entre métodos mecânicos e farmacológicos pode proporcionar maior eficácia preventiva. Entretanto, a escolha da estratégia deve considerar o risco individual de sangramento e as características clínicas de cada paciente.

Além das medidas hospitalares, a profilaxia estendida pode ser recomendada em grupos selecionados, como pacientes com neoplasias malignas, cirurgias ortopédicas de grande porte ou histórico

prévio de doença tromboembólica venosa, visando reduzir o risco de eventos tardios após a alta hospitalar.

A identificação precoce dos fatores de risco e a implementação adequada das medidas profiláticas são fundamentais para reduzir a incidência de TEP, diminuir a mortalidade associada à doença tromboembólica venosa e prevenir complicações crônicas, como a síndrome pós-trombótica e a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica.

#### **4 CONCLUSÃO**

O tromboembolismo pulmonar é uma importante causa de morbimortalidade cardiovascular, exigindo diagnóstico precoce e elevada suspeição clínica para melhorar os desfechos dos pacientes. A utilização integrada da avaliação clínica, dos escores de probabilidade pré-teste, do dímero-D e dos métodos de imagem permite maior precisão diagnóstica e rápida instituição do tratamento. A estratificação de risco é fundamental para definir a abordagem terapêutica mais adequada, desde a anticoagulação até terapias de reperfusão nos casos graves. Além disso, a adoção de medidas preventivas em pacientes de risco permanece essencial para reduzir a incidência da doença, prevenir recorrências e minimizar complicações a curto e longo prazo.

#### **REFERÊNCIAS**

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism.
2. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Chest*.
3. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*.
4. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Tromboembolismo Venoso.