

**TROMBOEMBOLISMO E CHOQUE CARDIOGÊNICO NA UTI: MECANISMOS
FISIOPATOLÓGICOS, MANEJO CLÍNICO E PROGNÓSTICO**

**THROMBOEMBOLISM AND CARDIOGENIC SHOCK IN THE ICU:
PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS, CLINICAL MANAGEMENT, AND PROGNOSIS**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.068-067>

Dafne Oliveira Moraes Antunes

Médica pela Unigranrio

E-mail: dafneomantunes@gmail.com

Ataide Rodrigues da Trindade Junior

Medicina pela Universidade Sudamericana

E-mail: ataide_trindadejr@hotmail.com

Beatriz Pinto de Souza

Medicina pela Afya – Uniredentor Itaperuna

E-mail: biamutum@hotmail.com

Cláudio Leonardo de Moraes

Médico

E-mail: drclaudiolmoraes@yahoo.com.br

Pablo Patrick Pereira

R2 de Cirurgia Vascular, Hospital Regional de Betim

E-mail: Dr.pablomed@gmail.com

Judit Callañaupa Yopez

Mestrado em Enfermagem

E-mail: yepezy2023.br@gmail.com

Amanda Camurça de Azevedo

Médica pela Universidade Federal de Campina Grande – PB

E-mail: amandacamurca@gmail.com

Aline Martins Adegas Choaib

Medicina pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP)

E-mail: alinechoaib@gmail.com

Resumo

Introdução: O tromboembolismo pulmonar (TEP) e o choque cardiogênico são condições potencialmente fatais que exigem diagnóstico precoce e manejo especializado em unidades de terapia intensiva (UTI). Embora apresentem mecanismos fisiopatológicos distintos, ambos podem comprometer o débito cardíaco, provocar hipoperfusão sistêmica e evoluir para disfunção de múltiplos órgãos. **Objetivo:** Analisar os mecanismos fisiopatológicos, os métodos diagnósticos, as estratégias terapêuticas e os fatores prognósticos

associados ao tromboembolismo e ao choque cardiogênico em pacientes críticos. Metodologia: Revisão narrativa da literatura, fundamentada em diretrizes clínicas e publicações científicas sobre tromboembolismo pulmonar, choque cardiogênico e medicina intensiva. A proposta contempla aspectos relacionados à fisiopatologia, ao diagnóstico, ao tratamento e aos desfechos clínicos. Discussão: O TEP de alto risco pode provocar aumento agudo da resistência vascular pulmonar, falência ventricular direita e choque obstrutivo. O choque cardiogênico, por sua vez, decorre da incapacidade cardíaca de manter débito suficiente para atender às demandas metabólicas dos tecidos, sendo frequentemente associado ao infarto agudo do miocárdio. A abordagem terapêutica inclui suporte hemodinâmico, anticoagulação quando indicada, reperfusão nos casos apropriados e tratamento da causa subjacente. A evolução clínica depende da gravidade da disfunção cardiovascular, da rapidez da intervenção e da ocorrência de falência orgânica. Conclusão: A diferenciação entre choque obstrutivo e cardiogênico é fundamental para direcionar o tratamento e reduzir complicações. A avaliação hemodinâmica integrada, a monitorização contínua e a atuação multidisciplinar são essenciais para a assistência ao paciente crítico.

Palavras-chave: Anticoagulação; Choque cardiogênico; Hemodinâmica; Prognóstico; Terapia intensiva; Tromboembolismo pulmonar.

Abstract

Introduction: Pulmonary embolism (PE) and cardiogenic shock are life-threatening conditions that require early diagnosis and specialized management in intensive care units (ICUs). Although they involve distinct pathophysiological mechanisms, both can compromise cardiac output, lead to systemic hypoperfusion, and progress to multiple organ dysfunction. Objective: To analyze the pathophysiological mechanisms, diagnostic methods, therapeutic strategies, and prognostic factors associated with pulmonary embolism and cardiogenic shock in critically ill patients. Methodology: A narrative literature review based on clinical guidelines and scientific publications concerning pulmonary embolism, cardiogenic shock, and intensive care medicine. The review covers aspects related to pathophysiology, diagnosis, treatment, and clinical outcomes. Discussion: High-risk PE can cause an acute increase in pulmonary vascular resistance, right ventricular failure, and obstructive shock. Cardiogenic shock, in turn, results from the heart's inability to maintain sufficient cardiac output to meet the metabolic demands of the tissues; it is frequently associated with acute myocardial infarction. The therapeutic approach includes hemodynamic support, anticoagulation (when indicated), reperfusion (in appropriate cases), and treatment of the underlying cause. Clinical progression depends on the severity of the cardiovascular dysfunction, the promptness of the intervention, and the occurrence of organ failure. Conclusion: Distinguishing between obstructive and cardiogenic shock

is crucial for guiding treatment and reducing complications. Integrated hemodynamic assessment, continuous monitoring, and a multidisciplinary approach are essential for the care of critically ill patients.

Keywords: Anticoagulation; Cardiogenic shock; Hemodynamics; Prognosis; Intensive care; Pulmonary embolism.

1 INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV), que compreende a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar, constitui uma importante causa de morbimortalidade hospitalar. Pacientes internados em UTI apresentam risco aumentado de eventos tromboembólicos devido à imobilização prolongada, à inflamação sistêmica, às neoplasias, às intervenções cirúrgicas e à presença de comorbidades¹.

O TEP ocorre quando material trombótico obstrui a circulação arterial pulmonar, provocando aumento da resistência vascular pulmonar e sobrecarga aguda do ventrículo direito. Nos casos graves, essa alteração compromete o enchimento ventricular esquerdo, reduz o débito cardíaco e pode desencadear choque obstrutivo⁵.

O choque cardiogênico caracteriza-se pela incapacidade do coração de manter perfusão tecidual adequada em decorrência de disfunção cardíaca. O infarto agudo do miocárdio constitui uma de suas principais causas, embora miocardites, arritmias graves, cardiomiopatias e complicações mecânicas também possam desencadeá-lo².

Apesar das diferenças etiológicas, ambas as condições podem apresentar hipotensão, taquicardia, hipoperfusão periférica, elevação do lactato e disfunção orgânica. A identificação do mecanismo predominante é indispensável para orientar a intervenção terapêutica, especialmente porque o TEP de alto risco pode exigir reperfusão pulmonar, enquanto o choque cardiogênico associado à síndrome coronariana aguda pode demandar revascularização coronariana urgente³.

Dessa forma, objetivou-se a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, dos métodos diagnósticos e das estratégias terapêuticas é fundamental para otimizar o manejo desses pacientes na medicina intensiva.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa e caráter descritivo, destinada à análise das evidências científicas sobre tromboembolismo pulmonar e choque cardiogênico em pacientes críticos.

Para a execução da revisão, propõe-se consultar as bases PubMed/MEDLINE, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e SciELO, utilizando os descritores tromboembolismo pulmonar, choque cardiogênico, terapia intensiva, pulmonary embolism, cardiogenic shock e critical care.

Serão priorizados artigos científicos, diretrizes clínicas e documentos de consenso que abordem fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico. A síntese será organizada em quatro eixos: mecanismos fisiopatológicos, avaliação diagnóstica, manejo terapêutico e desfechos clínicos.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 FISIOPATOLOGIA DO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

O TEP resulta, predominantemente, da migração de trombos provenientes do sistema venoso profundo para a circulação arterial pulmonar. Sua ocorrência está associada à tríade de Virchow: estase sanguínea, lesão endotelial e hipercoagulabilidade.

Em pacientes críticos, a imobilização prolongada, a inflamação sistêmica, as infecções graves e as neoplasias contribuem para o aumento do risco tromboembólico. A obstrução vascular pulmonar promove aumento agudo da resistência vascular pulmonar e da pós-carga do ventrículo direito. Quando a sobrecarga excede a capacidade adaptativa ventricular, ocorre dilatação do ventrículo direito, redução da função sistólica e descamento do septo interventricular⁵.

Essas alterações comprometem o enchimento do ventrículo esquerdo, reduzem o volume sistólico e diminuem o débito cardíaco. Nos casos graves, a deterioração hemodinâmica evolui para hipotensão, hipoperfusão sistêmica e choque obstrutivo³.

Adicionalmente, a alteração da relação ventilação-perfusão contribui para a hipoxemia. A associação entre hipóxia, redução do débito cardíaco e comprometimento da perfusão coronariana pode agravar a disfunção ventricular direita, favorecendo a progressão para insuficiência circulatória aguda⁴.

3.2 FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O choque cardiogênico caracteriza-se pela incapacidade do coração de manter débito cardíaco suficiente para assegurar a perfusão tecidual, resultando em disfunção orgânica decorrente da hipoperfusão².

Sua principal causa é o infarto agudo do miocárdio, embora também possa ocorrer em decorrência de insuficiência cardíaca descompensada, miocardite, arritmias graves e complicações mecânicas do infarto³.

A redução da contratilidade miocárdica diminui o volume sistólico e o débito cardíaco. Como resposta compensatória, ocorre ativação simpática e neuro-hormonal, com vasoconstrição periférica e retenção hidrossalina⁴.

Embora esses mecanismos possam preservar temporariamente a pressão arterial, também aumentam a pós-carga e podem agravar a disfunção ventricular. A redução da perfusão coronariana intensifica a isquemia miocárdica, estabelecendo um ciclo de deterioração hemodinâmica⁵.

A hipoperfusão persistente pode provocar acidose metabólica, lesão renal aguda, disfunção hepática e comprometimento neurológico. Em estágios avançados, a progressão para falência de múltiplos órgãos aumenta substancialmente o risco de mortalidade².

3.3 DIAGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

O diagnóstico deve integrar avaliação clínica, exames laboratoriais, eletrocardiograma, ecocardiografia e métodos de imagem. A Avaliação clínica: hipotensão, taquicardia, oligúria, alteração do nível de consciência, extremidades frias e prolongamento do tempo de enchimento capilar sugerem comprometimento hemodinâmico. No TEP, dispneia súbita, dor torácica e síncope podem reforçar a suspeita clínica².

O eletrocardiograma: auxilia na identificação de isquemia miocárdica, arritmias e sinais indiretos de sobrecarga ventricular direita. Entretanto, os achados eletrocardiográficos não confirmam isoladamente o TEP¹.

A troponina cardíaca: identifica lesão miocárdica, podendo apresentar elevação tanto no infarto agudo do miocárdio quanto no TEP grave, devido à sobrecarga ventricular direita. O lactato sérico: auxilia na avaliação da hipoperfusão e na estratificação prognóstica. Sua interpretação deve considerar o contexto clínico e a evolução após as intervenções².

O Ecocardiografia: permite avaliar a função ventricular, identificar sobrecarga do ventrículo direito e investigar causas alternativas de choque. É particularmente útil à beira do leito em pacientes instáveis².

A angiotomografia pulmonar: constitui o principal exame de imagem para confirmação do TEP quando sua realização é clinicamente viável. A coronariografia: permite identificar lesões coronarianas responsáveis pelo evento isquêmico e viabilizar a revascularização quando indicada³.

A estratificação de risco deve considerar a estabilidade hemodinâmica, a função ventricular, os biomarcadores e a presença de disfunção orgânica. No TEP, a instabilidade hemodinâmica indica alto risco e exige avaliação imediata para reperfusão. No choque cardiogênico, a gravidade da hipoperfusão e a necessidade de suporte circulatório orientam a intensidade do tratamento².

3.4 MANEJO CLÍNICO DO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

O tratamento do TEP depende da gravidade clínica, do risco hemorrágico e da presença de instabilidade hemodinâmica. A anticoagulação: constitui a base do tratamento da maioria dos pacientes com TEP confirmado, desde que não existam contraindicações. A escolha entre heparina não fracionada,

heparinas de baixo peso molecular e anticoagulantes orais depende da condição clínica, da função renal e da necessidade de procedimentos invasivos¹.

A trombólise sistêmica: deve ser considerada principalmente nos pacientes com TEP de alto risco associado a instabilidade hemodinâmica, após avaliação das contraindicações e do risco hemorrágico².

O tratamento dirigido por cateter ou embolectomia cirúrgica: pode ser considerado quando a trombólise sistêmica é contraindicada, ineficaz ou inadequada, conforme a disponibilidade e a experiência institucional⁵.

O suporte hemodinâmico: deve ser individualizado, com atenção à função ventricular direita. A reposição volêmica excessiva pode agravar a dilatação ventricular e comprometer ainda mais o débito cardíaco².

O suporte respiratório: a oxigenoterapia é indicada diante de hipoxemia. Nos casos que exigem ventilação mecânica, devem ser considerados os efeitos da pressão intratorácica sobre o retorno venoso e a função ventricular direita⁴.

A reperfusão não deve ser indicada indiscriminadamente a todos os pacientes com TEP. Nos pacientes hemodinamicamente estáveis, a estratégia terapêutica deve ser orientada pela estratificação de risco e pela evolução clínica².

3.5 MANEJO CLÍNICO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O tratamento tem como objetivos restaurar a perfusão sistêmica, corrigir a causa desencadeante e prevenir a progressão da disfunção orgânica. A revascularização coronariana: no choque cardiogênico associado à síndrome coronariana aguda, a revascularização emergencial da artéria culpada é uma intervenção fundamental quando indicada².

Os vasopressores: a noradrenalina pode ser utilizada para manter a pressão arterial e a perfusão dos órgãos em pacientes hipotensos. Os inotrópicos: a dobutamina pode ser considerada quando persiste baixo débito cardíaco, apesar das medidas iniciais. Seu uso exige monitorização devido ao risco de taquiarritmias e aumento do consumo miocárdico de oxigênio³.

A reposição volêmica: deve ser criteriosa, considerando a função ventricular e a presença de congestão. A administração excessiva de fluidos pode agravar o edema pulmonar ou a falência ventricular direita².

O suporte circulatório mecânico: dispositivos como bombas microaxiais e ECMO venoarterial podem ser considerados em pacientes selecionados com choque refratário. A indicação depende do fenótipo hemodinâmico, da causa do choque, das contraindicações e da possibilidade de recuperação cardíaca.

A monitorização contínua da pressão arterial, do ritmo cardíaco, do lactato, do débito urinário e da função ventricular é essencial para avaliar a resposta terapêutica e orientar eventuais ajustes¹.

3.6 PROGNÓSTICO E DESFECHOS CLÍNICOS

O prognóstico depende da gravidade do comprometimento cardiovascular, da rapidez do diagnóstico, da efetividade do tratamento e da presença de comorbidades. No TEP, a instabilidade hemodinâmica e a falência ventricular direita estão associadas a maior risco de mortalidade. A identificação precoce dos pacientes que necessitam de reperfusão é fundamental para evitar a progressão do choque obstrutivo¹.

No choque cardiogênico, a persistência da hipoperfusão, a elevação sustentada do lactato e o desenvolvimento de disfunção de múltiplos órgãos indicam evolução desfavorável. A demora na revascularização, quando indicada, também pode comprometer os resultados clínicos³.

Entre os principais fatores associados ao pior prognóstico, destacam-se: instabilidade hemodinâmica persistente, disfunção ventricular grave, hipoperfusão sistêmica prolongada, lesão renal aguda e disfunção hepática, necessidade crescente de suporte vasoativo, complicações hemorrágicas e tromboembólicas e idade avançada e comorbidades cardiovasculares⁴.

A recuperação deve ser avaliada não apenas pela sobrevivência hospitalar, mas também pela recuperação funcional e pela persistência de sequelas cardiovasculares. O acompanhamento após a alta deve incluir avaliação da função cardíaca, controle dos fatores de risco e definição da duração da anticoagulação quando indicada⁵.

4 CONCLUSÃO

O tromboembolismo pulmonar e o choque cardiogênico constituem emergências cardiovasculares associadas a elevada morbimortalidade em pacientes internados em UTI. O reconhecimento dos mecanismos fisiopatológicos é fundamental para diferenciar o choque obstrutivo da falência primária da função cardíaca e direcionar o tratamento.

A abordagem terapêutica deve integrar suporte hemodinâmico, anticoagulação quando indicada, reperfusão nos casos apropriados e tratamento da causa subjacente. A monitorização contínua permite identificar precocemente a deterioração clínica e avaliar a resposta às intervenções.

Conclui-se que o diagnóstico oportuno, a estratificação de risco e a atuação multidisciplinar são componentes essenciais para otimizar os desfechos clínicos. Entretanto, a redução da mortalidade depende também da seleção adequada dos pacientes para intervenções específicas e da prevenção de complicações associadas à doença e ao tratamento.

REFERÊNCIAS

1. KONSTANTINIDES, S. V. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). **European Heart Journal**, v. 41, n. 4, p. 543–603, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
2. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. **Journal of the American College of Cardiology**, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.02.018>.
3. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY; AMERICAN HEART ASSOCIATION et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes. **Journal of the American College of Cardiology**, 2025. Disponível em: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2024.11.009>.
4. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. **Diretrizes e documentos científicos sobre tromboembolismo pulmonar e doenças cardiovasculares agudas**. Disponível em: <https://www.escardio.org/Guidelines>.
5. AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Documentos científicos sobre choque cardiogênico e cuidados cardiovasculares intensivos**. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/>.