



Tromboembolismo Pulmonar: Diagnóstico e Tratamento (*Pulmonary Thromboembolism: Diagnosis and Treatment*)

Marina Araújo Marques

Médica, residente de pneumologia na Unicamp- Campinas no Hospital de Clínicas

Carolina Bezerra de Menezes Bogalho

Medicina- Unimes (Universidade Metropolitana de Santos)

Luana Talita Bezerra Antunes

Medicina pela Escola de Saúde Pública do Estado do Ceará

Vanessa Batista Rasia Pruss

Médica, Residência em Clínica Médica

Marcos Paulo Parente Araújo

Médico pelo Centro Universitário São Lucas

Máira Santiago Pires Parente

Médica pelo Centro Universitário São Lucas

Séphora Verônica Alves Sátiro

Medicina pela Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE)

Giovanni Bispo Eidt

Medicina

Revalidado pela Universidade Federal do Acre

Article Info

Received: 20 June 2025

Revised: 23 June 2025

Accepted: 23 June 2025

Published: 23 June 2025

Corresponding author:

Marina Araújo Marques

Médica, residente de pneumologia na Unicamp- Campinas no Hospital de Clínicas

Palavras-chave:

Risco cardiovascular, trombo, anticoagulação, saúde pública.

Keywords:

Cardiovascular risk, thrombus, anticoagulation, public health.

RESUMO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição grave e potencialmente fatal que requer manejo imediato e eficaz. Caracteriza-se pela obstrução de uma ou mais artérias pulmonares por um ou mais êmbolos, geralmente trombos sanguíneos originados nas veias profundas das pernas (trombose venosa profunda – TVP). A gravidade do TEP varia de acordo com a extensão da obstrução vascular e a capacidade cardiopulmonar do paciente. O diagnóstico precoce é crucial para o sucesso do tratamento. A suspeita clínica, baseada em sintomas como dispneia súbita, dor torácica pleurítica, taquipneia, taquicardia e tosse, é o primeiro passo. Exames complementares, como a tomografia computadorizada de tórax com contraste (TCPA), angiografia pulmonar e D-dímero, auxiliam na confirmação diagnóstica, embora a TCPA seja o exame de imagem mais utilizado. A avaliação clínica, incluindo a escala de Wells e a escala de Ginebra, contribui para a estratificação do risco. O manejo do TEP envolve medidas terapêuticas imediatas e de longo prazo. A terapia anticoagulante é o pilar do tratamento, objetivando prevenir a extensão da trombose e a formação de novos trombos. A heparina não fracionada (HNF) e a heparina de baixo peso molecular (HBPM) são opções de tratamento inicial, frequentemente seguidas pela anticoagulação oral com varfarina, rivaroxabana, apixabana ou dabigatrana. A escolha do anticoagulante depende de fatores como a gravidade da doença, a presença de contraindicações e as preferências do médico. Em casos de TEP maciço, com instabilidade hemodinâmica, pode ser necessário o uso de trombolíticos, que dissolvem o trombo. No entanto, essa terapia apresenta riscos

This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)



significativos de sangramento e deve ser utilizada com cautela, em centros especializados e em pacientes selecionados. A embolectomia cirúrgica ou por cateter é uma opção em casos refratários ao tratamento clínico ou em pacientes com contraindicações à trombólise. A prevenção do TEP é fundamental, especialmente em pacientes com fatores de risco, como cirurgia recente, imobilização prolongada, neoplasias, trombofilias e gravidez. Medidas profiláticas, como a compressão elástica, a mobilização precoce, a profilaxia farmacológica com HBPM ou heparina de baixo peso molecular, ajudam a reduzir o risco de desenvolvimento de TVP e consequentemente de TEP. O acompanhamento médico regular e a adesão ao tratamento são essenciais para minimizar as complicações e melhorar o prognóstico dos pacientes com TEP.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a serious and potentially fatal condition that requires immediate and effective management. It is characterized by the obstruction of one or more pulmonary arteries by one or more emboli, usually blood clots originating in the deep veins of the legs (deep vein thrombosis – DVT). The severity of PTE varies according to the extent of vascular obstruction and the patient's cardiopulmonary capacity. Early diagnosis is crucial for successful treatment. Clinical suspicion, based on symptoms such as sudden dyspnea, pleuritic chest pain, tachypnea, tachycardia and cough, is the first step. Additional tests, such as contrast-enhanced chest computed tomography (CTPA), pulmonary angiography and D-dimer, help confirm the diagnosis, although CTPA is the most commonly used imaging test. Clinical evaluation, including the Wells scale and the Ginebra scale, contributes to risk stratification. Management of PTE involves immediate and long-term therapeutic measures. Anticoagulant therapy is the mainstay of treatment, aiming to prevent the extension of thrombosis and the formation of new thrombi. Unfractionated heparin (UFH) and low molecular weight heparin (LMWH) are initial treatment options, often followed by oral anticoagulation with warfarin, rivaroxaban, apixaban or dabigatran. The choice of anticoagulant depends on factors such as the severity of the disease, the presence of contraindications and the physician's preferences. In cases of massive PTE with hemodynamic instability, the use of thrombolytics, which dissolve the thrombus, may be necessary. However, this therapy presents significant risks of bleeding and should be used with caution, in specialized centers and in selected patients. Surgical or catheter embolectomy is an option in cases refractory to medical treatment or in patients with contraindications to thrombolysis. Prevention of PTE is essential, especially in patients with risk factors such as recent surgery, prolonged immobilization, neoplasms, thrombophilia and pregnancy. Prophylactic measures such as elastic compression, early mobilization, pharmacological prophylaxis with LMWH or low molecular weight heparin help reduce the risk of developing DVT and consequently PE. Regular medical monitoring and adherence to treatment are essential to minimize complications and improve the prognosis of patients with PTE.

INTRODUÇÃO / INTRODUCTION

O Tromboembolismo Venoso (TEV) engloba duas condições que fazem parte de um mesmo espectro de doenças: a Trombose Venosa Profunda (TVP) e o Tromboembolismo Pulmonar (TEP)⁴.

O TEP, por sua vez, corresponde à obstrução de um ou mais ramos da artéria pulmonar. É importante ter cautela ao utilizar o termo “Embolia Pulmonar (EP)” como sinônimo de TEP, pois, a embolia pulmonar pode ser causada por diferentes tipos de elementos, além do trombo, como gordura, material séptico ou células tumorais (neoplásicas)⁶.

O Tromboembolismo Venoso (TEV) é reconhecido mundialmente como a terceira principal síndrome cardiovascular aguda, ficando atrás apenas do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e do Acidente Vascular Cerebral (AVC). Além disso, destaca-se como a principal causa de morte intra-hospitalar passível de prevenção⁷.

A incidência do TEP é maior em homens do que em mulheres, com taxas de 56 por 100 mil pacientes nos homens e 48 por 100 mil nas mulheres. Além disso, observa-se uma tendência anual de aumento no número de casos diagnosticados, o que pode ser parcialmente explicado pela introdução do exame de D-dímero e pelo crescimento na solicitação e realização de

angiotomografias de tórax. Por outro lado, a mortalidade entre os casos diagnosticados de TEP vem apresentando tendência de queda, possivelmente em razão da maior adesão às diretrizes e recomendações atuais, bem como do avanço e maior disponibilidade de novas opções terapêuticas⁹.

O seguinte artigo objetivou descrever informações consideráveis acerca do tromboembolismo pulmonar, caracterizando aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos, ofertando o melhor prognóstico do paciente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO / RESULTS AND DISCUSSION

A fisiopatogênese do TEP é semelhante a fisiopatologia de qualquer evento trombótico. É necessário a existência de um dos elementos (ou mais de um) da tríade de Virchow, que se baseia em estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade¹.

Os trombos venosos tendem a se originar nas proximidades de uma cúspide de válvula venosa, onde surgem as contracorrentes, com fluxo turbilhonar de sangue. A agregação plaquetária, bem como a liberação de mediadores, inicia a cascata de coagulação. Porém, a medida que o trombo se estende, a ação fibrinolítica local é intensificada⁶.

O comportamento do trombo torna-se, assim, um processo dinâmico que pode culminar em dissolução total, resolução parcial, extensão proximal progressiva ou embolização. Cerca de 90% dos TEPs originam-se de tromboes venosas profundas nos membros inferiores, predominantemente em veias proximais (ilíacas, femorais e poplíteas). Mais de 50% dos pacientes com trombose venosa profunda (TVP) proximal apresentam TEP concomitante. A TVP de panturrilha raramente embolizam para os pulmões, com dois terços resolvendo-se espontaneamente. No entanto, sem tratamento, um terço pode se estender para veias proximais, aumentando o risco de embolia. Embora menos frequente, o TEP também pode originar-se de outros locais, como veias renais e membros superiores¹¹.

A embolia pulmonar (EP) cursa com uma série de consequências para as trocas gasosas e outras funções pulmonares. A obstrução regional ao fluxo sanguíneo pulmonar, bem como o desvio do fluxo para porções com fluxo arterial preservado, pode alterar substancialmente o equilíbrio entre duas variáveis: ventilação e perfusão³.

Em áreas com obstrução vascular pulmonar, a ventilação inicial permanece preservada, criando espaço morto alveolar, regiões ventiladas, mas não perfundidas. A obstrução também desencadeia reação inflamatória, aumentando o drive respiratório e resultando em hipocapnia e alcalose respiratória⁵.

A hipoxemia é a anormalidade gasométrica mais característica, resultante da mistura venosa em áreas com baixa relação ventilação-perfusão. A hipoxemia pode se agravar, aumentando a pós-carga ventricular direita, diminuindo o débito cardíaco e, conseqüentemente, a saturação de oxigênio do sangue venoso misto⁷.

Finalmente, a depleção do surfactante pulmonar contribui para a hipoxemia. Este processo não é imediato, necessitando de aproximadamente 24 horas de oclusão vascular completa para se desenvolver. A depleção do surfactante em áreas alveolares obstruídas pode causar atelectasia e edema⁴.

A hipercapnia e a acidose não são comuns, com exceção em pacientes com quadro de choque circulatório. A compreensão total da fisiopatologia do TEP, dois conceitos são cruciais: infarto pulmonar e instabilidade hemodinâmica. O infarto pulmonar, em cerca de 10% dos pacientes, pequenos trombos podem causar infarto pulmonar, frequentemente associado a dor torácica pleurítica e hemoptise, provavelmente devido à resposta inflamatória pleural. O infarto pulmonar é incomum devido à tríplice irrigação pulmonar (artérias pulmonares, brônquicas e vias aéreas). Em pacientes sem doença cardiovascular concomitante, grandes infartos visíveis à radiografia de tórax são raros⁶.

Tabela 01: Etiologias.

CAUSAS PLEUROPULMONARES	CAUSAS CARDIOVASCULARES	PAREDE TORÁCICA
Pneumonia	Infarto agudo do miocárdio	Fraturas costais
Crise asmática	Angina	Condrites
Exacerbação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica	Edema agudo pulmonar	Mialgias
Pneumotórax	Tamponamento cardíaco	Nevralgia
Câncer de pulmão	Dissecção de aorta	Herpes Zóster

Fonte: autoria própria

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames laboratoriais de rotina podem expor a existência de leucocitose, aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) bem como aumento da lactato desidrogenase (LDH). A presença de hipercapnia e acidose láctica em um caso de TEP não é muito comum, e quando presente, deve ser considerada a hipótese de choque obstrutivo e/ou pós parada cardiorrespiratória⁶.

As principais alterações gasométricas presentes nos pacientes portadores de TEP confirmado são a hipoxemia, a principal, o aumento do gradiente alvéolo-arterial e alcalose respiratória com hipocapnia².

A troponina T e I possuem valor prognóstico, mas não diagnosticam TEP. Estes são marcadores de disfunção ventricular direita e estão elevados em até 50% dos TEP de grande monta³.

O D-dímero, é um produto da degradação da fibrina, podendo estar elevada na presença de trombos, porém também se eleva em contextos de pós operatório, gestação, puerpério, câncer, insuficiência renal, sepse e em várias doenças inflamatórias e também aumenta com o aumento da idade, restringindo sua importância clínica⁸.

As alterações eletrocardiográficas, embora muito comuns em pacientes com suspeita de TEP, são, em sua maioria, não específicas. O achado mais comum é a presença de taquicardia sinusal e alterações não específicas de segmento ST e onda T, presentes em até 70% dos casos. Considera-se que algumas alterações eletrocardiográficas estão relacionadas a pior prognóstico em pacientes diagnosticados com TEP, são elas arritmias atriais, bradicardia, bloqueio de ramo direito⁷.

Tabela 02 : Alterações radiográficas TEP

CORCOVA DE HAMPTON	Imagens hipotransparentes em formato de cunha, periféricas, referentes a áreas de infarto pulmonar
SINAL DE WESTERMARK	Áreas de hipoperfusão pulmonar com diminuição da trama vascular
SINAL DE PALLA	Dilatação da artéria pulmonar inferior direita

Fonte: autoria própria

A angiotomografia de tórax (a tomografia de tórax associado ao meio de contraste iodado na circulação pulmonar) é o método de escolha para a avaliação da vasculatura pulmonar nos pacientes com suspeita de TEP⁵.

Tabela 03: Padrão temporal da apresentação

AGUDO	SUBAGUDO	CRÔNICO
Sintomatologia incide imediatamente após a obstrução dos vasos pulmonares	Sintomatologia desenvolve-se dias ou semanas após a obstrução dos vasos pulmonares	Sintomatologia se desenvolve de modo lento, com clínica de cor pulmonale crônico e hipertensão pulmonar

Fonte: autoria própria

Os pacientes com tromboembolismo pulmonar (TEP) apresentam quadro clínico bastante variável, desde assintomáticos (TEP incidental) até casos de choque circulatório ou morte súbita, mas é bem estabelecido que o diagnóstico clínico de TVP é impreciso. A dispneia, seguida de dor torácica (típicamente pleurítica) e tosse são sintomas frequentes. A hemoptise é um sintoma incomum, também é raro a aparição de choque circulatório, arritmia ou síncope. Ao exame físico, observa-se comumente taquipneia, crepitações e taquicardia. O edema unilateral assimétrico dos membros inferiores⁷.

Tabela 04: Presença X Ausência de estabilidade hemodinâmica

INSTABILIDADE	ESTABILIDADE
TEP + HIPOTENSÃO (alto risco)	Ausência de critérios de instabilidade hemodinâmica
TEP Maciço	TEP Sub maciço
Risco para evoluir para óbito por choque obstrutivo, tende a ocorrer nas primeiras 2 horas	Risco intermediário
Manejados imediatamente com terapia trombolítica	Ausência de parada cardiorrespiratória

Fonte: autoria própria

A hipotensão secundária ao TEP é pela redução do volume sistólico e débito cardíaco. O evento inicial é a elevação da pós carga ventricular direita. Em portadores de TEP, evidencia-se elevação da resistência vascular pulmonar (RVP), pela obstrução física do leito vascular por trombos, associado á vasoconstrição hipoxêmica, que ocorre no sistema arterial e arteriolar pulmonar, favorecendo a RVP pela liberação de substâncias vasoconstritoras, tais como endotelina, tromboxano A2 e serotonina. A elevação

na RVP eleva a pós carga ventricular direita e dilatação com abaulamento do septo interventricular. Devido a redução do fluxo sanguíneo do ventrículo direito, dilatação ventricular direita, têm-se a redução da pré-carga ventricular direita e, consequentemente redução do débito cardíaco⁶.

Em um contexto clínico em que o leito vascular pulmonar possui uma redução de fluxo próxima de 75%, o ventrículo direito deve elevar a sua pressão sistólica em 50 mmHg para preservar o fluxo arterial adequado. Caso o ventrículo direito não estiver apto para a demanda, ocorre consequentemente a hipotensão e o choque obstrutivo⁵.

A existência de parada cardiorrespiratória (RCP) torna necessário a ressuscitação cardiopulmonar. O choque obstrutivo é correspondente a PAS <90 mmHg ou necessidade de vasopressores para PAS maior ou igual a 90 mmHg e sinais de hipoperfusão orgânica, como o rebaixamento do nível de consciência, hiperlactatemia. A hipotensão persistente se trata da PAS < 90 ou queda igual a 40 mmHg da PAS por mais de 15 minutos, sem outra causa aparente⁸.

Tabela 05: Aspectos anatômicos e localização

TEP EM SELA	TEP LOBAR	TEP SEGMENTAR	TEP SUBSEGMENTAR
Alojado na bifurcação da artéria pulmonar principal TEP INSTÁVEL	Trombos alojados nos ramos lobares das artérias pulmonares	Trombos alojados nos ramos segmentares das artérias pulmonares	Trombos alojados nos ramos subsegmentares das artérias pulmonares

Fonte: autoria própria

Tabela 06: Fatores predisponentes para TEV

FORTE	MODERADO	FRACO
Fratura de membro inferior	Cirurgia de joelho (artroscopia)	Restrição no leito acima de 3 dias
Internação por ICC/FLUTTER/FA nos últimos 3 meses	Doença autoimune Transfusão sanguínea Insuficiência respiratória	Diabetes Hipertensão arterial
Prótese joelho/quadril	Trombofilia/Tromboflebite/Doença inflamatória intestinal	Cirurgia videolaparoscopia
Politrauma	Quimioterapia/Dispositivo venoso em posição central /ICC	Imobilidade
Iam nos últimos 3 meses	Uso de contraceptivo oral/fertilização in vitro/puerpério	Idade avançada
TEV prévio	Neoplasia (se metastático, alto risco), infecções	Gravidez/Obesidade
Lesão de medula espinhal	AVC com plegia/paresia/agentes que estimulam eritropoiese	Veias varicosas

Fonte: autoria própria

O TEV resulta da interação entre fatores intrínsecos (permanentes) do paciente e um fator de risco (geralmente temporário). Os fatores de risco fortemente associados ao desenvolvimento de TEV incluem: politraumatismo, cirurgia, fratura de membro inferior (Figura 7), implante de prótese de joelho ou quadril, infarto agudo do miocárdio (IAM), fibrilação atrial (FA), flutter atrial ou insuficiência cardíaca congestiva (ICC) nos últimos 3 meses, TEV prévio e lesão da medula espinhal. Neoplasias também são fatores de risco, com variação de risco dependendo do subtipo. Cânceres de pâncreas, neoplasias hematológicas, e cânceres de pulmão, gástrico e de sistema nervoso central apresentam ALTO RISCO. A concomitância de neoplasia é, adicionalmente, fator de risco para mortalidade pós-TEV. A concomitância de fatores de risco potencializa o risco de TEV⁷.

O uso de contraceptivos orais contendo estrogênio aumenta o risco de TEV, sendo mais comum em mulheres em idade reprodutiva. Contraceptivos orais combinados, especificamente, elevam o risco de TEV em 2 a 6 vezes em comparação com indivíduos sem esse fator de risco. Contudo, dispositivos intra uterinos (DIU) de progestágenos, bem como pílulas contendo apenas progestágenos, não se relacionam a um maior risco de TEV¹².

TRATAMENTO

O manejo na fase aguda envolve o suporte ventilatório e hemodinâmico, além da condução do paciente crítico como um todo. O repouso absoluto no leito é priorizado nas 24-48 horas iniciais do evento agudo ou enquanto persistir a instabilidade hemodinâmica e/ou ventilatória¹¹.

A hipoxemia é um dos achados no TEP e é frequentemente secundário a alterações na relação ventilação/perfusão. A oxigenoterapia suplementar está recomendada em pacientes com saturação periférica de oxigênio <90%. A hipoxemia grave e refratária à oxigenoterapia pode ser justificada pelo provável shunt direita-esquerda pela abertura de um forame oval patente ou defeito do septo interatrial⁹.

O suporte hemodinâmico se baseia na otimização volêmica, com pequenas alíquotas de salina isotônica e avaliação posterior. O aumento do débito cardíaco após a expansão com cristalóide é inversamente proporcional à dilatação ventricular direita⁷.

O suporte inotrópico preferencialmente com noradrenalina para pacientes hipotensos e hipoperfundidos, visando manter uma pressão arterial média (PAM) de 65 mmHg. Se necessário, associar dobutamina, preferencialmente em baixas doses. Os dispositivos de assistência circulatória, podem ser úteis para pacientes em choque obstrutivo ou em um contexto pós-PCR, desde que haja refratariedade às medidas previamente adotadas, já que é um procedimento de alto custo, pouco disponível e com diversos efeitos colaterais, tais como trombose e sangramento³.

ANTICOAGULAÇÃO

A anticoagulação é crucial no tratamento do TEP, sobretudo dos pacientes com risco intermediário e baixo. A primeira dose preferencialmente de Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) enquanto o paciente aguarda a realização dos exames complementares (D-dímero OU angioTC)⁵.

Os anticoagulantes não possuem ação fibrinolítica no trombo, mas, evitam que novos trombos se formem. Aos pacientes não candidatos à terapia trombolítica, o principal responsável por dissolver o trombo é o sistema fibrinolítico endógeno.

A anticoagulação dos pacientes com TEP é didaticamente estratificada em três períodos, a inicial a qual é administrada o quanto antes para alcançar rapidamente o alvo terapêutico, os 10 dias iniciais. A de longa duração (pós-alta) a qual todos os pacientes são anticoagulados por no mínimo 3 meses, e, frequentemente, a anticoagulação é estendida por um período mais longo. A anticoagulação indefinida, um subgrupo de pacientes portadores de TEP é candidato à anticoagulação⁹.

HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR (HBPM)

A HBPM tem como principal representante a enoxaparina. É um inibidor do fator Xa e é o anticoagulante de escolha para pacientes com probabilidade pré-teste intermediária ou alta, enquanto aguardam a realização do exame confirmatório⁶.

A HBPM demonstrou superioridade quando comparada à Heparina Não Fracionada (HNF), visto que possui uma menor taxa de sangramentos e de plaquetopenia. As outras vantagens são a via de administração ser subcutânea ao passo que a HNF é via endovenosa (bolus) seguida de bomba de infusão contínua (manutenção) e a posologia mais cômoda para pacientes estáveis. Deve ser utilizada também nos pacientes com TEP e neoplasia ativas, gestação, naqueles que farão o uso de warfarina, dabigatrana ou edoxabana (devem ser precedidos de HBPM) e pacientes nos quais a via oral não é uma opção. A dose é de 1 mg/kg 12/12 horas (preferivelmente), e, em alguns países, a dose de 1,5 mg/kg/dia pode ser utilizada⁹.

HEPARINA NÃO FRACIONADA (HNF)

Atualmente, o uso da HNF está restrito aos pacientes com instabilidade hemodinâmica ou na iminência de descompensação hemodinâmica (risco intermediário-alto) nos quais a terapia de reperfusão com trombolítico é ou pode ser uma realidade, visto que a maioria dos estudos conduzidos com esse subgrupo de pacientes excluiu a HBPM⁶.

Também é recomendada para pacientes com clearance de creatinina menor ou igual a 30 mL/min ou obesidade grave. Pela disponibilidade de um antídoto (sulfato de protamina) e pela menor meia-vida, a HNF é o anticoagulante parenteral de escolha nos pacientes com alto risco de sangramento, em casos selecionados, em que o benefício da anticoagulação sobrepuja os riscos de sangramento⁹.

A administração da HNF deve ser feita em bolus seguido de administração endovenosa em bomba de infusão contínua. A monitorização do efeito desejado deve ser feita com a dosagem do tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) seis horas

depois da administração da primeira dose, e de 6/6 horas até que a dose terapêutica seja atingida, quando podemos espaçar as coletas. É considerada uma dose terapêutica TTPA entre 1,5-2 vezes o limite superior da normalidade (60-80 segundos)⁵.

Uma das preocupações mais temidas com o uso das heparinas, mais presente na HNF, é o desenvolvimento de plaquetopenia induzida pela heparina, que é dividida em dois tipos, sendo o tipo I mais precoce (1-4 dias) e mais frequente (10-20% do total de pacientes que fazem uso da HNF), mas não está associado ao risco de trombose. Já o tipo II, menos comum (<5%), manifesta-se de modo mais tardia (5-10 dias), entretanto têm alto potencial trombogênico, podendo manifestar-se com fenômeno trombótico em até 80% dos pacientes que apresentam a intercorrência. Se a HIT tipo II for confirmada por dosagem do anticorpo anti-heparina/fator plaquetário 4, é necessário optar por duas condutas paralelas, a suspensão imediata das heparinas e anticoagulação plena, mesmo sem evidência de trombose manifesta, como no caso da anticoagulação profilática. Nesse caso, devem ser utilizados os inibidores diretos de trombina (IDT), como a bivalirudina⁷.

FONDAPARINUX

A classe dos inibidores do fator Xa, tem eficácia semelhante à HBPM e, com a HBPM, é o anticoagulante parenteral de escolha em comparação à HNF para a anticoagulação inicial nos pacientes com TEP estável hemodinamicamente, visto que possui menor risco de sangramentos maiores e menor risco de trombocitopenia induzida por heparina. Nem HBPM nem o fondaparinux necessitam de dosagem rotineira para monitorar os níveis de anti-Xa⁸.

CONCLUSÃO

A partir das informações discutidas neste estudo pode-se estimar que o manejo adequado do tromboembolismo pulmonar (TEP) requer uma abordagem multifacetada que prioriza o diagnóstico precoce, a terapia imediata e a prevenção de recorrências. A complexidade do TEP, que abrange desde formas assintomáticas até casos potencialmente fatais, exige uma avaliação criteriosa do paciente, considerando sua história clínica, fatores de risco e apresentação sintomática. A utilização de ferramentas de estratificação de risco, como as escalas de Wells e de Ginebra, auxilia na tomada de decisão clínica e na definição da estratégia terapêutica mais adequada.

A terapia anticoagulante, seja com heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular ou anticoagulantes orais diretos, constitui o tratamento fundamental para a maioria dos pacientes. A escolha do anticoagulante deve ser individualizada, levando em conta a gravidade da doença, a presença de comorbidades e a tolerabilidade do paciente. O monitoramento adequado da terapia anticoagulante, por meio de exames laboratoriais e da avaliação clínica, é essencial para garantir a eficácia do tratamento e minimizar o risco de complicações hemorrágicas.

Em situações de TEP maciço, com instabilidade hemodinâmica, a trombólise pode ser considerada como uma opção terapêutica, embora seu uso esteja associado a riscos significativos de sangramento. A embolectomia, tanto cirúrgica quanto por cateter, representa uma alternativa para pacientes com contraindicações à trombólise ou com resposta inadequada à terapia anticoagulante. A decisão de optar por essas abordagens mais invasivas deve ser tomada em conjunto com uma equipe multidisciplinar, em centros especializados, com recursos adequados para o manejo de complicações.

A prevenção do TEP é igualmente crucial, principalmente em pacientes com fatores de risco identificados. Medidas profiláticas, como a profilaxia farmacológica com HBPM ou heparina de baixo peso molecular, a compressão elástica e a mobilização precoce, são eficazes na redução da incidência de TVP e, consequentemente, de TEP. A educação do paciente e de seus familiares sobre os fatores de risco, os sinais e sintomas do TEP e a importância da adesão ao tratamento são fundamentais para a prevenção e o manejo adequado desta condição. Finalmente, pesquisas contínuas são necessárias para aprimorar as estratégias de diagnóstico, tratamento e prevenção do TEP, visando melhorar o prognóstico e reduzir a morbimortalidade associadas a essa condição de saúde pública relevante.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Osteresch R, Fach A, Hambrecht R, Wienbergen H. ESC-Leitlinien 2019 zu Diagnostik und Management der akuten Lungenembolie [ESC Guidelines 2019 on diagnostics and management of acute pulmonary embolism]. Herz. 2019 Dec;44(8):696-700. German. Doi: 10.1007/S00059-019-04863-5. PMID: 31690957.
2. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, Hale D, Dunn JÁ, Lyman GH, Hutchinson C, MacCallum P, Kakkar A, Hobbs FDR, Petrou S, Dale J, Poole CJ, Maraveyas A, Levine M. Comparison of na Oral Factor Xa Inhibitor With Low Molecular Weight Heparin in patients With Cancer With Venous Thromboembolism: Results of a Randomized Trial (SELECT-D). J Clin Oncol. 2018 Jul 10;36(20):2017-2023. doi: 10.1200/JCO.2018.78.8034. Epub 2018 May 10. PMID: 29746227.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ni Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific

- Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603. Doi: 10.1093/eurheartj/ehz405. PMID: 31504429.
4. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, Denberg TD, Fitterman N, Schuur JD; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism: Best Practice Advice From the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2015 Nov 3;163(9):701-11. Doi: 10.7326/M14-1772. Epub 2015 Sep 29. PMID: 26414967.
 5. Abdelaal Ahmed Mahmoud M Alkhatip A, Donnelly M, Snyman L, Conroy P, Hamza MK, Murphy I, Purcell A, McGuire D. YEARS Algorithm versus Wells' Score: Predictive Accuracies in Pulmonary Embolism Based on the Gold Standard CT Pulmonary Angiography. *Crit Care Med*. 2020 May;48(5):704-708. Doi: 10.1097/CCM.0000000000004271. PMID: 32079894.
 6. Hsu N, Soo Hoo GW. Underuse of Clinical Decision Rules and d-Dimer in Suspected Pulmonary Embolism: A Nationwide Survey of the veterans Administration Healthcare System. *J Am Coll Radiol*. 2020 Mar;17(3):405-411. Doi: 10.1016/j.jacr.2019.10.001. Epub 2019 Oct PMID: 31678064.
 7. Newnham M, Stone H, Summerfield R, Mustfa N. Performance of algorithms and pre-test probability scores is often overlooked in the diagnosis of pulmonary embolism. *BMJ*. 2013 Mar 19;346:f1557. Doi: 10.1136/bmj.f1557. PMID: 23512452
 8. Bass AR, Fields KG, Goto R, Turissini G, Dey S, Russell LA. Clinical Decision Rules for Pulmonary Embolism in Hospitalized Patients: A systematic Literature Review and Meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2017 Nov;117(11):2176-2185. Doi: 10.1160/TH17-06-0395. Epub 2017 Nov 30. PMID: 29044295.
 9. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, Richman PB, O'Neil BJ, Nordenholz K. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J Thromb Haemost*. 2008 May;6(5):772-80. Doi: 10.1111/j.1538-7836.2008.02944.x. Epub 2008 Mar 3. PMID: 18318689.
 10. Penalzoza A, Soulie C, Moumneh T, Delmez Q, Ghuysen A, El Kouri D, Brice C, Marjanovic NS, Bouget J, Moustafa F, Trinh-Duc A, Le Gall C, Imsaad L, Chretien JM, Gable B, Girard P, Sanchez O, Schmidt J, Le Gal G, Meyer G, Delvau N, Roy PM. Pulmonary embolism rule-out Criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Haematol* 2017;4:e615_e621
 11. Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D, Hoogerbrugge AD, Dekkers OM, Dolsma J, Eijsvogel M, Faber LM, Hofstee HM, Hovens MM, Jonkers GJ, van Kralingen KW, Kruip MJ, Vlasveld T, de Vreede MJ, Huisman MV; Hestia Study Investigators. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J Thromb Haemost*. 2011 Aug;9(8):1500-7. Doi: 10.1111/j.1538-7836.2011.04388.x. PMID: 21645235.
 12. Marti C, John G, Konstantinides S, Combesure C, Sanchez O, Lankeit M, Meyer G, Perrier A. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2015;36:605_614