

Embolia pulmonar: manifestações clínicas e manejo terapêutico

Pulmonary embolism: clinical manifestations and therapeutic management

DOI:10.34117/bjdv8n3-221

Recebimento dos originais: 14/02/2022

Aceitação para publicação: 17/03/2022

Eire Beltrão Naves

Graduando em Medicina

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Endereço: R. do Rosário, 1081 - Angola, Betim - MG, CEP:32604-115

E-mail: eyrebeltrao@hotmail.com

Arthur Dias Borges

Graduando em Medicina

Instituição: UIT - Universidade de Itaúna

Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP 35680-142

E-mail: arthurdiasborges480@gmail.com

Helena Dambroz Soeiro Banhos

Médica

Instituição: UNIG - Universidade Iguazu Campus V Itaperuna RJ

Endereço: BR-356, 02 - Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: helenabanhos@gmail.com

Julia Silva Fasciani

Graduanda em Medicina

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Endereço: R. do Rosário, 1081 - Angola, Betim - MG, 32604-115

Email: juliafasciani16@gmail.com

Letícia de Lourdes Linhares de Melo

Médica

Instituição: UNIG - Universidade Iguazu Campus V Itaperuna RJ

Endereço: BR-356, 02 - Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: melolet@hotmail.com

Marcell Paolinelli Gobira

Médico

Instituição: Universidade de Itaúna em 2014

Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: marcellgobira@hotmail.com

Rafaela Linhares de Melo

Graduanda em Medicina

Instituição: UNIG - Universidade Iguazu Campus V Itaperuna RJ
Endereço: BR-356, 02 - Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000
E-mail: melo.rl@hotmail.com

Sarah Pereira Stonoga

Graduanda em Medicina

Instituição: FAMENE - Faculdade Nova Esperança
Endereço: Av. Frei Galvão, 12 - Gramame, João Pessoa - PB, CEP: 58067-698
E-mail: sarahstonoga@gmail.com

Sávio Soares Rodrigues

Graduando em Medicina

Instituição: UIT - Universidade de Itaúna
Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142
E-mail: saviosr1996@gmail.com

Yuri de Lima Jadjiski

Graduando em Medicina

Instituição: FESAR - Faculdade de Ensino Superior da Amazônia Reunida
Endereço: Av. Brasil, 1435 - Alto Paraná, Redenção - PA, CEP: 68550-325
E-mail: yurijadjiski@hotmail.com

RESUMO

A embolia pulmonar (EP) é uma afecção muito frequente nos atendimentos hospitalares, sendo caracterizada pelo deslocamento de algum elemento anormal à circulação com consequente obstrução de vasos sanguíneos que cursa com altos índices de mortalidade. Nesse cenário, o principal fator de risco para EP é uma história pregressa positiva de trombose venosa profunda de membros inferiores. Entretanto, outras causas como cirurgias recentes, distúrbios cardiovasculares, malignidade, alterações hormonais, anticoncepcional oral, imobilização, viagem prolongada e trombofilias também figuram como fatores de risco para a doença. Quanto às manifestações clínicas, a EP pode cursar de maneira assintomática ou apresentar-se por meio de sinais e sintomas inespecíficos que mimetizam diversas outras afecções, tornando o diagnóstico desafiador em parcela considerável dos casos. Frente a isso, a avaliação inicial da EP é baseada na anamnese bem feita associada aos sinais clínicos obtidos através do exame físico e, caso a suspeita da afecção permaneça, exames complementares devem ser solicitados. Nesse contexto, o diagnóstico da EP pode ser desafiador caso não seja realizada uma investigação minuciosa do paciente, dificultando a adequada intervenção terapêutica. Por fim, após diagnosticada a EP, sua resolução efetiva se dá por meio de medidas de suporte, anticoagulação e estratégias de reperfusão.

Palavras-chave: anticoagulação, embolia pulmonar, manejo terapêutico, manifestações clínicas, trombo.

ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) is a very common condition in hospital care, characterized by the displacement of some abnormal element to the circulation with consequent obstruction of blood vessels that leads to high mortality rates. In this scenario, the main

risk factor for PE is a positive past history of deep vein thrombosis of the lower limbs. However, other causes such as recent surgeries, cardiovascular disorders, malignancy, hormonal changes, oral contraceptives, immobilization, prolonged travel and thrombophilia are also risk factors for the disease. As for the clinical manifestations, PE can be asymptomatic or present with nonspecific signs and symptoms that mimic several other conditions, making the diagnosis challenging in a considerable number of cases. In view of this, the initial evaluation of PE is based on a well-done anamnesis associated with the clinical signs obtained through the physical examination and, if the suspicion of the condition remains, additional tests should be requested. In this context, the diagnosis of PE can be challenging if a thorough investigation of the patient is not carried out, making adequate therapeutic intervention difficult. Finally, after PE is diagnosed, its effective resolution takes place through supportive measures, anticoagulation and reperfusion strategies.

Keywords: anticoagulation, clinical manifestations, pulmonary embolism, therapeutic management. thrombus.

1 INTRODUÇÃO

Embolia é o deslocamento de algum elemento anormal à circulação com consequente obstrução de vasos sanguíneos, podendo ser causada por coágulo sanguíneo (mais frequente), fragmento ósseo, gordura, ar, dentre outros. Já a embolia pulmonar (EP) é um subtipo da embolia, que ocorre devido a oclusão de vasos sanguíneos pulmonares, comprometendo a oxigenação sanguínea e desencadeando complicações inerentes a esse episódio (DOHERTY, 2017; LICHA et al., 2020).

A EP é muito frequente nos atendimentos hospitalares e possui altos índices de mortalidade. Contudo, por cursar com sintomas inespecíficos, como dispneia e dor torácica, seu diagnóstico pode ser desafiador. Dessa forma, necessita-se de uma investigação minuciosa para identificação precoce, visto que o rápido diagnóstico auxilia no sucesso terapêutico, além de proporcionar menor risco de complicações e redução na mortalidade (PIAZZA, 2020; VYAS; GOYAL, 2021).

Para sua investigação inicial pode-se lançar mão da realização de alguns exames, como radiografia de tórax, eletrocardiograma, oximetria de pulso e gasometria arterial. No que tange ao tratamento, esse é dividido em três principais componentes: medidas de suporte, estratégias de reperfusão e anticoagulação. Sendo esta última a base do tratamento na maioria dos casos (DOHERTY, 2017; NISHIYAMA et al., 2018; PALM et al., 2019).

2 OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, inerentes à EB, sobretudo as manifestações clínicas e o manejo terapêutico.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2017 e 2021. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *pulmonary embolism, physiology diagnosis e therapy*. Foram encontrados 144 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. *Papers* pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 13 artigos pertinentes à discussão.

4 ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

É fundamental investigar os fatores de risco para o tromboembolismo venoso (TEV) com intuito de determinar a probabilidade clínica de uma EP. O fator de risco mais comum para EP é uma história de trombose venosa profunda (TVP) prévia, pois a maioria das EP originam-se como TVP de membros inferiores. Portanto, os fatores de risco (alguns dos quais estão incluídos no **Quadro 1**) podem ser compreendidos com base na patogênese da TVP, comumente descrita pelos critérios da Tríade de Virchow: estase sanguínea, hipercoagulabilidade e lesão endotelial vascular (LICHA et al., 2020; VYAS; GOYAL, 2021).

Os fatores podem ser classificados como genéticos ou adquiridos. Os fatores genéticos incluem trombofilia, como a mutação do fator V Leiden, mutação do gene da protrombina, deficiência de proteína C e deficiência de proteína S. Já os fatores de risco adquiridos incluem imobilização por períodos prolongados, cirurgia ortopédica recente, malignidade, obesidade, gravidez, tabagismo e uso de pílulas anticoncepcionais orais (VYAS; GOYAL, 2021).

Quadro 1 - Fatores de risco para embolia pulmonar

Cirurgias recentes.
Insuficiência cardíaca crônica, infarto do miocárdio, doença inflamatória intestinal, doença reumática ativa, síndrome nefrótica, insuficiência respiratória aguda, doença pulmonar crônica.
Fatores relacionados à malignidade - malignidade ativa, neoplasias mieloproliferativas, tratamento do câncer.
Fatores hormonais - gravidez ou pós-parto precoce, pílula anticoncepcional oral, terapia de reposição hormonal.
Índice de massa corporal > 30 kg/m ² .
Veias varicosas.
História progressiva de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar.
Imobilização.
Viagem prolongada.
Trombofilia - mutação do fator V Leiden, mutação do gene da protrombina, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S.

Fonte: DOHERTY, 2017

5 FISIOPATOLOGIA

A EP é definida como a oclusão de vasos sanguíneos pulmonares, culminando no comprometimento da oxigenação sanguínea e desencadeando complicações inerentes a esse episódio. Os êmbolos grandes são mais propícios a ocluir vasos mais calibrosos, podendo obstruir a artéria pulmonar principal e também gerar uma oclusão em sela, quando o trombo se aloja na bifurcação da artéria pulmonar principal. Entretanto, quando os coágulos se deslocam, muitas vezes se fragmentam em êmbolos menores e promovem um acometimento múltiplo, sendo mais frequente a embolização bilateral dos vasos periféricos localizados nos lobos inferiores (VYAS; GOYAL, 2021).

O tipo de acometimento influencia nas complicações geradas. Nesse sentido, pequenos êmbolos bloqueiam o fluxo de artérias periféricas e podem levar ao infarto pulmonar, manifestado por hemorragia intra-alveolar, circunstância quase sempre reversível, caso seja identificada antes de ocorrer necrose tecidual. Contudo, em muitas

situações a obstrução pode não ter nenhuma ação fisiológica aguda, iniciando a lise trombotica imediatamente após a oclusão do vaso, promovendo a dissolução do trombo em horas ou dias (VYAS; GOYAL, 2021).

Em contrapartida, êmbolos maiores propiciam danos mais severos ao sistema fisiológico. Em resposta a oclusão de vasos calibrosos, há aumento das incursões respiratórias (taquipneia), hipoxemia pela desregulação da ventilação/perfusão e baixa saturação de oxigênio no sangue, decorrentes do baixo débito cardíaco. Além disso, há aumento da resistência vascular pulmonar (RVP) que, por consequência, aumenta a pós-carga do ventrículo direito (VD), causando dilatação do VD, regurgitação tricúspide e, por fim, insuficiência aguda do VD. Pacientes com falência do VD podem descompensar subitamente, com hipotensão arterial sistêmica, choque cardiogênico e parada cardíaca (PIAZZA, 2020).

Outro fator relevante é que a incompatibilidade na relação ventilação/perfusão ocorre porque a ventilação alveolar permanece inalterada, mas o fluxo sanguíneo capilar pulmonar diminui, tornando a chegada de ar no espaço morto ineficaz, culminando em hipoxemia. Outros fatores que contribuem para a perturbação das trocas gasosas, sobretudo na presença de EP aguda, incluem o aumento do espaço morto total e cardiopatia congênita, sendo o shunt da direita para esquerda o mais relevante. Ademais, são liberados mediadores como a serotonina, que causa vasoespasmo e diminui o fluxo pulmonar em áreas não afetadas do pulmão. O acúmulo local desses mediadores altera o surfactante pulmonar e aumenta as incursões respiratórias, resultando em hipocapnia e alcalose respiratória (PIAZZA, 2020; VYAS; GOYAL, 2021)

Dessa forma, dado os aspectos fisiológicos acima, fica evidente a necessidade de uma avaliação e identificação precoce do quadro. Visto que, caso o paciente evolua com falência do VD e instabilidade hemodinâmica, esse possui alto risco de mortalidade. Sendo assim, abordaremos no próximo tópico as classificações intrínsecas ao tipo de obstrução, uma vez que após a categorização do quadro, é possível definir a conduta de maneira assertiva e individualizada (PIAZZA, 2020; VYAS; GOYAL, 2021).

6 CLASSIFICAÇÃO

Embora existam vários sistemas de classificação, é imprescindível dividir a EP conforme a presença ou ausência de estabilidade hemodinâmica (VYAS; GOYAL, 2021).

A EP hemodinamicamente instável, também chamada EP maciça ou de alto risco, é caracterizada pela presença de hipotensão (pressão arterial sistólica (PAS) inferior a 90

mmHg; ou uma queda na PAS \geq 40 mmHg da linha de base; ou hipotensão que requer vasopressores ou inotrópicos) ou choque resultante de insuficiência cardíaca direita ou colapso cardiovascular. Essa forma de EP é responsável por aproximadamente 4,5% a 10% de todos os casos de EP e resulta em morbimortalidade substancial que ultrapassa 50%. Além disso, pacientes com EP hemodinamicamente instáveis têm maior probabilidade de falecer em decorrência de choque obstrutivo (LICHA et al., 2020; VYAS; GOYAL, 2021).

Já a EP hemodinamicamente estável se manifesta desde uma pequena EP, levemente sintomática ou assintomática, à uma EP que causa hipotensão leve e que se estabiliza em resposta à fluidoterapia, ou aquelas que apresentam disfunção do VD (submaciça ou EP de risco intermediário), contudo é hemodinamicamente estável (pressão arterial sistólica $>$ 90 mmHg). Essa forma é caracterizada por achados clínicos de menor gravidade, entretanto, os pacientes apresentam-se com sinais de esforço cardíaco direito, disfunção ou lesão no ecocardiograma ou possuem biomarcadores laboratoriais alterados (LICHA et al., 2020; VYAS; GOYAL, 2021).

7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Devido a diversidade de sinais e sintomas clínicos inespecíficos da EP, o diagnóstico muitas vezes é difícil e, frequentemente, a EP pode ser assintomática ou descoberta durante a investigação de outra doença (VYAS; GOYAL, 2021).

A história clínica da EP caracteriza-se, normalmente, por um início agudo de dispneia e dor torácica, especialmente pleurítica. Outros sintomas também podem estar presentes como tosse, hemoptise e síncope - sintomas também observados na TVP. Entretanto, arritmias e colapso hemodinâmico são apresentações menos frequentes (DOHERTY, 2017; PALM et al., 2019).

A dispneia na EP central pode ser aguda e grave, já na pequena EP periférica costuma ser leve e transitória. O agravamento dela pode ser o único sintoma nos pacientes com insuficiência cardíaca ou doença pulmonar preexistente (VYAS; GOYAL, 2021).

A dor torácica geralmente é ocasionada por êmbolos distais que causam infarto pulmonar e, conseqüentemente, provocam irritação pleural. Na EP central, a dor pode decorrer de isquemia do ventrículo direito e deve ser diferenciada de uma dissecação aórtica ou de uma síndrome coronariana aguda (VYAS; GOYAL, 2021).

Embora rara, a instabilidade hemodinâmica é uma forma relevante de apresentação clínica, indicando EP central ou extensa com reserva hemodinâmica

gravemente reduzida. Quando há presença de síncope, essa pode estar relacionada a uma maior prevalência de instabilidade hemodinâmica e disfunção do VD (VYAS; GOYAL, 2021).

Ao exame físico, taquipneia e taquicardia são achados comuns em pacientes com EP. Também podem ser observados: edema nos pés e panturrilhas, eritema, estertores, sons respiratórios diminuídos, sinais de hipertensão pulmonar, como distensão da veia jugular, componente B2 hiperfonético e elevação paraesternal ventricular (VYAS; GOYAL, 2021).

Ademais, a EP maciça também é causa de taquicardia aguda induzida por choque, hipotensão, hipoxemia, taqui ou ortopneia, hipocapnia, insuficiência ventricular direita aguda e até morte súbita (PALM et al., 2019; VYAS; GOYAL, 2021).

8 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da EP pode ser desafiador se uma investigação minuciosa do paciente não for realizada, visto que essa afecção não possui nenhum sintoma patognomônico. Dessa forma, observa-se uma miscelânea de apresentações clínicas e variados graus de manifestações. A avaliação inicial baseia-se na anamnese, sinais clínicos e parâmetros coletados na triagem/exame físico (NISHIYAMA et al., 2018; HOWARD, 2019).

Com base nas informações coletadas, caso permaneça a suspeita para EP, deve-se incluir alguns exames para avaliação inicial da patologia, como: oximetria de pulso, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax e gasometria arterial. Além de auxiliar na identificação da patologia, esses exames podem descartar outras suspeitas diagnósticas que serão abordadas no próximo tópico (DOHERTY, 2017; NISHIYAMA et al., 2018; VYAS; GOYAL, 2021).

A oximetria de pulso permite avaliar o percentual de oxigenação sanguínea e caso o paciente apresente hipoxemia, necessita-se de exames adicionais. Da mesma forma, a gasometria arterial possibilita avaliar parâmetros no que diz respeito à oxigenação. Contudo, a gasometria é recomendada em situações em que os pacientes apresentam taquipneia ou dispneia, pois a hipoxemia pode estar alterada pela compensação/descompensação respiratória (DOHERTY, 2017; NISHIYAMA et al., 2018; HOWARD, 2019).

As anormalidades presentes no ECG de pacientes com EP são inespecíficas, entretanto a realização desse exame possui grande valia para afastar outras hipóteses

diagnósticas. Ainda que incomuns, os achados de ECG mais comuns na EP são taquicardia e alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T (NISHIYAMA et al., 2018; VYAS; GOYAL, 2021).

Ademais, dentre os exames para avaliação inicial, é possível lançar mão da radiografia de tórax. Esse método não possui grande acurácia para EP e geralmente apresenta-se sem alterações, sendo relevante para o diagnóstico diferencial, assim como o ECG. Contudo, em alguns pacientes a patologia demonstra sinais radiológicos clássicos, como: sinal de Palla (proeminência da artéria pulmonar direita), sinal de Westermark (área de redução da visualização de estruturas vasculares, compatível com oligoemia) e Corcova de Hampton (opacidade em forma de cunha na periferia pulmonar). Portanto, ainda que a radiografia apresente-se normal, se houver alguma outra alteração nos exames supracitados, deve-se aventar a possibilidade diagnóstica de EP (DOHERTY, 2017; PALM et al., 2019).

Após realizada a investigação inicial, pode-se realizar alguns exames para avaliação adicional objetivando-se a confirmação diagnóstica, dentre eles podemos citar: angiografia por tomografia computadorizada (angio-TC), dímero-d e troponina (DOHERTY, 2017; PALM et al., 2019; SIN et al., 2020).

A angio-TC permite a visualização das artérias pulmonares com alta precisão até o nível subsegmentar e elevada sensibilidade para identificação de trombos. Através da imagem é possível avaliar o enchimento dos vasos e, se houver uma falha de enchimento, este corresponde ao trombo ocluindo o vaso. Esse método diagnóstico é o mais utilizado e indicado para detectar essa patologia, entretanto está contraindicado em situações em que o paciente possui alergia ao contraste iodado. Ademais, além de possuir alta especificidade e sensibilidade, a angio-TC também possibilita a avaliação de complicações inerentes à EP (PALM et al., 2019; ROSOVSKY et al., 2020; SIN et al., 2020).

Por fim, na presença de um quadro de EP, a dosagem de dímero-D apresenta-se elevada devido ao processo trombótico agudo decorrente da ativação da cascata de coagulação e fibrinólise simultaneamente. Em consonância, temos também alteração nos níveis de troponina, com elevação de 30 a 50% em quadros de moderado a grave. Nesse contexto, a troponina é uma proteína que possui alta especificidade para indicar lesão miocárdica (DOHERTY, 2017; VYAS; GOYAL, 2021).

9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pelo fato da EP apresentar-se com sintomas inespecíficos, deve-se conhecer outras patologias que cursam com clínica semelhante, evitando-se um diagnóstico errôneo. Assim, as afecções que mimetizam a EP são (PALM et al., 2019; ROSOVSKY et al., 2020):

- Insuficiência cardíaca congestiva;
- Pneumonia;
- COVID-19;
- Pneumotórax;
- Síndrome coronariana aguda;
- Angina estável;
- Pericardite aguda;
- Sepses;
- Arritmia cardíaca;
- Síncope vasovagal.

10 TRATAMENTO

A terapia da EP consiste em três componentes principais: medidas de suporte, anticoagulação e estratégias de reperfusão. A anticoagulação constitui a base do tratamento para a maioria dos casos de EP. Em alguns pacientes, quando não se pode administrá-la com segurança, pode-se empregar terapias mais agressivas para obter melhores resultados. Recentemente, houveram avanços no que tange à terapia trombolítica dirigida por cateter, além do surgimento de novas terapias para degradação e remoção percutânea de trombo, somado ao crescimento contínuo nos cuidados multidisciplinares (HAO et al., 2018; TICE et al., 2020; STEWART; KLINE, 2020).

10.1 MEDIDAS DE SUPORTE

As medidas de suporte são as primeiras a serem empregadas em pacientes com EP. Nesse sentido, deve-se manter a saturação de oxigênio acima de 90% e, caso ela esteja menor, necessita-se de suplementação. Ademais, está indicado ventilação mecânica para pacientes hemodinamicamente instáveis e, caso o suporte cardiopulmonar não seja realizado, o paciente pode cursar com insuficiência aguda do VD, culminando em óbito (VYAS; GOYAL, 2021).

10.2 ANTICOAGULAÇÃO

No manejo da EP aguda a heparina de baixo peso molecular (HBPM), a heparina não fracionada (HNF) ou o fondaparinux podem ser usados para anticoagulação. O padrão de tratamento era HBPM seguido pela varfarina, contudo, nos últimos anos esta foi substituída pelos anticoagulantes orais diretos (DOHERTY, 2017; LEENTJENS et al. 2017; VYAS; GOYAL, 2021).

A HBPM reduz as complicações e o tamanho do trombo, em comparação com a HNF. Portanto, por apresentarem menor incidência de indução de sangramento importante e trombocitopenia induzida por heparina, a HBPM e o fondaparinux são mais utilizados (DOHERTY, 2017; VYAS; GOYAL, 2021).

Já a HNF geralmente é usada em casos de instabilidade hemodinâmica, quando o tratamento de reperfusão primária pode ser necessário, ou em pacientes com insuficiência renal. Existem outras alternativas que também podem ser usadas para a para anticoagulação na EP, como novos anticoagulantes orais e antagonistas da vitamina K (VYAS; GOYAL, 2021).

O tratamento tem duração de seis meses, contudo, na presença de um fator de risco principal transitório, como cirurgia, pode durar três meses, ou indefinidamente se houver fatores de risco principais contínuos, como câncer (DOHERTY, 2017).

10.3 TROMBÓLISE

A trombólise visa dissolver os coágulos sanguíneos que estão causando a oclusão dos vasos pulmonares por meio da administração de uma substância química no local onde ele se formou. Essa medida terapêutica está associada a uma redução significativa tanto no risco de descompensação hemodinâmica ou colapso, quanto na mortalidade e EP recorrente. A sua indicação ainda é controversa, uma vez que há evidências benéficas quando a terapia é instituída dentro de 48 horas do início dos sintomas, mas também demonstrou benefícios em pacientes cujos sintomas começaram há menos de 14 dias (TICE et al., 2020; STEWART; KLINE, 2020; VYAS; GOYAL, 2021).

Por outro lado, a trombólise sistêmica causa preocupações sobre o risco aumentado de sangramento grave, exposição sistêmica desnecessária ao agente trombolítico e período de tempo antes da eficácia do tratamento (HAO et al., 2018; LICHA et al., 2020).

10.4 ESTRATÉGIAS DE REPERFUSÃO

Mais da metade dos pacientes com EP maciça necessitam de terapias avançadas para reperfusão. Dentre as terapias utilizadas estão: trombólise sistêmica, trombólise dirigida por cateter e embolectomia cirúrgica (PIAZZA, 2020).

10.5 TRATAMENTO CRÔNICO E PREVENÇÃO DE RECORRÊNCIA

Com a finalidade de complementar o tratamento do episódio agudo e prevenir a recorrência de EP a longo prazo, após o manejo da EP aguda, todos os pacientes com EP devem receber três meses ou mais de tratamento anticoagulante. Em casos reservados, além da terapia medicamentosa, o filtro de veia cava também pode ser utilizado (VYAS; GOYAL, 2021).

11 CONCLUSÃO

A embolia pulmonar, apesar de comum, possui um diagnóstico desafiador, visto que seus sinais e sintomas são diversos e inespecíficos. Portanto, é imprescindível uma investigação minuciosa do paciente e exames complementares para auxiliar no diagnóstico. Apesar de existirem várias opções terapêuticas, a escolha do tratamento ideal pode ser complexa. Recentemente, houveram avanços em novas tecnologias e terapias para o manejo da EP, contudo mais estudos devem ser realizados.

REFERÊNCIAS

- DOHERTY, S. **Pulmonary embolism An update**. Australian family physician, v. 46, n. 11, 2017.
- HAO, Q. et al. **Thrombolytic therapy for pulmonary embolism**. Cochrane Database of Systematic Reviews, 18 dez. 2018.
- HOWARD, L. **Acute pulmonary embolism**. Clinical Medicine, v. 19, n. 3, p. 243–247, maio 2019.
- LEENTJENS, J. et al. **Initial anticoagulation in patients with pulmonary embolism: thrombolysis, unfractionated heparin, LMWH, fondaparinux, or DOACs?** British Journal of Clinical Pharmacology, v. 83, n. 11, p. 2356–2366, 9 jul. 2017.
- LICHA, C. R. M. et al. **Current Management of Acute Pulmonary Embolism**. Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery, v. 26, n. 2, p. 65–71, 2020.
- NISHIYAMA, K. H. et al. **Chronic pulmonary embolism: diagnosis**. Cardiovascular Diagnosis and Therapy, v. 8, n. 3, p. 253–271, jun. 2018.
- PALM, V. et al. **Acute Pulmonary Embolism: Imaging Techniques, Findings, Endovascular Treatment and Differential Diagnoses**. RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren, v. 192, n. 01, p. 38–49, 28 maio 2019.
- PIAZZA, G. **Advanced Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism**. Journal of the American College of Cardiology, v. 76, n. 18, p. 2117–2127, nov. 2020.
- ROSOVSKY, R. P. et al. **Diagnosis and Treatment of Pulmonary Embolism During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic**. Chest, v. 158, n. 6, p. 2590–2601, dez. 2020.
- SIN, D. et al. **Acute pulmonary embolism multimodality imaging prior to endovascular therapy**. The International Journal of Cardiovascular Imaging, v. 37, n. 1, p. 343–358, 30 ago. 2020.
- STEWART, L. K.; KLINE, J. A. **Fibrinolytics for the treatment of pulmonary embolism**. Translational Research, v. 225, p. 82–94, nov. 2020.
- TICE, C. et al. **Management of Acute Pulmonary Embolism**. Current Cardiovascular Risk Reports, v. 14, n. 12, 6 out. 2020.
- VYAS, V.; GOYAL, A. **Acute Pulmonary Embolism**. StatPearls [Internet]. Treasure Island, 11 ago. 2021.