

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 5

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: RELAÇÃO COM DISFUNÇÃO CARDÍACA DIREITA

SABRINA OLIVEIRA POLLIS⁶
DÊNISON DAVID GOMES DO NASCIMENTO¹
LUCAS DE MORAIS FRANCO¹
ANDRESSA MARTINS BATISTA²
CAMILA MARQUES CORBETA¹
JÚLIA TEZZON PROENÇA³
LAURA SANTIAGO DE MATOS²
MARINA COBRA FRANÇA⁴
RENATO BRUNO JOTA DE ALCANTA⁵
SARA CHANG YOUNG WUNG⁷
TAYNARA DE OLIVEIRA FURTADO⁸
THAYNA LOPES BARBOZA²
VICTOR AUGUSTO SOUZA FREITAS¹
VITÓRIA OLIVEIRA TOLEDO⁹
MURIEL MAYER OLIVEIRA⁵

1. Discente - Medicina da Universidade Nove de Julho.
2. Discente - Medicina da Universidade Santo Amaro.
3. Discente - Medicina da Faculdade de Jundiá.
4. Discente - Medicina da Universidade de Mato Grosso do Sul.
5. Discente - Medicina da Universidade Sul de Santa Catarina.
6. Discente - Medicina da Universidade Cidade de São Paulo.
7. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.
8. Discente - Medicina da Universidade Federal de São Carlos.
9. Discente - Medicina da Universidade de Mogi das Cruzes.

Palavras-chave: Tromboembolismo Pulmonar; Disfunção Ventricular Direita; Trombose Venosa Profunda.

DOI

10.59290/5911020165

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV) inclui principalmente a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP), configurando uma condição de elevada relevância clínica para a prática médica (KHAN *et al.*, 2021; YAMASHITA *et al.*, 2022).

A TVP é caracterizada pela formação de trombos no sistema venoso profundo, com obstrução parcial ou oclusão do vaso, ocorrendo prevalentemente nos membros inferiores (SOBREIRA *et al.*, 2024). Já o TEP ocorre, em geral, pela migração de coágulos sanguíneos que causa uma obstrução aguda, parcial ou total, da circulação arterial pulmonar. Na prática clínica, a origem mais comum do trombo decorre de uma TVP, que pode comprometer a perfusão pulmonar e causar bloqueio do fluxo sanguíneo local (DUFFETT *et al.*, 2020; TROTT & BOWMAN, 2022).

Embora o TVP e TEP possam apresentar quadros clínicos divergentes, são entendidos como manifestações de um processo fisiopatológico em comum, visto que o mecanismo mais comum para o TEP abrange a embolização de trombos originados de uma TVP de membros inferiores em direção as artérias pulmonares (YAMASHITA *et al.*, 2022).

Do ponto de vista etiológico, o TEV é considerado uma condição multifatorial, na qual a interação de fatores de risco, predisponentes e desencadeantes são capazes de atuar de forma aditiva ou sinérgica até atingir um “limiar trombótico”, levando clinicamente a manifestação da doença. Além disso, evidências sugerem uma complexa interação entre a coagulação e a inflamação, em que a ativação da cascata de coagulação e células da imunidade inata contribuem para a formação do trombo (imunotrombose) (KHAN *et al.*, 2021).

No TEP, a gravidade clínica é determinada pelas repercussões hemodinâmicas da obstrução na circulação pulmonar, o que representa um impacto direto sobre a funcionalidade da resistência vascular pulmonar e do aumento da pressão na artéria pulmonar. Nesse processo, o aumento da pós-carga do ventrículo direito resulta em uma sobrecarga e instabilidade hemodinâmica em diversos graus (DE WIT & D’ARSIGNY, 2023; TROTT & BOWMAN, 2022).

Em especial, no TEP, a disfunção cardíaca direita corresponde a sobrecarga intensa e a disfunção ventricular direita (VD), tendo em vista que o aumento repentino da pós-carga pulmonar pode estimular a dilatação do VD, redução do débito cardíaco e risco de agravamento clínico. Nesse sentido, a avaliação prognóstica depende da estratificação de risco integrando os dados clínicos, marcadores de lesão ou estresse do miocárdio e achados pelos métodos de imagens da disfunção do VD, com consequências diretas para a monitorização e tomada de decisão terapêutica (DE WIT & D’ARSIGNY, 2023; TROTT & BOWMAN, 2022).

Portanto, identificar, de forma precoce, a disfunção ventricular direita e a estratificação de risco é fundamental para orientar o nível de monitoramento, o local de tratamento e a estratégia da conduta terapêutica. Nesse cenário, este artigo tem como objetivo discutir os avanços recentes sobre a relação entre TVP/TEP e disfunção cardíaca direita, abordando mecanismos fisiopatológicos, ferramentas de avaliação e implicações para a tomada de decisão clínica.

MÉTODO

Este estudo trata-se de uma revisão de literatura narrativa, desenvolvida para unir todos os dados e informações mais recentes a respeito da TVP e do TEP, além de suas relações com uma disfunção cardíaca direta.

A procura da bibliografia foi realizada nas bases de dados PubMed, Scopus, *Web of Science*, Elsevier, *Science Direct*, SciELO, *Cochrane Library*, MEDLINE, LILACS e Google Acadêmico, sendo a busca feita a partir dos descritores controlados e não controlados “*thrombosis*”, “*DVT*”, “*deep vein thrombosis*”, “*pulmonary thromboembolism*” e “*cardiac dysfunction*”, juntos aos operadores booleanos (*AND*, *OR*), para melhorar a qualidade de busca.

Foram incluídos artigos dos últimos 5 anos em inglês, português e espanhol com acesso aberto, integral e gratuito nas categorias de revisão sistemática, ensaio clínico, relatos de casos, estudo clínico, meta-análise, estudo observacional, estudo comparativo, diretrizes clínicas e consenso de sociedades especializadas. Foram excluídos os trabalhos que não se relacionam adequadamente ao tema, aqueles com metodologia inadequada ou duvidosa, fora do escopo ou duplicados.

A seleção dos diversos estudos foi feita por dois revisores independentes, seguindo os passos de avaliação dos títulos, triagem dos resumos e por fim análise dos textos em suas íntegras. O método do *Critical Appraisal Skills Programme* (CASP) para revisões narrativas foi utilizado de forma adaptada para garantir a qualidade e a integralidade do método utilizado.

Esse processo metodológico concedeu uma boa construção de um trabalho com as situações mais importantes e atuais a respeito da TVP e TEP se relacionando a casos de disfunção cardíaca, explorando suas fisiopatologias e desenvolvimentos, mecanismos associados, diagnóstico, intervenções e desfechos, permitindo a associação de informações para uma melhor atuação e prática clínica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados analisados neste trabalho demonstram que a trombose venosa profunda e

sua progressão para tromboembolismo pulmonar constituem um contínuo fisiopatológico com repercussões sistêmicas relevantes, particularmente sobre a circulação pulmonar e o coração direito. A obstrução parcial ou total do leito arterial pulmonar pelo êmbolo trombótico desencadeia alterações hemodinâmicas agudas que elevam abruptamente a resistência vascular pulmonar, impondo sobrecarga pressórica ao VD.

Essa sobrecarga representa o eixo central dos achados descritos nos estudos avaliados. O ventrículo direito, estruturalmente adaptado a trabalhar em um sistema de baixa pressão, responde inicialmente por mecanismos compensatórios, como dilatação e aumento da contratilidade. Contudo, quando a obstrução vascular é extensa ou ocorre de forma rápida, esses mecanismos tornam-se insuficientes, levando à disfunção ventricular direita, redução do débito cardíaco e comprometimento da perfusão sistêmica.

Os resultados também evidenciam que a disfunção do VD não é apenas uma consequência mecânica do TEP, mas um importante marcador prognóstico. A presença de dilatação ventricular direita, alterações ecocardiográficas, elevação de biomarcadores de estresse miocárdico e sinais de instabilidade hemodinâmica associa-se a maior risco de mortalidade e de complicações clínicas, mesmo em pacientes hemodinamicamente estáveis.

Dessa forma, os achados apresentados nas seções subsequentes detalham, de maneira integrada, os mecanismos fisiopatológicos da TVP e do TEP, os impactos hemodinâmicos sobre o ventrículo direito, os métodos diagnósticos para identificação precoce dessa disfunção e suas implicações terapêuticas e prognósticas. Essa abordagem permite compreender o TEP não apenas como uma doença tromboembólica, mas como uma síndrome cardiovascular aguda com

potencial evolução para insuficiência cardíaca direita e complicações crônicas, como a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica.

Fisiopatologia da TVP e progressão para tromboembolismo pulmonar

A TVP e o TEV constituem manifestações distintas de uma mesma condição clínica denominada tromboembolismo venoso, doença multifatorial e potencialmente fatal. Caracteriza-se inicialmente pela formação de trombos no sistema venoso profundo, principalmente nos membros inferiores, com possibilidade de migração desses trombos para a circulação pulmonar.

A fisiopatologia da trombose venosa profunda é classicamente explicada pela tríade de Virchow, que engloba três fatores fundamentais para a formação do trombo: a estase sanguínea, a lesão endotelial e o estado de hipercoagulabilidade. A estase venosa ocorre quando há redução do fluxo sanguíneo, situação comum em indivíduos submetidos à imobilização prolongada, repouso no leito ou viagens longas sem locomoção, como o que ocorre em voos de longa duração. Nessas condições, a partir da diminuição da contração muscular dos membros inferiores compromete o retorno venoso, favorecendo o acúmulo de sangue nas veias profundas e criando um ambiente propício à ativação da cascata de coagulação. A lesão endotelial, por sua vez, pode resultar de trauma direto na região, procedimentos cirúrgicos, inflamação ou hipóxia local, levando à exposição de fatores pró-trombóticos e à perda das propriedades anticoagulantes naturais do endotélio. Por outro lado, a hipercoagulabilidade pode ser de origem hereditária ou adquirida, estando associada a condições como neoplasias, uso de anticoncepcionais hormonais, gravidez, estados inflamatórios sistêmicos e distúrbios genéticos da coagulação.

No nível celular e molecular, a formação do trombo venoso envolve a ativação da cascata da coagulação com deposição de fibrina e aprisionamento de hemácias, resultando em trombos ricos em fibrina, característicos do sistema venoso. A interação entre plaquetas, fatores de coagulação e células endoteliais ativadas contribui para a progressão e estabilização do trombo, que pode crescer ao longo do vaso e comprometer significativamente o fluxo sanguíneo local. Esses trombos formados nas veias profundas, especialmente das panturrilhas, veias femorais e ilíacas, apresentam risco variável de embolização, dependendo de seu tamanho, localização e grau de aderência à parede vascular.

A progressão da trombose venosa profunda para o tromboembolismo pulmonar ocorre quando parte do trombo se desprende da parede venosa, transformando-se em um êmbolo que é transportado pela circulação venosa até o coração direito e, subsequentemente, às artérias pulmonares. A obstrução do leito arterial pulmonar provoca uma interrupção súbita da perfusão pulmonar, resultando em desequilíbrio entre a ventilação-perfusão pulmonar, aumentando o espaço morto alveolar e reduzindo a oxigenação sanguínea. Além disso, a obstrução vascular gera aumento da resistência vascular pulmonar, podendo levar à sobrecarga aguda do ventrículo direito, redução do débito cardíaco e instabilidade hemodinâmica.

Do ponto de vista fisiopatológico, o tromboembolismo pulmonar também desencadeia uma resposta inflamatória local, com liberação de mediadores vasoativos que contribuem para vasoconstrição pulmonar adicional e piora da hipoxemia. A gravidade do quadro clínico depende diretamente da extensão da obstrução arterial, da presença de comorbidades cardiopulmonares e hematológicas prévias, além da capacidade de adaptação hemodinâmica do paciente.

Embora alguns episódios de TEP sejam clinicamente silenciosos, outros se manifestam de forma abrupta com dispneia súbita, dor torácica, taquicardia e síncope, o que reforça a importância do reconhecimento precoce da TVP como estratégia fundamental de prevenção.

Disfunção do ventrículo direito no TEP: adaptação, falência e biomarcadores

A gravidade no TEP reside na incapacidade do VD em acomodar aumentos súbitos na pós-carga. Diferente do ventrículo esquerdo, o VD possui uma parede delgada e complacente, adaptada fisiologicamente para ejetar sangue em um sistema de baixa resistência e baixa pressão. Na ocorrência de obstrução arterial pulmonar, observa-se uma elevação imediata da resistência vascular pulmonar, gerando incompatibilidade hemodinâmica abrupta (DUDZINSKI *et al.*, 2023).

A resposta inicial do VD à sobrecarga pressórica ocorre através do mecanismo de Frank-Starling. Ocorre dilatação ventricular (adaptação heterométrica) na tentativa de manter o volume sistólico e o débito cardíaco. Contudo, essa capacidade adaptativa é finita. A dilatação excessiva resulta em aumento da tensão parietal (Lei de Laplace), o que eleva a demanda miocárdica por oxigênio (HARJOLA *et al.*, 2024).

A transição da adaptação para a falência é marcada pelo fenômeno de interdependência ventricular. O aumento da pressão no VD desloca o septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo (abaulamento septal), prejudicando o enchimento diastólico do VE e, consequentemente, reduzindo o débito cardíaco sistêmico e a pressão de perfusão coronariana. Este ciclo vicioso, conhecido como “espiral da morte do VD”, culmina em isquemia do VD, redução da contratilidade e choque obstrutivo (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020; ITAGAKI *et al.*, 2024).

A estratificação de risco no TEP baseia-se na integração de parâmetros clínicos, de imagem e laboratoriais. Os biomarcadores cardíacos desempenham papel crucial na detecção de isquemia e estiramento miocárdico antes do colapso hemodinâmico.

As troponinas cardíacas, particularmente nos ensaios de alta sensibilidade, são marcadores de lesão celular do VD decorrentes da isquemia por demanda. A elevação da troponina reflete a perda da integridade da membrana dos miócitos devido ao estresse parietal agudo.

Enquanto as troponinas indicam lesão, os peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) refletem o estresse hemodinâmico e estiramento das fibras miocárdicas do VD. A elevação concomitante de troponinas e peptídeos natriuréticos indica maior gravidade da disfunção ventricular direita e pior desfecho clínico (JANISSET *et al.*, 2022).

Em resumo, a disfunção ventricular direita no TEP representa um determinante crítico do prognóstico e está relacionado às respostas adaptativas iniciais do ventrículo à sobrecarga de pós-carga, com progressão para falência em casos graves.

Avaliação diagnóstica: estratificação de risco e identificação de disfunção de VD

A avaliação diagnóstica do paciente com suspeita de TEP foca em identificar precocemente aqueles com maior risco de complicações, garantindo que o suporte médico seja proporcional à gravidade do evento. O ponto de partida é a análise da estabilidade clínica: pacientes que apresentam pressão arterial muito baixa ou sinais claros de choque são classificados como de alto risco, exigindo uma intervenção imediata para desobstruir as artérias pulmonares. Para os pacientes que chegam ao serviço de saúde em condições estáveis, as diretrizes naci-

onais recomendam o uso de escores de pontuação práticos, como o sPESI (*Simplified Pulmonary Embolism Severity Index*). Quando um paciente atinge zero pontos nesse escore, ele é considerado de baixo risco, o que no cenário brasileiro é essencial para decidir se o tratamento pode ser conduzido de forma breve no hospital ou até em regime domiciliar, otimizando a disponibilidade de leitos (AMADO *et al.*, 2025).

A maior preocupação clínica no TEP é a capacidade do VD de superar a obstrução pulmonar, pois essa câmara não é projetada para suportar aumentos súbitos de pressão, o que pode levar a uma falência rápida. No Brasil, o ecocardiograma é uma ferramenta indispensável por sua portabilidade e capacidade de execução à beira do leito em diversas unidades de emergência. Esse exame permite identificar se o lado direito do coração apresenta uma dilatação significativa ou se houve um comprometimento da sua contratilidade, ou seja, da sua força de bombeamento sistólico. Sinais específicos observados no exame, como a redução do índice TAPSE e o sinal de McConnell, indicam que o ventrículo está trabalhando sob um estresse mecânico extremo, sugerindo que, mesmo que o paciente pareça estável externamente, o coração já demonstra sinais de exaustão funcional (SBC, 2022).

Além do ecocardiograma, a angiotomografia de tórax, amplamente disponível nos centros urbanos brasileiros, desempenha um papel duplo ao confirmar o diagnóstico do coágulo e fornecer dados fundamentais sobre a estrutura do coração. A identificação de uma relação de tamanho entre o ventrículo direito e o esquerdo (VD/VE) igual ou superior a 1,0 na tomografia é um dos indicadores mais importantes de gravidade. Esse dado revela que o ventrículo direito aumentou de volume a ponto de pressionar o lado esquerdo, alterando a geometria cardíaca e

dificultando o funcionamento pleno do coração como um todo. Na prática médica, essa evidência de dilatação na tomografia funciona como um alerta de que a reserva funcional cardíaca está no limite, exigindo que o paciente seja monitorado com atenção redobrada pela equipe assistencial (KLOK *et al.*, 2020).

Para completar essa análise, a utilização de exames de sangue que funcionam como biomarcadores é fundamental para refinar a estratificação de risco tanto no sistema público quanto no privado. A medição da troponina indica se as células do músculo cardíaco estão sofrendo lesão pelo esforço excessivo, enquanto o BNP ou NT-proBNP sinaliza que as paredes do ventrículo estão sendo excessivamente estiradas pela pressão acumulada na circulação pulmonar. A integração dessas informações permite classificar o paciente no chamado risco intermediário-alto quando ele possui pressão estável, mas apresenta simultaneamente sinais de disfunção de VD nos exames de imagem e alteração nos biomarcadores sanguíneos. Essa categoria exige o encaminhamento do paciente para uma unidade de terapia intensiva ou semi-intensiva, garantindo que qualquer sinal de instabilidade seja prontamente revertido (GOMES *et al.*, 2023).

Implicações clínicas da disfunção cardíaca direita no prognóstico do TEP

A disfunção cardíaca direita (DCD) é um dos principais fatores prognósticos no TEP agudo. Ela surge devido ao aumento abrupto da resistência vascular pulmonar provocado pela obstrução tromboembólica, impondo sobrecarga pressórica súbita ao ventrículo direito. Esse aumento da pós-carga pode comprometer a adaptação ventricular, resultando em dilatação do ventrículo direito, redução da contratilidade e diminuição do débito cardíaco. Como conse-

quência, pacientes podem apresentar instabilidade hemodinâmica e até choque cardiogênico, mesmo que inicialmente normotensos, refletindo maior gravidade clínica do episódio tromboembólico (LANKEIT *et al.*, 2021; SORATHIA *et al.*, 2025).

Estudos recentes demonstram que a presença de disfunção do ventrículo direito está associada a aumento expressivo da mortalidade intra-hospitalar e em curto prazo em pacientes com TEP. Esse risco é observado tanto em pacientes com instabilidade hemodinâmica quanto naqueles classificados como TEP de risco intermediário. A incapacidade do ventrículo direito em manter um débito cardíaco adequado frente à sobrecarga súbita explica a maior probabilidade de deterioração clínica precoce, incluindo insuficiência circulatória e óbito (JIMÉNEZ *et al.*, 2020; SORATHIA *et al.*, 2025).

A avaliação da função ventricular direita por métodos de imagem e biomarcadores é essencial na estratificação prognóstica do TEP. A ecocardiografia permite identificar sinais como dilatação do ventrículo direito, redução da função sistólica e desvio do septo interventricular, todos associados a desfechos clínicos desfavoráveis. Complementarmente, a tomografia computadorizada pode evidenciar sobrecarga ventricular direita, enquanto elevação de biomarcadores cardíacos, como troponinas e peptídeos natriuréticos, indica estresse e lesão miocárdica, ajudando a identificar pacientes com maior risco clínico (LANKEIT *et al.*, 2020; JIMÉNEZ *et al.*, 2020).

A inclusão da disfunção ventricular direita nos modelos de estratificação de risco influencia diretamente decisões clínicas. Pacientes com DCD, mesmo na ausência de hipotensão arterial, são considerados de risco intermediário-alto, exigindo monitoramento rigoroso devido à maior probabilidade de deterioração hemodinâmica nas primeiras horas ou dias após o

diagnóstico. A identificação precoce da DCD auxilia na definição do nível de cuidado, incluindo a necessidade de internação em unidade de terapia intensiva e a consideração de estratégias terapêuticas mais agressivas quando indicadas (BIKDELI *et al.*, 2020; SORATHIA *et al.*, 2025).

No acompanhamento clínico, a evolução da função ventricular direita tem implicações prognósticas significativas. Embora a maioria dos pacientes recupere gradualmente a função ventricular direita após o início da anticoagulação adequada, uma parcela desenvolve disfunção persistente. Esta condição está associada ao surgimento de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica, resultando em limitação funcional, pior qualidade de vida e aumento da morbimortalidade a longo prazo. Portanto, a avaliação seriada da função ventricular direita após o episódio agudo é fundamental para o manejo e o seguimento (ENDE-VERHAAR *et al.*, 2020; LANKEIT *et al.*, 2021).

Em resumo, a disfunção cardíaca direita constitui um marcador crítico de gravidade no TEP, influenciando tanto o prognóstico imediato quanto o tardio. Sua identificação possibilita uma estratificação de risco mais precisa, orienta condutas terapêuticas individualizadas e reforça a importância da avaliação sistemática da função ventricular direita na abordagem clínica do TEP (LANKEIT *et al.*, 2021; SORATHIA *et al.*, 2025).

Conduta terapêutica no TEP com disfunção de VD: anticoagulação, trombólise e intervenções endovasculares

A estratificação prognóstica da embolia pulmonar (EP) aguda fundamenta-se na estimativa do risco de mortalidade precoce, sendo a instabilidade hemodinâmica o principal marcador de alto risco e indicação formal de reperfusão ime-

diata. A maioria dos pacientes, contudo, apresenta-se hemodinamicamente estável, exigindo refinamento da avaliação por meio de escores clínicos, como o PESI ou sPESI (JABER, 2025; SANCHEZ, 2022). Nesse contexto, a EP de risco intermediário-alto caracteriza-se pela associação de estabilidade aparente com disfunção objetiva do ventrículo direito e elevação de biomarcadores de lesão miocárdica, configurando um fenótipo clínico com risco relevante de deterioração precoce.

A trombólise sistêmica em dose plena demonstrou redução de desfechos combinados de morte ou colapso hemodinâmico nesse grupo, conforme evidenciado no estudo PEITHO (SANCHEZ, 2022), porém à custa de aumento substancial do risco de sangramento maior, particularmente hemorragia intracraniana, o que restringiu sua recomendação rotineira nas diretrizes atuais. Diante da persistência de mortalidade e deterioração clínica não desprezíveis, intensificou-se a busca por estratégias terapêuticas que preservassem a eficácia reperfusional com maior segurança.

A trombólise sistêmica em dose reduzida emergiu como alternativa promissora, sustentada por estudos preliminares e metanálises que sugeriram manutenção de eficácia hemodinâmica com menor risco hemorrágico. O ensaio multicêntrico PEITHO-3 foi concebido para avaliar, de forma definitiva, essa estratégia em pacientes com EP de risco intermediário-alto rigorosamente selecionados, comparando alteplase em dose reduzida à anticoagulação isolada, com desfecho primário composto por morte, descompensação hemodinâmica ou recorrência de EP em 30 dias. Seus resultados poderão redefinir o papel da trombólise sistêmica nesse cenário clínico.

Paralelamente, as terapias endovasculares por cateter consolidaram-se como alternativas à trombólise sistêmica. O estudo PEERLESS

(JABER, 2025), primeiro ensaio randomizado a comparar diretamente a trombectomia mecânica de calibre largo com a trombólise direcionada por cateter, demonstrou superioridade da abordagem mecânica na redução de eventos clínicos adversos hospitalares, especialmente deterioração clínica e necessidade de cuidados intensivos, sem aumento de mortalidade ou sangramento maior. Adicionalmente, observou-se recuperação funcional mais rápida, com menor dispneia, melhor função ventricular direita, menor tempo de internação e redução das readmissões precoces.

Destarte, o manejo da EP de risco intermediário-alto encontra-se em fase de transição, com evidências emergentes que favorecem abordagens de reperfusão mais individualizadas. Enquanto a trombectomia mecânica demonstra benefícios clínicos consistentes no cenário intervencionista, a trombólise sistêmica em dose reduzida permanece sob investigação e poderá, caso confirme segurança e eficácia, ampliar o arsenal terapêutico disponível, com impacto direto nas futuras recomendações clínicas.

Seguimento e complicações crônicas: hipertensão pulmonar tromboembólica crônica

A hipertensão pulmonar tromboembólica crônica é uma complicação tardia do TEP, caracterizada pela persistência de trombos organizados na circulação pulmonar, associados a remodelamento vascular progressivo e aumento sustentado da resistência vascular pulmonar. Essa condição pode se desenvolver meses ou anos após o evento tromboembólico agudo, frequentemente insidioso, o que reforça a importância do seguimento clínico sistemático de pacientes após TEP, especialmente na presença de dispneia persistente, intolerância ao esforço ou

sinais de comprometimento hemodinâmico (SIMEONE *et al.*, 2024).

No seguimento a longo prazo, a não resolução completa dos trombos leva à obstrução crônica do leito vascular pulmonar, resultando em aumento progressivo da pressão arterial pulmonar. Além da obstrução mecânica, ocorre desenvolvimento de vasculopatia microvascular secundária em áreas não diretamente acometidas pelos trombos, o que contribui para a progressão da doença independentemente da extensão inicial do tromboembolismo. Esses mecanismos explicam a evolução gradual da HPTEC e a piora clínica observada mesmo em pacientes com eventos tromboembólicos limitados (CHANG *et al.*, 2025).

Uma das principais complicações crônicas da HPTEC é a sobrecarga pressórica persistente do ventrículo direito, que inicialmente pode apresentar adaptações compensatórias, como hipertrofia miocárdica. Entretanto, com a progressão da resistência vascular pulmonar, essas adaptações tornam-se insuficientes, levando à dilatação do ventrículo direito, disfunção sistólica e, em estágios mais avançados, insuficiência cardíaca direita. Essa evolução está associada à redução da capacidade funcional, piora da tolerância ao exercício e aumento significativo da mortalidade a longo prazo (AVCI *et al.*, 2025).

Além da disfunção ventricular direita, pacientes com HPTEC apresentam elevada carga de complicações sistêmicas, incluindo hipoxemia crônica, retenção hídrica, congestão hepática, ascite e maior risco de eventos tromboembólicos recorrentes. Essas manifestações contribuem para importante impacto negativo na qualidade de vida e aumento da complexidade clínica, exigindo acompanhamento contínuo e abordagem multidisciplinar no seguimento desses pacientes (AVCI *et al.*, 2025).

O seguimento clínico estruturado após um episódio de TEP é fundamental para a identificação precoce da HPTEC, uma vez que sintomas residuais, como fadiga e dispnéia aos esforços, podem ser erroneamente atribuídos a descondição físico ou a comorbidades preexistentes. Estudos demonstram que a ausência de acompanhamento sistemático contribui para atraso diagnóstico, permitindo a progressão da doença para estágios avançados, associados a piores desfechos clínicos e maior morbimortalidade (SONG *et al.*, 2022).

Dessa forma, o reconhecimento da HPTEC como uma complicação crônica potencial do TEP reforça a necessidade de vigilância clínica prolongada, com avaliação periódica dos sintomas, da capacidade funcional e da repercussão hemodinâmica. A identificação precoce da doença permite melhor estratificação prognóstica e contribui para a adoção de estratégias terapêuticas oportunas, com impacto direto na sobrevida e na qualidade de vida dos pacientes acometidos (SIMEONE *et al.*, 2024; CHANG *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

A trombose venosa profunda e o tromboembolismo pulmonar representam manifestações interligadas de um mesmo processo fisiopatológico, com impacto clínico e prognóstico. A compreensão dessa continuidade é essencial para o reconhecimento precoce da doença e para a prevenção de desfechos adversos, sobretudo quando há comprometimento da circulação pulmonar e do coração direito.

A progressão da TVP para o TEP constitui o principal mecanismo responsável pela obstrução aguda do leito arterial pulmonar. Esse evento desencadeia aumento súbito da resistência vascular pulmonar, levando a alterações hemodinâmicas relevantes que afetam diretamente a

função do ventrículo direito, estrutura pouco adaptada a elevações abruptas de pós-carga. O ventrículo direito responde inicialmente por mecanismos compensatórios, como dilatação e aumento transitório da contratilidade. No entanto, quando a sobrecarga pressórica é intensa ou persistente, esses mecanismos tornam-se insuficientes, favorecendo a instalação de disfunção ventricular direita, com redução do débito cardíaco e comprometimento da perfusão sistêmica.

A disfunção do ventrículo direito demonstrou ser um dos principais determinantes prognósticos no tromboembolismo pulmonar. Sua presença associa-se a maior risco de instabilidade hemodinâmica, complicações clínicas e mortalidade, inclusive em pacientes que se apresentam inicialmente normotensos.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos vão além da obstrução mecânica do fluxo pulmonar. A vasoconstrição pulmonar hipóxica, a liberação de mediadores inflamatórios e a disfunção endotelial contribuem para o aumento da resistência vascular pulmonar, intensificando o estresse miocárdico e agravando a disfunção cardíaca direita.

A avaliação diagnóstica integrada mostrou-se fundamental para a estratificação de risco. A associação entre dados clínicos, achados ecocardiográficos, informações obtidas pela angiotomografia de tórax e a dosagem de biomarcadores cardíacos permite identificar precoce-

mente pacientes com maior risco de deterioração clínica. No âmbito terapêutico, o reconhecimento da disfunção ventricular direita influencia diretamente a tomada de decisão. Pacientes classificados como risco intermediário-alto requerem monitorização intensiva e avaliação criteriosa quanto à necessidade de estratégias de reperfusão, como trombólise ou intervenções endovasculares, sempre considerando o equilíbrio entre benefício e risco.

Além das repercussões agudas, o tromboembolismo pulmonar pode evoluir para complicações crônicas. A persistência de trombos e o remodelamento vascular pulmonar estão associados ao desenvolvimento da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica, condição que impõe sobrecarga progressiva ao ventrículo direito e compromete significativamente a qualidade de vida. O seguimento clínico sistemático após um episódio de TEP é, portanto, indispensável. A avaliação contínua da função ventricular direita e a investigação de sintomas residuais permitem a identificação precoce de complicações tardias e a implementação de intervenções oportunas.

A disfunção cardíaca direita constitui um elemento central na fisiopatologia, no prognóstico e no manejo do tromboembolismo pulmonar. A abordagem integrada entre diagnóstico precoce, estratificação de risco e conduta individualizada é fundamental para otimizar desfechos clínicos e reduzir a morbimortalidade associada ao tromboembolismo venoso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMADO, V.M. *et al.* Diretrizes brasileiras para o tratamento farmacológico do tromboembolismo pulmonar – 2025. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 51, 2025. doi: 10.36416/1806-3756/e20240314.
- AVCI, B.K. *et al.* Comorbidity burden in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, 2025. doi: doi.org/10.3390/medicina61050827.
- BIKDELI, B. *et al.* Prognostic impact of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, v. 18, p. 899, 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehy873.
- BODY, W.J.P. *et al.* Non-mechanical haemodynamic support in acute pulmonary thromboembolism: a scoping review. *Intensive Care Medicine Experimental*, v. 13, 2025. doi: 10.1186/s40635-025-00793-1.
- CHANG, S.A. *et al.* Recent advances in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Korean Circulation Journal*, v. 55, 2025. doi: 10.4070/kcj.2024.0423.
- DUDZINSKI, D.M. *et al.* Right ventricular failure: pathophysiology, diagnosis, and management. *Journal of Intensive Care Medicine*, v. 5, n. 3, p. 140, 2023. doi: 10.15420/cfr.2019.15.2.
- ENDE-VERHAAR, Y.M. *et al.* Long-term right ventricular function after acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, v. 41, p. 680, 2020. doi: 10.1016/j.eclim.2023.102153.
- GOMES, B.F. *et al.* Biomarcadores e disfunção de ventrículo direito no tromboembolismo pulmonar agudo: uma revisão atualizada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2023.
- HARJOLA, V.P. *et al.* Acute right ventricular failure: contemporary management and future perspectives. *Current Opinion in Cardiology*, 2024. doi: 10.1002/ejhf.478.
- JABER, W.A. *et al.* Large-bore mechanical thrombectomy versus catheter-directed thrombolysis in the management of intermediate-risk pulmonary embolism: primary results of the PEERLESS randomized controlled trial. *Circulation*, v. 151, p. 260, 2025. doi: 10.1161/CIRCULAÇÃOAHA.124.072364.
- JANISSET, L. *et al.* Cardiac biomarkers in patients with acute pulmonary embolism. *Medicina*, 2022. doi: 10.3390/medicina58040541.
- JIMÉNEZ, D. *et al.* Right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: clinical implications. *Thrombosis Research*, v. 193, p. 21, 2020. doi: 10.1016/j.jth.2011.08.004.
- KIM, N.H. *et al.* Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *European Respiratory Journal*, v. 53, e1801915, 2019. doi: 10.1183/13993003.01915-2018.
- KLOK, F.A. *et al.* Diagnosis of acute pulmonary embolism: report of a subcommittee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, v. 18, 2020. doi: 10.1111/jth.13694.
- KONSTANTINIDES, S.V. *et al.* ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- KONSTANTINIDES, S.V. *et al.* Impact of acute pulmonary embolism on right ventricular function and pulmonary circulation. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 9, 2022. doi: 10.1097/01.hco.0000179818.65329.bb.
- LANKEIT, M. *et al.* Imaging and biomarker assessment of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, v. 18, p. 1500, 2020.
- LANKEIT, M. *et al.* Right ventricular dysfunction and clinical outcomes in pulmonary embolism. *Circulation*, v. 143, p. 1250, 2021.
- MCGUIRE, W.C. *et al.* Management strategies for acute pulmonary embolism in the ICU. *Chest*, v. 166, p. 1532, 2024. doi: 10.1016/j.chest.2024.04.032
- SANCHEZ, O. *et al.* Acute intermediate–high-risk pulmonary embolism: rationale and design of the Pulmonary Embolism International Thrombolysis (PEITHO)-3 trial. *Thrombosis and Haemostasis*, v. 122, p. 857, 2022.
- SIMEONE, B. *et al.* Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 11, 2024. doi: 10.3389/fcvm.2024.1439402.
- SIMEONE, B. *et al.* Clinical follow-up and assessment in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 11, p. 1439411, 2024. doi: 10.3389/fcvm.2024.1439411.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Atualização da diretriz de embolia pulmonar. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2022.
- SONG, W. *et al.* Long-term outcomes in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 9, 2022.
- SORATHIA, S. *et al.* Prognostic relevance of right ventricular dysfunction in intermediate-risk pulmonary embolism. *Heart*, v. 111, p. 145, 2025.