

CASE REPORT

**RELATO DE CASO: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

Izadora Fonseca Zaiden Soares<sup>1</sup>, Pedro Manuel Gonzalez Cuellar<sup>2</sup>

**RESUMO**

No presente relato, os autores descrevem um caso de tromboembolismo pulmonar em uma jovem de 26 anos com manifestações clínicas pulmonares e cardiocirculatórias progressivas após desenvolver sinais e sintomas compatíveis com trombose venosa profunda. A embolia pulmonar é a terceira causa de morte de etiologia vascular no mundo. Apresenta espectro clínico variável, com casos assintomáticos e casos com taquidispneia, taquicardia, dor torácica, hipotensão, síncope, choque e morte, podendo simular várias doenças. Os casos suspeitos devem ser avaliados por escores de probabilidade pré-teste que orientarão a investigação diagnóstica e a decisão terapêutica. A anticoagulação é a pedra angular do tratamento. Em casos mais severos e selecionados pode ser indicado trombólise.

**Palavras-chave:** Embolia Pulmonar. Tromboembolia Venosa. Trombose Venosa.

<sup>1</sup> Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Tocantins. Email: izadorazaiden@gmail.com. Endereço: Quadra 204 Sul, Alameda 03, Número 02, Plano Diretor Sul, CEP: 77020-502, Palmas, TO.

<sup>2</sup> Médico Cirurgião Geral, Professor de Medicina na Universidade Federal do Tocantins.

## CASE REPORT: PULMONARY EMBOLISM

### ABSTRACT

In the present case report, the authors describe a case of pulmonary thromboembolism in a 26-year-old girl with pulmonary and cardiocirculatory progressive clinical manifestations after developing signs and symptoms compatible with deep venous thrombosis. Pulmonary embolism is the third cause of death of vascular etiology in the world. It presents variable clinical spectrum, with asymptomatic cases and cases with tachydyspnea, tachycardia, chest pain, hypotension, syncope, shock and death, and can simulate various diseases. Suspected cases should be evaluated by pre-test probability scores that will guide the diagnostic investigation and the therapeutic decision. Anticoagulation is the cornerstone of treatment. In more severe and selected cases thrombolysis may be indicated.

**Key-words:** Pulmonary Embolism. Venous thromboembolism. Venous thrombosis.

## INTRODUÇÃO

Em condições fisiológicas, todo o sangue corporal passa pela circulação pulmonar para ser oxigenado antes de atingir a circulação sistêmica. Desse modo, a malha vascular pulmonar funciona como uma espécie de filtro que está susceptível a impactação e obstrução arterial por material insolúvel, ocasionando embolia pulmonar. Na maioria dos casos, o material insolúvel é um trombo formado no sistema venoso profundo dos membros inferiores (trombose venosa profunda – TVP), que se destaca de sua origem evoluindo com tromboembolismo pulmonar (TEP) quando o êmbolo atinge a circulação arterial pulmonar<sup>3</sup>. O TEP possui um espectro de manifestações clínicas variáveis de acordo com a carga embólica e com a função cardiorrespiratória basal do indivíduo, podendo ser assintomático ou oligossintomático, ter sintomas severos ou até levar a morte súbita<sup>5</sup>. Por poder simular várias doenças, seu diagnóstico pode passar despercebido, resultando em consequências nefastas.

O TEP é a terceira causa de morte de etiologia vascular no mundo, estando atrás apenas de infarto agudo

do miocárdio (IAM) e do acidente vascular cerebral (AVC), e lidera as causas de morte evitáveis em pacientes hospitalizados<sup>5</sup>. No Brasil, segundo o DataSus, computa-se cerca de 5 a 6 mil óbitos anuais por TEP. Sem tratamento, a mortalidade pode atingir 30%, enquanto que com anticoagulação a mortalidade hospitalar média é de 7%<sup>6</sup>.

A ocorrência do primeiro episódio de TEP apresenta frequência similar no sexo masculino e feminino, exceto por um aumento na incidência em mulheres jovens associada ao uso de anticoncepção com estrogênio. Em relação a faixa etária, a incidência de TEP dobra a cada década de vida. Considerando sua incidência em diferentes etnias, comparativamente com brancos, ela é 20% maior em afrodescendentes e 33% menor em asiáticos<sup>5</sup>.

Cerca de 25% dos pacientes apresentam TEP não provocado ou idiopático (sem fatores de risco aparentes), 50% apresentam TEP provocado secundário a fatores de risco temporários, como cirurgia recente ou estrogênio terapia, 25% têm câncer e 50% dos episódios de TEP estão associados com hospitalização<sup>5</sup>.

Quando existe suspeita de TEP, é de importância magna avaliar inicialmente a probabilidade pré-teste desse diagnóstico, o que irá orientar a investigação complementar e a decisão terapêutica<sup>6</sup>.

No presente artigo, os autores apresentam um relato de caso de TEP em uma jovem com sintomas pulmonares e cardiocirculatórios progressivos após desenvolver sinais e sintomas compatíveis com TVP. O caso é relevante pela história clínica, diversidade de sinais e sintomas e pelos achados significativos nos exames complementares.

## RELATO DO CASO

Paciente, CRC, 26 anos, feminino, branca, residente na zona urbana de Paraíso do Tocantins (TO). Em outubro de 2016 foi admitida na Sala Vermelha do Hospital Geral de Palmas (HGP) com queixa de taquidispneia, tosse seca, palpitação, taquicardia, dor retroesternal e dor em queimação em face medial de coxa direita há cerca de 30 dias, com piora dos sintomas há 5 dias, quando iniciou também hipotensão postural e síncope. Relatava que há cerca de 30 dias do

atendimento apresentou dor de início súbito em panturrilha direita seguida de formação de edema em pé direito, com melhora em alguns dias após realizar massagens e fazer uso de anti-inflamatório não esteroideal. Depois, desenvolveu progressivamente os sintomas respiratórios e cardiovasculares descritos.

Referia ser previamente hígida, fazia uso de anticoncepcional combinado oral (ACO) há 14 meses, praticava atividade física regularmente, negava tabagismo, etilismo e outras comorbidades.

Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, com fáceis de ansiedade, mucosas hipocoradas (1+/4+) e tinha sobrepeso (IMC= 28,36 Kg/m<sup>2</sup>). Sinais Vitais: pressão arterial (PA)= 110/70 mmHg; frequência cardíaca (FC)= 125 bpm; frequência respiratória (FR)= 37 irpm; saturação de oxigênio ao ar ambiente (SatO<sub>2</sub>)= 90% .

Ao exame do aparelho respiratório, apresentava taquipneia, tiragem subcostal e retração de fúrcula. Os murmúrios vesiculares estavam presentes bilateralmente na projeção dos pulmões, sem ruídos adventícios. Ao exame cardiovascular, apresentava taquicardia. Semiologia abdominal sem

alterações. Os membros estavam simétricos, sem edemas, com panturrilhas livres. Apresentava dor à palpação de face medial de coxa direita, mais intensa em 1/3 superior, com palpação de cordão venoso no local.

Diante do quadro, a principal hipótese diagnóstica foi TEP secundário a TVP em membro inferior, com alta probabilidade clínica de TEP pelo escore de Wells (7,5 pontos). Assim, foi iniciado de imediato anticoagulação plena com heparina não-fractionada (HNF, dose de ataque de 80 U/Kg IV em bolus e manutenção com 18 U/Kg/h) em bomba de infusão contínua (BIC), controle de TTPA de 6/6h, oxigenioterapia com máscara facial, e outras medidas de suporte, como analgesia e hidratação venosa.

Ao eletrocardiograma (ECG), apresentava taquicardia sinusal, eixo normal, inversão de onda T de V1-V4 e em DIII e aVF, e padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>. Na radiografia de tórax a única alteração identificada foi aumento de área cardíaca.

O diagnóstico de TEP foi confirmado no 2º dia de internação com exame de tomografia computadorizada helicoidal (angio-TC) de tórax que

revelou presença de trombo em artérias pulmonares bilateralmente (central e segmentar), aumento de área cardíaca, aumento de ventrículo direito (VD) e provável infarto pulmonar à esquerda (figura 1). A TVP também foi confirmada pelo exame de ecodoppler venoso de membros inferiores que evidenciou calibre de veia femoral profunda direita aumentado, paredes parcialmente compressíveis, eco intraluminal parcialmente ecogênico, trombo aderido à parede e fluxo diminuído.

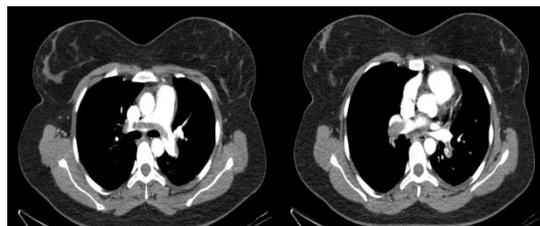


Figura 1. Imagens de angio-TC de tórax da paciente, em corte axial, evidenciando falha de enchimento em artérias pulmonares bilateralmente e aumento de VD.

O ecocardiograma transtorácico mostrou insuficiência discreta de valva tricúspide, aumento moderado de VD, pressão de VD de 75 mmHg e hipertensão pulmonar importante.

A paciente foi transferida para a Unidade de Terapia Intensiva. Foi cogitada a indicação de trombólise se em nova reavaliação após 12 horas do

início da heparinização plena ela apresentasse instabilidade hemodinâmica. Na reavaliação, a paciente havia evoluído sem intercorrências, estava hemodinamicamente estável e os sinais vitais haviam retornado aos limites fisiológicos.

No 3º dia de internação, foi adicionado ao tratamento um anticoagulante via oral (warfarina 5 mg/dia). A heparinização foi realizada até o 8º dia de internação, quando o INR (Relação Normatizada Internacional) foi mantido entre 2-3. Como a paciente apresentou melhora clínica progressiva, foi transferida para enfermaria e recebeu alta no 10º dia de internação, com prescrição de warfarina por no mínimo 6 meses, e encaminhamento para seguimento ambulatorial.

## DISCUSSÃO DO CASO

A história de dor e edema em membro inferior sucedida ao longo do tempo por dispneia, taquipneia, tosse, taquicardia, dor torácica e síncope em uma paciente do sexo feminino em uso de ACO, como no caso em questão,

suscita grande suspeição de um quadro de TVP com sua principal, mais grave e mais temida complicação, o TEP.

O desenvolvimento da TVP requer a satisfação de uma tríade de condições descrita pelo patologista alemão Rudolf Virchow no século XIX. Os componentes da tríade de Virchow são: 1. lesão endotelial, 2. alteração do fluxo sanguíneo e 3. hipercoagulabilidade<sup>4</sup>. A gênese dos êmbolos que alcançam a circulação pulmonar são em cerca de 90% dos casos as veias profundas dos membros inferiores, sendo que o risco de TEP é maior quanto mais proximal for a topografia da TVP<sup>5</sup>. A paciente do caso apresentava TVP proximal em membro inferior (veia femoral profunda), portanto, elevado risco de TEP. A palpação de um cordão venoso endurecido na face medial da coxa direita da paciente é um sinal clínico de TVP e deve-se a tromboflebite<sup>6</sup>.

A dor torácica da paciente com localização subesternal, simulando até uma síndrome coronariana aguda, é compatível com a presença de êmbolos maiores e mais centrais na vasculatura pulmonar, como foi confirmado pela angio-TC. Por outro lado, quando os êmbolos pulmonares são pequenos, os

vasos ocluídos são menores, mais periféricos e próximos a pleura, o que faz com que a dor torácica tenha característica pleurística. O sintoma de síncope no contexto do TEP está geralmente associado a disfunção de VD, trombos proximais e/ou mais extensos, e está relacionado a um maior risco de morte precoce<sup>6</sup>.

O êmbolo impactado provoca instalação súbita de oligoemia no parênquima pulmonar originando áreas bem ventiladas e hipoperfundidas, shunt direita esquerda intrapulmonar e vasoespasmo, com consequente hipertensão pulmonar aguda, que pode causar disfunção de VD. A grande causa de óbito no TEP é o *cor pulmonale* agudo<sup>3</sup>. O ecocardiograma da paciente mostrou alterações como hipertensão pulmonar importante, disfunção de VD e insuficiência tricúspide.

Quanto a etiopatogenia do TEP no caso da paciente, o uso de ACO é considerado um fator de risco moderado para embolia pulmonar<sup>6</sup>, logo, poderia ser secundário a uma trombofilia adquirida pela terapia combinada de estrogênio e progesterona<sup>5</sup>. Sabe-se que o etinilestradiol induz alterações significativas no sistema de coagulação,

culminando com aumento de fatores pró-coagulantes, e redução de fatores anticoagulantes. Quanto maior a dosagem de etinilestradiol no ACO, maior o risco de hipercoagulabilidade. Além do estrogênio, os progestágenos são corresponsáveis nos eventos tromboembólicos, o que é influenciado também pelo tipo de progestágeno utilizado<sup>1</sup>. Quando não existe um fator causal conhecido, considera-se tromboembolia “não provocada”, o que inclui, por exemplo, trombofilias e doenças autoimunes<sup>6</sup>.

Diante de qualquer paciente com suspeita clínica de embolia pulmonar é preciso estimar a probabilidade pré-teste desse diagnóstico antes de solicitar exames complementares para sua investigação<sup>6</sup>. Um dos escores mais utilizado para esse fim é o Escore de Wells para TEP<sup>2</sup> (tabela 1). Uma pontuação de 0 a 1 significa baixa probabilidade de TEP, 2 a 6, probabilidade intermediária e  $\geq 7$ , alta probabilidade. A paciente apresenta 7,5 pontos nesse escore (FC > 100 bpm, sinais clínicos de TVP e diagnóstico alternativo menos provável que TEP), portanto, foi classificada como alta probabilidade de TEP.

Na abordagem inicial, o Escore de Wells pode ser dicotomizado em TEP improvável: escore  $\leq 4$ ; ou TEP provável: escore  $> 4$ . Pacientes com escore  $\leq 4$  deverão ser submetidos à dosagem do D-dímero, um produto da degradação da fibrina do coágulo pela enzima plasmina, componente do sistema fibrinolítico endógeno, que está elevado todas as vezes que houver um trombo no interior do organismo. Se o D-dímero estiver abaixo do valor normal no paciente com escore  $\leq 4$ , TEP pode ser excluída com segurança e sem a necessidade de realização de exames de imagem adicionais. Em pacientes com escore  $> 4$  (suspeita intermediária ou alta), não há a necessidade de se solicitar a dosagem de dímeros D, pois um valor normal não exclui TEP, sendo necessário prosseguir a investigação<sup>2</sup>.

Tabela 1 Escore de Wells para Tromboembolismo Pulmonar

<b>Crítérios</b>	<b>Po nto s</b>
TVP ou TEP prévios	+1, 5

Frequência cardíaca $> 100/\text{min}$	+1, 5
Cirurgia recente (últimas 4 semanas) ou imobilização $\geq 3$ dias	+1, 5
Sinais clínicos de TVP	+3
Diagnóstico alternativo menos provável que TEP	+3
Hemoptise	+1
Câncer (ativo ou término do tratamento $< 6$ meses)	+1
<b>Baixa probabilidade</b>	<b>0 a 1</b>
<b>Intermediária probabilidade</b>	<b>2 a 6</b>
<b>Alta probabilidade</b>	<b><math>\geq 7</math></b>

Os principais exames para diagnóstico confirmatório de TEP são a angio-TC de tórax com multidetectores, exame de eleição para a maioria dos pacientes; a cintilografia pulmonar ventilação-perfusão, útil no paciente que não pode usar contraste na TC<sup>6</sup>; a ultrassonografia de veias de membros inferiores, já que a presença de trombose nesse local permite o diagnóstico nosológico de TEP e o respectivo tratamento<sup>2</sup>; e a arteriografia

pulmonar, a qual é o método padrão-ouro para o diagnóstico de TEP, porém é um exame invasivo, com risco de complicações graves<sup>6</sup>. A angio-TC da paciente confirmou o diagnóstico de TEP com envolvimento arterial pulmonar bilateral, e a ultrassonografia de veias de membros inferiores mostrou TVP em segmento femoral proximal.

Exames inespecíficos fazem parte da rotina de avaliação geral de pacientes com queixas cardiorrespiratórias. Eles não servem para confirmar o diagnóstico de TEP, embora possam fortalecer ou enfraquecer a suspeita clínica na medida que apontam para outras etiologias. A radiografia de tórax pode ser completamente normal (dissociação clínico-radiológica) ou pode mostrar atelectasias laminares, derrame pleural, elevação de cúpula diafragmática e cardiomegalia. Achados clássicos de embolia pulmonar nesse exame, embora raramente observados na prática clínica, são: Sinal de Westermark (oligoemia focal distal ao êmbolo), Corcova de Hampton (consolidação em forma de cunha se estendendo até a pleura, que sugere infarto pulmonar), Sinal de Palla (dilatação da artéria pulmonar direita

em razão da presença de um grande coágulo)<sup>3</sup>.

O ECG pode ser absolutamente normal ou apresentar alterações como: taquicardia sinusal; inversão de onda T anterosseptal (V1-V3 ou V4, mostrando estresse de VD), inversão de onda T em DII, DIII e aVF; bloqueio de ramo direito e/ou sobrecarga de câmaras cardíacas; padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> (não é um achado patognomônico); arritmias atriais, sobretudo fibrilação atrial. O ecocardiograma pode revelar anormalidades funcionais e estruturais principalmente nas câmaras cardíacas direitas e hipertensão pulmonar<sup>7</sup>.

A gasometria arterial está normal em 40% dos casos. Pode haver hipoxemia no sangue arterial e hipocapnia (alcalose respiratória pela taquipneia)<sup>6</sup>. Marcadores bioquímicos como o D-dímero, troponinas cardioespecíficas e BNP ou NT-proBNP, são muito úteis na estratificação de risco dos pacientes com TEP definido, contudo, são insensíveis e inespecíficos

Os exames complementares inespecíficos realizados pela paciente fortaleceram a hipótese de TEP, com aumento de área cardíaca na radiografia

de tórax, ECG com taquicardia sinusal, inversão de onda T anterossseptal e em DIII e aVF, padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>, e ecocardiograma com dilatação de VD, insuficiência tricúspide e hipertensão pulmonar.

No tratamento do TEP, a anticoagulação com heparina não fracionada (HNF) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) é recomendada para todos os pacientes, se não houver contraindicações, com o propósito de prevenir a extensão da embolia, reduzir o risco de morte precoce e evitar a recorrência. Deve ter início imediato para os pacientes classificados como intermediária ou alta probabilidade clínica de TEP pelos escores de Wells, mesmo antes da confirmação por um exame específico<sup>2</sup>. A HNF foi o tratamento escolhido para a paciente do caso, ela deve ser administrada em dose de ataque de 80 UI/kg e dose de manutenção de 18 UI/kg IV., preferencialmente em BIC, ajustada a cada 6 h de acordo com o valor de TTPa, visando atingir os valores alvos de TTPa entre 1,5 e 2,3 vezes o controle. As HBPM mais utilizadas são enoxaparina na dose de 1 mg/kg de peso a cada 12 h ou 1,5 mg/kg a cada 24 h, a nadroparina na

dose de 90 UI/kg a cada 12 h ou 190 UI/kg a cada 24 h, e a dalteparina na dose de 120 UI/kg a cada 12 h ou 200 UI/kg a cada 24 h<sup>2</sup>.

O anticoagulante oral apenas deve ser começado após a confirmação diagnóstica de TEP. A dose inicial deve ser de warfarina 5-10 mg/dia nos primeiros 3 dias, seguindo-se o ajuste de acordo com a RNI. Pode ser iniciado em conjunto com as heparinas (HNF ou HBPM) as quais poderão ser suspensas quando o RNI atingir o alvo entre 2 e 3, por pelo menos 24 h, e o tempo de sobreposição entre heparinas e anticoagulante oral for no mínimo 5 dias<sup>2</sup>. A paciente do caso iniciou a warfarina no 3º dia de tratamento, apenas após a confirmação de TEP. Ela atingiu o INR alvo no 8º dia de internação, com 5 dias de sobreposição da HNF e da warfarina, quando então a HNF foi suspensa.

No paciente com alto risco de morte precoce (hipotensão ou choque por disfunção aguda grave de VD), a trombólise restaura a perfusão mais rapidamente do que a anticoagulação isoladamente. O  $\Delta t$  ideal para início do trombolítico é dentro de 48 horas do início dos sintomas, mas a janela terapêutica é de até 14 dias. Os

principais trombolíticos disponíveis são o ativador plasminogênio tecidual (t-PA), a estreptoquinase, a tenecteplase (TNK) e a uroquinase<sup>6</sup>.

Para pacientes com contraindicação à anticoagulação plena, nos casos de falha terapêutica e como profilaxia em pacientes de alto risco estão indicados os filtros de veia cava inferior<sup>6</sup>.

O tratamento anticoagulante de longa duração com objetivo de impedir a recorrência de TEP e a ocorrência de TEP fatal é realizado na maioria dos pacientes com o uso de warfarina, um inibidor dos fatores dependente de vitamina K, sendo necessária à dosagem repetida de RNI a fim de manter o alvo de 2,5 (entre 2,0 e 3,0). O tempo de anticoagulação deve ser sempre individualizado diante do contexto do paciente<sup>2</sup>. No TEP de causa reversível corrigida o tempo de anticoagulação deve ser de no mínimo 3 meses, no TEP idiopático o tempo também é no mínimo de 3 meses, devendo ser avaliado a manutenção por tempo indefinido. Pacientes com TEP/TVP recorrentes ou associado a câncer ativo devem ser anticoagulados indefinidamente<sup>6</sup>. A paciente do caso, que poderia ter sofrido TEP secundário

a causa reversível (ACO), foi orientada a manter anticoagulação por no mínimo 6 meses.

Novos anticoagulantes orais alternativos à warfarina que não necessitam de ajuste de dose de acordo com o coagulograma são os inibidores do fator Xa, como o Endoxaban, Rivaroxaban e o Apixaban. Os dois últimos podem ser usados em monoterapia, sem a necessidade de anticoagulantes parenterais<sup>6</sup>.

## CONCLUSÃO

O caso apresentado ilustra a importância do diagnóstico e tratamento precoce do TEP, o qual deve ser sempre cogitado em pacientes com dispneia, taquipneia, dor torácica ou hipotensão/choque. Os fatores de risco para TVP/TEP corroboram os elementos da tríade de Virchow: lesão endotelial, alteração do fluxo sanguíneo e hipercoagulabilidade.

Todos os pacientes com suspeita de TEP devem ser avaliados por escores de probabilidade pré-teste. Os exames complementares inespecíficos e específicos devem ser solicitados como

estratégia diagnóstica e avaliação prognóstica.

A anticoagulação deve ser prescrita para todos os pacientes, se não existir contraindicação. A trombólise está indicada nos pacientes com alto risco de morte, e em casos selecionados de paciente com risco intermediário-alto. A anticoagulação de longa duração é fundamental e deve ser individualizada.

## REFERÊNCIAS

### BIBLIOGRÁFICAS

1. BORGES, Tiago Ferreira Campos ; TAMAZATO, Ana Paula da Silva ; FERREIRA, Maria Silvana Cardoso . Terapia com Hormônios Sexuais Femininos e Fenômenos Tromboembólicos: uma Revisão de Literatura. **Revista Ciências em Saúde Faculdade de Medicina de Itajubá**, Itajubá, MG, v. 5, n. 2, p. 1-11, jun. 2015. Disponível em: <[http://200.216.240.50:8484/rcsfmit/ojs2.3.33/index.php/rcsfmit\\_zero/articloe/view/334/256](http://200.216.240.50:8484/rcsfmit/ojs2.3.33/index.php/rcsfmit_zero/articloe/view/334/256)>. Acesso em: 20 out. 2016.
2. J Bras de Pneumol. **Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar**. Brasília, DF: Cubo, 2010. v. 36, n. supl 1, p, S1-S68. Disponível em: <[http://itarget.com.br/newclients/sbpt.org.br/2011/downloads/arquivos/Suple\\_184\\_60\\_5\\_ProvEnv\\_v36nSupl\\_1554.pdf](http://itarget.com.br/newclients/sbpt.org.br/2011/downloads/arquivos/Suple_184_60_5_ProvEnv_v36nSupl_1554.pdf)>. Acesso em: 13 fev. 2017.
3. KASPAR, Dennis L. et al. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. 19. ed. New York: McGraw-Hill, 2015. 3000 p.
4. KUMAR, Vinay ; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. . **Robbins & Cotran Patologia : Bases Patológicas das Doenças**. 9. ed. Rio de Janeiro:Elsevier, 2013. 928 p.
5. LAPNER, S. Takach ; KEARON, C. . Diagnosis and management of pulmonary embolism. **BMJ**, McMaster University, Hamilton, Ontario., v. 346,p. 28-32, fev. 2013. Disponível em: <<http://www.bmj.com/content/346/bmj.f757>>. Acesso em: 20 out. 2016.
6. MARTINS, Herlon Saraiva; DAMASCENO, Maria Cecília de Toledo ; AWADA, Soraia F.C.B. Embolia Pulmonar no Departamento de Emergência.In: MARTINS, Herlon

Saraiva; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antônio ; VELASCO, Irineu Tadeu . **Medicina de Emergências: abordagem prática** .11. ed. Barueri, SP: Manole, 2016. cap. 56, p. 989-1015.

7. VOLPE, Gustavo J. et al. Tromboembolismo pulmonar. **Revista Medicina**, Ribeirão Preto, USP, v. 43, n. 3, p. 258-271, jul. 2010. Disponível em:<[http://revista.fmrp.usp.br/2010/vol43n3/Simp5\\_Tromboembolismo%20pulmonar.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2010/vol43n3/Simp5_Tromboembolismo%20pulmonar.pdf)>. Acesso em: 20 out. 2016.