

Pesquisa Multidisciplinar EM SAÚDE

EDIÇÃO XXII

Capítulo 22

MANEJO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NA FASE AGUDA

ANDRIELE DALLA COSTA TONDELLO¹
ARTHUR BETENCOURT DEL RÉ¹
AUGUSTO KNACK¹
BERNARDO DE OLIVEIRA ROVANI¹
HYSADORA CRISTINA CARVALHO¹
JOÃO VICENTE PARMIGIANI¹
JULIANA ABEGG LEITZKE¹
JÚLIA TONINI PAGLIARIN¹
LAURA VIZOTO SCHMITT¹
LUCAS HENRIQUE DILL¹
LUIZA ZULIAN ORTIZ¹
MANUELA GRIGOLETTO ANGNES¹
MILENA MORAES¹
PEDRO STEFANI MAINARDI¹
PEDRO VENDRUSCULO ROSSINI¹

¹Discente - Medicina na Universidade de Passo Fundo.

Palavras-chave: Trombose Venosa Profunda; Manejo; Fase Aguda.

DOI

10.59290/0050703272

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda (TVP) representa uma das principais manifestações da tromboembolia venosa e permanece como importante causa de morbimortalidade no contexto hospitalar e ambulatorial.

Define-se pela formação de trombos no interior das veias profundas, acometendo principalmente os membros inferiores, levando à obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo venoso.

Sua ocorrência está relacionada, sobretudo, à tríade de Virchow - estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade e se apresenta tanto na fase aguda quanto crônica. A identificação precoce da doença torna-se fundamental para o início imediato da terapêutica e prevenção de complicações graves como a embolia pulmonar.

A TVP também apresenta elevadas taxas de recorrência, podendo atingir cerca de 25% dos casos, o que reforça seu impacto significativo sobre os sistemas de saúde e sobre a qualidade de vida dos pacientes acometidos.

Estima-se que entre 5% e 15% dos pacientes com TVP não tratada possam evoluir para óbito por embolia pulmonar, evidenciando a necessidade de diagnóstico rápido e instituição precoce da anticoagulação (SOBREIRA *et al.*, 2024).

A tromboembolia venosa é considerada uma das doenças cardiovasculares mais frequentes no mundo. Estudos recentes demonstram a correlação existente entre essa e a embolia pulmonar, em virtude do tratamento e diagnóstico semelhante entre ambas, com exceção de indicação de terapia avançada de reperfusão, evidenciando a recorrência da embolia pulmonar (EP) em razão da TVP (WENGER *et al.*, 2021).

Entretanto o seu crescimento nas internações hospitalares vem se tornando cada vez mais presente, tornando o seu diagnóstico e tratamento fatores de urgência no âmbito hospitalar.

Nessa perspectiva, o manejo da trombose venosa profunda na fase aguda vem ganhando destaque crescente na literatura científica e nas diretrizes atuais.

O uso adequado de métodos diagnósticos, associado à estratificação de risco e ao início precoce da terapia anticoagulante, constitui estratégia fundamental para reduzir a progressão trombótica, prevenir embolia pulmonar e minimizar complicações e sequelas eventuais.

MÉTODO

Para a elaboração deste capítulo sobre o manejo da TVP na fase aguda, será realizada uma revisão narrativa da literatura com abordagem sistematizada, com o objetivo de integrar evidências atuais sobre diagnóstico, estratificação de risco e estratégias terapêuticas.

A busca bibliográfica será conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, utilizando descritores controlados e palavras-chave como “*deep vein thrombosis*”, “*acute management*”, “*anticoagulation*”, “*venous thromboembolism*” e “*treatment*”, combinados por operadores booleanos.

Serão incluídos artigos publicados preferencialmente nos últimos 10 anos, com ênfase em revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos randomizados e diretrizes internacionais de sociedades reconhecidas.

Adicionalmente, serão consideradas recomendações de diretrizes internacionais atualizadas, visando alinhar o conteúdo às melhores práticas clínicas.

Os critérios de inclusão compreenderam estudos que abordam o tratamento da fase aguda da TVP em adultos, incluindo diferentes estratégias de anticoagulação, terapias intervencionistas e medidas adjuvantes.

A síntese final buscará integrar aspectos fisiopatológicos, clínicos e terapêuticos, fornecendo

base consistente para tomada de decisão no manejo da TVP aguda.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A TVP é uma condição caracterizada pela formação de trombos no sistema venoso profundo, principalmente em membros inferiores, sendo uma das principais manifestações do tromboembolismo venoso.

Trata-se de uma doença multifatorial, cuja fisiopatologia, especialmente na fase aguda, envolve a interação entre fatores hemodinâmicos, celulares e moleculares que contribuem para a formação e progressão do trombo.

Nesse contexto, a compreensão desses mecanismos torna-se essencial, uma vez que o manejo clínico precoce está diretamente relacionado à interrupção dos processos trombogênicos e à prevenção de complicações, como a embolia pulmonar (BECKMAN *et al.*, 2021).

A base fisiopatológica da TVP é classicamente descrita pela tríade de Virchow, composta por estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade.

Diante disso, a estase venosa, frequentemente associada à imobilização prolongada, promove redução do fluxo sanguíneo e favorece o acúmulo local de fatores de coagulação.

Paralelamente, a lesão endotelial, decorrente de trauma, procedimentos cirúrgicos ou processos inflamatórios, leva à exposição do fator tecidual, desencadeando a ativação da cascata de coagulação.

Ademais, estados de hipercoagulabilidade, sejam hereditários ou adquiridos, intensificam a geração de trombina. Dessa forma, a interação entre esses três fatores cria um ambiente altamente pró-trombótico, especialmente relevante na fase aguda da doença (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Nesse cenário, a formação do trombo inicia-se com a ativação plaquetária e da cascata de coagulação, culminando na produção de trombina e na conversão de fibrinogênio em fibrina.

A fibrina forma uma rede que aprisiona hemácias e outras células sanguíneas, originando os chamados “trombos vermelhos”, característicos do sistema venoso.

A partir disso, o trombo pode sofrer propagação no sentido proximal, favorecida pela estase e pela manutenção do estado pró-coagulante. Esse processo possui grande relevância clínica, uma vez que aumenta o risco de embolização pulmonar.

Assim, o manejo na fase aguda, especialmente por meio da anticoagulação, tem como principal objetivo interromper essa progressão e reduzir a ocorrência de desfechos adversos (ORTHEL *et al.*, 2020; BECKMAN *et al.*, 2021).

Além dos mecanismos clássicos da coagulação, destaca-se o papel fundamental da inflamação na fisiopatologia da TVP. Nesse sentido, a ativação do endotélio vascular promove a expressão de moléculas de adesão, facilitando a interação entre leucócitos, plaquetas e células endoteliais.

Consequentemente, ocorre a liberação de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que intensificam o estado pró-trombótico.

Ademais, os neutrófilos participam ativamente desse processo por meio da liberação de armadilhas extracelulares (NETs), que funcionam como arcabouço para deposição de fibrina e células sanguíneas.

Dessa forma, evidencia-se a estreita relação entre inflamação e trombose, consolidando o conceito de imuno trombose (ENGELMANN; MASSBERG, 2020).

Por outro lado, a disfunção endotelial representa um elemento central na perpetuação do processo trombótico. Em condições fisiológicas, o

endotélio exerce funções anticoagulantes e anti-inflamatórias; entretanto, quando ativado ou lesionado, passa a apresentar um fenótipo pró-coagulante.

Isso ocorre por meio do aumento da expressão de fatores pró-trombóticos e da redução da produção de substâncias anticoagulantes, favorecendo a adesão celular e a manutenção do trombo.

Dessa maneira, essa alteração funcional contribui diretamente para a continuidade e expansão do processo trombótico na fase aguda (ENGELMANN; MASSBERG, 2020; BECKMAN *et al.*, 2021).

Dessa forma, a fisiopatologia da TVP na fase aguda resulta da interação complexa entre os componentes da tríade de Virchow, associados à inflamação e à disfunção endotelial.

Nesse contexto, torna-se evidente que o manejo clínico está intimamente relacionado a esses mecanismos fisiopatológicos, uma vez que a anticoagulação atua diretamente na inibição da cascata de coagulação, prevenindo a progressão do trombo e reduzindo o risco de eventos tromboembólicos potencialmente fatais (ORTEL *et al.*, 2020).

Apresentação clínica

No contexto do manejo da TVP na fase aguda, o reconhecimento precoce da apresentação clínica é essencial para a redução de desfechos adversos, especialmente o tromboembolismo pulmonar, que representa a principal complicação associada.

A TVP caracteriza-se pela formação de trombos no sistema venoso profundo, mais frequentemente nos membros inferiores, estando relacionada à tríade de Virchow: estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade (SOBREIRA *et al.*, 2024; NICOLAIDES *et al.*, 2020).

A apresentação clínica da TVP é variável e depende de fatores como localização do trombo,

extensão da obstrução venosa e presença de circulação colateral. Os sinais e sintomas clássicos incluem dor em membro inferior, edema unilateral, aumento da temperatura local, hiperemia e dilatação de veias superficiais.

A dor geralmente é descrita como sensação de peso, tensão ou desconforto na panturrilha, podendo piorar à deambulação ou à compressão muscular (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

O edema decorre do aumento da pressão venosa distal à obstrução, levando ao extravasamento de líquido para o interstício. Em casos mais extensos, pode haver aumento significativo da circunferência do membro acometido, assim como sensação de empastamento muscular.

Em situações mais graves, como na flegmasia cerúlea dolens, pode-se observar cianose intensa, dor importante e risco de isquemia do membro (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Além disso, pode ocorrer aumento da visibilidade da rede venosa superficial, resultado da tentativa de drenagem colateral. Entretanto, sinais clínicos clássicos, como o sinal de Homans, apresentam baixa sensibilidade e especificidade, não sendo recomendados como critério diagnóstico isolado na prática clínica atual (RIGHINI *et al.*, 2020).

Apesar da presença desses sinais típicos, a TVP pode apresentar-se de forma oligossintomática ou até assintomática. Estima-se que uma parcela significativa dos pacientes não apresenta manifestações clínicas evidentes, o que dificulta o diagnóstico precoce.

Nesses casos, a primeira manifestação pode ser uma complicação, como o tromboembolismo pulmonar, reforçando a importância da avaliação de fatores de risco associados (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Fatores predisponentes como imobilização prolongada, hospitalização recente, cirurgias, neoplasias, uso de anticoncepcionais hormonais,

gestação e trombofilias devem sempre ser investigados, pois aumentam significativamente a probabilidade clínica, mesmo na ausência de sintomas exuberantes (NICOLAIDES *et al.*, 2020).

A distinção entre TVP distal e proximal apresenta grande relevância no manejo da fase aguda. A TVP distal envolve veias abaixo do joelho, como tibiais e fibulares, sendo geralmente associada a menor carga trombótica e menor risco de embolização.

Frequentemente, apresenta sintomas mais leves ou até ausência de sintomas, podendo evoluir espontaneamente ou progredir para segmentos proximais (RIGHINI *et al.*, 2020).

Por outro lado, a TVP proximal acomete veias poplíteas, femorais ou ilíacas e está associada a maior risco de complicações, especialmente embolia pulmonar. Clinicamente, tende a apresentar edema mais importante, dor mais intensa e maior comprometimento funcional do membro.

Além disso, está relacionada a maior risco de desenvolvimento de síndrome pós-trombótica, caracterizada por dor crônica, edema persistente e alterações cutâneas (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Outro aspecto relevante na avaliação clínica é o diagnóstico diferencial. Condições como celulite, ruptura de cisto de Baker, lesões musculares e insuficiência venosa crônica podem simular o quadro de TVP, sendo fundamental diferenciá-las para evitar condutas inadequadas (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Assim, embora a apresentação clínica seja o primeiro passo no manejo da TVP na fase aguda, ela possui limitações importantes, devendo sempre ser complementada por métodos diagnósticos objetivos para confirmação do diagnóstico (RIGHINI *et al.*, 2020).

Diagnóstico

O diagnóstico da trombose venosa profunda (TVP) na fase aguda deve ser realizado de forma

sistemática, rápida e baseada em evidências, com o objetivo de confirmar a presença do trombo e permitir o início precoce do tratamento.

A abordagem diagnóstica integra avaliação clínica, estratificação de risco e exames complementares (SOBREIRA *et al.*, 2024; NICOLAIDES *et al.*, 2020).

A estimativa da probabilidade clínica pré-teste é etapa fundamental nesse processo, sendo o escore de Wells o mais utilizado na prática clínica.

Esse escore considera fatores como câncer ativo, imobilização recente, cirurgia prévia, edema unilateral, dor ao longo do trajeto venoso profundo e presença de diagnóstico alternativo menos provável.

A pontuação obtida permite classificar os pacientes em baixa, moderada ou alta probabilidade de TVP (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Essa estratificação orienta a conduta diagnóstica. Em pacientes com baixa probabilidade clínica, a realização do dímero-D pode ser suficiente para excluir o diagnóstico.

Já em pacientes com alta probabilidade, recomenda-se a realização imediata de exames de imagem, independentemente do resultado do dímero-D (RIGHINI *et al.*, 2020).

O dímero-D é um produto da degradação da fibrina e atua como marcador indireto de atividade trombótica. Apresenta alta sensibilidade, sendo útil principalmente para exclusão da TVP em pacientes com baixa ou moderada probabilidade clínica.

Valores normais possuem elevado valor preditivo negativo (RIGHINI *et al.*, 2020). Entretanto, sua baixa especificidade limita seu uso como exame confirmatório, pois pode estar elevado em diversas condições clínicas, como infecções, neoplasias, estados inflamatórios, gravidez e idade avançada. Nesse contexto, recomenda-se sempre sua interpretação associada à avaliação clínica (NICOLAIDES *et al.*, 2020).

A ultrassonografia venosa com Doppler é o exame de escolha para confirmação diagnóstica da TVP na fase aguda. O principal critério diagnóstico é a ausência de compressibilidade da veia acometida, podendo ser associada à visualização do trombo e alterações no fluxo venoso (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Esse método apresenta alta sensibilidade e especificidade, especialmente para trombozes proximais, sendo amplamente utilizado na prática clínica devido ao seu caráter não invasivo e ampla disponibilidade (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Além disso, permite avaliar a extensão do trombo e acompanhar sua evolução, sendo útil no seguimento dos pacientes. Em situações específicas, exames adicionais podem ser necessários.

A venografia, embora considerada padrão-ouro histórico, é pouco utilizada atualmente devido ao seu caráter invasivo. A angiotomografia pode ser indicada principalmente na suspeita de tromboembolismo pulmonar associado (RIGHINI *et al.*, 2020).

A investigação de trombofilias deve ser reservada para casos selecionados, como pacientes jovens, episódios recorrentes ou ausência de fatores de risco identificáveis, não sendo recomendada a rotina na fase aguda (NICOLAIDES *et al.*, 2020).

Dessa forma, o diagnóstico da TVP deve seguir uma abordagem estruturada e baseada em evidências, garantindo maior acurácia diagnóstica e permitindo início precoce do tratamento (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Estratificação de risco

A trombose venosa profunda (TVP) apresenta etiologia multifatorial, estando associada à interação entre fatores adquiridos e hereditários que favorecem o estado pró-trombótico.

Os principais mecanismos relacionados à gênese da trombose são a estase sanguínea, a lesão endotelial e os estados de hipercoagulabilidade.

Dessa forma, fatores como idade avançada, câncer, procedimentos cirúrgicos, imobilização, uso de estrogênio, ciclo gravídico-puerperal e distúrbios de hipercoagulabilidade hereditários ou adquiridos constituem importantes fatores de risco para TVP (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Os fatores de risco podem ser classificados em hereditários/idiopáticos e adquiridos/provocados. Entre os hereditários, destacam-se a resistência à proteína C ativada, principalmente pelo fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina G20210A, deficiência de antitrombina, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, além do aumento do fator VIII e do fibrinogênio.

Já os fatores adquiridos incluem síndrome do anticorpo antifosfolípido (SAF), câncer, hemoglobínúria paroxística noturna, idade superior a 65 anos, sobrepeso e obesidade, gravidez e puerpério, doenças mieloproliferativas, síndrome nefrótica, estados de hiperviscosidade, doença de Behçet, trauma, cirurgias, imobilização e terapia estrogênica (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Nesse contexto, é importante ressaltar que o risco de embolização está diretamente relacionado à localização do trombo. A TVP proximal acomete as veias ilíacas, femorais e/ou poplíteas, enquanto a TVP distal envolve as veias localizadas abaixo da veia poplítea.

O risco de embolia pulmonar (EP) e a magnitude da síndrome pós-trombótica (SPT) são maiores nos casos de TVP proximal. Entretanto, a TVP distal apresenta risco de progressão para segmentos proximais em até 20%, motivo pelo qual seu diagnóstico e tratamento devem seguir condutas semelhantes às da TVP proximal.

Assim, a classificação do tipo de TVP suspeita é fundamental para direcionar adequadamente as estratégias terapêuticas (SOBREIRA *et al.*, 2024).

A estratificação do risco hemorrágico também desempenha papel essencial na decisão acerca da tromboprofilaxia, considerando que

não existem anticoagulantes isentos de complicações hemorrágicas.

O tratamento da TVP exige a inibição de fatores de coagulação, seja por meio de heparinas, antagonistas da vitamina K ou anticoagulantes orais diretos (DOACs), reduzindo a capacidade natural do sistema hemostático de formar coágulos diante de pequenas injúrias vasculares.

A literatura demonstra que o risco de sangramento é mais evidente na fase aguda da terapia, exigindo monitoramento clínico e laboratorial rigoroso (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Entre as contraindicações absolutas à anticoagulação, destacam-se hemorragia ativa grave, hemorragia intracraniana ou espinhal aguda, traumatismo grave – lesões intra-abdominais ou intratorácicas relacionadas a colisões de veículos em alta velocidade ou ferimentos por arma de fogo, diátese hemorrágica grave — como coagulação intravascular disseminada ou cirrose descompensada — trombocitopenia grave, cirurgia/procedimento recente, planejado ou de emergência com alto risco de sangramento – reparo de emergência de aneurisma da aorta abdominal, laparotomia exploratória e craniotomia, por exemplo.

Além disso, alguns fatores representam contraindicações relativas, como sangramento gastrointestinal recorrente, aneurisma de aorta abdominal de grandes dimensões associado à hipertensão grave, dissecação aórtica estável, insuficiência renal crônica com clearance de creatinina inferior a 30 mL/min, tumores intracranianos ou da coluna vertebral, cirurgia/procedimento recente, planejado ou emergencial com baixo risco de sangramento (colecistectomia, substituição de joelho ou quadril, por exemplo), idade avançada, histórico de sangramento, câncer ativo, acidente vascular isquêmico agudo, medicação concomitante (antiplaquetários e AINEs), consumo de álcool excessivo, histórico de controle inadequado de

anticoagulantes, anemia e quedas frequentes (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Para estimar o risco de sangramento, avalia-se o número e a intensidade dos fatores de risco individuais, sua possibilidade de modificação e o tempo de permanência dessas condições.

Dessa maneira, os pacientes podem ser classificados em três grupos: baixo risco de sangramento, alto risco de sangramento e contraindicação absoluta à anticoagulação (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Pacientes com baixo risco de sangramento, ou seja, sem fatores graves, recentes ou contraindicações, geralmente iniciam anticoagulação quando indicada, principalmente em casos de TVP proximal ou TVP distal com alto risco de extensão.

Nos pacientes com alto risco de sangramento, a decisão deve ser individualizada, ponderando os riscos e benefícios da anticoagulação. Já nos casos de contraindicação absoluta à anticoagulação, especialmente em pacientes com TVP proximal, geralmente indica-se a implantação de filtro de veia cava inferior e em casos de TVP distal, realiza-se um ultrassom seriado (SOBREIRA *et al.*, 2024).

Tratamento anticoagulante

O manejo terapêutico da TVP aguda fundamenta-se na instituição imediata da anticoagulação, visando reduzir a mortalidade por EP, prevenir a progressão do trombo e mitigar a incidência da síndrome pós-trombótica (KHAN *et al.*, 2021).

O tratamento é estruturado em duas etapas críticas: a fase inicial (5 a 21 dias), voltada para a interrupção rápida da atividade trombogênica, e a fase de tratamento primário (3 a 6 meses), destinada à consolidação clínica e prevenção de recidivas (STEVENS *et al.*, 2021).

Atualmente, os DOACs são estabelecidos como a primeira linha para pacientes sem neoplasias ativas, apresentando eficácia não inferior aos

antagonistas da vitamina K, porém com taxas significativamente menores de sangramento maior e hemorragia intracraniana (KHAN *et al.*, 2021).

Como terapia parenteral de escolha no manejo inicial, as heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são superiores à heparina não fracionada em eficácia e segurança (STEVENS *et al.*, 2021).

A enoxaparina, administrada na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas ou 1,5 mg/kg uma vez ao dia, permite um manejo previsível e, muitas vezes, ambulatorial. Contudo, em pacientes com clearance de creatinina inferior a 30 mL/min, recomenda-se a redução da dose em 50% para evitar a bioacumulação (STEVENS *et al.*, 2021).

Em cenários de instabilidade hemodinâmica ou necessidade de procedimentos invasivos iminentes, a heparina não fracionada (HNF) pode ser considerada devido à sua meia-vida curta e reversibilidade total com protamina, embora as diretrizes atuais priorizem a HBPM na maioria dos contextos clínicos (STEVENS *et al.*, 2021).

Na gestação, a HBPM assume protagonismo absoluto, sendo a única terapia recomendada devido ao seu perfil de segurança materno-fetal (LYMAN *et al.*, 2021).

A transição ou escolha do regime oral depende das propriedades farmacocinéticas e dos alvos moleculares de cada agente. Fármacos como rivaroxabana e apixabana atuam na inibição direta do fator Xa e permitem uma estratégia de "droga única", iniciada com doses de ataque intensificadas.

Em contraste, a dabigatrana, um inibidor direto da trombina (fator IIa), exige obrigatoriamente um *lead-in* parenteral com HBPM por no mínimo cinco dias (KHAN *et al.*, 2021).

Em termos de segurança comparativa, evidências robustas do estudo prospectivo COBARRA (2026) indicam que a apixabana é superior à rivaroxabana no tratamento da TVP aguda, apresentando um risco de sangramento clinicamente relevante significativamente menor (3,3% vs. 7,1%) sem comprometer a proteção contra

eventos tromboembólicos (CASTELLUCCI *et al.*, 2026).

A individualização da terapia deve considerar rigorosamente a função renal, a presença de câncer e o risco hemorrágico basal.

Em pacientes oncológicos, os DOACs (apixabana, edoxabana e rivaroxabana) são preferidos em relação aos antagonistas da vitamina K, mas exigem cautela em neoplasias gastrointestinais ou geniturinárias devido ao risco aumentado de sangramento mucoso, cenário onde a HBPM ainda é amplamente utilizada (LYMAN *et al.*, 2021).

Além da escolha do fármaco, a definição da duração é crucial: eventos provocados por fatores transitórios requerem apenas 3 meses de tratamento, enquanto eventos não provocados exigem avaliação de anticoagulação estendida (STEVENS *et al.*, 2021).

Para pacientes com extremos de peso (obesidade grau III ou peso inferior a 50 kg), a monitorização clínica deve ser intensificada devido aos dados limitados, embora as evidências atuais sugiram segurança nas doses padrão (STEVENS *et al.*, 2021).

O uso de escores como o VTE-BLEED auxilia na identificação de alto risco hemorrágico, para os quais a apixabana deve ser priorizada (STEVENS *et al.*, 2021; CASTELLUCCI *et al.*, 2026).

Finalmente, em casos de insuficiência renal terminal ou síndrome antifosfolípide de alto risco, a varfarina permanece como a estratégia mais robusta e recomendada (KHAN *et al.*, 2021; STEVENS *et al.*, 2021).

Terapias intervencionistas

As terapias intervencionistas na TVP aguda, abrangendo a trombólise e a trombectomia, ocupam um papel restrito e rigorosamente selecionado na prática clínica contemporânea.

A *American Society of Hematology* (ASH) posiciona-se contra o uso rotineiro dessas modalidades, fundamentada no aumento expressivo do

risco hemorrágico sem um benefício proporcional na prevenção da síndrome pós-trombótica (SPT) para a população geral (ORTEL *et al.*, 2020).

Quando a intervenção é considerada necessária, a via sistêmica é frequentemente sugerida em detrimento da dirigida por cateter (TDC) devido à maior robustez dos dados históricos, embora a TDC permaneça como alternativa válida em centros de excelência para pacientes com risco intermediário de sangramento (ORTEL *et al.*, 2020).

A eficácia dessas tecnologias foi refinada por grandes ensaios clínicos, como o ATTRACT e o CAVA, que não confirmaram benefícios universais na prevenção da SPT, desafiando condutas anteriormente mais agressivas (KHAN *et al.*, 2021).

Atualmente, a intervenção trombolítica é reservada quase exclusivamente para casos que ameaçam a viabilidade do membro, como na flebomiosite cerúlea dolens, onde o risco procedimental é superado pelo benefício do salvamento da extremidade (KHAN *et al.*, 2021).

Análises de subgrupos indicam que apenas pacientes com TVP iliofemoral aguda e extensa apresentam reduções clinicamente relevantes de SPT moderada a grave quando submetidos a esses procedimentos (ORTEL *et al.*, 2020).

A trombectomia farmacomecânica (TFM), associada ou não à angioplastia com *stent*, configura-se como estratégia de relevo para pacientes com TVP iliofemoral aguda e sintomas de moderada a forte intensidade.

Segundo o *American College of Radiology* (ACR), a intervenção é geralmente apropriada para indivíduos hígidos, com menos de 65 anos e sintomas manifestos há menos de 14 dias (FARSAD *et al.*, 2020).

O objetivo primordial é a rápida desobstrução do eixo venoso e a preservação da função valvar. Outra indicação precisa ocorrer na Síndrome de May-Thurner, onde a compressão extrínseca da veia íliaca comum esquerda requer, além da re-

moção do trombo, a colocação de *stent* para garantir a patência vascular crônica (FARSAD *et al.*, 2020).

A segurança dessas intervenções depende de uma seleção criteriosa, sendo as contraindicações absolutas centradas no risco de sangramento em órgãos vitais.

História de hemorragia intracraniana, acidente vascular cerebral isquêmico recente (últimos 3 meses), tumores intracranianos e cirurgias de grande porte nas últimas três semanas impossibilitam o procedimento (NCCN, 2026).

A vigência de diátese hemorrágica ou coagulação intravascular disseminada também impede qualquer tentativa de fibrinólise (NCCN, 2026).

No espectro das contraindicações relativas, fatores como idade superior a 75 anos, hipertensão arterial refratária e trombocitopenia ($<100.000/\mu\text{L}$) exigem uma análise de risco-benefício individualizada e cautelosa (NCCN, 2026).

Em populações especiais, como gestantes, a recomendação prioritária permanece a anticoagulação isolada, reservando-se a intervenção apenas para situações imperativas de risco de perda do membro (FARSAD *et al.*, 2020).

Complicações hemorrágicas ocorrem em aproximadamente 11% dos casos, majoritariamente no sítio de inserção venosa, mas eventos neurológicos graves, embora raros (0,4%), reforçam a necessidade de protocolos de monitoramento rigorosos (NCCN, 2026).

Assim, a síntese do tratamento intervencionista exige uma visão holística, integrando o tempo de evolução do trombo, a gravidade clínica e o perfil de segurança do paciente para assegurar o sucesso terapêutico (KHAN *et al.*, 2021).

Medidas adjuvantes

As medidas adjuvantes no tratamento da TVP aguda passaram por transformações fundamen-

tais, migrando de um modelo de repouso restritivo para uma abordagem de reabilitação precoce e manejo sintomático multimodal.

O foco atual reside na preservação da funcionalidade do membro e na segurança do paciente, integrando a mobilização, a terapia física e o controle analgésico criterioso.

A recomendação histórica de repouso absoluto foi definitivamente substituída pela deambulação precoce. De acordo com as diretrizes mais recentes, uma vez estabelecida a anticoagulação terapêutica, a mobilização ativa não aumenta o risco de EP ou de progressão do trombo (CREAGER *et al.*, 2026).

Pelo contrário, a inatividade prolongada exacerba a estase venosa e o descondicionamento muscular, enquanto a deambulação progressiva acelera a resolução da dor e do edema agudo (LI *et al.*, 2025).

Em longo prazo, pacientes que iniciam atividade física na fase aguda apresentam melhor função da bomba muscular da panturrilha e menor gravidade da síndrome pós-trombótica (SPT), resultando em índices superiores de qualidade de vida.

O papel das meias elásticas de compressão (MEC) sofreu uma mudança paradigmática. Embora o uso rotineiro de MEC para a prevenção universal da SPT seja atualmente questionado devido à falta de evidências de alta certeza em estudos multicêntricos, sua eficácia no alívio dos sintomas agudos é amplamente reconhecida (LI *et al.*, 2025).

A compressão iniciada nas primeiras 24 horas após o diagnóstico reduz significativamente a oclusão venosa residual e promove conforto imediato.

Para otimizar a adesão, recomenda-se a prescrição de meias de 20-30 mmHg de comprimento até o joelho, as quais demonstraram ser tão eficazes quanto pressões superiores, porém com melhor tolerabilidade (GALANAUD *et al.*, 2022).

A duração do uso deve ser individualizada com base na persistência do edema e da dor, permitindo a interrupção segura entre 6 e 12 meses na ausência de sintomas congestivos (GALANAUD *et al.*, 2022).

O manejo álgico na TVP aguda exige um equilíbrio entre eficácia analgésica e risco hemorrágico. O paracetamol (acetaminofeno) é a base da farmacoterapia, por não interferir na função plaquetária e apresentar perfil de segurança superior em pacientes anticoagulados.

Medidas não farmacológicas, como a elevação do membro e a compressão elástica, devem ser implementadas como primeira linha para reduzir a dependência de analgésicos sistêmicos (LI *et al.*, 2025).

É fundamental evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), dado que sua combinação com anticoagulantes eleva drasticamente o risco de sangramento maior (HR=2,37; IC 95% 1,51–3,75) e sangramento gastrointestinal (ZHENG *et al.*, 2023).

Em casos de dor refratária, opióides de curta duração podem ser utilizados de forma limitada e preferencialmente associados ao paracetamol para permitir a redução da dose total.

A estratégia multidisciplinar, unindo mobilização precoce, compressão técnica e analgesia segura, garante que o paciente atravesse a fase aguda com o máximo de conforto e o mínimo de complicações iatrogênicas (CREAGER *et al.*, 2026; ZHENG *et al.*, 2023).

Situações especiais

A TVP é evitável e o risco constitui um indicador de condições adversas nos níveis individual, social e dos sistemas de saúde (KORT *et al.*, 2021).

No nível individual, a obesidade e a falta de exercícios físicos aumentam o risco de TVP (KUNTSOR *et al.*, 2021). Esses fatores estão fre-

quentemente associados a condições sociais desfavoráveis, como a limitação do acesso a alimentação de qualidade e a ambientes seguros para a prática de atividade física.

Níveis elevados de biomarcadores de inflamação crônica, como proteína C-reativa sérica e alterações nos níveis de albumina sérica, têm sido consistentemente associados ao aumento do risco de TVP (LINDSTRÖM *et al.*, 2019).

O risco de tromboembolismo venoso (TEV) é maior em mulheres que utilizam contraceptivos à base de estrogênio, terapia de reposição hormonal ou tratamento para infertilidade, bem como durante a gravidez.

Em um estudo de coorte envolvendo aproximadamente 1,2 milhão de mulheres provenientes de registros nacionais, observou-se que mulheres usuárias de contraceptivos orais combinados contendo estrogênio e progestagênio apresentaram risco aproximadamente seis vezes maior de TEV, enquanto aquelas que utilizavam contraceptivos contendo apenas progestina apresentaram risco cerca de três vezes maior quando comparadas às não usuárias (LIDEGAARD *et al.*, 2012).

Usuárias de terapia de reposição hormonal também apresentam risco aumentado de TEV, semelhante ao observado em usuárias de contraceptivos orais; entretanto, o maior risco basal absoluto em mulheres mais idosas pode modificar a relação risco-benefício dessa terapia (CANONICO *et al.*, 2008).

A trombose representa uma complicação frequente em pacientes oncológicos e está associada a elevada taxa de mortalidade. As complicações trombóticas nesses pacientes variam desde tromboembolismo venoso e arterial até coagulação intravascular disseminada. Pacientes com câncer correspondem a aproximadamente 20% dos casos de TVP e embolia pulmonar (LEVI, 2023).

A tromboembolia constitui a segunda principal causa de morte em pacientes com câncer, ficando atrás apenas da progressão tumoral, além

de apresentar incidência semelhante à das infecções.

O câncer está presente em aproximadamente 15% a 25% dos pacientes com TEV, enquanto indivíduos com neoplasia ativa apresentam risco até 18 vezes maior de desenvolver eventos tromboembólicos.

Em muitos casos, a TEV em indivíduos assintomáticos pode representar o primeiro sinal clínico de uma neoplasia ainda não diagnosticada.

Fatores como idade, sexo, etnia, distúrbios de coagulação hereditários e adquiridos, além de histórico prévio de trombose, constituem importantes fatores de risco para o desenvolvimento de doença tromboembólica (KHORANA; FRANCIS, 2007).

Pacientes oncológicos hospitalizados com neutropenia e idade superior a 65 anos apresentam risco significativamente aumentado de TEV (KHORANA; FRANCIS, 2007).

Complicações

O risco de recorrência de TVP varia significativamente conforme o contexto clínico do evento inicial. Pacientes com TVP não provocada apresentam risco de recorrência de aproximadamente 10% em 1 ano e 36% em 10 anos após descontinuação da anticoagulação, sendo o risco maior em homens e naqueles com TVP proximal isolada (KHAN *et al.*, 2021).

Em contraste, pacientes com TVP provocada por fator de risco transitório maior (como cirurgia) têm risco anual de recorrência <1% após interrupção da anticoagulação (KHAN *et al.*, 2021).

Os fatores de risco para recorrência incluem: sexo masculino (aumento de 1,4 vezes em TVP provocada e 1,8 vezes em TVP não provocada), localização proximal do trombo (até 4,8 vezes maior risco comparado a TVP distal), TVP ilíaca (dobro do risco comparado a localizações femoral ou distal), D-dímero elevado, presença de síndrome pós-trombótica, obesidade, idade <50 anos

no evento índice, fatores de risco persistentes (doença inflamatória intestinal, doenças autoimunes, imobilidade crônica) (MOUNT *et al.*, 2022).

O sangramento é a principal complicação da terapia anticoagulante. Eventos de sangramento maior ocorrem a uma taxa anual de aproximadamente 1-2% em pacientes com TVP recebendo anticoagulação estendida (KHAN *et al.*, 2021).

Importante ressaltar que sangramentos relacionados a anticoagulantes são quase 3 vezes mais propensos a serem fatais do que TVP recorrente (11% *versus* 4%), tornando a avaliação do risco de sangramento prioritária ao decidir a duração da anticoagulação (KHAN *et al.*, 2021).

Os DOACs demonstraram perfil de segurança superior comparado à varfarina, com taxas menores de: sangramento maior: 1,1% *versus* 1,8% (diferença absoluta -0,7%; $P=0,002$), hemorragia intracraniana: 0,1% *versus* 0,3% (diferença absoluta -0,2%; $P=0,001$), sangramento fatal: 0,1% *versus* 0,2% (diferença absoluta -0,1%; $P=0,02$) (CHOPARD *et al.*, 2020).

Os fatores de risco para sangramento maior que devem ser considerados incluem: idade avançada (>65 anos), terapia antiplaquetária concomitante, insuficiência renal crônica (depuração de creatinina <50 mL/min), anemia e história prévia de sangramento (KHAN *et al.*, 2021).

A presença de dois ou mais desses fatores está provavelmente associada a alto risco (>2-3% anualmente) de sangramento maior, devendo-se considerar descontinuação da anticoagulação após o período inicial de tratamento (KHAN *et al.*, 2021).

A SPT é a complicação mais comum do tromboembolismo venoso, ocorrendo em 20-50% dos pacientes tratados com anticoagulação para TVP, com aproximadamente 5% desenvolvendo SPT grave (CHOPARD *et al.*, 2020).

A fisiopatologia da SPT envolve obstrução persistente do fluxo venoso, dano valvular e incompetência, hipertensão venosa e inflamação da parede venosa.

A combinação de inflamação local e hipertensão venosa leva a extravasamento capilar, desconforto crônico nas pernas, edema, hiperpigmentação e frequentemente ulceração. O diagnóstico da síndrome pós-trombótica é feito com base em sintomas persistentes ou sinais de insuficiência venosa crônica 3 a 6 meses após TVP, na ausência de trombose recorrente (CHOPARD *et al.*, 2020).

O calor, eritema e edema da SPT podem mimetizar celulite, mas febre tipicamente está ausente. Sinais de insuficiência venosa crônica, como varizes venosas e hiperpigmentação, apoiam o diagnóstico.

Os fatores de risco para SPT são: TVP iliofemoral, TVP ipsilateral recorrente, sintomas persistentes após 1 mês de anticoagulação terapêutica, índice de massa corporal elevado, idade avançada, anticoagulação subótima (frequentemente devido a não adesão medicamentosa ou falha em atingir RNI terapêutico consistente nos primeiros 3 meses) (CHOPARD *et al.*, 2020).

A prevenção e o tratamento da SPT permanecem desafiadores, uma vez que terapias dirigidas por cateter, meias de compressão e anticoagulação de duração estendida não demonstraram redução consistente do risco de SPT (CHOPARD *et al.*, 2020).

No entanto, a anticoagulação adequada permanece como a única estratégia inequivocamente eficaz na prevenção da SPT (MAKEDONOV *et al.*, 2021).

Além disso, evidências sugerem que heparinas de baixo peso molecular e DOACs podem ser superiores aos antagonistas da vitamina K, possivelmente devido às suas propriedades anti-inflamatórias (MAKEDONOV *et al.*, 2021).

O manejo da SPT é baseado principalmente em medidas conservadoras, incluindo terapia de compressão elástica — na qual as meias de compressão podem auxiliar no controle dos sintomas —, elevação dos membros inferiores, perda de peso e prática de exercícios físicos.

Além disso, cuidados locais com feridas são recomendados para pacientes com úlceras venosas. Intervenções cirúrgicas ou endovasculares podem ser consideradas em casos refratários (MAKEDONOV *et al.*, 2021).

Prognóstico e seguimento

O monitoramento clínico após TVP aguda deve ser estruturado e individualizado. Para pacientes com TVP distal isolada de baixo risco, recomenda-se ultrassonografia seriada em 1 e 2 semanas após o diagnóstico, com início de anticoagulação se houver extensão do trombo (RENNER *et al.*, 2020).

O monitoramento de sintomas deve ser priorizado como meta central do cuidado, utilizando ferramentas padronizadas como a escala de Villalta e o *Venous Clinical Severity Score* para acompanhar a gravidade dos sintomas ao longo do tempo (LI *et al.*, 2025).

Se o paciente não melhorar nos dias subsequentes, ultrassonografia venosa deve ser considerada para reavaliar a extensão do trombo e patência venosa (LI *et al.*, 2025).

A duração da anticoagulação deve ser determinada por meio da avaliação individualizada do risco de recorrência em comparação ao risco de sangramento (KHAN *et al.*, 2021).

Em casos TVP provocada por fator transitório maior, três meses de anticoagulação geralmente são suficientes. Nos casos de TVP não provocada ou associada a fatores de risco persistentes, deve-se considerar anticoagulação estendida, potencialmente vitalícia, com reavaliação periódica.

Em pacientes com câncer ativo, recomenda-se anticoagulação por no mínimo seis meses, frequentemente de forma indefinida. Já em pacientes com alto risco de sangramento, a anticoagulação pode ser limitada a três meses, independentemente do risco de recorrência (KHAN *et al.*, 2021).

A adesão ao tratamento é fundamental para o sucesso terapêutico. Todos os pacientes em anticoagulação devem receber educação abrangente sobre segurança do tratamento (RENNER *et al.*, 2020).

Em pacientes em uso de DOACs, é essencial enfatizar a importância da adesão estrita à medicação, pois não requerem monitoramento laboratorial de rotina, o que pode paradoxalmente reduzir a percepção de necessidade de adesão rigorosa (RENNER *et al.*, 2020).

A educação do paciente é um componente essencial do manejo da TVP aguda e deve ser estruturada de forma abrangente, individualizada conforme o anticoagulante prescrito.

Todos os pacientes em anticoagulação terapêutica devem receber orientações sobre segurança do tratamento, além de educação específica relacionada ao diagnóstico e ao medicamento para garantir adesão ótima e melhores desfechos clínicos (RENNER *et al.*, 2020).

Independentemente do anticoagulante utilizado, todos os pacientes devem ser orientados sobre sinais e sintomas de trombose recorrente ou agravamento (dor, edema, calor ou vermelhidão na perna) e sinais de sangramento (hematomas inexplicáveis, sangramento gengival, epistaxe, hematúria, melena, hematêmese) (KRUGER *et al.*, 2019).

Devem compreender a duração esperada da terapia e a importância de contatar o provedor de cuidados anticoagulantes antes de mudanças em medicações ou procedimentos cirúrgicos.

É fundamental orientar sobre evitar medicamentos de venda livre que aumentam risco de

sangramento, especialmente anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), e comportamentos que aumentam risco de sangramento, como uso excessivo de álcool e esportes de contato.

Os pacientes devem saber o que fazer em caso de dose esquecida e quando buscar atendimento de emergência imediato, particularmente em casos de trauma craniano ou sangramento grave (KRUGER *et al.*, 2019).

Para pacientes utilizando DOACs, é fundamental enfatizar a importância da adesão estrita à medicação, pois não requerem monitoramento laboratorial de rotina, o que pode paradoxalmente reduzir a percepção de necessidade de adesão rigorosa. (RENNER *et al.*, 2020).

Pacientes em uso de dabigatrana devem armazenar o medicamento no recipiente original, não transferir para porta-comprimidos, e as cápsulas não podem ser partidas, abertas ou trituradas.

Para rivaroxabana, deve-se orientar sobre a mudança de dose após 3 semanas (de 15 mg duas vezes ao dia para 20 mg uma vez ao dia) e a necessidade de administrar sempre com alimentos para garantir absorção adequada.

Pacientes em uso de apixabana devem ser informados sobre a mudança de dose após 1 semana (de 10 mg duas vezes ao dia para 5 mg duas vezes ao dia) (KRUGER *et al.*, 2019).

Pacientes em uso de varfarina requerem educação mais extensa devido à natureza dos fatores do estilo de vida que afetam a estabilidade do RNI (Razão Normalizada Internacional) (RENNER *et al.*, 2020).

Devem compreender a importância do monitoramento regular do RNI e a faixa-alvo terapêutica. É essencial orientar sobre manter ingestão consistente de vitamina K na dieta, evitando variações bruscas, e ter consciência sobre fontes de vitamina K como vegetais verdes folhosos, shakes nutricionais e suplementos vitamínicos.

Fatores do estilo de vida que afetam o RNI incluem exercício físico, consumo de álcool, tabagismo, estresse, doenças agudas e medicamentos que interagem com a varfarina.

Os pacientes devem notificar o provedor de cuidados anticoagulantes se os comprimidos de varfarina apresentarem cor ou forma diferente a cada reabastecimento da prescrição (KRUGER *et al.*, 2019).

Para maximizar a efetividade da educação, recomenda-se fornecer informações por escrito complementando as orientações verbais, utilizar linguagem clara e acessível, verificar a compreensão do paciente através de perguntas abertas, envolver familiares ou cuidadores no processo educativo, reforçar as orientações em consultas de seguimento e disponibilizar contato para esclarecimento de dúvidas.

A educação adequada do paciente não apenas melhora a adesão ao tratamento, mas também reduz complicações relacionadas à anticoagulação e melhora a qualidade de vida dos pacientes com TVP (RENNER *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

A abordagem individualizada é um princípio fundamental no manejo da TVP aguda. O tratamento deve ser adaptado à gravidade da apresentação clínica, comorbidades e capacidade de receber cuidados adequados no ambiente ambulatorial (BECATTINI *et al.*, 2020).

A seleção do anticoagulante deve considerar fatores individuais do paciente, como função renal, risco de sangramento, custo e potencial adesão ao tratamento (CHOPARD *et al.*, 2020).

Em casos de insuficiência renal grave, pode ser necessário optar por antagonistas da vitamina K ou heparinas de baixo peso molecular. Pacientes com síndrome antifosfolípide geralmente devem utilizar antagonistas da vitamina K em vez de DOACs.

Além disso, dificuldades financeiras podem influenciar a escolha terapêutica, tornando preferível, em alguns casos, a anticoagulação parenteral inicial sobreposta ao uso de Varfarina (CHOPARD *et al.*, 2020).

A estratificação de risco é essencial para a tomada de decisões terapêuticas em pacientes com TVP (RENNER *et al.*, 2020). Pacientes selecionados com TVP distal isolada e baixo risco podem ser manejados com vigilância ultrassonográfica seriada em vez de anticoagulação imediata.

Já pacientes com sintomas graves, doença com risco de perda do membro ou baixo risco de sangramento podem ser candidatos à terapia dirigida por cateter em centros com experiência no procedimento.

Além disso, pacientes com câncer ativo ou TVP extensa e altamente sintomática frequentemente necessitam de hospitalização (RENNER *et al.*, 2020).

A anticoagulação deve ser iniciada prontamente quando a TVP é diagnosticada ou quando há alta suspeita clínica (CHOPARD *et al.*, 2020).

O tratamento anticoagulante inicial é fundamental para reduzir a mortalidade, prevenir recorrências precoces e melhorar o desfecho a longo prazo (BECATTINI *et al.*, 2020).

A fase de manejo inicial da Trombose Venosa Profunda, correspondente aos primeiros 5 a 21 dias, tem como objetivo interromper a formação ativa de trombos por meio de anticoagulação rápida e intensiva (RENNER *et al.*, 2020).

As opções terapêuticas incluem anticoagulação parenteral com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, bem como DOACs, como rivaroxabana e apixabana, que podem ser iniciados imediatamente sem necessidade de terapia parenteral prévia (RENNER *et al.*, 2020).

Os DOACs são considerados agentes de escolha no tratamento da TVP em muitos pacientes (CHOPARD *et al.*, 2020). Esses medicamentos

são utilizados em doses fixas e, em geral, não requerem monitoramento laboratorial rotineiro.

Estudos demonstraram não inferioridade em relação à varfarina quanto à recorrência de TVP ou morte relacionada à doença (2,0% versus 2,2%).

Além disso, os DOACs apresentaram perfil de segurança superior, com menor risco de sangramento maior (RR 0,61; IC 95% 0,45–0,83) e risco semelhante de recorrência trombótica (RR 0,90; IC 95% 0,77–1,06) (CHOPARD *et al.*, 2020).

O manejo ambulatorial da Trombose Venosa Profunda aguda é seguro e viável para a maioria dos pacientes (BECATTINI *et al.*, 2020). Entretanto, essa abordagem requer suporte domiciliar adequado, sintomas controláveis e capacidade financeira para aquisição dos DOACs.

Por outro lado, pacientes com câncer ativo ou TVP extensa e altamente sintomática frequentemente necessitam de hospitalização (BECATTINI *et al.*, 2020).

O cuidado multidisciplinar é fundamental no manejo de pacientes com TVP iliofemoral aguda (LI *et al.*, 2025). Esses pacientes devem ser identificados precocemente no momento do diagnóstico e acompanhados de forma rigorosa.

O rápido alcance e a manutenção de anticoagulação em níveis plenamente terapêuticos são essenciais para reduzir complicações e preservar a saúde venosa.

Além disso, monitoramento próximo, estratificação de risco e, quando indicado, encaminhamento precoce a especialistas para consideração de intervenções emergenciais dirigidas por cateter ou procedimentos cirúrgicos são medidas importantes.

Um cuidado centrado no paciente, associado a acompanhamento longitudinal de qualidade, é necessário para manutenção da saúde venosa em longo prazo (LI *et al.*, 2025).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BECKMAN, J. A. *et al.* Venous thromboembolism: a public health concern. *American Journal of Preventive Medicine*, v. 60, n. 4, p. e101-e109, 2021. DOI: 10.1016/j.amepre.2009.12.017.
- BECATTINI, C.; AGNELLI, G. Acute treatment of venous thromboembolism. *Blood*, Washington, v. 135, n. 5, p. 305-316, 2020. DOI: 10.1182/blood.2019001881.
- CASTELLUCCI, L. A. *et al.* Bleeding risk with apixaban vs. rivaroxaban in acute venous thromboembolism. *The New England Journal of Medicine*, Boston, v. 394, n. 11, p. 1051-1060, 2026. DOI: 10.1056/NEJMoa2510703.
- CHOPARD, R.; ALBERTSEN, I. E.; PIAZZA, G. Diagnosis and treatment of lower extremity venous thromboembolism: a review. *JAMA*, Chicago, v. 324, n. 17, p. 1765-1776, 2020. DOI: 10.1001/jama.2020.17272.
- CREAGER, M. A. *et al.* 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 153, n. 12, 2026. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001415
- ENGELMANN, B.; MASSBERG, S. Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity. *Nature Reviews Immunology*, London, v. 13, n. 1, p. 34-45, 2013. DOI: 10.1038/nri3345.
- FARSAD, K. *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Radiologic Management of Iliofemoral Venous Thrombosis. *Journal of the American College of Radiology*, v. 17, n. 5, p. S255-S264, 2020. DOI: 10.1016/j.jacr.2020.01.035.
- GALANAUD, J. *et al.* 25 mm Hg versus 35 mm Hg elastic compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome after deep vein thrombosis (CELEST): a randomised, double-blind, non-inferiority trial. *The Lancet Haematology*, v. 9, n. 12, p. e886-e896, 2022.
- KHAN, F. *et al.* Venous thromboembolism. *The Lancet*, London, v. 398, n. 10294, p. 64-77, 2021. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32658-1.
- KHORANA, A. A.; FRANCIS, C. W. Risk factors for thromboembolism in cancer patients. [S.l.: s.n.], 2007.
- KONSTANTINIDES, S. V. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, Oxford, v. 41, n. 4, p. 543-603, 2020. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- KRUGER, P. C. *et al.* Deep vein thrombosis: update on diagnosis and management. *Medical Journal of Australia*, Sydney, v. 210, n. 11, p. 516-524, 2019. DOI: 10.5694/mja2.50201.
- KUNUTSOR, S. K. *et al.* Obesity, physical inactivity and venous thrombosis risk. [S.l.: s.n.], 2021.
- LEVI, M. Cancer-associated thrombosis and mortality. [S.l.: s.n.], 2023.
- LI, W. *et al.* Revisiting the Open Vein Hypothesis to Reduce the Postthrombotic Syndrome: Implications for Multidisciplinary Care and Research: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 151, n. 23, p. e1051-e1071, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001330.
- LIDEGAARD, Ø. *et al.* Hormonal contraception and risk of venous thromboembolism. [S.l.: s.n.], 2012.
- LINDSTRÖM, S. *et al.* Inflammatory biomarkers and venous thrombosis risk. [S.l.: s.n.], 2019.
- LYMAN, G. H. *et al.* American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. *Blood Advances*, v. 5, n. 4, p. 927-974, 2021. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020003442.
- MAKEDONOV, I. *et al.* Prevention of the postthrombotic syndrome with anticoagulation: a narrative review. *Thrombosis and Haemostasis*, Stuttgart, v. 122, n. 8, p. 1255-1264, 2022. DOI: 10.1055/a-1711-1263.
- MOUNT, H. R.; RICH, M.; PUTNAM, M. S. Recurrent venous thromboembolism. *American Family Physician*, Leewood, v. 105, n. 4, p. 377-386, 2022.

NATIONAL COMPREHENSIVE CANCER NETWORK. Cancer-associated venous thromboembolic disease. Version 1.2026. Plymouth Meeting: NCCN, 2026.

NICOLAIDES, A. N. *et al.* Investigation and management of venous thromboembolism. *International Angiology*, v. 39, n. 3, p. 185-308, 2020. DOI: 10.23736/S0392-9590.20.04389-6.

ORTEL, T. L. *et al.* American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Advances*, v. 4, n. 19, p. 4693-4738, 2020. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020001830.

RENNER, E.; BARNES, G. D. Antithrombotic management of venous thromboembolism: JACC Focus Seminar. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 76, n. 18, p. 2142-2154, 2020. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.07.070.

RIGHINI, M. *et al.* Diagnosis of deep vein thrombosis. *The Lancet*, London, v. 395, n. 10217, p. 215-227, 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31833-4.

SOBREIRA, M. L. *et al.* Diretrizes sobre trombose venosa profunda da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 23, e20230107, 2024. DOI: 10.1590/1677-5449.202301072.

STEVENS, S. M. *et al.* Antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, v. 160, n. 6, p. e545-e608, 2021. DOI: 10.1016/j.chest.2021.07.055.

WENGER, N. *et al.* Pulmonary embolism and deep vein thrombosis: similar but different. *Thrombosis Research*, v. 206, p. 88-98, 2021. DOI: 10.1016/j.thromres.2021.08.011.

ZHENG, Y. *et al.* Co-administered oral anticoagulants with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Research*, v. 232, p. 15-26, 2023. DOI: 10.1016/j.thromres.2023.10.019.