

Trauma, Cirurgia e Medicina Intensiva

Edição III

Capítulo 23

PREVENÇÃO E MANEJO DE EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS EM UTI

EDUARDO STRINGUINI FRAGA¹
ANA LUISA VASQUEZ FICK¹
CAROLINA BERNARDES GODOY¹
TAMILA VERSTEG VITALI¹
CAROLINE MARTINS MEIRA¹
NORMÉLIO AUGUSTO BITELLO¹
WILLIAN RODRIGUES DALPIÁS¹
BRUNO JORGE COSTA BARRETO FILHO¹
LAURA TROIAN PERERA¹
JULIANA MULLER STUERMER¹
FERNANDA POSSEBON BERLESI¹
LEONARDO CARNINO MARCOLINA¹
GUILHERME STAHLHÖFER JOST¹
JOANA BAR GATTO¹
BIANCA CARVALHO MOTTINI¹

¹Discente - Medicina ULBRA - Universidade Luterana do Brasil - Canoas

Palavras-Chave: Tromboembolismo Pulmonar; Trombose Venosa Profunda; Fluxo Sanguíneo.

DOI

10.59290/978-65-6029-184-3.23

INTRODUÇÃO

Os eventos tromboembólicos referem-se a ocorrências patológicas em que um coágulo, formado dentro de vasos, obstrui o fluxo sanguíneo, podendo ocasionar danos graves ao indivíduo. Esses coágulos, nomeados de trombos, podem se formar em diversas regiões do corpo, sendo mais comum na região distal dos membros inferior, subindo progressivamente o calibre dos vasos venosos profundos das pernas, causando trombose venosa profunda (TVP), ou dos pulmões, resultando em embolia pulmonar (EP). Essas condições estão entre as principais causas de uma considerável parte das complicações circulatórias graves, podendo levar à morte súbita ou ao comprometimento funcional de órgãos vitais. A compreensão dos mecanismos que regem a formação desses trombos e seus desfechos é essencial para o manejo clínico, prevenção e tratamento eficaz desses eventos. A formação de trombos é explicada pelo conceito clássico da Tríade de Virchow, que destaca três fatores principais que predis põem à trombose: lesão endotelial, estase sanguínea e hipercoagulabilidade, que serão abordados posteriormente no capítulo.

O capítulo "Prevenção e manejo de eventos tromboembólicos em UTI" aborda a prevenção e manejo de eventos tromboembólicos em unidades de terapia intensiva (UTI), cujo objetivo foi a partir de pesquisa por meio de artigos, livros, sites, relato de caso e baseado em diversas referências da literatura médica, focar-se nos aspectos fisiopatológicos de condições como TVP e tromboembolismo pulmonar (TEP), explorando as causas, diagnóstico e tratamento dessas complicações comuns em pacientes críticos. Ademais, o estudo busca estabelecer diretrizes para um diagnóstico precoce, identificação de fatores de risco e implementação de terapias preventivas e tratamentos específicos,

além de ilustrar esses aspectos por meio de um relato de caso.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa e apresentação de relato de caso. As informações relacionadas ao caso clínico foram obtidas por meio de entrevista presencial com o paciente.

A busca por referencial teórico ocorreu nas plataformas digitais: SciELO e PubMed, bem como em livros científicos recentes da área relativa ao tema. Foram utilizados os descritores: trombose venosa profunda; tromboembolismo pulmonar; hipercoagulabilidade; aterosclerose; unidade de terapia intensiva. Desta busca foram encontrados três artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2020 a 2023 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia dos eventos tromboembólicos

A lesão endotelial refere-se ao dano à camada interna dos vasos sanguíneos, o endotélio. Em condições normais, o endotélio desempenha um papel crucial na prevenção das atividades trombóticas, contudo, quando lesionada – por fatores como trauma, cirurgia, infecções, hipertensão e aterosclerose – o equilíbrio entre os fatores pró e anticoagulantes é prejudicado. O dano faz com que o colágeno subendotelial

seja exposto, promovendo a adesão de plaquetas e ativação da cascata de coagulação, facilitando, dessa maneira, a formação de um trombo. Esse processo é especialmente relevante em doenças arteriais, em que as lesões endoteliais crônicas contribuem de forma significativa para o desenvolvimento de eventos trombóticos (HALL, 2016).

O fluxo normal do sangue contribui para a prevenção de formação de coágulo, visto que ele mantém o endotélio saudável e, evitando que os fatores de coagulação se acumulem em áreas específicas. A estase sanguínea, por sua vez, ocorre quando o fluxo sanguíneo é retardado ou é interrompido. Quando ela se instala, fatores pró-coagulantes se concentram em determinadas regiões, favorecendo o risco de trombose. Tal situação é habitual em pacientes imobilizados, seja por repouso prolongado, cirurgias extensas como ortopédica, ou condições clínicas tal qual a insuficiência cardíaca. Na trombose venosa profunda, por exemplo, a estase é um fator predominante, especialmente nas veias dos membros inferiores.

A hipercoagulabilidade é caracterizada por um estado em que o sangue tem uma tendência elevada de formar coágulos. Esse estado pode ser hereditário, como nas trombofilias (distúrbios genéticos que afetam o sistema de coagulação, como a mutação do fator V de Leiden), ou adquirido - em casos de câncer, gravidez, uso de contraceptivos orais ou síndrome antifosfolipídica. Doenças inflamatórias, cirurgias, e, inclusive, infecções graves podem modificar o equilíbrio entre coagulação e anticoagulação, predispondo o organismo à formação de trombos. Esse fator, acrescido da lesão endotelial e da estase, gera um ambiente propício para o desenvolvimento de eventos tromboembólicos.

Uma vez formado, o trombo pode seguir caminhos distintos: crescimento, estabilização, dissolução espontânea ou fragmentação, ocor-

rendo a liberação de elementos sólidos - os êmbolos- que percorrem a circulação. A propagação do trombo é dada pela deposição contínua de fibrina, plaquetas e outras células sanguíneas, fazendo com que o trombo aumente de tamanho. Nos casos de trombose venosa, os trombos tendem a ser maiores, compostos principalmente por fibrina e glóbulos vermelhos, enquanto na trombose arterial, são predominantemente plaquetários, devido ao turbilhonamento do fluxo sanguíneo mais acelerado (HALL, 2016).

Caso se desprenda da parede do vaso, ele pode transformar-se em um êmbolo, que, ao circular pela corrente sanguínea, é capaz de se alojar em vasos distantes de seu local de origem, bloqueando o fluxo e causando embolia. O local mais comum para embolização é o pulmão, fator que ocasiona EP. Nesse exemplo, um trombo originado nas veias profundas dos membros inferiores ou da pelve migra para o sistema arterial pulmonar, bloqueando a circulação, prejudicando a troca de gases nos pulmões. Se a embolia tiver tamanho considerável, pode causar insuficiência cardíaca e morte súbita. Pequenas embolias, em contrapartida, podem provocar sintomas como falta de ar, dor torácica e, a longo prazo, hipertensão pulmonar crônica. Em outros casos, os êmbolos podem viajar para órgãos como o cérebro, onde podem causar acidente vascular cerebral isquêmico (AVC), ou rins, causando infarto renal. A gravidade do evento emboligênico depende não só do tamanho do trombo, mas também do local em que ele se aloja, da extensão da obstrução vascular e da capacidade de resposta do sistema circulatório a essa obstrução (HELMS *et al.*, 2023).

A presença de um trombo dentro de um vaso sanguíneo desencadeia uma resposta inflamatória local, envolvendo a ativação de leucócitos e a liberação de citocinas pró-inflamató-

rias. Ainda que essa resposta possa auxiliar na contenção do trombo, promovendo sua organização e eventual dissolução, ela também pode acentuar o quadro, perpetuando a formação de coágulos adicionais. Em alguns casos, a inflamação residual leva a complicações crônicas, como a síndrome pós-trombótica, a qual é caracterizada por insuficiência venosa crônica e dor persistente na região afetada (BONI & SANTOS, 2009).

Ademais, o processo de reparação tecidual após um evento tromboembólico depende de diversos fatores, como a extensão do trombo, a área afetada e a resposta inflamatória do organismo. Em certos casos, o organismo pode dissolver o trombo por meio da fibrinólise, restaurando o fluxo sanguíneo. Todavia, quando o trombo se organiza em tecido fibroso, pode ocorrer obstrução permanente do vaso, resultando em diminuição do fluxo sanguíneo e podendo ser observados prejuízos a longo prazo, como a oclusão vascular crônica (BONI & SANTOS, 2009).

A obstrução dos vasos sanguíneos pelos trombos tem consequências extensas na circulação e na homeostase corporal. A embolia pulmonar, por exemplo, leva ao aumento da pressão na artéria pulmonar, o que sobrecarrega o coração, especificamente o ventrículo direito, o qual empenha-se a fim de bombear sangue por meio de um sistema arterial obstruído. Esse evento pode resultar em insuficiência cardíaca direita, condição potencialmente letal se não tratada imediatamente. Além disso, a falta de oxigenação adequada dos tecidos periféricos pode levar à necrose tecidual e ao comprometimento funcional de órgãos essenciais, como pulmões, rins e cérebro (JAMESON *et al.*, 2018).

Outrossim, a hipóxia tecidual resultante da obstrução vascular desencadeia uma série de respostas compensatórias no corpo, como vaso-

dilatação periférica e aumento do débito cardíaco, na tentativa de manter a oxigenação. No entanto, essas respostas nem sempre são suficientes para prevenir danos celulares, sendo que a falta prolongada de oxigênio pode causar disfunções orgânicas irreversíveis e, em casos extremos, falência múltipla de órgãos.

Em suma, a fisiopatologia dos eventos tromboembólicos é complexa, envolvendo a interação entre fatores hemodinâmicos, inflamatórios e de coagulação. A formação de trombos e sua eventual embolização podem acarretar obstruções vasculares potencialmente fatais, como a embolia pulmonar e o acidente vascular cerebral. O reconhecimento precoce desses eventos, aliado a estratégias eficazes de prevenção e tratamento, é de fundamental importância para reduzir a morbidade e mortalidade associadas a essas condições.

Tromboembolismo pulmonar

Tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição grave que ocorre quando há um coágulo de sangue, chamado trombo, que se forma em uma veia do corpo, geralmente nas veias profundas das pernas, e viaja pela corrente sanguínea até os pulmões. Ao chegar lá, esse trombo bloqueia uma ou mais artérias pulmonares, comprometendo o fluxo sanguíneo e afetando a capacidade dos pulmões de realizar a ventilação corretamente. Esse bloqueio também sobrecarrega o coração, que precisa bombear sangue contra uma resistência aumentada, o que pode levar a falhas circulatórias graves.

As causas mais comuns do TEP estão associadas à TVP, que ocorre quando coágulos se formam nas veias das pernas ou pelve. Diversos fatores de risco contribuem para o desenvolvimento dessa condição, incluindo períodos prolongados de imobilização, cirurgias recentes, especialmente ortopédicas e abdominais, câncer, uso de anticoncepcionais orais, gravidez,

obesidade, tabagismo e histórico familiar de trombose. Os sintomas do TEP podem variar de acordo com o tamanho e localização do coágulo, sendo os mais comuns a falta de ar súbita, dor no peito que se agrava com a respiração, tosse com ou sem sangue, taquicardia e, em casos mais graves, tontura e desmaios.

O TEP agudo apresenta sinais e sintomas não específicos. Na maioria dos casos, o TEP é suspeitado em pacientes com dispneia, dor torácica, pré síncope ou síncope, ou hemoptise. A instabilidade hemodinâmica é uma forma rara, mas importante, de apresentação clínica, indicando TEP central ou extenso com reserva hemodinâmica severamente reduzida (KONSTANTINIDES *et al.*, 2019).

A dispneia pode ser aguda e grave em TEP central, enquanto em TEP periférico pequeno, é geralmente leve e transitória. Em pacientes com insuficiência cardíaca ou doença pulmonar pré-existente, o agravamento da dispneia pode ser o único sintoma indicativo de TEP. A dor torácica é um sintoma frequente de TEP, geralmente causada por irritação pleural devido a embolias distais que causam infarto pulmonar (KONSTANTINIDES *et al.*, 2019).

Além dos sintomas, o conhecimento dos fatores de risco para TEV é importante para determinar a probabilidade clínica da doença. A hipoxemia é frequente, mas 40% dos pacientes têm saturação de oxigênio arterial normal (SaO₂) e 20% têm gradiente alvéolo-arterial de oxigênio normal. As arritmias atriais, especialmente fibrilação atrial, podem estar associadas ao TEP agudo (KONSTANTINIDES *et al.*, 2019).

O diagnóstico do tromboembolismo pulmonar é desafiador, pois seus sintomas podem se sobrepor a outras doenças pulmonares e cardíacas. A tomografia computadorizada (angio-TC) com contraste é o exame de escolha para identificar o coágulo, enquanto o teste de D-dímero

pode ser usado para excluir a condição em pacientes de baixo risco. Em alguns casos, a cintilografia pulmonar e o ecocardiograma também podem ser utilizados. O tratamento do TEP inclui o uso de anticoagulantes para evitar a formação de novos coágulos, permitindo que o corpo dissolva o coágulo já existente. Em casos graves, podem ser usados medicamentos trombolíticos que dissolvem diretamente o coágulo, ou até mesmo a remoção mecânica por cirurgia ou cateterismo. Para pacientes que não podem receber anticoagulação, um filtro de veia cava pode ser utilizado para impedir que coágulos alcancem os pulmões.

Em alguns casos, algumas alterações em exame de eletrocardiograma podem auxiliar no diagnóstico da TEP, como a inversão de ondas T em derivações V1-V4, indicando uma sobrecarga de pressão do ventrículo direito ou o padrão QR em V1, sugerindo isquemia do ventrículo direito. O padrão S1Q3T3 é um achado clássico, embora não específico, e bloqueio de ramo direito incompleto ou completo também pode ocorrer. Em casos mais leves, o único achado ECG pode ser taquicardia sinusal, presente em 40% dos pacientes. É importante notar que essas alterações não são específicas de TEP e devem ser consideradas em conjunto com sintomas clínicos, exames de imagem e outros achados laboratoriais para um diagnóstico preciso (KONSTANTINIDES *et al.*, 2019).

A prevenção do tromboembolismo pulmonar é essencial, especialmente em pacientes com fatores de risco conhecidos. Isso inclui medidas como a movimentação frequente durante longas viagens ou internações, o uso de meias de compressão para melhorar o retorno venoso e, em casos de alto risco, a administração de anticoagulantes preventivos. O prognóstico para pacientes com TEP depende da gravidade do bloqueio e da rapidez do tratamento. Se não tratado, o TEP pode ser fatal, especialmente em

pacientes com coágulos grandes ou condições pré-existent, como doenças cardíacas. No entanto, com o diagnóstico e tratamento corretos, a maioria dos pacientes pode se recuperar adequadamente.

Trombose venosa profunda

A trombose venosa profunda (TVP) é uma condição caracterizada pela dificuldade de retorno venoso para o coração e a formação de trombos dentro de veias profundas dos membros inferiores. Na TVP, os coágulos são geralmente formados em veias profundas da panturrilha. Além disso, o percentual de envolvimento em locais específicos é: 40% nas veias distais, 20% nas femorais, 16% nas veias poplíteas e 4% nas ilíacas. Os sintomas mais característicos incluem inchaço, dor e vermelhidão na perna afetada (COMEROTA *et al.*, 2019, WAHEED *et al.*, 2023).

A TVP frequentemente se manifesta com sinais e sintomas não específicos, como dor repentina, inchaço, eritema e sensação de calor no membro inferior, geralmente de maneira unilateral. Essas manifestações são comuns a várias condições, o que dificulta o diagnóstico clínico isolado e torna imprescindível o uso de testes objetivos para confirmar ou excluir a presença da TVP. Veias superficiais proeminentes, desconforto na panturrilha após dorsiflexão passiva do pé (sinal de Homans) e cianose periférica são manifestações clínicas de maior complexidade que podem, ou não, apresentar-se em paciente com TVP mais severo. É crucial que os métodos diagnósticos possuam alta sensibilidade e especificidade, permitindo uma avaliação precisa da condição. Nesse contexto, os exames laboratoriais e de imagem tornam-se fundamentais na prática clínica (BHATT *et al.*, 2020; ALBRICKER *et al.*, 2022).

Os principais métodos empregados para identificar a TVP incluem a dosagem de dímero

D e a ultrassonografia vascular com Doppler. A venografia, embora tenha sido o padrão-ouro historicamente, atualmente apresenta um uso mais limitado, sendo utilizada principalmente em estudos comparativos para avaliar a eficácia de outros métodos diagnósticos, como os ultrassonográficos. A escolha do método diagnóstico deve considerar a sensibilidade e especificidade de cada exame, além da combinação de testes, que é a abordagem ideal para estratégias diagnósticas baseadas em evidências. Essa estratégia assegura maior precisão e segurança no diagnóstico e manejo da TVP (BHATT *et al.*, 2020; ALBRICKER *et al.*, 2022).

O tratamento da TVP aguda de membros inferiores tem como objetivo evitar a progressão do trombo e reduzir o risco das possíveis complicações. A abordagem inicial utiliza-se de anticoagulantes como Heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF), seguido de anticoagulantes orais, como a varfarina, desde que não haja contraindicação. O tratamento não farmacológico também é de suma importância. Além da deambulação precoce para pacientes com TVP aguda, o uso de meias compressivas pode reduzir em até 50% a incidência de síndrome pós-trombótica (SPT) (PRESTI, 2015).

Acidente vascular encefálico

O acidente vascular encefálico (AVE) ocorre devido à formação de um trombo, que leva à oclusão de uma artéria causando redução do fluxo sanguíneo, com consequente isquemia da área afetada. O AVE pode ser de origem embólica, quando o trombo é originário de uma artéria distante e caminha pela circulação até obstruir uma artéria, ou trombótica, quando o trombo é formado na própria artéria envolvida no AVE. Os principais fatores de risco para o AVE são hipertensão arterial, histórico familiar de doença cerebrovascular, diabetes mellitus,

tabagismo, hipercolesterolemia e idade maior de 60 anos.

A apresentação clínica do paciente com AVE pode ser variável, já que os sintomas dependem da região acometida. Porém, deve-se observar déficit neurológico, súbito ou com rápida progressão, paralisia em um lado do corpo, dificuldade para falar ou compreender a fala, tontura ou vertigem súbita, perda da visão em um ou ambos os olhos e dificuldade na marcha.

O diagnóstico do AVE é feito por meio de avaliação clínica e exames de imagem. É importante realizar uma anamnese detalhada buscando obter informações sobre os sintomas do paciente como histórico médico, doenças preexistentes, medicamentos em uso e histórico familiar de doenças. Realizar um exame físico completo, focado na avaliação neurológica, incluindo o nível de consciência, sensibilidade, fala e força muscular. Para confirmar o diagnóstico, são solicitados exames de imagem, sendo a tomografia computadorizada (TC) o meio mais utilizado para detectar hemorragias cerebrais e isquemias recentes. Por sua vez, a ressonância magnética (RM), é mais sensível na identificação de lesões cerebrais, especialmente em fases iniciais do AVE.

Prevenção dos eventos tromboembólicos

A prevenção de eventos tromboembólicos pode ser desafiadora, visto que muitas estratégias de prevenção envolvem além de medicações e manejo de doenças crônicas a educação do paciente com mudanças no estilo de vida. A prevenção pode ser dividida em profilaxia primária, que tem como objetivos prevenir a formação de trombos em indivíduos sem histórico de eventos tromboembólicos e a prevenção secundária, que tenta evitar que pacientes que já sofreram episódios trombóticos repitam o caso (JAMESON *et al.*, 2018).

O uso de fármacos como profilaxia tem grande importância principalmente no ambiente hospitalar. Pacientes que passaram por cirurgias ou com histórico de eventos cardiovasculares têm maior risco para eventos tromboembólicos e seus eventos progressivos, comumente é utilizado anticoagulantes e antiplaquetários. A anticoagulação é fundamental na prevenção de eventos trombóticos, medicamentos com rivaroxabana e apixabana que atuam diretamente no fator X da cascata de coagulação possuem a vantagem de não requerer o monitoramento tão intenso além de serem medicamentos de uso oral. Para pacientes que já fazem o uso de anticoagulantes como varfarina por exemplo é necessário medir os riscos de eventos tromboembólicos versus eventos hemorrágicos já que esses medicamentos estão intimamente ligados à coagulação plaquetária. Quando tratamos de pacientes pré-cirúrgicos uma opção é fazer ponte com heparina não fracionada a qual poderá ser suspensa poucas horas antes da cirurgia, entretanto essa forma de profilaxia necessita de monitoramento rigoroso (JAMESON *et al.*, 2018; KATZUNG & TREVOR, 2020).

Devem ser avaliados indivíduos com doenças crônicas e situações em que o risco de eventos tromboembólicos é aumentado devido a fatores hormonais. O controle de doenças crônicas como síndromes metabólicas, hipertensão arterial e cardiopatias é de grande importância visto que esse são fatores diretamente ligados a eventos tromboembólicos. O uso de contraceptivos hormonais deve ser válido em indivíduos com histórico pessoal ou familiar de trombose, além disso pacientes oncológicos demonstram ter maior risco de trombose, assim como pacientes transfundidos. Outros fatores vantajosos para prevenção dos eventos trombóticos é o uso de meias de compressão que ajudam no retorno venoso e principalmente a mobilização do

paciente, para prevenir a estase venosa e melhorar a circulação sanguínea é fundamental que o paciente se movimente, em casos que o paciente não consegue deambular uma opção são os dispositivos de compressão pneumática que estimulam o fluxo venoso nas pernas (TOWNSEND *et al.*, 2017. JAMESON *et al.*, 2018).

As mudanças no estilo de vida são cruciais na prevenção da trombose. O sedentarismo é um dos principais fatores de risco para desenvolvimento de eventos tromboembólicos, além de estar ligado a doenças metabólicas e principalmente a obesidade que leva à disfunção vascular, resistência à insulina e aterosclerose, aumentando o risco de formação de trombos, a falta de exercícios físicos favorece a estase venosa e a piora da circulação sanguínea. Por fim, é importante ressaltar que a cessação do tabagismo é de suma importância, devido ao fato que o tabagismo prejudica a função endotelial, aumentando a inflamação e elevando os riscos de trombose (MIDDLEKAUFF, 2019; SOUZA *et al.*, 2023).

Manejo dos eventos tromboembólicos

Os objetivos do tratamento da TVP são o alívio dos sintomas agudos da doença, a tentativa de evitar a recorrência do evento trombótico e a progressão para TEP. A heparina não fracionada é uma droga bastante eficaz no tratamento da TVP na fase ativa. Uma vez confirmado o episódio de TVP, o tratamento deve ser iniciado o quanto antes, considerando que o paciente não tenha contraindicações ao uso de anticoagulantes. Deve ser obtido um hemograma completo, inclusive com plaquetimetria, além de exames de *screening* do sistema hemostático: tempo de tromboplastina parcial ativada e tempo de protrombina. Em torno do 5º dia de heparinização é importante que se obtenha uma nova dosagem de plaquetas devido à possibilidade da ocorrência de uma complicação bem

conhecida relacionada ao uso de heparina: a trombocitopenia induzida pela heparina.

As heparinas de baixo peso molecular tem substituído com algumas vantagens a heparina não fracionada. Elas possuem meia-vida plasmática mais longa, melhor biodisponibilidade após aplicação subcutânea e menor variabilidade de resposta a doses fixas. Como resultado dessas propriedades farmacocinéticas, um efeito anticoagulante estável e duradouro é atingido, quando essas drogas são ministradas por via subcutânea sem necessidade de monitorização com exames laboratoriais.

A classe de droga dos anticoagulantes orais compõe o arsenal terapêutico utilizado para a anticoagulação a longo prazo nos pacientes com TVP. Existem dois tipos no Brasil: a varfarina e a femprocumona. Devido à menor meia-vida, a varfarina apresenta melhor perfil para utilização clínica, com menores riscos de superdosagem e controle mais fácil da anticoagulação.

Nas situações específicas, pacientes com TVP assintomática, apresentam baixo risco de evolução para TEP e podem ser conduzidos apenas pela repetição sistemática do exame ultrassonográfico nas duas semanas posteriores à identificação do trombo. Caso apresentem sinais de aumento ou extensão da trombose, mesmo que continuem assintomáticos, devem ser anticoagulados.

Como medidas de tratamento associadas, no início do tratamento o paciente deve permanecer em repouso, preferencialmente com o membro inferior elevado. AINES devem ser evitados, uma vez que seu uso concomitante à heparina ou a anticoagulantes orais pode contribuir para a ocorrência de sangramentos. A movimentação dos membros inferiores deve ser estimulada no intuito de melhorar o fluxo venoso e a deambulação deve ser iniciada tão logo os sintomas permitam. Por ocasião da alta hospitalar, o paciente deve ser orientado a utilizar meias

elásticas de alta compressão, com a finalidade de minimizar a formação de edema.

Relato de caso

Paciente, mulher, 25 anos, com histórico de fratura de fíbula e maléolo lateral com deslocamento posterior tratado de forma conservadora, após retirada do gesso, no dia 01/02/2019 paciente apresentou angina e lipotímia em seu domicílio. Mãe da paciente, médica, entrou em contato com médico cardiologista intensivista da família e foi acionado o plano de saúde. Durante o primeiro atendimento, foi constatado pulso radial fraco, cianose, dispneia e que utilizava anticoncepcional por via oral que continha estrogênio e progesterona, fator de risco para trombose. Paciente então é levada para o Hospital Mãe de Deus (HMD) em Porto Alegre em caráter de urgência com suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP), chegando no HMD, é avaliada pelo médico responsável e prontamente acessada, medicada com morfina para dor torácica e iniciado a oxigenoterapia. Parâmetros da paciente: SpO₂ 84%, FC 120 bpm em repouso, dispneia leve e após administração de O₂ paciente apresentou-se normopneico. Realizado ecocardiograma beira leito, onde foi visualizado que o ventrículo direito (VD) apresentou aumento de tamanho da câmara cardíaca, sugerindo hipertensão pulmonar. Após estabilização inicial, foi coletado sangue para revelar o nível de creatinina (0,9mg/dL), pois a paciente possuía histórico de pielonefrites recorrentes e rim esquerdo (RE) com 28% de função com cintilografia prévia.

Paciente levada para o setor de imagem para angiotomografia contrastada para diagnóstico definitivo de TEP, angiotomografia revela TEP bilateral, afetando lobo médio e inferior dos pulmões. Paciente então admitida na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), sob orientação de repouso, dieta líquida por 48 horas caso fosse

necessário intubação orotraqueal (IOT) e com prescrição de oxigenoterapia 100% 4L/min, enoxaparina subcutânea (SC) 80mg a cada 12 horas. Após 5 dias no setor da UTI, paciente evoluindo bem, já em dieta branda, foi transportada para a área dos quartos para continuar a monitoração até ser possível a alta hospitalar. Durante a internação no andar, paciente iniciou troca da medicação SC para varfarina 5mg via oral (VO), permaneceu no andar até o dia 14/02/2019, quando obteve a alta hospitalar. Desse modo, foi prescrito recomendação de manter medicação já iniciada durante a internação e realizar controle hematológico com frequência, após 1 mês com a medicação foi solicitado que realizasse a troca da varfarina 5mg por rivaroxabana 20mg, com prescrição de 8 meses de uso contínuo, seguindo as recomendações, após esse período, foi suspenso o uso de rivaroxabana e a paciente obteve alta clínica.

CONCLUSÃO

Os eventos tromboembólicos, incluindo trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP), representam complicações potencialmente fatais em unidades de terapia intensiva, demandando uma abordagem de prevenção e tratamento rigorosa e baseada em evidências. Compreender os fatores fisiopatológicos, como a Tríade de Virchow – lesão endotelial, estase sanguínea e hipercoagulabilidade –, é essencial para prevenir o desenvolvimento de trombos e antecipar intervenções adequadas.

A partir das estratégias preventivas, o capítulo evidencia a importância de medidas como anticoagulação profilática, uso de dispositivos de compressão e mobilização precoce dos pacientes, abordagens cruciais para a redução dos riscos em pacientes críticos. No tratamento dos casos já instalados, o emprego de anticoagulan-

tes, heparinas e terapias trombolíticas, bem como o uso de filtros de veia cava, são discutidos como recursos fundamentais no manejo de pacientes com alto risco de TEP.

Portanto, este capítulo destaca que, com um diagnóstico precoce, a avaliação dos fatores de risco e a escolha de terapias específicas e indi-

vidualizadas, é possível reduzir significativamente a morbimortalidade associada aos eventos tromboembólicos em UTI. Esse conhecimento é indispensável para o desenvolvimento de protocolos eficazes, promovendo uma resposta clínica eficiente frente a essas complicações em um ambiente de alta complexidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBRICKER, A.C.L. *et al.* Joint Guideline on Venous Thromboembolism – 2022. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, n. 4, p. 797, 2022. doi: 10.36660/abc.20220372.
- BHATT, M. *et al.* Diagnosis of deep vein thrombosis of the lower extremity: a systematic review and meta-analysis of test accuracy. *Blood Advances*, v. 4, n. 7, p. 1250, 2020. doi: 10.1182/bloodadvances.2019000960.
- BONI, G. & SANTOS, M.L. Fisiopatologia do Tromboembolismo Pulmonar. *ConScientiae Saúde*, [S. l.], v. 8, n. 1, p. 145, 2009. DOI: 10.5585/conssaude.v8i1.1324.
- COMEROTA, A.J. *et al.* Endovascular Thrombus Removal for Acute Iliofemoral Deep Vein Thrombosis. *Circulation*, v. 139, n. 9, p. 1162, 2019. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037425.
- HALL, J.E. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13. ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, 2016.
- HELMS, J. *et al.* Thromboprophylaxis in Critical Care. *Intensive Care Medicine*, v. 49, p. 75, 2023. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06850-7>.
- JAMESON, J.L. *et al.* *Medicina Interna de Harrison*, 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2018.
- KATZUNG, B.G. & TREVOR, A.J. *Farmacologia Básica e Clínica Ilustrada*. 14. ed. Porto Alegre: Artmed, 2020.
- KONSTANTINIDES, S.V. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*, v. 41, n. 4, p. 543, 2019. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- MIDDLEKAUFF, H.R. Cardiovascular Impact of Electronic-Cigarette Use. *Trends in Cardiovascular Medicine*, v. 30, n. 3, p. 133, 2019. doi: 10.1016/j.tcm.2019.04.006.
- PRESTI, Calógero; KAUFFMAN, Paulo. Trombose venosa profunda aguda dos membros inferiores. In: *Tratado de clínica médica*, vol. 1. Tradução. São Paulo: Roca, 2009.
- SOUZA, J.A. *et al.* A Obesidade e suas Repercussões Cardiovasculares. *Seven Editora*, [S. l.], p. 1440, 2023. <https://doi.org/10.56238/ciesaudesv1-107>.
- TOWNSEND, C.M. *et al.* *Sabiston: Tratado de Cirurgia*. 20. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- WAHEED, S.M. *et al.* Deep Vein Thrombosis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): 2023.