

TRAUMA, CIRURGIA E Medicina Intensiva

EDIÇÃO V

Capítulo 05

TROMBOEMBOLISMO VENOSO: ABORDAGEM CLÍNICA DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E DO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

GUSTAVO BELTRAME¹
FABIELLE MENEZES TOLFO¹
PEDRO MENDES MACIEL¹
MARIELLY ZANINI ALBERTON¹

¹Discente – Medicina da Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC).

Palavras-Chave: Tromboembolismo Venoso; Trombose Venosa Profunda; Tromboembolismo Pulmonar.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV) é uma síndrome que possui dois principais componentes: a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP) (GOLDMAN *et al.*, 2019; JAMESON *et al.*, 2018). Comumente, a TVP pode resultar em complicações, sendo as mais frequentes o próprio TEP e a síndrome pós-trombótica (GOLDMAN *et al.*, 2019; JAMESON *et al.*, 2018). A TVP, por definição, é a formação de trombos em veias profundas, sendo mais comuns em membros inferiores, e conta com obstrução total ou parcial do vaso (SBACV, 2015). Já o TEP geralmente é uma complicação da TVP de membros inferiores proximais, resultante de um êmbolo que sai desta região e se aloja no pulmão (GOLDMAN *et al.*, 2019). O desfecho da TEV é responsável por causar morte tecidual isquêmica e incapacidade vascular, além de doença psicológica, estresse emocional e até a morte (JAMESON *et al.*, 2018). Ainda, cabe ressaltar a importância de se atentar, sobretudo, aos pacientes oncológicos e às gestantes, duas populações para as quais a TEV é bastante frequente (SBACV, 2015; CAMELLI *et al.*, 2004).

O diagnóstico é baseado na suspeição da TEP, TVP ou da síndrome pós-trombótica a partir da anamnese e do exame físico, relacionado aos escores de probabilidade e aos exames complementares para cada caso em questão, possibilitando a definição da etiologia. O tratamento normalmente conta com medidas convencionais não farmacológicas e/ou farmacológicas, principalmente com sintomáticos e com anticoagulação. Também podem ser úteis tratamentos invasivos, a depender da gravidade de cada caso avaliado especificamente.

Este estudo teve como objetivo abordar os aspectos fundamentais da trombose venosa profunda e do tromboembolismo pulmonar, inclu-

indo sua definição, fatores de risco, diagnóstico, complicações e estratégias terapêuticas, com base na literatura científica. Ressalta-se que o tromboembolismo venoso é uma condição clínica de grande relevância, devido à sua elevada morbimortalidade e ao impacto emocional nos pacientes. A identificação precoce e o manejo adequado são cruciais para otimizar os desfechos clínicos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de outubro a dezembro de 2024 por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e periódicos on-line. Foram utilizados os descritores: tromboembolismo venoso, trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. Desta busca foram encontrados 50 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos no idioma inglês; publicados no período de 2004 a 2020 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. Após os critérios de seleção restaram 21 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia do TEV

No contexto global, cerca de 600.000 casos de TEV são diagnosticados anualmente, dos quais 80.000 morrem por consequências disso (KAHN, 2016). Ainda, sabe-se que o padrão de

incidência é semelhante em ambos os sexos, mas tendo alta relação conforme a idade aumenta (KAHN, 2016). A maioria das TVP de não gestantes ocorre em veias distais e não oferecem elevados riscos de TEP (BATES *et al.*, 2012). Porém, em gestantes, a maioria dos trombos, cerca de 90%, ocorre em veias proximais, sobretudo no membro inferior esquerdo, e boa parte está relacionada à síndrome de May-Thurner (BATES *et al.*, 2012). Cinquenta por cento dos casos de TVP proximal geram êmbolos pulmonares e desencadeiam a TEP, fator que a transforma na principal complicação da TVP (BATES *et al.*, 2012).

Fisiopatologia do TEV

A teoria aceita atualmente diz respeito à tríade de Virchow, na qual os fatores como: (1) estase sanguínea, (2) lesão endotelial e (3) estado de hipercoagulabilidade são os responsáveis pelos eventos trombóticos (BATES *et al.*, 2012; KAHN, 2016). Na presença de um ou mais desses três pilares, tem-se o recrutamento de plaquetas ativadas, as quais liberarão mediadores inflamatórios (KAHN, 2016). Essas substâncias têm por função atrair neutrófilos e formar redes pró-trombóticas, que favorecem a agregação plaquetária (KAHN, 2016). Existem fatores pró-trombóticos que auxiliam nesse processo:

Adquiridos: cirurgia recente, câncer, trauma, viagens longas, entre outros (BATES *et al.*, 2012). Hereditários: mutação do fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina, deficiência de anticoagulantes endógenos, entre outros (BATES *et al.*, 2012).

O processo de embolização ocorre quando o trombo venoso se desprende, formando um êmbolo, que percorre o sistema venoso até se alojar na circulação pulmonar, dando origem ao TEP (KAHN, 2016). O TEP causa uma ineficiente transferência de oxigênio pelos pulmões aos vasos sanguíneos, formando espaço morto

na área afetada e causando hipoxemia arterial (KAHN, 2016). Além disso, outros fatores também estão presentes, como:

(1) Aumento da resistência vascular pulmonar e, por conseguinte, Cor Pulmonale (KAHN, 2016); (2) Comprometimento da troca gasosa por aumento do espaço morto (KAHN, 2016); (3) Menor complacência pulmonar resultante do surgimento de edema, de hemorragia pulmonar e da perda de surfactantes (KAHN, 2016); (4) Hiperventilação pulmonar por reflexos alveolares frente à hipóxia arterial (KAHN, 2016).

A Síndrome de May-Thurner se caracteriza pela compressão da artéria íliaca esquerda sobre a veia íliaca esquerda contra as vértebras da coluna lombar, isso ocorre principalmente quando se tem o aumento da pressão abdominal, o que a torna importante no contexto da gravidez (BATES *et al.*, 2012).

Apresentação clínica da TVP

O quadro clínico clássico acomete os membros inferiores e apresenta dor, edema, eritema, cianose, flebite, dilatação do sistema venoso superficial, sinais flogísticos, empastamento muscular, dor à palpação, cordão palpável, hipersensibilidade e alteração na coloração (BATES *et al.*, 2012; KAHN, 2016). Entretanto, alguns casos podem ser totalmente assintomáticos (BATES *et al.*, 2012). O médico sempre deve se atentar caso o paciente apresente sintomas que sugerem malignidade, como hematúria, fadiga, emagrecimento, inapetência, hemoptise e hematoquezia, pois eles sugerem malignidade (KAHN, 2016). Também é importante correlacionar possíveis históricos familiares, especialmente em parentes de primeiro grau com menos de 50 anos e com histórico de TEV, necessitando-se investigar fatores de risco hereditários (KAHN, 2016).

Os sinais vitais costumam estar normais, caso a TVP se apresente de forma isolada. No en-

tanto, em todo paciente com diagnóstico de TVP, deve-se suspeitar de TEP, sobretudo se apresentarem: taquipneia, cianose, dispneia, desaturação, taquicardia, turgência jugular e B2 hiperfonética (BATES *et al.*, 2012).

A presença de alguns sinais semiológicos pode auxiliar no diagnóstico:

Sinal de Homans: Paciente sentirá dor na panturrilha acometida após realizar a flexão do pé ipsilateral por conta do quadro inflamatório (BATES *et al.*, 2012). Cordão palpável em panturrilha: O membro acometido terá maior diâmetro que o não acometido dado os sinais flogísticos. Este achado é característico de trombose venosa superficial (TVS). Entretanto, a TVS muito rotineiramente pode complicar em TVP (BATES *et al.*, 2012).

Classificação da TVP

A classificação da TVP é dividida em membro superior ou inferior (SBACV, 2015). A partir disso, é comum subdividi-la em proximal ou distal, especialmente no membro inferior, para então mensurar a gravidade da patologia (JAMESON *et al.*, 2018).

TVP de membros inferiores

A TVP de membros inferiores é a mais comum e pode ser subdividida em:

Proximal – Acomete veia ilíaca, femoral e/ou poplítea. Geralmente são esses os casos que progridem com TEP e/ou síndrome pós-trombótica (GOLDMAN *et al.*, 2019).

Distal – Acomete veias abaixo da poplítea e não costumam evoluir com TEP ou síndrome pós-trombótica. Entretanto, em 20% dos casos, podem se tornar TVP proximal (CARAMELLI *et al.*, 2004).

TVP de membros superiores

A TVP de membros superiores é mais rara e geralmente associada a procedimentos invasivos, como instalação de marca-passos e cateteres (MUSTAFA *et al.*, 2018).

Abordagem diagnóstica da TVP

Inicia-se o diagnóstico com o cálculo de probabilidade do Escore de Wells (EW) para TVP:

Baixa probabilidade: O D-dímero é o exame inicial a ser solicitado. Caso este exame venha negativo, exclui-se o diagnóstico de TVP. Se o exame for positivo, solicita-se o Doppler Venoso de membros inferiores no membro suspeito. Vale ressaltar que o Doppler Venoso de membros inferiores deve ser solicitado sem a necessidade do D-dímero em casos de comorbidades que possam interferir no D-dímero, como: gravidez, sepse, infarto agudo do miocárdio (IAM) e traumas (SBAVC, 2015).

Moderada ou alta probabilidade: Solicita-se o Doppler Venoso de membros inferiores. Se o exame for positivo, confirma-se o diagnóstico. Caso seja negativo, solicita-se o D-dímero, que, quando negativo, descarta TVP. No entanto, quando positivo, é necessário realizar novamente o Doppler Venoso de membros inferiores após 3 a 7 dias ou realizar uma Venografia, sendo esta última preferível (SBAVC, 2015).

Se houver risco para TEP, é fundamental solicitar exames de imagem, como angio-TC de artérias pulmonares, cintilografia de ventilação-perfusão pulmonar ou angiografia pulmonar (CARAMELLI *et al.*, 2004). Exames laboratoriais também são úteis para investigar e auxiliar no ajuste do tratamento do paciente. Inicialmente, devem ser solicitados: hemograma, coagulograma, eletrólitos, função renal e função hepática (STUBBS *et al.*, 2018). Caso haja alguma alteração, investiga-se de modo mais específico conforme a necessidade de cada paciente (KAHN, 2016).

A procura por neoplasias malignas deve ser realizada em pacientes com quadro de tromboembolismo venoso (TEV) que apresentem sinais clínicos sugestivos, como emagrecimento excessivo, ou naqueles em que não se encontre

uma causa base (JAMESON *et al.*, 2018). O rastreio de trombofilias também pode ser útil em pacientes cuja anamnese indique alguma relação familiar (KAHN, 2016).

Diagnóstico diferencial da TVP

Os principais diagnósticos diferenciais sempre devem levar em conta outras doenças vasculares, como: síndrome pós-trombótica, tromboflebite superficial, edema medicamentoso ou edema por imobilização do membro (SBACV, 2015; CARAMELLI *et al.*, 2004). Quadros de celulite, cisto de Baker e traumas de membros inferiores também podem confundir, especialmente os traumas não expostos (SBA-CV, 2015; CARAMELLI *et al.*, 2004).

Tratamento da TVP

Em casos de TVP, é essencial prevenir a expansão e a recorrência dos trombos para que se possa reduzir o risco de complicações, como a TEP e a síndrome pós-trombótica. O tratamento é dividido em: (1) não farmacológico; (2) farmacológico e (3) invasivo.

Quanto ao tratamento não farmacológico, o ideal é evitar o repouso completo e buscar a deambulação precoce e a utilização de meias compressivas (CARAMELLI *et al.*, 2004). Já o tratamento farmacológico consiste em anticoagulantes e trombólise. Porém, sempre que necessário, medidas de suporte são úteis até que a causa base seja solucionada (STUBBS *et al.*, 2018).

Anticoagulação na TVP

A anticoagulação é indicada aos pacientes que não possuem contraindicações. As principais contraindicações abrangem a presença de sangramento ativo, trombocitopenia, trauma importante, cirurgia recente ou hipertensão grave (KAHN, 2016).

A anticoagulação ocorre em 2 etapas obrigatórias:

Fase aguda (5 a 21 dias), escolher apenas uma das opções abaixo (STUBBS *et al.*, 2018):

Heparina de baixo peso molecular - Enoxaparina 1 mg/kg SC 12/12 horas. Esse medicamento é preferível na maioria dos casos (CARAMELLI *et al.*, 2004).

Anticoagulante oral – Rivaroxabana 15 mg VO 12/12h por 21 dias ou Apixabana 10 mg 2x/dia por 7 dias (STUBBS *et al.*, 2018).

Os anticoagulantes orais (ex.: inibidores do fator Xa e inibidores diretos da trombina) têm a vantagem de não precisarem de monitorização do INR (KAHN, 2016). Mesmo assim, esses medicamentos obedecem às contraindicações de anticoagulação e serão aplicados apenas em pacientes com função renal e hepática normais, além de clinicamente estáveis (STUBBS *et al.*, 2018).

O sangramento é o efeito colateral/complicação mais importante e o médico deve ficar atento na presença de fatores de risco como: idade avançada, presença de comorbidades e de terapia concomitante, em especial a antiplaquetária (SBAVC, 2015; CARAMELLI *et al.*, 2004).

Manutenção (3 a 6 meses), escolher apenas uma das opções abaixo (STUBBS *et al.*, 2018):

Cumarínico (antagonista da vitamina K) – Varfarina 5 a 10 mg VO de 24/24 horas e ajustar dose a fim de manter INR entre 2-3 (SBAVC, 2015).

OBS.: A utilização de heparina deve ser usada concomitantemente durante os 5 primeiros dias (SBAVC, 2015).

Anticoagulante oral - Rivaroxabana 20 mg VO 24/24h após os 21 dias de tratamento agudo ou Apixabana 5 mg 12/12h após os 7 dias (STUBBS *et al.*, 2018).

A duração do tratamento varia conforme alguns fatores inerentes a cada quadro clínico (CARAMELLI *et al.*, 2004):

3 meses – primeiro episódio de causa reversível ou fator de risco transitório;

Ad aeternum – trombofilicos e trombozes proximais;

Até resolução do quadro clínico ou indefinidamente – doença maligna ou paciente com recidiva.

Trombólise e trombectomia mecânica na TVP

A terapia trombólise deve ser realizada de modo precoce, em menos de 24 horas, e em todos os pacientes de TVP proximal sem risco elevado de sangramento (KAHN, 2016). Sua função é dissolver o trombo e minimizar as lesões que levam a complicações, como a síndrome pós-trombótica, TEP e amputações (SBAVC, 2015; KAHN, 2016). O fármaco utilizado é:

Alteplase 0,01 mg/kg/h até dose total de 20-25 mg EV diretamente na lesão, via cateter, durante 24-72h (SBACV, 2015).

Uma das principais indicações é a flegmasia cerúlea dolens, especialmente os quadros que cursam com sintomas em período inferior há 14 dias em pacientes com TVP proximal, com menos de 65 anos e com baixo risco de sangramentos (CARAMELLI *et al.*, 2004).

Dado importante é que antes da realização da trombólise é necessário investigar fatores que contraindicam a sua realização, como mais bem exemplificado no Quadro 3 do tópico de TEP. Além disso, a trombólise pode gerar ativação plaquetária paradoxal e, portanto, deve ser acompanhada de anticoagulação e de aspirina (SBAVC, 2015).

A trombectomia mecânica é indicada para pacientes que não podem realizar terapia trombólise e possuem TVP proximal ou flegmasia

cerúlea dolens, mas geralmente não é comum ser utilizada de forma isolada (KAHN, 2016).

A trombólise também pode ser considerada um tratamento minimamente invasivo, ao passo que sua melhor eficácia se atinge quando ela é administrada via cateter diretamente no trombo (Trombólise fármaco-mecânica) ao invés de sistêmica, pois a primeira produz menos efeitos colaterais (SBAVC, 2015; KAHN, 2016).

O filtro da veia cava é um tratamento invasivo que serve como alternativa para os pacientes que possuem contraindicação aos anticoagulantes e serve em embolia pulmonar recorrente (SBAVC, 2015).

Apresentação clínica do TEP

A apresentação clínica é bastante inespecífica e variada, o que dificulta no diagnóstico (KAHN, 2016). É fundamental se ater aos fatores de risco para que o diagnóstico seja facilitado (KAHN, 2016; KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Os quadros clínicos clássicos geralmente acompanham TEP submaciço e contam com: dor pleurítica, dor em pontada, tosse e, mais raramente, hemoptise (KAHN, 2016). Entretanto, também é comum que haja quadros mais atípicos, como síncope, febre, dor em flanco e chiado no peito, sendo este, mais comum em TEP maciças (KAHN, 2016).

Assim, exatamente como foi comentado no tópico de TVP, é necessário perceber os achados do quadro clínico que sugiram alguma relação com histórico familiar, indícios de malignidade ou síndrome de May-Thurner (SBACV, 2015; CARAMELLI *et al.*, 2004).

Os sinais vitais costumam estar alterados, tendo-se como presente taquicardia e taquipneia e, nos casos mais graves, estão acompanhados de hipotensão e de choque (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Os principais achados do exame físico são: taquipneia, dispneia, cianose, dessaturação, estertores pulmonares, taquicardia, B2 hiperfonética, sopro de insuficiência de tricúspide, turgência jugular patológica e sinais que corroboram com quadro de TVP (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Classificação do TEP

É necessário classificar o quadro clínico conforme a *Task Force on Pulmonary Embolism*, de acordo com a síndrome apresentada abaixo:

Embolia pulmonar leve – obstrução $\leq 30\%$ da árvore pulmonar arterial, sem maiores repercussões e com bom prognóstico;

Embolia pulmonar moderada – obstrução de 30-50% da árvore pulmonar arterial e, com isso, é bastante comum achados eletrocardiográficos de disfunção ventricular direita;

Embolia pulmonar maciça – obstrução $\geq 50\%$ da árvore pulmonar arterial que resulta em quadro de cor pulmonale e alto risco de choque cardiogênico;

Também é possível classificar determinadas regiões do pulmão como infartadas ou não. O infarto pulmonar é uma obstrução que gera morte celular e resulta em dor torácica, febre, hemoptise e leucocitose no paciente.

A classificação da *Task Force on Pulmonary Embolism* auxilia na relação do quadro clínico com o prognóstico patológico.

Abordagem diagnóstica do TEP

Inicialmente, é mandatório pesquisar a probabilidade via Escore de Wells (EW) para TEP. Após esta estratificação, a conduta deve ser tomada conforme o escore obtido (QASEEM *et al.*, 2007).

Baixa probabilidade (EW <2): O escore de PERC (*Pulmonary embolism rule-out criteria*) é aplicado visando a excluir o diagnóstico de

TEP. Se o paciente contemplar os 8 critérios abaixo, o diagnóstico de TEP é excluído sem necessidade de outro exame (GOODACRE, 2008). Porém, se ao menos um critério for positivo, é necessário solicitar o exame de D-dímero. Se o D-dímero vier negativo, ele exclui TEP (GOODACRE, 2008). Caso D-dímero venha positivo, solicitar exames de imagem, como a angio-TC de artérias pulmonares ou a cintilografia de ventilação-perfusão (V/Q) pulmonar (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Moderada probabilidade (EW de 2 a 6): Desde o início, deve-se solicitar o D-dímero (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020; KAHN, 2016). Caso negativo, ele exclui TEP (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020). Caso positivo, solicitar angio-TC de artérias pulmonares ou cintilografia de ventilação-perfusão pulmonar (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Alta probabilidade (EW >6): Solicitar exames de imagem, preferencialmente, Angio-TC arterial ou angiografia pulmonar (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020). Se possuir contraindicações de Angio-TC arterial, a segunda escolha é a cintilografia de ventilação-perfusão pulmonar (QASEEM *et al.*, 2007; KAHN, 2016). A arteriografia se torna uma opção caso se realize algum processo de intervenção ou quando tem alta probabilidade clínica com exames anteriores negativos (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Em uma segunda etapa, para que se encontre a causa base, é comum a realização de exames de rotina, como o hemograma, coagulograma e exames de função renal ou hepática, a fim de auxiliar a mapear a condição atual do paciente (QASEEM *et al.*, 2007). O Doppler Venoso de membros inferiores pode diagnosticar a TVP que originou o quadro de TEP (KAHN, 2016). Além disso, existem outros exames que também podem ser úteis no diagnóstico, como explicados no tópico de “exames complemen-

tares” e devem ser solicitados conforme a condição clínica do paciente (QASEEM *et al.*, 2007).

Somado a isso, o ecocardiograma e o eletrocardiograma também podem ajudar tanto na estratificação do quadro clínico quanto na mensuração das repercussões causadas pela TEP (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Sobre a gravidade do quadro clínico e a decisão a respeito da internação hospitalar, existe o escore de PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*) (**Tabela 5.1**). Essa escala divide os pacientes em cinco classes, como elucidado na **Tabela 5.2** e cada uma delas tem suas taxas de mortalidade (GOODACRE, 2008). No entanto, quando se utiliza a escala com o intuito de decidir sobre a necessidade de internações, costuma-se dividir os pacientes em dois grupos (KAHN, 2016). O primeiro, com baixo risco, tem pontuação menor ou igual a 85 (KAHN, 2016). O segundo grupo, com alto risco, tem pontuação maior que 85 (GOODACRE, 2008).

Tabela 5.2 Interpretação Escore PESI

Classificação	Decisão de Internações	Pontos	Letalidade
Classe I	Baixo risco	≤65	<1,6%
Classe II		66-85	1,6 a 3,5%
Classe III	Alto risco	86-105	3,2 a 7,1%
Classe IV		106-125	4 a 11,4%
Classe V		>125	10 a 24,5%

Fonte: Adaptado de KOSTANTINES *et al.*, 2020 e DUFFETT *et al.*, 2020.

Diagnóstico diferencial do TEP

Por se tratar de uma dor típica da região torácica, o diagnóstico diferencial inevitavelmente contará com casos de acometimento pulmonar, tais como: derrame pleural, traumas pulmonares ou musculoesqueléticos, pneumonias e pneumotórax (ESSIEN *et al.*, 2019). Também não se pode esquecer de possíveis causas cardiovasculares, como síndrome coronariana agu-

Os pacientes com baixo risco podem ser tratados ambulatorialmente, mas aqueles de alto risco, devem ser internados e monitorizados para, assim, realizar o tratamento (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Tabela 5.1 Escore PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*)

Parâmetro Clínico	Pontuação
Idade	Em anos
Sexo masculino	10
Histórico de câncer	30
Insuficiência cardíaca	10
Doença pulmonar crônica	10
Pulso ≥110	20
Pressão sistólica <100 mmHg	30
Frequência respiratória ≥30/minuto	20
Temperatura <36°C	20
Alteração do nível de consciência	60
Saturação de O ₂ <90%	20

Fonte: Adaptado de KOSTANTINES *et al.*, 2020 e DUFFETT *et al.*, 2020.

da, insuficiência cardíaca aguda, cor pulmonale, pericardite e tamponamento cardíaco (ESSIEN *et al.*, 2019).

Tratamento do TEP

O objetivo do tratamento é a administração de anticoagulantes e trombolíticos somado à manutenção da hemodinâmica estável do paciente (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

O tratamento farmacológico também consiste em anticoagulantes, trombolíticos e sempre que necessário, medidas de suporte servem até que a causa base seja solucionada (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Anticoagulação no TEP

Consiste na utilização de anticoagulantes em duas etapas:

Fase aguda (5 a 10 dias): utilizar apenas uma das seguintes drogas (ESSIEN *et al.*, 2019).

Anticoagulantes orais – Rivaroxabana 15 mg VO 12/12h por 21 dias ou Apixabana 10 mg VO 12/12h por 7 dias (ESSIEN *et al.*, 2019).

Heparina não fracionada – bolus de 80 un/Kg seguida de infusão em bolus de 18 un/kg/h, preferível em paciente com baixa função renal (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Heparina de baixo peso molecular – Enoxaparina 1 mg/kg SC de 12/12h (ESSIEN *et al.*, 2019).

Vale ressaltar que a heparina necessita do controle do PTTa entre 2-3 (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020).

Manutenção (3 a 6 meses), escolher apenas uma das seguintes drogas (ESSIEN *et al.*, 2019; KONSTANTINIDES *et al.*, 2020):

Cumarínico - Varfarina 5 mg/dia inicialmente e ajuste para manter o INR em 2-3. A heparina deverá ser mantida durante os 5 primeiros dias de uso (ESSIEN *et al.*, 2019).

Os anticoagulantes orais - Rivaroxabana 20 mg VO 24/24h ou Apixabana 5 mg VO 12/12h (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020). Não necessitam de monitorização do INR (ESSIEN *et al.*, 2019).

O tempo de uso dos anticoagulantes depende da apresentação do TEP (KONSTANTINIDES *et al.*, 2020):

Trombofilicos – tempo maior ou igual à 1 ano;

Câncer ativo – geralmente até a resolução do quadro patológico. Comum durar cerca de 5 anos;

TEP idiopático – duração mínima de 6 meses;

TEP recorrente – por prazo indeterminado, por vezes, *ad aeternum*;

TEP com fator de risco temporário – até o fator de risco não estar mais presente, cerca de 3 meses (ESSIEN *et al.*, 2019).

Trombólise no TEP

A trombólise tem maior eficácia nos primeiros 3 dias, mas é recomendada em até 14 dias, sendo a Alteplase 100 mg EV em 2h a droga de escolha (ESSIEN *et al.*, 2019).

CONCLUSÃO

Em conclusão, o tromboembolismo venoso é uma condição clínica complexa, com implicações significativas para a saúde dos pacientes, especialmente em casos de TVP e TEP.

A identificação precoce e a abordagem terapêutica adequada são essenciais para minimizar as complicações e melhorar os desfechos clínicos. A monitorização cuidadosa das populações de risco, como pacientes oncológicos e gestantes, é fundamental para a prevenção de eventos tromboembólicos graves. Dessa forma, o manejo adequado da TEV contribui para a redução da morbimortalidade e a melhora da qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BATES, S.M. *et al.* Diagnosis of DVT: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, v. 141, n. 2, p. e351S, 2012. doi:10.1378/chest.11-2299.

CARAMELLI, B. *et al.* Diretriz de Embolia Pulmonar. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 83, p. 1, 2004. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2004002000001>.

DUFFETT, L. *et al.* A. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ*, v. 370, p. m2177, 2020. <https://doi.org/10.1136/bmj.m2177>.

ESSIEN, E.-O. *et al.* Pulmonary Embolism. *The Medical Clinics of North America*, v. 103, n. 3, p. 549, 2019. doi:10.1016/j.mcna.2018.12.013.

GOLDMAN, L. *et al.* Goldman-Cecil medicine. 26. ed. Amsterdam: Elsevier, 2019.

GOODACRE, S. In the clinic. Deep venous thrombosis. *Annals of Internal Medicine*, v. 149, n. 5, p. ITC3-1, 2008. doi:10.7326/0003-4819-149-5-200809020-01003.

JAMESON, J.L. *et al.* Harrison's principles of internal medicine. 20. ed. New York: McGraw Hill Education, 2018.

KAHN, S.R. The post-thrombotic syndrome. *Hematology, American Society Hematology Education Program*, v. 2016, p. 413, 2016. doi:10.1182/asheducation-2016.1.413.

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, 2020. doi:10.1093/eurheartj/ehz405.

MUSTAFA, J. *et al.* Upper Extremity Deep Vein Thrombosis: Symptoms, Diagnosis, and Treatment. *Israeli Medical Association Journal*, v. 20, n. 1, p. 53, 2018.

QASEEM, A. *et al.* Joint American Academy of Family Physicians/American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, v. 146, n. 6, p. 454, 2007. doi:10.1370/afm.667.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR. Projeto Diretrizes SBACV Trombose Venosa Profunda Diagnóstico e Tratamento. Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular Regional de São Paulo, 2015. Disponível em: <https://sbacvsp.com.br/wp-content/uploads/2016/05/trombose-venosa-profunda.pdf>. Acesso em: 05/11/2024.

STUBBS, M.J. *et al.* Deep vein thrombosis. *BMJ*, v. 360, p. k351, 2018. doi:10.1136/bmj.k351.