

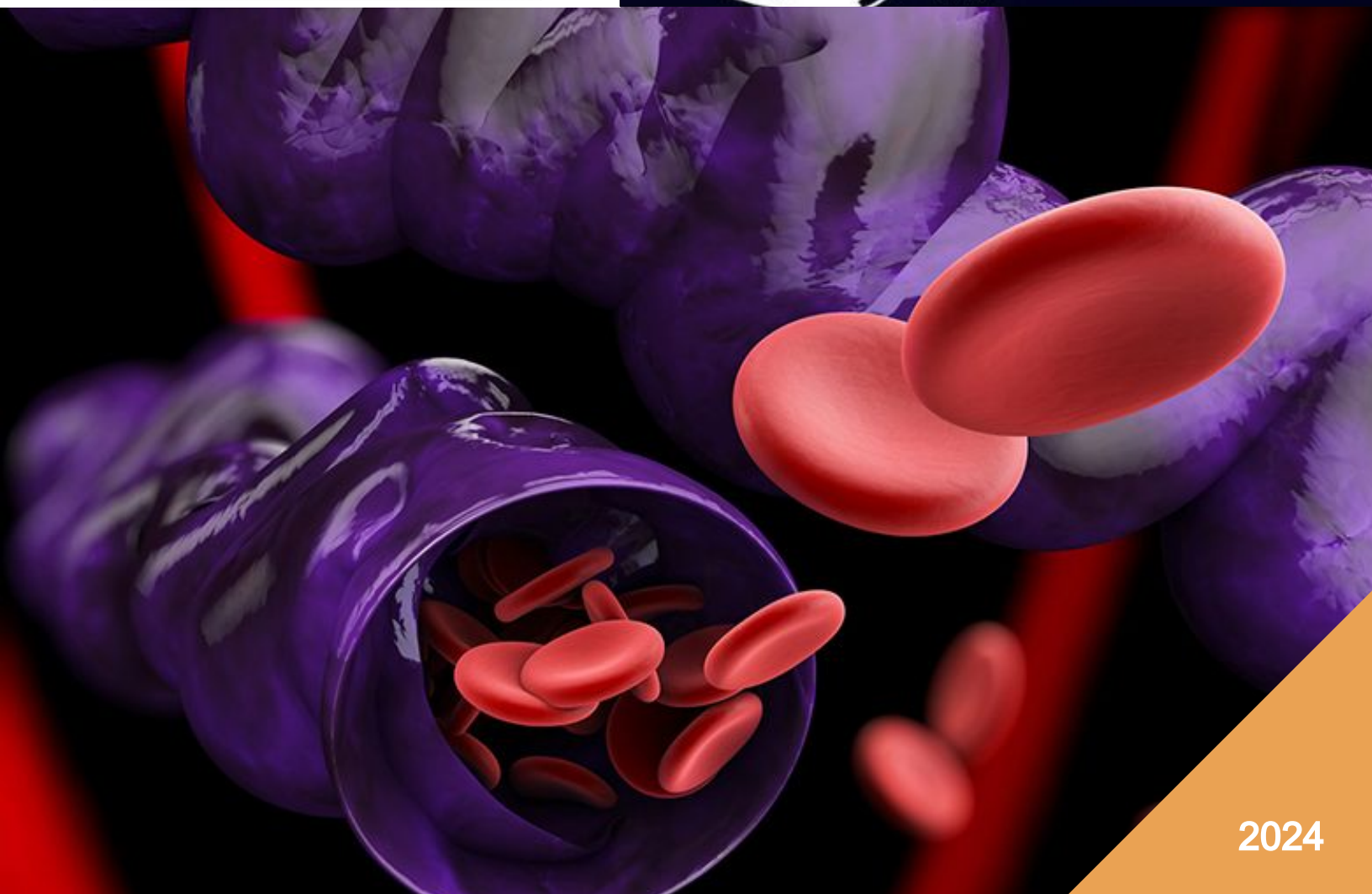
# DOENÇA TROMBOEMBÓLICA VENOSA: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

---

Luis Fernando Queiroz de Lima  
Carlos Alberto Sanches Pereira



Mestrado Profissional em Ensino  
em Ciências da Saúde e do Meio  
Ambiente  
UniFOA



## *Autores*



*Luis Fernando Queiroz de Lima*

Médico pela Universidade Federal Fluminense (UFF). Residência Médica em Cirurgia Geral e Cirurgia Vascular. Título de Especialista em Cirurgia Vascular pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV). Certificado Área de Atuação em Angiorradiologia e Cirurgia Endovascular pela SBACV e Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR). Certificado Área de Atuação em Ecografia Vascular com Doppler pela SBACV e CBR. Membro SBACV, Sociedade Brasileira de Laser em Medicina e Cirurgia e Society for Vascular Surgery. MBA em Gestão em Saúde pela FGV.



*Carlos Alberto Sanches Pereira*

Graduado em Ciências Biológicas. Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos. Doutorado em Biotecnologia Industrial. Professor MEC SMA - Mestrado em Ciências da Saúde e do Meio Ambiente do UNIFOA - Centro Universitário de Volta Redonda.

## DEDICATÓRIA

Dedico esta obra àquelas pessoas que em todos os momentos da minha vida estão incondicionalmente ao meu lado: minha família. Em especial ao meu filho a quem tento deixar o legado herdado dos meus pais: de que o conhecimento e a liberdade são os maiores bens do indivíduo.

## AGRADECIMENTOS

Minha sincera gratidão a todos os colaboradores e colegas do MECSMA (UniFOA) que me acompanharam e auxiliaram nessa jornada e a todos que apoiaram esse projeto. Agradecimentos, também, a todos aqueles que fizeram parte de minha formação acadêmica e profissional ao longo desses anos.

## APRESENTAÇÃO E INSTRUÇÕES DE USO

Esse e-book tem como objetivo auxiliar no aprendizado da doença tromboembólica venosa, permitindo que o estudante de medicina no último ano possa ampliar seus conhecimentos sobre o tema de maneira tão abrangente que permita aplicá-los na prática médica diária de maneira segura e assertiva, sempre em prol do bem do seu paciente.

Ele foi desenvolvido sob a luz da teoria da aprendizagem significativa, buscando agregar conhecimentos atualizados sobre a doença aos conhecimentos previamente adquiridos pelo leitor durante a sua formação. Por ser um livro digital (e-book) o produto traz a utilização de tecnologia digital, sendo adequado a atual realidade do ensino. Além disso, possui um caráter interativo com intuito de tornar a leitura mais dinâmica, agradável e completa.

Durante a leitura do texto, hiperlinks estarão grifados (na cor azul) e sublinhados. Ao clicar sobre eles novas "janelas" se abrirão com conteúdos adicionais sob diversas formas: vídeos, animações, figuras, mapas conceituais, textos e fotos. Na sessão de referência bibliográfica de cada capítulo os artigos científicos utilizados como base para pesquisa e confecção do e-book estarão, também, sublinhados e grifados em azul, possibilitando acessá-los em formato de arquivo PDF.

O e-book poderá ser acessado de qualquer dispositivo digital (mesmo smartphones ou tablets), conectados a internet, através do site [www.dtev.com.br](http://www.dtev.com.br). Porém para uma melhor utilização sugerimos telas maiores, como laptops ou desktops.

Bem vindos ao e-book DOENÇA TROMBOEMBÓLICA VENOSA: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO. Desejamos uma excelente leitura e que o conteúdo possa agregar em sua formação.

---

# PREFÁCIO

Quando recebi uma mensagem do Luis Fernando, dizendo que estava em processo de conclusão do seu curso de mestrado e que o produto final desta pós-graduação seria um *ebook* interativo sobre tromboembolismo venoso direcionado ao aprendizado dos acadêmicos de Medicina do ciclo profissional em todos os seus pontos relevantes, desde a epidemiologia, passando pelos fatores de risco, a fisiopatologia, o diagnóstico, a terapêutica e a profilaxia, utilizando conceitos básicos já bem estabelecidos na boa prática médica com conhecimentos mais recentes objetivando o desenvolvimento do raciocínio clínico do estudante sobre um tema com elevada morbimortalidade e de grande impacto social na sociedade civil, fiquei super orgulhoso. Parafraseando o célebre médico patologista, poliglota, antropólogo e político alemão, Rudolf Ludwig Karl Virchow: "Educação médica não existe somente para fornecer aos alunos uma maneira de ganhar a vida, mas para garantir a saúde da comunidade."

Além disso, Luis Fernando foi deveras "sedutor" para com o mestre lembrando os tempos de sua residência médica, na qual tive a felicidade de ser o preceptor. Os dias de *round*, com direito a discussão dos casos e das enfermidades, aliados aos sobreavisos quase sempre acionados por emergências e também aos dias de cirurgia eletiva no Hospital Central da Polícia Militar regados a pizza de tomate seco com rúcula que eu e todos os residentes da Cirurgia Vasculard compartilhávamos fez eclodir uma nostalgia maravilhosa. Realmente uma recordação sem igual, pois Luis é um dos meus mais diletos, brilhantes e queridos discípulos.

Pior, ou melhor! Luis Fernando me relatou que gostaria que o prefácio do livro fosse escrito por quem mais foi relevante na sua formação. Não preciso dizer que meus olhos se encheram de lágrimas e imediatamente, sem pestanejar, aceitei o surpreendente convite para escrevê-lo.

Levei mais de uma semana para me desincumbir da tarefa de tamanha honra, uma vez que a responsabilidade era muito grande e me embarçava tanto quanto minha agenda atribulada dividida pela UERJ, PMERJ, SBACV e consultório. Não sabia ao certo por onde começar, nem por onde adentrar aquela gama de questões que Luis, com uma sutileza incrível, conseguia tão bem simplificar e traduzir em palavras. E muito menos sabia como sair dali com um prefácio à altura do dito *e-book*.

Após terminar de ler a belíssima obra, sem sombra de dúvidas, afianço e recomendo a leitura, pois a linguagem é fácil e faz com que o livro seja de consulta fácil, rápida e prática, sendo capaz de subtrair as dúvidas dos jovens alunos e se tornando uma referência para elucidar com brevidade situações do dia-a-dia.

Poder vivenciar esta experiência de prefaciard um texto criado por um ex-aluno e que se tornou um grande colega de especialidade foi uma emoção sem igual, pois como cita o pai da Patologia moderna e da Medicina social, criador da tão importante tríade do TEV, a qual leva o seu sobrenome: "Apenas aqueles que consideram a cura como o objetivo final de seus esforços podem ser designados como médicos." Boa leitura a todos!

## Francisco João Sahagoff de Deus Vieira Gomes

Angiologista, Cirurgião geral, vascular, endovascular e de trauma. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Cirurgião vascular da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro (PMERJ). Membro titular da Academia Brasileira de Medicina Militar (ABMM). Membro titular e do Conselho Científico da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV). Membro titular da Sociedade Brasileira de Atendimento Integrado ao Traumatizado (SBAIT). Membro titular e Diretor da Seção Especializada de Cirurgia Vascular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Membro titular e fundador da Endovascular Resuscitation and Trauma Management Society. Membro do Corpo editorial do Journal of Endovascular Resuscitation and Trauma Management.

# Sumário

8	Introdução
12	Fisiopatologia e fatores de risco
19	Epidemiologia
25	Diagnóstico
33	Tratamento
38	Prevenção
42	Considerações Finais

# INTRODUÇÃO

---

# Introdução

O processo de formação do trombos se dá para proteger o corpo humano contra injúrias que lesam as estruturas vasculares e que possam causar sangramentos excessivos e até mesmo fatais. Porém, quando esse processo não ocorre com esse objetivo específico, acometendo um sistema vascular fechado, o trombo ocupará o lúmen do vaso sanguíneo, causando obstrução do fluxo pelo acúmulo local de células e elementos sanguíneos com diversas consequências.

A trombose, portanto, é um fenômeno que ocorre pela formação desses trombos (“coágulos”) no interior dos vasos sanguíneos, podendo afetar tanto as artérias quanto as veias. O processo que leva a formação desses trombos causa reações inflamatórias locais que acometerão também a parede do vaso, promovendo alterações estruturais que, por sua vez, podem levar à complicações e sequelas de variável gravidade.

Nas artérias a trombose está geralmente associada à aterosclerose e reações inflamatórias crônicas que levam a formação de placas que, quando instabilizam, podem fragmentar-se e estimular a formação de trombos no local. Esses trombos que acometem as artérias levam a obstrução do vaso em diversos graus e conseqüentemente à isquemia daquele tecido nutrido por ele, podendo culminar com um processo de necrose (“morte tecidual”). No caso do acometimento das artérias coronárias essas obstruções podem levar ao infarto agudo do miocárdio (IAM) e no caso das artérias cerebrais podemos ter o desenvolvimento do acidente cerebral encefálico isquêmico (AVE isquêmico).

Já a [trombose venosa profunda](#) (TVP), como o próprio nome diz, é caracterizada pela formação de trombos no interior das veias profundas, que são aquelas que se localizam abaixo da [fáscia muscular](#). O local mais comum de ocorrência desses trombos são os membros inferiores, mas eles podem ocorrer, também, nos membros superiores ou em veias localizadas na pelve, abdome, tórax ou pescoço. Quando uma veia dessas veias é acometida por um processo trombótico elas podem ser obstruídas total ou parcialmente.

O [tromboembolismo pulmonar \(TEP\) ou embolia pulmonar](#) é tido como a mais temida complicação da trombose venosa. Ela ocorre quando um trombo se desprende do local onde se encontra, percorrendo a circulação venosa até alcançar as câmaras direitas do coração e, finalmente, a circulação pulmonar. Já na circulação pulmonar, esse trombo que se desprende, chamado de êmbolo, acaba por obstruir uma ou mais artérias, provocando a morte daquele tecido por processo isquêmico.

---

O termo [tromboflebite superficial](#), por sua vez, fica reservado para designar a formação de trombos nas chamadas veias superficiais, localizadas acima da fáscia muscular. Ela possui, teoricamente, um potencial de embolização significativamente menor que a trombose venosa profunda, mas, ainda sim, pode acarretar esse tipo de complicação.

Por se tratar de uma doença de amplo espectro de apresentação, com diversas manifestações e complicações abrangemos sob a denominação de doença tromboembólica venosa (DTEV) tanto as trombooses venosas quanto a embolia pulmonar.

Para termos a real importância do impacto da DTEV e de suas complicações, basta ressaltar que a embolia pulmonar se apresenta como a principal causa de mortes evitáveis em ambiente hospitalar e a terceira causa de mortes cardiovasculares em todo mundo, apenas atrás do IAM e do AVE isquêmico.

---

## Referências Bibliográficas

[ALMEIDA, M. J. et al. Diretrizes de conceito, diagnóstico e tratamento da trombose venosa superficial. Jornal Vascular Brasileiro. 2019.](#)

[ALMEIDA, R. N.; PEREIRA, R.D.; ALVIM, H. G. O. Fatores Desencadeantes do Tromboembolismo Venoso. Revista JRD de Assuntos Acadêmicos. 2021.](#)

[DI NISIO, M.; WICHERS, I. M.; MIDDELDORP, S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg \(Review\). Cochrane Database of Systematic Reviews 2018.](#)

[FERNANDES, C. J. C. S., et al. Os novos anticoagulantes no tratamento do tromboembolismo venoso. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2016; 42 \(2\), p. 146-154.](#)

[MAMEDE, et al. COVID-19 e Doença Cardiovascular: Consequências Diretas e Linhas de Investigação. RPMI. 2021](#)

## Vídeos

CASELTA, E. Animação trombose. Youtube, 07 de dezembro de 2017. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=CWeAFF8ffyA>

RADIOMETERMEDICAL. Pulmonary Embolism.. Youtube, 07 de dezembro de 2020. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=5FFQa1fiJ2k>

# FISIOPATOLOGIA E FATORES DE RISCO

---

## FISIOPATOLOGIA E FATORES DE RISCO

A hemostasia é o mecanismo fisiológico utilizado pelo corpo humano para tentar manter a integridade da circulação, principalmente, após uma injúria vascular. Quando ocorre um trauma na parede de um vaso com conseqüente perda de sangue, temos o início imediato de eventos fisiológicos para o reparo da lesão tanto pelas células parietais quanto por elementos do sangue na tentativa de conter o extravazamento. Esse processo ocorre, principalmente, através do recrutamento de plaquetas que participarão do processo de formação do trombo como seu principal componente.

Em condições normais o corpo humano apresenta um balanceamento harmônico entre múltiplos componentes endógenos, pró-coagulantes e anticoagulantes, garantindo assim a homeostasia sanguínea. Um endotélio saudável e intacto expressa continuamente fatores como trombomodulina, fator tecidual, receptor de proteína C endotelial, inibidores da coagulação e proteoglicanos semelhantes à heparina que produzem um efeito anticoagulante, inibindo a formação de trombos. Em casos onde há uma diminuição desses fatores anticoagulantes intrínsecos ou o aumento dos [fatores da coagulação](#) há um aumento significativo no risco de desenvolvimento de trombose.

Além do desbalanceamento desses fatores ue podem causar hipercoagulabilidade, temos outros dois fatores que aumentam a chance de formação de trombos: a lesão da camada interna dos vasos (chamada de endotélio) e a estase sanguínea. Todos esses 3 fatores (hipercoagulabilidade, lesão endotelial e estase sanguínea) formam a [tríade de Virchow](#). Essa tríade foi descrita pelo médico alemão [Rudolf Ludwig Karl Virchow](#) no século XIX e os fatores que a compões, sozinhos ou somados, aumentam a chance do desenvolvimento de DTVE.

A formação de um trombo no sistema venoso profundo ocorre mais comumente nas veias dos membros inferiores, em um local de baixo fluxo como [as cúspides valvares](#) ou bifurcações venosas. Após formado o trombo, há uma grande chance de propagação do mesmo pelo acúmulo de células e elementos sanguíneos que ajudam a aumentar, ainda mais, a hipercoagulabilidade pela hipóxia e hemoconcentração local.

Esses trombos formam-se geralmente em veias menores, mais comumente nas veias musculares da panturrilha e podem estender-se para as veias de maior calibre (o que ocorre em torno de 1/3 dos casos), aumentando significativamente o risco de embolia pulmonar

---

A embolia, por sua vez, ocorre pelo desprendimento do trombo, ou fragmento dele, que percorre o sistema venoso em direção às câmaras direita do coração. Do coração são ejetados em direção à circulação pulmonar onde causam obstrução das artérias. A gravidade do quadro vai depender de vários fatores, mas, principalmente, do grau de obstrução arterial que vai causar a isquemia do tecido pulmonar com consequente diminuição das áreas de troca gasosa.

A DTEV pode ser classificada, para fins de entendimento, de acordo com os fatores que a desencadeiam, em provocada e não provocada. O termo DTEV não provocada designa os eventos tromboembólicos não associados à fatores externos ou ambientais como o gênero, idade avançada e condições intrínsecas que são chamadas de [trombofilias](#) hereditárias. Já o termo DTEV provocada refere-se àqueles fatores de risco causados por fatores ambientais ou adquiridos, podendo ser transitórios (como gestação, uso de estrógenos, trauma) ou permanentes (como insuficiência cardíaca, insuficiência venosa, obesidade).

Os [fatores de risco](#) relacionados ao desenvolvimento da DTEV podem, também, ser classificados de acordo com probabilidade de desenvolvimento da doença em fortes, moderados ou fracos. Notadamente traumas

e cirurgias, principalmente as oncológicas e ortopédicas de grande porte, figuram entre os fatores de risco mais fortes para desenvolvimento de DTEV. A imobilidade causada por traumas e cirurgia, com consequente estase sanguínea e resposta inflamatória exacerbada, podem estar relacionadas com um significativo aumento dos casos de DTEV na ausência da profilaxia adequada.

De acordo com a probabilidade dos fatores de risco estarem relacionados com o surgimento da doença, eles podem ser classificados como fortes (quando tem alta probabilidade de ser o fator causal), moderados (quando essa relação é provável) e fracos (quando pode explicar apenas parcialmente o evento tromboembólico).

Tanto fatores genéticos como ambientais podem contribuir para o aumento do risco de DTEV, fazendo com que essa doença tenha uma complexidade relacionada muitas vezes a interação de diversos desses fatores em um mesmo paciente. Porém, é importante ressaltar que alguns estudos de coorte indicam que até 50% dos casos de DTEV podem não ter fatores de risco identificáveis.

A estase venosa relacionada a imobilidade no leito ou viagens longas também se relaciona ao risco aumentado de desenvolvimento de DTEV. Relato de hospitalização recente é

---

notada em até metade dos pacientes com DTEV. Viagens aéreas de longa distância (> 10.000 km) é uma causa real, porém incomum de DTEV, acometendo 4,8 a cada 1 milhão de passageiros. Foi estimado por um estudo que o risco de TVP sintomática dois meses após um voo de longa duração seria de um caso a cada 4.500 voos.

Durante a gestação e puerpério temos um período de risco para o desenvolvimento de DTEV, pois instala-se um quadro de hipercoagulabilidade com alterações de alguns fatores de coagulação que ajudam a prevenir eventos hemorrágicos. Notadamente observamos um aumento dos fatores VII, VIII, X, fator de Von Willebrand e fibrinogênio, com diminuição da proteínas C e o desenvolvimento de uma resistência à proteína S que são substâncias anticoagulantes endógenas. Essas alterações aumentam significativamente o risco durante a gestação e ainda no período pós-parto, chamado de puerpério, quando ocorrem metade dos casos. O risco de desenvolvimento da doença nesse período alcança seu ápice nas primeiras duas semanas de puerpério e estende-se até a 12ª semana pós-parto.

O avançar da idade por si só pode ser considerado um fator de risco para desenvolvimento de DTEV, que é acentuado muitas vezes pelo aparecimento e presença de alguns outros fatores adicionais, entre eles

várias comorbidades, trazidas pelo passar dos anos. Alguns fatores pró-coagulantes como fator VII, VIII, fibrinogênio e homocisteína teriam seus níveis aumentados em idosos, causando o aumento da chance deles desenvolverem a doença.

A terapia hormonal com estrogênio e progestágenos se relaciona ao aumento do risco de DTEV em usuárias pelo aumento de alguns fatores da coagulação, como VIII, IX, X, e a diminuição da capacidade fibrinolítica endógena, notadamente dos níveis de proteína S.

Doenças oncológicas estão relacionadas ao aumento da produção de substâncias pró-coagulantes, podendo o risco de DTEV aumentar em até 7 vezes nesses pacientes. Tumores de alto grau e em estágios mais avançados, com a presença de metástase, estariam relacionados com uma maior incidência de DTEV, assim como tumores de cólon e pâncreas.

A obesidade está relacionada ao aumento da ocorrência trombose venosa pela produção de citocinas pelas células adiposas, que criam um ambiente pró-inflamatório que, por sua vez, aumenta a adesão plaquetária e diminui a atividade fibrinolítica. Essas alterações bioquímicas associadas às alterações mecânicas da obesidade, que aumentam a pressão intra-abdominal, dificultariam, o retorno venoso e aumentariam a chance do

---

do paciente obeso de desenvolver a DTEV.

A associação entre a DTEV e o tabagismo parece ser dose dependente com o aumento progressivo do uso da nicotina, que diminui a produção de óxido nítrico, gerando um ambiente mais inflamatório. O aumento dessa atividade inflamatória, por sua vez, aumentaria a adesividade plaquetária e consequentemente a chance de formação de trombos.

Alguns estudos demonstram uma associação entre o diabetes e aumento da incidência de DTEV. Apesar dessa relação não estar totalmente elucidada, existem evidências de um aumento da produção de trombina em pacientes diabéticos tipo 2, aumentando o risco de trombose.

Algumas síndromes se relacionam com trombozes venosas provocadas por causas secundárias, como a síndrome Mondor que é uma tromboflebite de veias da mama geralmente associada à um quadro oncológico. Outra é a síndrome de Lemierre que é uma rara trombose de veia jugular interna associada à uma infecção orofaríngea. Já a síndrome de Síndrome de Paget-Schroetter é a trombose da veia subclávia relacionada à esforço repetitivo dos membros superiores que pode acometer jovens que praticam atividades físicas intensas.

Em resumo, os fatores de risco, que englobam tanto fatores genéticos como ambientais, podem contribuir para o aumento do risco de DTEV, fazendo com essa doença tenha uma complexidade relacionada muitas vezes a interação de diversos fatores.

---

## Referências Bibliográficas

[AHLBRECHT J, et al. Tumor grade is associated with venous thromboembolism in patients with cancer: results from the Vienna Cancer and Thrombosis Study. J Clin Oncol; 30\(31\):3870–3875, 2012.](#)

[AKRIVOU, D.; PERLEPE, G.; KIRGOU, P.; GORGOLIANIS, K.I.; MALLI, F. Pathophysiological Aspects of Aging in Venous Thromboembolism: An Update. Medicina. 58, 1078. 2022.](#)

[CHANDRA D, PARISINI E, MOZAFFARIAN D. Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism. Ann Intern Med; 151 \(03\):180–190. 2009.](#)

[CHEW HK, et al. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. Arch Intern Med ;166\(04\): 458–464. 2006.](#)

[CROUS-BOU, M.; HARRINGTON, L. B.; KABRHEL, C. Environmental and genetic risk factors associated with venous thromboembolism. Seminars in Thrombosis and Hemostasis. 42 \(8\), 808-820. 2016.](#)

[FAUCZ, R. A.; HILDALGO, RT.; FAUCZ, R.S. Doença de Mondor: achados mamográficos e ultra-sonográficos. Radiol Bras 38 \(2\). P 153-155. 2005.](#)

[FURIE, F.; FURIE, B.C. Mechanisms of thrombus formation. New England Journal of Medicine. 359: p 938- 949. 2008.](#)

[GRILLE, P.; GRASIUSO, L., ALBORNOZ, H. Síndrome de Lemierre. Caso y revisión de la literatura. Rev Méd Urug. 36\(3\):328-332. 2020.](#)

[HEIT JA, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. Arch Intern Med;162\(11\):1245–1248, 2002.](#)

[KUIPERS S, et al. The risk of venous thrombosis after air travel: contribution of clinical risk factors. Br J Haematol;165\(3\):412-3. 2014.](#)

[MAUGHAN, B. C. et al. Venous Thromboembolism During Pregnancy and the Postpartum Period: Risk Factors, Diagnostic Testing, and Treatment. Obstet Gynecol Surv. 2022.](#)

[MORAES, C. A.R., et al. Síndrome de Paget-Schroetter. Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva. 17\(1\):142, 2009.](#)

[PHILLIPPE, H. M. Overview of Venous Thromboembolism. American Journal Managed Care, 23 \(20\), p. 376-382, 2017.](#)

[TURETZ M, et al. Epidemiology, Pathophysiology, and Natural History of Pulmonary Embolism. Seminars in Interventional Radiology Vol. 35 No. 2, p. 93-98. 2018.](#)

[ZOLLER B, et al. Genetic risk factors for venous thromboembolism. Expert Review of Hematology, 13 \(1\), p.1-12, 2020.](#)

---

## Vídeo

RESUMO STREAM, Cascata de coagulação – animação dublada. Youtube, 12 de fevereiro de 2021. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=NpkEHNZ84gw&t=36s>

# EPIDEMIOLOGIA

---

## EPIDEMIOLOGIA

A real incidência da DTVE é apresentada de maneira variável na literatura, sendo que no Brasil, especificamente, carecemos de dados mais precisos e de mais estudos epidemio-lógicos sobre o assunto.

Dados dos Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de 2020 estimam que, a cada ano, até 900.000 norte-americanos são afetados pela DTVE e que 60.000 a 100.000 morrem em decorrência de embolia pulmonar no mesmo período. Ainda segundo o CDC dentre os casos fatais, 25% se manifestam como morte súbita, tirando a total possibilidade de tratamento e mudança do prognóstico da doença.

O último consenso da European Society of Cardiology (ESC) de 2019, estimou que a incidência de tromboembolismo pulmonar na população mundial é de 39 a 115 casos por 100.000 pessoas, porém de acordo alguns estudos essa real incidência é ainda subestimada justamente por muitos casos sequer serem detectados e diagnosticados de maneira correta, principalmente aqueles mais leves.

Dados precisos sobre a incidência da DTEV

no Brasil ainda são significativamente escassos, sendo alguns desses obtidos através de autópsias. Um estudo sobre as taxas de mortalidade da DTVE compreendido entre 1989 e 2010, publicado recentemente, demonstrou que entre as 20.927.857 mortes no Brasil durante esse período, 92.999 tiveram como a causa primária a embolia pulmonar.

O número de óbitos por tromboembolismo pulmonar no Brasil entre 2016 e 2020 foi de 34.177, sendo a maioria mulheres (58,1%). Mas, à medida que a faixa etária aumentou a taxa de mortalidade bruta aumenta em ambos os gêneros, sem diferença estatisticamente significativa entre homens e mulheres.

Números do DATASUS, mostram que entre 2015 a 2019, os gastos com tratamento do tromboembolismo pulmonar no Brasil ultrapassaram as cifras de 76 milhões de Reais.

Estimativas globais do número de mortes causados pela DTVE são metodologicamente difíceis de traçar, sendo a maior parte dos dados na literatura correspondentes a realidade de cada país.

---

Apesar da mortalidade relacionada à DTEV vir decrescendo nas últimas três décadas na América do Norte e em alguns países desenvolvidos, dados de estudos demonstraram que esses números parecem se manter estáveis em outros.

De acordo com um estudo americano, a melhora das técnicas diagnósticas e evolução dos métodos terapêuticos trouxe, no geral, uma diminuição da incidência e das mortes relacionadas a DTEV de 12,8 para 6,5 por 100.000 pessoas/ano, nas últimas décadas, sem diferenças substanciais específicas por sexo.

Em algumas populações específicas, como gestantes, usuária de hormônios anticoncepcionais, pacientes oncológicos e idosos, a maior incidência de DTEV é bem estabelecida.

Apesar a relação entre DTEV e o gênero não estar totalmente estabelecida, a incidência se mostra maior entre os homens do que entre as mulheres em alguns estudos. Quanto a localização, a incidência de TVP proximal é maior em homens e distal maior em mulheres.

Em relação a idade, a maior morbidade da DTEV em pacientes com idade superior a 60 anos, está relacionada a maior predisposição a formação de trombos que se relacionam as

alterações endoteliais degenerativas trazidas pelo avançar da idade.

Outro fator relacionado ao envelhecimento é a maior predisposição à diversas doenças que podem se relacionar ao aumento da incidência de DTEV, como o câncer, por exemplo.

Em relação à raça/cor, no Brasil, observou-se uma maior taxa de mortalidade por DTEV em brancos, porém esses números podem estar mais relacionados à outros fatores como estilo de vida, fatores genéticas, ambientais, sociais e hábitos alimentares do que propriamente a etnia. Nos Estados Unidos, a taxa de mortalidade é maior em negros, o que corrobora ainda mais com a influência de diversos fatores que variam de acordo com o local estudado.

A DTEV é uma complicação comum em pacientes internados e mesmo com uma elevada incidência, muitas vezes se apresenta com sintomas inespecíficos ou mesmo leves, o que pode dificultar a sua detecção. Por ser uma doença que pode ter um comportamento silencioso e potencialmente fatal, podendo acometer até 60% dos pacientes internados e ser responsável por até 5 à 10% das mortes, devemos estar atentos aos mínimos sinais e nos dedicarmos às medidas de prevenção.

---

Pacientes oncológicos, por exemplo, apresentam pela própria presença das células cancerosas que produzem substâncias pró-coagulantes, uma chance até 4 vezes maior de desenvolver eventos tromboembólicos venosos, enquanto alguns agentes citotóxicos, utilizados no tratamento do câncer, podem aumentar a chance desses eventos em 2,2 vezes.

Gestantes podem apresentar uma chance 6 vezes maior de desenvolver DTEV, mais notadamente no terceiro trimestre de gestação e, principalmente, durante o puerpério, nas primeiras 6 semanas após o parto.

O uso de anticoncepcionais orais, contendo tanto estrogênio quanto progestágenos, estariam envolvidos diretamente no aumento do risco de desenvolvimento de DTEV em até 3 vezes, podendo esse número ser ainda maior em pacientes com alguma trombofilia associada.

O avançar da idade é sabidamente um fator de risco de DTEV. Em idosos com idade superior a 80 anos o risco da doença pode chegar a ser 80 vezes maior do que na população entre 25 e 30 anos.

A incidência de DTEV em pacientes fumantes de longa data (1 maço por dia por > 20 anos)

demonstrou ser maior do que entre não fumantes, podendo estar aumentada em 50% quando comparado com paciente que não fumam.

Os números relacionados a DTEV podem realmente variar e mais estudos sobre o assunto são realmente necessários para que possamos entender o comportamento da doença em cada localidade de acordo com os [dados de cada país](#).

---

## Referências Bibliográficas

[ANDREOU ER, Koru-Sengul T, Linkins L, et al. Differences in clinical presentation of deep vein thrombosis in men and women. J Thromb Haemost. 6: 1713–1719. 2008.](#)

[BAUERSACHS RM, et al. Impact of gender on the clinical presentation and diagnosis of deep-vein thrombosis. Thromb Haemost; 103\(04\): 710-717. 2010.](#)

[CALLAI, T et al. Tabagismo e uso de anticoncepcionais orais relacionados a fenômenos tromboembólicos: relato de caso e revisão de literatura. Reprodução e Climatério. 32 \(2\). p 138-144. 2017.](#)

[CARNEIRO, R. M. et al. Prevalência de tromboembolismo pulmonar incidental em pacientes oncológicos: análise retrospectiva em grande centro. Jornal Vascular Brasileiro. 16 \(3\), 232-238. 2017.](#)

[CHINDANO MC, MARQUES MA. Avaliação do risco de sangramento na profilaxia do tromboembolismo venoso. Jornal Vascular Brasileiro. 20, pag 1-8, 2021.](#)

[CURTARELLI A, et al. Profilaxia do tromboembolismo venoso, podemos fazer melhor? Perfil de risco e profilaxia do tromboembolismo venoso no Hospital Universitário do interior do Estado de São Paulo. Revista Vascular Brasileira, 18\(4\). 2019.](#)

[DARZE, E.S. et al. Mortalidade por Embolia Pulmonar no Brasil entre 1989 e 2010: Disparidades Regionais e por Gênero. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 106 \(1\), 4-12. 2016.](#)

[ENGBERS, M. J.; VAN HYLCKAMA, V.A.; ROSENDAAL, F. R. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. J Thromb Haemost. Oct;8\(10\):2105–12. 2010.](#)

[HORLANDER K. T., MANNINO D. M., LEEPER K. V. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: analysis using multiple-cause mortality data. Arch Intern Med. 2003.](#)

[HOLST, A. G.; JENSEN, G.; PRESCOTT, E. Risk factors for venous thromboembolism: results from the Copenhagen City Heart Study. Circulation. 121:1896–1903. 2010.](#)

[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. 41 \(4\). 543-603. 2019.](#)

[PADOVAN FT, FREITAS G. Anticoncepcional Oral Associado ao Risco de Trombose Venosa Profunda. Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research. V.9, n.1,pp.73-77. 2015.](#)

[PASTORI, D.; CORMACI, V.M.; MARUCCI, S; FRANCHINO, G.; DEL SOLE, F.; CAPOZZA, A.; FALARINO, A.; CORSO, C.; VALERIANI, E.; MENICELLI, D.; PIGNATELLI, P.; A Comprehensive Review of Risk Factors for Venous Thromboembolism: From Epidemiology to Pathophysiology. Int J Mol Sci. 5;24\(4\):3169. 2023.](#)

[RENNI MJP, et al. Mecanismos do tromboembolismo venoso no câncer: uma revisão da literatura. Jornal Vascular Brasileiro. Out.-Dez.; 16\(4\):308-313. 2017.](#)

---

## Referências Bibliográficas

[SANTOS, J. M. S. et al. Eletrocardiograma em paciente com Tromboembolismo Pulmonar. Emergency Medicine. 2: 5-6. 2022.](#)

[SILVA A. C. M. A. da, DIASK. A., OLIVEIRA L. S. G. de, LOPES N. O., ANDRADE N. B., & BRASIL M. Q. A. \(2023\). Perfil epidemiológico dos óbitos por Tromboembolismo Pulmonar entre os anos 2016 a 2020 no Brasil. Revista Eletrônica Acervo Científico, 43, e11717. 2023.](#)

[SILVA, J. P.; SOUZA, R. B.; OLIVEIRA, L. C.; ROCHA, L. B.; SPINELLI, J. L. M.; COUTO, M. H. S. H. F. Perfil Epidemiológico do Tromboembolismo Pulmonar no Brasil de 2015 a 2019. BEPA. Boletim Epidemiológico Paulista, São Paulo, v. 18, n. 208, p. 1–10, 2021.](#)

[SILVEIRA, P.R.M. Trombose venosa profunda e gestação: aspectos etiopatogênicos e terapêuticos. Jornal Vascular Brasileiro, 1\(1\):65-70. 2002.](#)

[WENDELBOE A. M, RASKOB GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. Circ Res. 118\(9\):1340-1347. 2016.](#)

# DIAGNÓSTICO

---

## DIAGNÓSTICO

A importância do rápido e correto diagnóstico da DTEV, incluindo o da [trombose venosa](#), o da [embolia com estabilidade hemodinâmica](#) e ou mesmo da [embolia com instabilidade hemodinâmica](#), está relacionada diretamente a instituição precoce do tratamento, evitando a progressão da doença e suas graves complicações, que aumentam de maneira significativa a taxa de mortalidade.

Cerca de 2/3 dos pacientes com o diagnóstico de DTVE apresentam trombose venosa e até 1/3 podem apresentar a embolia pulmonar. Portanto, um diagnóstico preciso é essencial para a instituição do tratamento correto, já que esse tem um enorme impacto positivo na evolução da doença. Por outro lado um diagnóstico errôneo de DTEV com uso de anticoagulante sem indicação, traz riscos consideráveis ao paciente, já que essa medicação pode acarretar complicações, principalmente de sangramentos.

A suspeita de estarmos diante de um quadro de DTEV ocorre quando estamos diante de um paciente com um quadro clínico sugestivo da doença, associado à um ou mais fatores de risco. Porém a confirmação da mesma com métodos diagnósticos complementares se faz sempre necessária.

Os [sinais clínicos e os sintomas](#) da DTEV podem ser bastante variáveis, atípicos ou até mesmo ausentes. No caso da trombose venosa profunda nos membros, o paciente pode apresentar dor, sensibilidade aumentada, edema, sensação de peso, câibras, veias superficiais dilatadas, coloração avermelhada ou violácea do membro.

Durante o exame físico alguns sinais podem ajudar na desconfiança de estarmos diante da doença, como dor despertada pela dorsiflexão do pé ([sinal de Homans](#)), dor à compressão da musculatura contra as estruturas ósseas ([sinal de Bancroft](#)) e menor mobilidade à compressão da panturrilha ([sinal da bandeira](#)).

Já o paciente com embolia pulmonar apresenta mais comumente sintomas cardiorrespiratórios, sendo os mais comuns a dor torácica, taquidispneia, podendo estar associada ou não a taquicardia. Ao exame físico podemos ter estertores, diminuição dos murmúrios respiratórios, sinais de hipertensão pulmonar, como distensão da veia jugular e B2 hiperfonética. Nos casos mais graves o paciente pode apresentar-se em choque cardiogênico.

---

Não existe um quadro patognomônico na DTVE, sendo os sinais de sintomas tanto da trombose venosa, quanto da embolia pulmonar variáveis dependendo de vários fatores, como tamanho do trombo, carga embólica, presença de outras doenças prévias, idade, entre outros. Lembrando que até 70% dos pacientes com TEP podem ter TVP assintomática, assim como menos da metade dos casos confirmados de TVP apenas apresentam ou sintomas característicos.

Como a chance de diagnóstico correto de DTEV baseado somente na anamnese e exame físico é baixa, Wells, em 1997, estabeleceu um modelo de predição clínica, baseado em sintomas, sinais, diagnósticos diferenciais e fatores de risco para prever a probabilidade de DTEV. Esse modelo recebeu o nome de [critérios de Wells \(ou escore de Wells\)](#).

Outro score utilizado para avaliar a probabilidade do diagnóstico de DTEV é o [escore de Geneva](#) que, de acordo com estudos, possui menor poder preditivo quando comparado ao score de Wells, sendo esse último mais utilizado e difundido ao redor do planeta como modelo para aumentar a chance de um diagnóstico correto.

A dosagem sérica do [D-dímero](#) pode auxiliar no diagnóstico da DTEV. Por ser um produto da degradação da fibrina ele pode estar presente em quantidades aumentadas na circulação em situações onde temos formação e tentativas de degradação de trombos. Possui alta sensibilidade e baixa especificidade para o diagnóstico de DTVE, apresentando valor preditivo negativo elevado e valor preditivo positivo baixo para o diagnóstico, sendo mais indicado para excluir o diagnóstico em casos de baixa e moderada suspeição. Nos casos de alta suspeição de DTVE sua utilização pode ser questionável.

Sendo o D-dímero um produto da degradação do trombo, mais especificamente o produto final da degradação da fibrina e detectado assim que o sistema fibrinolítico endógeno começa atuar contra a formação do trombo, a sua solicitação pode ser de grande valia nos casos onde a suspeição de DTEV é baixa (score de Wells = 1) para triagem dos casos. Lembrando que seu valor preditivo negativo é alto, mas sua especificidade é baixa. Nos pacientes com alta probabilidade pré-teste pelos escores, o valor preditivo negativo de um nível de D-dímero inferior a 500 ng/mL é de 92%, sendo baixa as chances de DTEV no paciente com níveis inferiores a esse ponto de corte.

---

A variável acurácia diagnóstica do escore de Wells, associada ao D-dímero, se relaciona diretamente ao tipo de paciente ou população ao qual ele é aplicado (ambulatorial x internado), ao grau de extensão da trombose (proximal x distal) e da probabilidade diagnóstica (baixa x moderada x alta). Essa acurácia é maior em pacientes com TVP proximal, com escore de alta probabilidade (>2), principalmente naqueles atendidos à nível ambulatorial.

Assim, o D-dímero não pode ser utilizado para excluir a DTEV, sem uma avaliação pré-teste. Nos casos onde temos uma baixa pontuação no score de Wells (igual a 1) e um D-dímero negativo é que podemos essencialmente excluir a DTEV. Já nos casos onde temos alta probabilidade de TEP ou TVP já é justificável a solicitação de angiotomografia ou ultrassom com doppler, respectivamente, sem a necessidade de d-dímero prévio.

A [ultrassonografia com Doppler](#) é hoje o exame de escolha para o diagnóstico da TVP, apresentando uma sensibilidade em torno de 96% e uma especificidade entre 98 e 100%. Além de ter a vantagem de ser um exame não invasivo, a princípio sem contraindicações e de fácil realização, podendo inclusive ser realizado a beira do leito do paciente internado.

Os achados sugestivos de TVP o exame de ultrassonografia com Doppler incluem não compressibilidade da veia, ausência ou alterações de fluxo em seu interior, visualização direta do trombo e dilatação da veia. A trombose pode apresentar-se como aguda, agudo-crônica ou como alterações pós-trombóticas. O trombo agudo apresenta-se como deformável à compressão, associado à veia dilatada e localização centralizada. O trombo mais crônico é mais rígido e pouco deformável à compressão com o transdutor, podendo apresentar-se hiperecótico com aspecto de calcificação. À medida que o tempo passa podemos ter recanalização parcial ou total, com espessamento parietal e sinéquias em seu interior, estando o calibre da veia normal ou até diminuído.

Modalidades alternativas de imagem incluem a venografia, a angiotomografia e a ressonância nuclear magnética que podem ser aplicadas em casos de não elucidação com o ultrassom com Doppler e maior suspeita.

A [venografia \(flebografia\)](#), ainda é considerada como o padrão ouro para diagnóstico de TVP, segundo a literatura, mas vem caindo em desuso por diversos fatores como necessidade de uso de contraste, realização em ambiente de centro cirúrgico ou

---

de uma sala de hemodinâmica, sendo contraindicada em pacientes com doença renal crônica ou alergia a contraste, por exemplo.

A ressonância nuclear magnética e a tomografia computadorizada com uso de contraste também podem ser utilizadas para o diagnóstico da TVP, principalmente proximal, em território de veias ilíacas e veia cava, com suspeita ou não de TEP.

A [angiografia pulmonar](#), considerada padrão ouro no diagnóstico de TEP caiu em desuso pelos mesmos motivos que a venografia e foi substituída na prática pela [angiotomografia pulmonar](#) com uso de contraste iodado, que passou a ser o exame de escolha.

Nos casos positivos de TEP a angiotomografia demonstra falhas de enchimento pelo contraste nas artérias pulmonares nos segmentos acometidos, confirmando o diagnóstico. Uma angiotomografia negativa, por sua vez, em um paciente de probabilidade clínica baixa já é suficiente afastar o diagnóstico de TEP. Por outro lado, um exame positivo em um paciente com probabilidade clínica alta já confirma o diagnóstico.

A [angiorressonância magnética de tórax](#), assim como a angiotomografia, permite a avaliação das artérias pulmonares, oferecendo algumas vantagens como a não utilização de radiação e o uso de gadolínio como contraste

que seria vantajoso nos pacientes alérgicos à contraste iodado. Porém existem algumas desvantagens como maior custo, tempo de exame maior, menor resolução espacial, maior complexidade, disponibilidade restrita e uma maior dificuldade de monitorar pacientes graves no interior do aparelho que apresenta alto campo magnético.

O raio-X de tórax pode ser útil em alguns casos, principalmente no auxílio de diagnósticos diferenciais, podendo não estar alterado em casos de TEP. As alterações, quando presentes, muitas vezes são inespecíficas e incluem infiltrados, elevação da cúpula diafragmática e pequenos derrames pleurais. Algumas alterações típicas podem estar presentes, como a presença de "[Corcova de Hampton](#)" que corresponde a área de infarto pulmonar, representada por uma hipotransparência periférica em forma de cunha logo acima do diafragma. Outro sinal característico é o chamado [sinal de Westermark](#), que é a oclusão da artéria lobar e segmentar, causando uma área de oligoemia e redução da trama pulmonar.

O [eletrocardiograma \(ECG\)](#) pode trazer alterações compatíveis com sinais de sobrecarga em ventrículo direito, tais como a inversão de ondas T nas derivações de V1 à V4, padrão QR em V1, bloqueio de ramo do ramo direito e o padrão S1Q3T3.

---

Porém esses padrões geralmente são mais encontrados em casos mais graves, sendo que, nos casos mais leves, podemos ter apenas uma taquicardia sinusal.

A [cintilografia pulmonar](#), apesar de ser um exame bastante confiável, caiu em desuso com o advento da tomografia computadorizada com contraste, que é um exame mais ágil, e por nem sempre estar disponível para o diagnóstico de TEP.

Define-se, na prática, o exame de cintilografia como um único exame que contém diferentes combinações entre estudo de perfusão isoladamente, cintilografia de perfusão-pulmonar e cintilografia de inalação/ventilação. Sua principal indicação é determinar a probabilidade TEP, porém possui outras indicações mais comuns na prática, como avaliar transplantes pulmonares, quantificar a função pulmonar antes da cirurgia para retirada de tumores pulmonares, avaliar a presença de fístulas broncopleurais, avaliar distúrbios do parênquima pulmonar, e a hipertensão pulmonar que tem como causa.

---

## Referências Bibliográficas

[ALBRICKER, A. C. L. et al. Diretriz Conjunta sobre Tromboembolismo Venoso – 2022 \(Joint Guideline on Venous Thromboembolism –2022\). Arq Bras Cardiol. 118\(4\):797-857. 2022.](#)

[BAJC, M., et al. EANM guidelines for ventilation/ perfusion scintigraphy: part 2. Algorithms and clinical considerations for diagnosis of pulmonary emboli with V/P\(SPECT\) and MDCT. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 36\(9\): 1.528-38. 2009.](#)

[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.141\(2 suppl\): e351S-e418S. 2012.](#)

[BUHIRAN M C, JÚNIOR W C, et al. Consenso e Atualização na Profilaxia e no Tratamento do Tromboembolismo Venoso, SBACV-SP. 2019.](#)

[CHOPARD, R.; ALBERTSEN, E., PIAZZA, G. Diagnosis and Treatment of Lower Extremity Venous Thromboembolism: A Review. JAMA. Vol 324, n 17. 2020.](#)

[CRAWFORD, F.; ANDRAS, A.; WELCH, K.; SHEARES, K; KEELING, D.; CHAPPELL, F. M. D-dimer test for excluding the diagnosis of pulmonary embolism. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016.](#)

[FERNANDES, C. J. C. S. et al. Reperusão no tromboembolismo pulmonar agudo. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2018; 44 \(3\): 237-243.](#)

[GEERSING, G. J., et al. Exclusion of deep vein thrombosis using the Wells rule in clinically important subgroups: individual patient data meta-analysis. BM. 348:g1340. 2014.](#)

[KEARON, C. Diagnosis of suspected thromboembolism. Hematology. 1, 397-403. 2016.](#)

[LIM, W. et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. Blood Adv. 2 \(22\): 3226–3256. 2018.](#)

[NEEDLEMAN, L. et al. Ultrasound for lower extremity deep venous thrombosis: multidisciplinary recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Circulation. 137\(14\): 1505-1515. 2018.](#)

[PRÉCOMA, D. Terapia Anticoagulante no Tromboembolismo Venoso. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 27 \(3\) : 211-216. 2017](#)

[Projeto diretrizes SBAVC: Trombose venosa profunda: diagnóstico e tratamento. 2015.](#)

[REIS, H. J. L. et al. ECG Manual Prático de Eletrocardiograma. Editora Atheneu. São Paulo. 2013.](#)

[ROLLO, H. A. et al. Abordagem diagnóstica dos pacientes com suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores. Jornal Vascular Brasileiro. Vol. 4, N°1, p. 79-92. 2005.](#)

---

## Referências Bibliográficas

SILVA, C. I. S.; MULLER, N. L. Diagnóstico por imagem do tromboembolismo pulmonar agudo. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 30 (5), p. 474-79, 2004.

SOEIRO, B., et al. D-Dimeros no Diagnostico de Tromboembolismo Venoso num Serviço de Urgência. Revista Brasileira de Medicina Interna. Vol 28, n 1. 2021.

STEIN, P. D., et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonanceangiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). Ann Intern Med. 152(7): 434-43. 2010.

TAYLOR SL. Explorations of the D-dimer. Adv. Lab. 54-60. 2004.

TERRA-FILHO M, MENNA-BARRETO SS, et al. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar. J Bras Pneumol. 36(supl.1):S1-S68, 2010.

WEITZ, J. I.; FREDENBURGH, J. C.; EIKELBOOM, J. W. A Test in Context: D-Dimer. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. Vol 70. N 19, 2017.

WELLS, P. S., ANDERSON, D. R., BORMANIS, J. et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet. 350(9094): 1.795-8. 1997.

# TRATAMENTO

---

## TRATAMENTO

O Tratamento da DTEV tem como objetivos, além de tratar a doença em si, evitar complicações mais graves e um possível desfecho fatal. Por isso a importância de um diagnóstico preciso e um tratamento assertivo é indiscutível. Além disso, dominar o conhecimento sobre as opções terapêuticas trazem maior segurança ao paciente, pois as medicações disponíveis para DTEV podem trazer consigo alguns riscos, principalmente relacionados a episódios de sangramentos.

A base da terapia da DTEV são os anticoagulantes, sejam os de uso parenteral ou de uso oral. Independente da via de administração, diversos fatores irão influenciar diretamente na escolha do fármaco a ser indicado, como farmacocinética, farmacodinâmica, comorbidades do paciente, a disponibilidade do fármaco, familiaridade com o fármaco pela equipe médica, facilidade de antagonismo em caso de efeitos colaterais, o custo da medicação e preferência do paciente.

Para uso parenteral temos disponíveis as heparinas, sejam as [heparinas não fracionadas](#), que atuam como inibidoras da

trombina e, geralmente são administradas por via intravenosa, ou as heparinas fracionadas como a [heparina de baixo peso molecular](#) que é administrada por via subcutânea e atua inibindo a trombina e o fator Xa da cascata de coagulação. Uma outra opção para uso parenteral menos usual em nosso meio é o [foundaparinux](#), uma heparina de muito baixo peso molecular que funciona como um inibidor sintético do fator Xa. O tratamento parenteral geralmente é reservado para os pacientes internados ou para grupos específicos, onde há contraindicação ao uso de anticoagulantes orais, como em alguns períodos da gestação, por exemplo.

Os anticoagulantes orais (ACOs) são os fármacos mais utilizados no tratamento da DTVE na atualidade, principalmente nos casos menos complicados, pela sua facilidade de administração e outras vantagens. Os primeiros ACOs utilizados com sucesso clínico foram os [cumarínicos \(varfarina\)](#), que são inibidores dos fatores de coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X) e, também, das proteínas anticoagulantes C e S. O maior inconveniente desses ACOs são a necessidade de controle laboratorial frequente, com a colheita de sangue periódica

---

(para controle do TAP e INR) e a sua intensa interação com diversas medicações e até com alguns alimentos que podem ter impacto na sua ação farmacológica aumentando ou diminuindo a sua eficácia.

Com o advento dos novos anticoagulantes (NOACs) e sua difusão na última década, o tratamento ambulatorial tornou-se mais seguro com menores índices de complicações hemorrágicas. Entre os NOACs temos basicamente dois grupos, os inibidores do fator Xa ([rivaroxabana](#), [apixabana](#) e [endoxabana](#)) e os inibidores diretos do fator IIa, a trombina ([dabigatrana](#)).

O Tratamento com fármacos trombolíticos ([alteplase](#), estreptoquinase e uroquinase) seja por cateterismo ou por via sistêmica, é uma alternativa para alguns casos específicos de trombose ou embolia onde a gravidade do quadro impera. Deve ser realizada, de preferência, dentro dos primeiros 14 dias. Nos casos de embolia pulmonar as principais indicações de uso de trombolíticos são a instabilidade hemodinâmica, a embolia maciça e o déficit do ventrículo direito. Já nos quadros de TVP a trombólise pode estar indicada em pacientes com trombozes proximais ou complicadas, objetivando a recanalização precoce e a diminuição dos quadros de [síndrome pós-trombótica](#) que impactam significativamente na qualidade de vida dos pacientes.

Importante ressaltar que a utilização de trombolíticos aumentam significativamente o risco de sangramentos e sua indicação sempre deve ser bem avaliada baseada no risco-benefício.

Em alguns pacientes com trombose venosa em membro inferior e com contraindicação ao tratamento com anticoagulante há indicação de implante de [filtro de veia cava](#) inferior para prevenção da complicação mais temida: a embolia pulmonar. O implante desse dispositivo é feito através da cateterização de uma veia profunda e a liberação do filtro na veia cava orientado por radioscopia.

Há a possibilidade de implantes temporários de filtros que são resgatáveis, podendo ser removidos após determinados períodos.

Além da contraindicação à formal anticoagulação, existem outras [indicações absolutas e relativas para o implante do filtro](#).

---

## Referências Bibliográficas

[FERNANDES, C. J. C. S., et al. Os novos anticoagulantes no tratamento do tromboembolismo venoso. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 42 \(2\),p. 146-154. 2016.](#)

[FINKS, S. W.; TRUJILLO, T. C.; DOBESH, P. P. Management of Venous Thromboembolism: Recent Advances in Oral Anticoagulation Therapy. Annals of Pharmacotherapy. 50\(6\), 486–501. 2016.](#)

[LEE, J. T.; KALANI, M. A. Treating Superficial Venous Thrombophlebitis. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. Volume 6. Number 8. September 2008.](#)

[ORTEL T L, NEUMANN I, AGENO W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Advanced. Volume 4, number 19, p 4693-4738. 2020.](#)

[PEÑALOZA-MARTÍNEZ E, et al. Update on extended treatment for venous thromboembolism, Annals of Medicine, 50:8, 666-674, 2018.](#)

[KRUGER, P.C.; EIKELBOOM, J.W.; DOUKETIS JD, HANKEY, G. J. Deep vein thrombosis: update on diagnosis and management. Med J Aust. 210\(11\):516-524. 2019.](#)

[SHERHAN, K. P.; TONG, E.; LEE, M. J. A review of inferior vena cava filters. The British Journal of Radiology. 96:1141. 2023.](#)

[SOUZA NANJI, L.; TORRES CARDOSO, A., COSTA J.; VAZ-CARNEIRO, A. Análise da Revisão Cochrane: Trombólise na Trombose Venosa Profunda Aguda. Cochrane Database Syst Rev. 2014.](#)

[YOUNG, T., SRIRAM, K. B. Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020.](#)

---

## Bulas

[Apixabana.pdf](#)

[Dabigatrana.pdf](#)

[Edoxabana.pdf](#)

[Enoxaparina.pdf](#)

[Rivaroxabana.pdf](#)

[Varfarina.pdf](#)

[Fundaparinux.pdf](#)

# PREVENÇÃO

---

# PREVENÇÃO

Como a DTEV tem significativa taxa de mortalidade e ao mesmo tempo é altamente passível de prevenção, estratégias para tal, principalmente em pacientes de maior risco podem ter um enorme impacto positivo na morbimortalidade. Dentre os pacientes mais suscetíveis a serem acometidos pela doença estão aqueles que encontram-se em estados de imobilidade, com diagnóstico de câncer ativo e os pacientes internados, sejam por doenças clínicas ou cirúrgicas. Para os pacientes internados e/ou que serão submetidos à procedimentos cirúrgicos, dispomos de alguns scores que ajudam na estratificação de risco e instituição da profilaxia adequada (mecânica ou medicamentosa).

Uma revisão sistemática com análise de 33 estudos controlados randomizados demonstrou a segurança da profilaxia medicamentosa com sangramento significativo observado somente em 3% dos casos. Alguns trabalhos randomizados controlados confirmaram a eficácia da prevenção da DTEV com o uso de heparina de baixo peso molecular nos pacientes cirúrgicos, reduzindo os episódios de tromboembolismo fatal em até 63% dos casos.

O [escore de Pádua \(para pacientes clínicos\)](#) e o [escore de Caprini \(para pacientes cirúrgicos\)](#) auxiliam na estratificação do risco e na decisão quanto a adoção de medidas de profilaxia da DTEV de maneira individualizada. Portanto, medidas como uso de meias elásticas de compressão graduada, compressão pneumática intermitente, deambulação precoce e administração de anticoagulantes na dose correta devem ser sempre adotadas de maneira racional para que a proteção contra DTEV seja segura e eficaz se expor o paciente a maiores riscos.

A [profilaxia da DTEV nos pacientes clínicos](#) internados deve ser instituída, pois tais pacientes possui um risco 20 vezes maior de desenvolver a doença do que os pacientes ambulatoriais, principalmente quando acamados. Pacientes com mais de 40 anos, com mobilidade reduzida há mais de 3 dias e pelo menos 1 fator de risco devem ser estratificados para instituição de medidas de prevenção. A ferramenta mais utilizada para tal é o Score de Pádua, sendo os pacientes classificados em alto risco quando  $> 4$  e baixo risco quando  $< \text{ou} = 4$ .

---

Já na [profilaxia nos pacientes cirúrgicos](#) recomenda-se que todo hospital desenvolva uma estratégia para a prevenção e o combate à DTEV já que o risco é ainda maior do que na maioria dos pacientes clínicos, podendo persistir em média 12 semanas após a cirurgia e em alguns casos específicos prolongando-se por até 1 ano.

Ao instituir a profilaxia para DTEV nos pacientes cirúrgicos, baseados no escore de Caprini, devemos levar em conta 3 pontos principais para a estratificação quanto ao risco: a idade, a duração da cirurgia e os fatores de risco associados.

Independente do problema que levou um determinado paciente a ser internado, estratégias de profilaxia para a DTEV devem ser levadas muito à sério, pois o impacto da prevenção na mortalidade está mais do que provado e documentado.

---

## Referências Bibliográficas

[FLAMIA, B. I. et al. Profilaxia de tromboembolismo venoso em pacientes cirúrgicos. Revista Eletrônica Acervo Saúde, 13\(4\). 2021](#)

[GRABO, D.J., et al. Prevention of Deep Venous Thromboembolism. Military Medicine. 183 \(2\),133-136. 2018.](#)

[VITOR, S. K. S.; DAOU, J. P.; GÓIS, A. F. T. Prevenção de tromboembolismo venoso \(trombose venosa profunda e embolia pulmonar\) em pacientes clínicos e cirúrgicos. Revista Diagnóstico e Tratamento.21\(2\):59-64. 2016.](#)

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

---

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente e-book visa contribuir com o aprendizado da doença tromboembólica venosa, principalmente, do aluno de medicina que cursa ciclo profissional. Utilizando uma linguagem acessível e voltada para a prática médica o material pretende associar o conhecimento básico adquirido durante a faculdade com novos conhecimentos atualizados, auxiliando no desenvolvimento do raciocínio clínico e buscando impactar de maneira positiva na formação do médico generalista.

Além disso, pela importância do assunto abordado, esse produto objetiva não só o aprendizado da DTEV, mas também, o consequente combate a essa doença através da difusão do conhecimento médico. As informações adquiridas através dele, pretendem permitir a promoção da prevenção das complicações através do entendimento das medidas profiláticas, diagnóstica e terapêuticas.

Por fim, a utilização e divulgação desse material abre um leque de possibilidades futuras para o desenvolvimento de novos produtos com o intuito de difundir o conhecimento sobre a DTEV entre os médicos em formação, permitindo a constante obtenção de conhecimento atualizado relacionado ao tema.



Mestrado Profissional em Ensino  
em Ciências da Saúde e do Meio  
Ambiente

UniFOA