

## TROMBOEMBOLISMO VENOSO

*Data de aceite: 02/07/2023*

**Karla Karoline de Araújo Vilela Borges**

**Dr. Bruno Leonardo de Freitas Soares**  
Cirurgião vascular e endovascular

De tal forma, é imprescindível esclarecer que o TEV é uma doença grave, mas prevenível (OKUHARA et al., 2015).

### INTRODUÇÃO

O Tromboembolismo Venoso (TEV) corresponde a uma afecção cardiovascular fundamentada na ocorrência de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) e/ou Trombose Venosa Profunda (TVP), manifestando-se através de um amplo espectro sintomatológico. É frequente e potencialmente fatal (KEARON et al., 2016).

De modo geral, está associada à herdabilidade, bem como a fatores ambientais. Além disso, mais da metade dos casos de TEV caracterizam-se por presença isolada de TVP, em sítio inferior e proximal (CLEMENS; LEEPER, 2007).

Em pacientes críticos, a incidência é elevada, chegando a cerca de 2% dos atendimentos em emergência anualmente. Destes, cerca de mais de  $\frac{1}{3}$  apresentará complicações a longo prazo, o que caracteriza uma síndrome pós-trombótica.

### EPIDEMIOLOGIA

No TEV, comprova-se que as etnias afro-americana e caucasiana são as mais afetadas. Além disso, a população mais idosa está mais propensa a apresentar o quadro. De forma contrária, quando o paciente é jovem, é mais provável que este seja do sexo feminino (OKUHARA et al., 2015).

### FATORES DE RISCO

Situações como história prévia de TEV ou TVP isolada é um dos principais fatores de risco. Outrossim, condições como imobilização prolongada, neoplasias, politraumatismo, varizes de membros inferiores, viagem de longa duração, tabagismo, gestação, terapia de reposição hormonal e doenças cardiovasculares são fatores propensores ao desenvolvimento dessa enfermidade.

Paradoxalmente, é necessário ratificar que, em cerca de 50% dos casos classificados como primeiro episódio, a causa é idiopática.

Não obstante, o índice de recorrência é alto e, frequentemente, cursa com sintomas de síndrome pós-trombótica (ROSENBERG et al., 2014).

## **FISIOPATOLOGIA**

### **a) Fisiopatologia da TVP**

Caracteriza-se por uma sequência de sintomas, que iniciam, geralmente, pela ocorrência de TVP. Assim, nota-se que a TVP apresenta-se tanto a nível ambulatorial quanto emergencial.

Nesse sentido, a fisiopatogenia é fundamentada em três pilares: estase, lesão endotelial e o estado de hipercoagulabilidade, de acordo com Virchow.

Primeiramente, ocorre uma alteração de fluxo, a qual promove uma lentificação na passagem do sangue desoxigenação pelas veias; inicialmente, à nível superficial com progressão para o leito venoso profundo (MEISSNER et al., 2007).

Associada à estase venosa, fatores como diabetes, tabagismo, idade avançada ou traumatismos promovem lesão na no endotélio das veias, o que ativa o processo fisiológico de coagulação, com o fito de sanar esse dano.

No entanto, uma cascata que, de início, é fisiológica, quando ativada em indivíduos propensos ou em estado de hipercoagulabilidade, como pacientes diagnosticados com neoplasias, trombofilias hereditárias, obesidade e em vigência de reposição hormonal, uso de contraceptivo oral ou quaisquer doenças infecciosas, torna-se uma resposta exacerbada e culmina no evento trombótico (CAPRINI, 2010).

### **b) Fisiopatologia do TEP**

Numa sequência de fatores, sabe-se que o tromboembolismo pulmonar é decorrente do deslocamento de um trombo originário tanto do leito venoso quanto do arterial.

A respeito do TEV, o TEP é ocasionado pela obstrução das artérias pulmonares por coágulos e/ou trombos sanguíneos de fluxo venoso inferior, ascendendo pelas veias de extremidades inferiores até o sítio demoro-poplíteo, de onde confluem até o contato com o leito aórtico e, finalmente, pulmonar (OSSE, 2022).

## **SUSPEITA CLÍNICA E DIAGNOSTICADA**

Quanto à suspeita clínica de TEV, segmenta-se primeiramente TVP, que consiste na investigação dos fatores de risco. Nesse panorama, o diagnóstico clínico, cujos sinais mais relaxados são dor e edema, tem pouca acurácia, uma vez que menos de 50% dos pacientes que têm clínica sugestiva possuem diagnóstico de TEV confirmado. No entanto,

em pacientes emergenciais cujo edema se apresenta assimétrico em membros inferiores deve ser uma forte suspeita diagnóstica (VANDY et al., 2013).

De tal forma, o diagnóstico padrão-ouro dessa afecção vascular é feito por meio da ultrassonografia com Doppler colorido de vasos, já que possui elevada acurácia e crescente disponibilidade.

Para além do diagnóstico por imagem, a partir do ano de 1997, desenvolveu-se um algoritmo de predição diagnóstica quanto à probabilidade de um paciente ter TVP, denominado Escore de Wells (tabela 1).

Este escore correlaciona achados clínicos a determinadas pontuações, no intuito de antever a probabilidade de aquele paciente cursar com uma trombose venosa profunda (BAJC, 2009).

TABELA 1: ESCORE DE WELLS

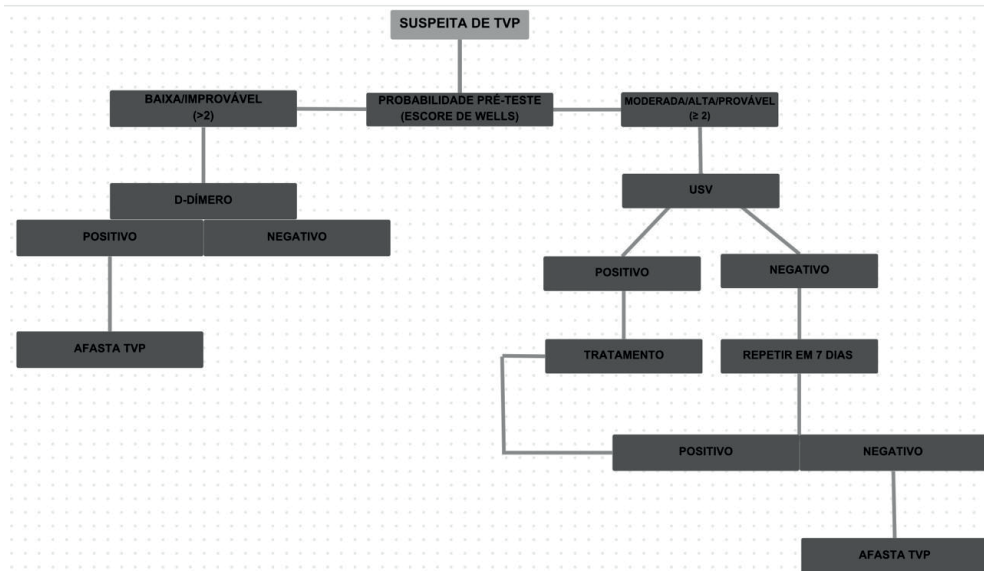
ACHADOS CLÍNICOS	PONTUAÇÃO
Sintomas tromboembólicos	3
Outro diagnóstico menos provável que TVP	3
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP ou TVP prévios	1,5
Hemoptise	1,5
Neoplasia maligna	1,5
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Probabilidade baixa: 2 pontos Probabilidade intermediária: 2 - 6 pontos Probabilidade alta: > 6 pontos	
TEP provável > 4 e TEP improvável ≤ 4	

Fonte: (autoria própria, 2024).

Além desses métodos, há um aporte laboratorial disponível: a dosagem do D-dímero, um fator originado a partir da degradação do coágulo de fibrina. Esse exame tem alta sensibilidade, chegando até 95%, mas uma baixa especificidade, quantificado em cerca de 40%, tendo em vista que é um marcador inflamatório presente em diversas outras condições. Nesse contexto, é importante saber que o valor do teste sofre variação de acordo com a quantidade de veias acometidas e com o volume do trombo. Isto é, trombos a níveis mais próximas e mais volumosos apresentam maior quantitativo de dímero D em detrimento de sítios periféricos (STEIN, 2004).

Assim, o D-dímero é utilizado no TVP de acordo com o esquema 1.

Esquema 1: suspeita de TVP



Fonte: (autoria própria, 2024)

De tal maneira, após a utilização e, portanto, suspeição de TVP e cálculo da probabilidade de ocorrência de TEP, torna-se imperioso que haja uma mensurar ação a respeito da concretização desse TEP no doente. Assim, após a utilização do escore de Wells, esta suspeição de Tromboembolismo pulmonar é baixa ou moderada. Isto é, por meio categorização, o doente será submetido a diferentes alternativas terapêuticas.

## ABORDAGEM CLÍNICA

Assim, mediante suspeição de TEV associado a TEP, faz-se a categorização da probabilidade.

Sendo esta baixa, o doente realiza o exame D-dímero; caso este resultado seja negativo, exclui-se a o TEP como diagnóstico mais provável no âmbito emergencial. Caso este seja positivo, segue-se o raciocínio e medidas clínicas referentes à probabilidade moderada ou alta, abordada a seguir.

Nesse panorama, quando o paciente possui uma perspectiva moderada a alta, o ideal é a realização de uma ANGIO-TC ou V/Q SPECT, exames capazes de esclarecer prejuízos a nível vascular do pulmão acometido. Não obstante, em situação de negatividade em relação a esses métodos, trata-se o doente. Em vias contrárias, prossegue-se a investigação por intermédio de outros métodos (KONSTANTINIDES, 2019).

Além disso, há possibilidade de que, em confirmação de Tromboembolismo pulmonar, este curse com instabilidade hemodinâmica. Por conseguinte, realiza-se o Ecocardiograma à beira leito.

Se disfunção de ventrículo direito (VD): realizar Angio-TC ou Cintilografia Pulmonar o mais breve possível. Por conseguinte, se algum dos exames citados forem positivos, trata-se o doente como alto risco, da mesma maneira em que se procede quando há trombo em câmaras diretas; se não há disfunção de VD: deve-se investigar outras causas para a instabilidade hemodinâmica (TORBICKI, 1999).

## **PROFILAXIA E TRATAMENTO**

### **a)Anticoagulação como pedra singular do tratamento**

A terapia anticoagulante é o ponto crucial do tratamento para TEV. Inicialmente, a heparina de baixo peso molecular (HBPM), que apresenta maior afinidade Xa, melhor biodisponibilidade e maior tempo de meia-vida, bem como menor risco de eventos adversos. Neste caso, a dose recomendada para pacientes de baixo risco é de 20 mg / dia, via subcutânea. Em caso de risco elevado, a dose diária é de 40 mg, também por via subcutânea (KAKKAR et al., 2011).

Já heparina não fracionada, cujo meio de ação é por meio da interação com a antitrombina III. No entanto, sua eliminação é renal e precisa ser ajustada de acordo com pacientes doentes renais. De tal forma, a dose recomendada é de 5000 UI por via subcutânea, em até três vezes ao dia (SEBAALY; COVERT, 2018).

Por conseguinte, há uma transição para anticoagulantes orais, como a varfarina, que funciona como antagonista da vitamina K. No entanto, dificulta a progressão terapêutica tendo em vista o controle diário do INR, que deve estar entre 2 e 3; no caso da profilaxia para a TVP, a dose usual é de 1 mg / dia, via oral, mantendo-se os níveis de INR EM 1,5.

De modo mais inovador, os novos anticoagulantes orais (NOACs), como Apixabana (na dose de 2,5mg de 12/12h), Dabigatrana (na dose de 220 mg ao dia), Rivaroxabana, que atua como inibidor do do fator Xa, tem como dose profilática para o TEV 10 mg, por via oral, uma vez ao dia (KEY et al., 2019).

### **b) Trombólise**

A trombólise é uma opção terapêutica reservada para pacientes com TEV de alto risco, como aqueles com embolia pulmonar maciça, instabilidade hemodinâmica ou deterioração clínica rápida. A administração de agentes trombolíticos, como alteplase (na dose de 0,6-1,6 mg/h), raramente é necessária devido ao risco aumentado de sangramento (TURPIE et al., 1990).

### **c) Filtro de veia cava inferior (VCI)**

Os filtros de VCI são dispositivos usados em casos de contraindicação para anticoagulação ou recorrência de TEV apesar do tratamento com anticoagulante. Eles são implantados na veia cava inferior para prevenir a migração de êmbolos para os pulmões. No entanto, seu uso é controverso devido a complicações potenciais, como trombose do filtro e embolia paradoxal.

### **d) Tratamento invasivo da TVP**

De modo mais invasivo, existem alguns procedimentos principais a serem citados. Dentre eles, a Infusão fluxo-dirigida, cujo objetivo é manter o segmento venoso proximal íntegro. Para tanto, o agente fibrinolítico é pela técnica de washout.

Além desse, há a Infusão cateter-dirigida, que é indicada em estágios precoces da TVP, é especialmente indicada no caso de pacientes com síndrome pós-trombótica, tendo em vista que ocupa a luz central do vaso por meio da diluição de coágulos recém-formados.

Em terceiro plano, há a Técnica fármacomecânica, que é utilizada na fase mais extrema e aguda da TVP. Sabe-se que essa técnica extingue um volume relevante de trombo e seus dispositivos podem ser de diversos tipos, como rotacionais, acelerados por ultrassom ou realísticos (GARCIA et al., 2015).

### **e) Manejo da complicação crônica: síndrome pós-trombótica (SPT).**

A SPT é uma complicação crônica do TEV caracterizada por edema crônico, dor, hiperpigmentação e ulceração. De tal forma, o tratamento inclui compressão elástica, elevação do membro afetado, exercícios regulares e, em casos selecionados, intervenções endovasculares, como angioplastia venosa e colocação de stents (SCHULMAN et al., 2006).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O tratamento do TEV envolve uma abordagem abrangente que visa prevenir a progressão da trombose, reduzir o risco de recorrência e minimizar as complicações a curto e longo prazo. A colaboração entre profissionais de saúde, incluindo médicos, cirurgiões vasculares, hematologistas e fisioterapeutas, é fundamental para otimizar os resultados clínicos e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados pelo TEV.