

## **Tromboembolismo pulmonar: dos aspectos epidemiológicos ao tratamento**

### **Pulmonary thromboembolism: from epidemiological aspects to treatment**

DOI:10.34119/bjhrv4n2-359

Recebimento dos originais: 14/03/2021

Aceitação para publicação: 14/04/2021

#### **Mariana Vanon Moreira**

Acadêmica de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil

E-mail: marianavanon@outlook.com

#### **Juliana Domith de Oliveira Vieira**

Acadêmica de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil

E-mail: domithjuliana@gmail.com

#### **Aline Batista Brighenti dos Santos**

Acadêmica de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil

E-mail: alinebatistabrighenti@gmail.com

#### **Alice Filgueiras Netto**

Acadêmica de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil

E-mail: alicefilgueirasnetto@gmail.com

#### **Isabella Gomes Novaes de Mendonça Fonseca**

Acadêmica de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil

E-mail: isabellagmf@gmail.com

#### **Júlia Abrahão Lopes**

Acadêmica de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil

E-mail: julialopes.jal@hotmail.com

#### **Maria Eduarda Garcia de Andrade**

Acadêmica de Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)

Endereço: Avenida Eugênio do Nascimento, s/n°, Dom Bosco, Juiz de Fora - MG,  
Brasil  
E-mail: maria\_eduardag@outlook.com.br

**Pedro Henrique Melo Sípoli Marques**

Acadêmico de Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)  
Endereço: Avenida Eugênio do Nascimento, s/n°, Dom Bosco, Juiz de Fora - MG,  
Brasil  
E-mail: phsipoli01.phs@gmail.com

**Yves Henrique Faria Dias**

Acadêmico de Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de  
Fora (FCMS/JF)  
Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil  
E-mail: yvesdias1@gmail.com

**Rafael Liziero Tavares**

Médico generalista pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora  
(FCMS/JF)  
Endereço: Rua Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, Brasil  
E-mail: rafaelliziero@outlook.com

**RESUMO**

Introdução: O tromboembolismo pulmonar se trata de uma doença relativamente comum, potencialmente fatal e que requer diagnóstico rápido e preciso. Apesar das inovações tecnológicas na medicina que permitiram avanços em seu tratamento, ele constitui um paradoxo para a área da saúde, uma vez que à medida que ocorre o progresso medicinal, maior é o número de situações que predispõem ao embolismo. Objetivo: Investigar, interpretar e revisar os achados sobre epidemiologia, fisiopatologia, métodos diagnósticos, profiláticos e de tratamento dessa doença. Metodologia: Utilizou-se a base Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PubMed), sob os descritores Embolia pulmonar; Tratamento; Tromboembolia venosa, com a seleção de artigos de revisão e artigos originais, seguindo critérios de elegibilidade. Foram encontrados 5866 textos, com seleção inicial de 488, dos quais restaram 23 artigos elegíveis. Resultados: Os artigos, em sua maioria redigidos em língua inglesa, contemplavam também publicações de autores e periódicos de diferentes nacionalidades. A maioria dos artigos abrangiam os anos de 2017 (sete) e 2018 (cinco), e grande parte foi publicada nos últimos cinco anos. Considerações finais: Pelo fato de o tromboembolismo pulmonar possuir diferentes formas clínicas e, assim, manifestar sinais e sintomas inespecíficos e capazes de serem confundidos com outros diagnósticos possíveis, é fundamental a tomada de decisão rápida e eficiente sobre a suspeição e a abordagem clínica desse quadro.

**Palavras-Chave:** Embolia Pulmonar, Tratamento, Tromboembolia Venosa.

**ABSTRACT**

Introduction: Pulmonary embolism is a fairly common condition in clinical practice, potentially fatal that requires an accurate diagnosis. Despite technological advances in medicine that increase treatment, it occurs to be a paradox for the health area, since that the more progress happens in the medical environment, the vastly is the number of

situations that predispose to thromboembolism. Objective: Investigate, interpret and review findings on epidemiology, pathophysiology, diagnostic, prophylactic and treatment methods for this clinical condition. Methodology: The Medical Literature Analyzes and Retrieval System Online (MEDLINE / PubMed) databases were used, under the descriptors Pulmonary embolism; Treatment; Venous thromboembolism, with the selection of review articles and original articles, following criteria of eligibility. 5866 texts were found, with an initial selection of 488, of which 23 eligible articles remained. Results: The articles, mostly written in English, also included publications by authors and journals of different nationalities. Most articles covered the years 2017 (seven) and 2018 (five), and most of them were published in the last five years. Final considerations: Due to the fact that pulmonary embolism has different clinical forms and, thus, manifests nonspecific signs and symptoms that can be confused with other possible diagnoses, it is essential to make a quick and efficient decision about the suspicion and the clinical approach of this condition.

**Keywords:** Pulmonary Embolism, Treatment, Venous Thromboembolism.

## 1 INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) ocorre como consequência de um trombo formado no sistema venoso profundo que se desprende e, ao atravessar as cavidades direitas do coração, obstrui a artéria pulmonar ou um de seus ramos (CAMPELLO E, et al., 2019). O TEP é uma doença relativamente comum, potencialmente fatal e que requer diagnóstico rápido e preciso - exigindo uma abordagem interdisciplinar que combina especialidades médicas clínicas, cirúrgicas e radiológicas (DUFFETT L, et al., 2020). Além disso, é sabido que quando tratado adequadamente, há a redução do risco de recorrência e, conseqüentemente, de mortalidade, sendo fundamental a manutenção de um alto nível de suspeição sobre o manejo do quadro clínico do paciente (ESSIEN EO, et al., 2019). Apesar dos avanços tecnológicos na medicina que permitiram avanços em seu diagnóstico e tratamento, o TEP constitui um paradoxo para a área da saúde, uma vez que, à medida que ocorre o progresso medicinal, maior é o número de situações que predisõem ao tromboembolismo, como procedimentos invasivos que necessitam de longos períodos de repouso (HUISMAN MV, et al., 2018).

Dito isso, o objetivo desse artigo é investigar, interpretar e revisar os achados sobre epidemiologia, fisiopatologia, métodos diagnósticos, profiláticos e de tratamento do TEP.

## 2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com pesquisa de artigos na base de dados Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PubMed). As buscas foram realizadas com o seguinte descritor inserido na plataforma Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): Pulmonary embolism; Treatment; Venous thromboembolism. Utilizou-se os operadores booleanos “AND” e “OR” em diferentes combinações. Foram selecionados artigos de revisão e artigos originais, mediante os seguintes critérios de inclusão: 1) Somente estudos que abordam os descritores e palavras-chave selecionados; 2) O descritor Pulmonary embolism e suas variações foram obrigatórios em todas as pesquisas; 3) Aqueles os quais foram se encontram nos idiomas em português ou inglês; 4) Estudos publicados nos últimos cinco anos; 5) Artigos envolvendo apenas humanos.

Encontrou-se, inicialmente, 5866 textos na base de dados MEDLINE/PubMed. A seguir, foi realizada a leitura dos títulos e resumos, sendo excluídos 5378, pois não se enquadraram nos critérios de inclusão. Em uma nova etapa de avaliação, tendo em vista o objetivo principal desta pesquisa, dos 488 restantes, foram excluídos mais 465 restando 23 artigos para inclusão no estudo.

## 3 RESULTADOS

Dentre os 23 artigos previamente selecionados, os dez de maior relevância estão expostos na tabela a seguir, correspondendo a uma síntese dos principais referenciais teóricos obtidos na busca bibliográfica deste estudo. A escolha dos artigos contemplou publicações de autores e periódicos de diferentes nacionalidades, embora as obras sejam redigidas em língua inglesa.

Tabela 1. Características dos estudos sobre Tromboembolismo Pulmonar: título, autores, periódico e metodologia.

<b>Título</b>	<b>Autores</b>	<b>Periódico</b>	<b>Metodologia</b>
Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment.	TRITSCHLER T, et al.	JAMA	Revisão
Pulmonary embolism: update on management and controversies.	DUFFETT L, et al.	BMJ	Revisão

Pulmonary Embolism.	ESSIEN EO, et al.	The Medical Clinics of North America	Revisão
Overview of venous thromboembolism.	PHILLIPPE HM.	The American Journal of Managed Care	Revisão
Pregnancy and Pulmonary Embolism	DADO CD, et al.	Clinics in Chest Medicine	Revisão
Chronic complications of venous thromboembolism.	WINTER MP, et al.	Journal of Thrombosis and Haemostasis	Revisão
Thrombosis, Hypercoagulable States, and Anticoagulants.	HOLLENHORST MA.	Primary Care	Revisão
Acute treatment of venous thromboembolism.	BECATTINI C, et al.	Blood	Revisão
Thrombophilia, risk factors and prevention.	CAMPELLO E, et al.	Expert Review of Hematology	Revisão
Thrombolysis for Venous Thromboembolism During Pregnancy: A Literature Review	HO VT, et al	Vascular and Endovascular Surgery	Revisão

Fonte: Autoria própria, 2021.

## 4 DISCUSSÃO

Este fragmento do artigo irá discutir algumas das características do TEP, tais como a epidemiologia, fisiopatologia da doença, fatores de risco, os sinais e sintomas, além dos diagnósticos clínicos, do tratamento e da prevenção.

### 4.1 EPIDEMIOLOGIA

O TEP é a principal causa de óbitos evitáveis em leitos hospitalares e, apesar de sua incidência ter sofrido um pequeno decréscimo nas últimas décadas, ele ainda é um importante problema de saúde pública, especialmente na senilidade (DELCROIX M, et al., 2016; SCHULMAN S, et al., 2017). No Brasil, há uma carência de dados epidemiológicos a respeito dessa patologia, sendo que muitos são baseados em dados obtidos através de autópsias; um exemplo disso fica por conta de um estudo brasileiro feito com um follow-up de 21 anos que foi capaz de identificar mais de 90.000 óbitos causados por TEP como causa primária no país (DARZE ES, et al., 2016). Além disso, um outro aspecto epidemiológico importante é a taxa de incidência de TEP no mundo - que chega a variar de 39 a 115 para cada 100.000 habitantes, de acordo com o último

consenso divulgado pela Sociedade Europeia de Cardiologia (KONSTANTINIDES SV, et al., 2019). No entanto, a incidência real do TEP é subestimada, visto que episódios não diagnosticados clinicamente e aqueles ocorridos fora do ambiente hospitalar não são detectados e, portanto, sequer chegam a ser computados (GIORDANO NJ, et al., 2017; SCHULMAN S, et al., 2017).

#### 4.2 FISIOPATOLOGIA

A trombose venosa profunda define-se como uma coagulação do sangue no sistema venoso dos membros inferiores e de veias pélvicas e renais, decorrente de uma disfunção ou lesão endotelial que provoca hipercoagulabilidade (GIORDANO NJ, et al., 2017). Esse quadro é o evento básico para a formação de êmbolos que, ao migrarem até os pulmões, podem impactar na bifurcação da artéria pulmonar ou em ramos lobares, provocando uma redução ou cessação do fluxo sanguíneo para a área afetada, comprometendo, assim, o equilíbrio hemodinâmico (JOHNSON SA, et al., 2015). Ademais, êmbolos diminutos tendem a se alojar mais distalmente, produzindo dor pleurítica em decorrência de resposta inflamatória adjacente à pleura parietal (PHILLIPPE HM, 2017; WINTER MP, et al., 2017).

Como alterações pulmonares decorrentes do TEP, destacam-se: 1) hipoxemia decorrente tanto da redução dos níveis de pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, quanto da desigualdade na relação perfusão nas áreas afetadas; 2) aumento do espaço morto devido a existência de áreas pulmonares com obstrução circulatória, associada à manutenção da ventilação - o que gera uma menor eliminação de CO<sub>2</sub> e hiperventilação compensatória com posterior alcalose respiratória; 3) aumento do trabalho ventilatório, já que é gerada uma dispneia compensatória em resposta à hipoxemia tissular que estimula os quimiorreceptores do seio carotídeo e aórtico; 4) pneumoconstrição resultante da redução do volume pulmonar pela contração dos ductos alveolares devido a ação da serotonina e de prostaglandinas liberadas pelo trombo; 5) hipertensão pulmonar por bloqueio mecânico, liberação de agentes humorais vasoconstritores, hipoxemia e diminuição do volume do gás torácico, que levam à vasoconstrição reflexa no calibre dos vasos pulmonares e, conseqüentemente, ao aumento da resistência vascular pulmonar; e, por último, 6) redução do débito cardíaco tanto pela hipóxia, que ocasiona uma diminuição da contratilidade do músculo cardíaco, quanto pela redução da pré-carga do ventrículo esquerdo em decorrência do bloqueio mecânico (HUISMAN MV, et al., 2018; PHILLIPPE HM, 2017; WINTER MP, et al., 2017).

#### 4.3 FATORES DE RISCO

Os fatores de risco são determinados tendo como base os componentes da Tríade de Virchow, isto é, lesão endotelial, alterações do fluxo sanguíneo normal (turbulência ou estase venosa) e um estado de hipercoagulabilidade (CAMPELLO E, et al., 2019; CROUS-BOU M, et al., 2016). Dessa forma, situações de imobilização prolongada, como em cirurgias ortopédicas que restringem a movimentação por grandes períodos, viagens aéreas de longas distâncias, além de descompensação em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica e acidente vascular encefálico são predisponentes para o desenvolvimento do TEP (CROUS-BOU M, et al., 2016; DELCROIX M, et al., 2018). Além disso, outro aspecto que se impõe é o histórico familiar eminente, caracterizado pela deficiência da proteína C e S, a resistência a proteína C (fator V Leiden), a deficiência de antitrombina III, a mutação da protrombina, o anticorpo antifosfolípido/anticardiolipina, as disfibrinogenemias e as desordens do plasminogênio (CAMPELLO E, et al., 2019; DELCROIX M et al., 2018).

Cabe destacar, também, que a reincidência de quadros de TEP predispõe outras manifestações da doença por causa das alterações endoteliais provocadas pelo episódio inicial, e que o TEP é uma das principais causas de óbito em cirurgias de neoplasia de pâncreas, pulmão e trato gastrointestinal, já que nessa condição clínica, há um aumento do fator X ativado (Xa) e da tromboplastina tecidual, além da redução da capacidade fibrinolítica (JOHNSON SA, et al., 2016).

Por último, mulheres que utilizam estrogênios como método de anticoncepção ou como terapia de reposição hormonal possuem um risco três vezes maior para a formação do TEP (HO VT, et al., 2018; SKEITH L, et al., 2017). E, não obstante, aquelas em fase de gravidez e no puerpério estão mais expostas a situações de risco para o TEP causadas por estase venosa e por alterações hematológicas, como o aumento do nível de fatores de coagulação e do fibrinopeptídeo A, além da redução de proteína C ativada (DADO CD, et al., 2018; SKEITH L, et al., 2017).

#### 4.4 SINAIS E SINTOMAS

O TEP pode se apresentar clinicamente de modo bastante variável, indo de quadros oligossintomáticos até situações que induzem uma elevada morbimortalidade, o que acaba dificultando o diagnóstico (ESSIEN EO, et al., 2019). Dessa forma, os sinais e sintomas dependem, fundamentalmente, da localização e tamanho do trombo e do estado

cardiorrespiratório prévio do paciente e, por isso, são classificados clinicamente a TEP em 2 grupos: a TEP maciça e a TEP não-maciça (KONSTANTINIDES SV, et al., 2019).

A maciça se manifesta a partir de um quadro de hipotensão arterial ou de choque, definida como a queda da pressão arterial maior ou igual a 40 mmHg por mais de 15min ou pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg (GIORDANO NJ, et al., 2017). Além do mais, podem ocorrer outros sintomas como síncope, taquicardia, dispneia e cianose (HUISMAN MV, et al., 2018). Nesse grupo, podem ser observadas manifestações clínicas da insuficiência ventricular direita, como o aumento da pressão venosa jugular, o aumento do componente pulmonar da 2º bulha cardíaca e a hipotensão arterial sistêmica que ocasiona uma súbita redução do débito cardíaco, levando, em muitos casos, à perda do tônus postural (HUISMAN MV, et al., 2018; JOHNSON SA et al., 2016).

Na não-maciça, existem sinais ecocardiográficos de disfunção do VD, como: dor torácica do tipo pleurítica, infarto pulmonar, além de angina, dispneia e cianose (PHILLIPPE HM, 2017). A dor torácica do tipo pleurítica se correlaciona com os êmbolos que alcançam a periferia dos pulmões, levando ao infarto ou à hemorragia pulmonar (JOHNSON SA, et al., 2016; PHILLIPPE HM, 2017). O infarto pulmonar ocorre quando as artérias brônquicas não são capazes de promover circulação colateral para o segmento pulmonar não perfundido (TAPSON VF, 2016). A angina pode ser observada nos casos graves, em que a sobrecarga aguda do ventrículo direito pode provocar isquemia miocárdica secundária (GIORDANO NJ, et al., 2017).

#### 4.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é feito com critérios baseados no Escore de Wells que leva em consideração os principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença, sem utilização de exames complementares (JOHNSON SA, et al., 2016; TAPSON VF, 2016). Nele, para cada aspecto do escore é atribuída uma pontuação específica, e o somatório final garante, de maneira aproximada, a classificação do paciente em alta (>7 pontos), média (2-6 pontos) ou baixa (0-1 ponto) probabilidade clínica de ter TEP (PHILLIPPE HM, 2019; THITSCHLERT, et al., 2018). No entanto, existem situações onde exames complementares são necessários e, dentre esses, se destacam: eletrocardiograma, d-dímero, ecocardiograma, arteriografia pulmonar (GIORDANO NJ, et al., 2017; THITSCHLERT, et al., 2018). A disponibilidade dos exames é, na maioria das vezes, o que define a estratégia de investigação a ser realizada, havendo, entretanto, vantagens de



um método em relação a outro conforme em situações específicas (KONSTANTINIDES, et al., 2019; TAPSON VF, 2016).

#### **4.5.1 Eletrocardiograma (ECG):**

Apesar do ECG ser anormal em 70% dos casos de embolia pulmonar, em geral, as alterações são inespecíficas e os achados mais comuns são alterações do segmento ST e onda T nas derivações precordiais, que estão associados a um pior prognóstico (BARTHOLOMEW JR, 2017; TRITSCHLER T, et al., 2018). Além disso, observa-se sinais da sobrecarga aguda do ventrículo direito, como a presença de arritmias atriais, bloqueio de ramo direito, além do desvio do eixo elétrico para a direita (JOHNSON SA, et al., 2016; KONSTANTINIDES SV, et al., 2019).

#### **4.5.2 D-dímero:**

O d-dímero é o produto de degradação da fibrina que se eleva a níveis maiores do que 500 ng/ml quando há formação de trombos no organismo (BARTHOLOMEW JR, 2017; PHILLIPPE HM, 2019). Ele pode ser realizado através de várias técnicas, sendo o teste imunoenzimático ELISA considerado o de melhor acurácia (KONSTANTINIDES SV, et al., 2019). Entretanto, como o d-dímero se eleva em diversas condições, a identificação de valores altos não é suficiente para indicar a presença de TEP, o que faz com que exames de imagens complementares se tornem necessários (JOHNSON SA, et al., 2016; TRITSCHLER T, et al., 2018).

#### **4.5.3 Ecocardiograma:**

Trata-se de um exame importante na avaliação de pacientes com suspeita de TEP pela possibilidade de fundamentar o diagnóstico e de avaliar os possíveis quadros secundários, como dispnéia aguda, dor torácica e colapso cardiovascular (DUFFETT L, et al., 2020;). Os achados ecocardiográficos encontrados com mais frequência incluem a presença de ventrículo direito dilatado e hipocinético, dilatação das artérias pulmonares, intensificação do fluxo de regurgitação tricúspide, além da alteração da velocidade do fluxo de saída do ventrículo direito e desvio do septo interventricular da direita para esquerda (efeito Berheim inverso) (PHILLIPPE HM, 2019; TRITSCHLER T, et al., 2018). O ecocardiograma transesofágico pode ser útil para avaliar o diagnóstico de TEP em pacientes com instabilidade hemodinâmica intensa, possuindo uma acurácia

diagnóstica superior ao transtorácico para a visualização do trombo na artéria pulmonar (DUFFETT L, et al., 2020; JOHNSON SA, et al., 2016).

#### 4.5.4 Arteriografia pulmonar:

A arteriografia pulmonar é considerada o método padrão-ouro para o diagnóstico da TEP, com a visualização da circulação pulmonar após a injeção de contraste iodado (ESSIEN EO, et al., 2019). O uso de cateteres mais finos e flexíveis e a melhor definição da imagem com a incorporação da técnica de subtração digital têm melhorado a acurácia do método (HUISMAN MV, et al., 2018; PHILLIPPE HM, 2019).

#### 4.6 TRATAMENTO

A abordagem terapêutica inicial tem por objetivo a estabilidade clínica e hemodinâmica do paciente oferecendo, para tal, suporte farmacológico (anticoagulantes e trombolíticos) e não-farmacológico (embolectomia e filtro de veia cava) a fim de cumprir esses objetivos (KONSTANTINIDES SV, et al., 2019).

Os anticoagulantes não-orais, representados pela heparina não-fracionada e pela heparina de baixo peso molecular, tratam-se de uma das abordagens terapêuticas mais confiáveis em relação à dose-resposta e possuem efeitos adversos em menor escala e mais previsíveis (HOLLENHORST M, et al., 2016; PEÑALOZA-MARTINEZ E, et al., 2018). Ademais, eles atuam impedindo a coagulação ao se ligar na antitrombina III, formando um complexo que potencializa a sua ação, inibindo os fatores de coagulação e, proporcionalmente, a formação da coagulação (BARTHOLOMEW JR, 2017; BRIEN L, 2019). Recomenda-se que seu uso terapêutico seja interrompido entre o quinto e o sétimo dia - tempo necessário para que o anticoagulante oral já tenha alcançado seu efeito de anticoagulação (JARRETT H, et al., 2017; JOHNSON SA, et al., 2016).

O grupo dos anticoagulantes orais, por sua vez, possui como principal representante a varfarina - o cumarínico mais empregado na prática clínica (BECATTINI C, et al., 2020; KONSTANTINIDES SV, et al., 2019). Ela atua inibindo a síntese de fatores da coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X), além das proteínas anticoagulantes, proteínas C e S (TAPSON VF, 2016). Como já dito anteriormente, o tempo médio para se obter a anticoagulação adequada com a varfarina é de cinco dias (TRITSCHLER T, et al., 2018).

Os trombolíticos ou fibrinolíticos são fármacos que dissolvem os trombos ativando o plasminogênio e aumentando a produção do agente ativo plasmina: uma

protease que digere co-águlos de fibrina e outras proteínas plasmáticas, como fatores de coagulação (BARTHOLOMEW JR, 2017; TRITSCHLER T, et al., 2018). Apesar desses fármacos serem mais eficazes que a heparina na dissolução de trombos, o seu uso pode induzir intensos sangramentos, sendo, indicados somente a pacientes que apresentem maior gravidade clínica, como os com instabilidade hemodinâmica e disfunção do ventrículo direito (PEÑALOZA-MARTINEZ E, et al., 2018).

A embolectomia consiste na remoção cirúrgica de emergência dos êmbolos que estão bloqueando a circulação sanguínea e é indicada na TEP maciça com contraindicações para o uso de fármacos ou, mais raramente, para aqueles que não responderam à trombólise e permanecem instáveis a despeito do tratamento intensivo (BRIEN L, 2019). No entanto, a mortalidade dos pacientes submetidos à essa técnica é elevada, principalmente pelo quadro já grave daqueles que realizam tal procedimento (JOHNSON SA, et al., 2016; TRITSCHLER T, et al., 2018).

O filtro de veia cava é um dispositivo implantado na parte infrarrenal da veia cava inferior por cateterismo da veia jugular interna ou femoral, com o objetivo de impedir a passagem de trombos que podem chegar aos pulmões (BRIEN L, 2019). Apesar do procedimento impor um risco de complicações a longo prazo, os benefícios tendem a superar o risco se o pacientes possuir TVP comprovada e recorrente, além de contraindicações para o uso de fármacos supracitados (HOLLENHORST M, et al., 2016; PEÑALOZA-MARTINEZ E, et al., 2018).

#### 4.7 PROGNÓSTICO

Estima-se que 10% dos pacientes com TEP morrem nas primeiras poucas horas depois da apresentação (JOHNSON SA, et al., 2016; TRITSCHLER T, et al., 2018). As melhores perspectivas para a melhora do prognóstico, e, conseqüentemente da mortalidade, envolvem aspectos, como: a) melhorar a frequência e a rapidez do diagnóstico; b) iniciar precocemente a terapia farmacológica; c) fornecer profilaxia apropriada para pacientes de risco (TAPSON VF, 2016).

#### 4.8 PREVENÇÃO

A prevenção depende de vários fatores, incluindo a população do paciente, o risco percebido, contraindicações (p. ex., risco de sangramento), custos relativos e facilidade de uso (BRIEN L, 2019). Nas situações onde é recomendado o tratamento farmacológico, pode ser feito o uso em doses baixas de heparina não-fracionada, de heparina de baixo

peso molecular ou da varfarina (CAMPELLO E, et al., 2019; TAMOWICZ B, et al., 2019). A respeito do tratamento não-farmacológico, tem-se o uso de dispositivos, meia elástica de compressão e de filtro na veia cava inferior (BRIEN L, 2019; TAMOWICZ B, et al., 2019). Por último, a atividade física regular também é uma forma de prevenção do TEP; não obstante, todas essas medidas podem e devem ser utilizadas concomitantemente (TAMOWICZ B, et al., 2019).

## **5 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Pelo fato de o TEP possuir diferentes formas clínicas e, assim, manifestar sinais e sintomas inespecíficos e capazes de serem confundidos com outros diagnósticos possíveis, é fundamental a tomada de decisão rápida e eficiente sobre a suspeição e a abordagem clínica desse quadro. A partir dos conhecimentos em epidemiologia, fisiopatologia, métodos diagnósticos, além da profilaxia e tratamento disponíveis, o profissional será capaz de conduzir de modo adequado os procedimentos caros ao manejo do TEP.

## REFERÊNCIAS

- BARTHOLOMEW, J.R. Update on the management of venous thromboembolism. *Cleveland Clinical Journal of Medicine*. v. 84, n. 12. p. 39-46, 2017.
- BECATTINI, C., AGNELLI, G. Acute treatment of venous thromboembolism. *Blood*. v. 135, n. 5. p. 305-316, 2020.
- BRIEN, L. Anticoagulant Medications for the Prevention and Treatment of Thromboembolism. *AACN Advanced Critical Care*. v. 30, n. 2. p. 126-138, 2019.
- CAMPELLO, E., et al. Thrombophilia, risk factors and prevention. *Expert Review of Hematol*. v. 12, n. 3. p. 147-158, 2019.
- CROUS-BOU, M., et al. Environmental and Genetic Risk Factors Associated with Venous Thromboembolism. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. v. 42, n. 8. p. 808-820, 2016.
- DADO, C.D., et al. Pregnancy and Pulmonary Embolism. *Clinics in Chest Medicine*. v. 39, n. 3. p. 525-537, 2018.
- DARZE, E.S., et al. Pulmonary Embolism Mortality in Brazil from 1989 to 2010: Gender and Regional Disparities. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. v. 106, n. 1. p. 4-12, 2016.
- DELCROIX, M. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Epidemiology and Risk Factors. *Annals of the American Thoracic Society*. v. 13, n. 3. p. S201-206, 2016.
- DUFFETT, L., et al. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ*. v. 370. p. m2177, 2020.
- ESSIEN, E.O., et al. Pulmonary Embolism. *The Medical Clinics of North America*. v. 103, n. 3. p. 549-564, 2019.
- GIORDANO, N.J., et al. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. v. 20, n. 3. p. 135-140, 2017.
- HO, V.T., et al. Thrombolysis for Venous Thromboembolism During Pregnancy: A Literature Review. *Vascular and Endovascular Surgery*. v. 52, n. 7. p. 527-534, 2018.
- HOLLENHORST, M.A., BATTINELLI, E.M. Thrombosis, Hypercoagulable States, and Anticoagulants. *Primary Care*. v.43, n. 4. p. 619-635, 2016.
- HUISMAN, M.V., et al. Pulmonary embolism. *Nature Reviews Disease Primers*. v. 4. p. 18028, 2018.
- JARRETT, H., BASHIR, R. Interventional Management of Venous Thromboembolism: State of the Art. *AJR American Journal of Roentgenol*. v. 208, n. 4. p. 891-906, 2017.

JOHNSON, S.A., et al. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Venous Thromboembolism in Older Adults. *Journal of the American Geriatric Society*. v. 64, n. 9. p. 1869-1878, 2016.

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. 543-603, 2019.

PEÑALOZA-MARTINEZ, E., et al. Update on extended treatment for venous thromboembolism. *Annals of Medicine*. v. 50, n. 8. p. 666-674, 2018.

PHILLIPPE, H.M. Overview of venous thromboembolism. *The American Journal of Managed Care*. v. 23, n. 20. p. S376-S382, 2017.

SCHULMAN, S., et al. Venous thromboembolism: Past, present and future. *Thrombosis and Haemostasis*. v. 117, n. 7. p. 1219-1229, 2017.

SKEITH, L., RODGER, M.A. Pulmonary Complications of Pregnancy: Venous Thromboembolism. *Seminars in Respiratory and Critical Care Med*. v. 38, n. 2. p. 135-147, 2017.

TAMOWICZ, B., et al. Mechanical methods of venous thromboembolism prevention: from guidelines to clinical practice. *Polish Archives of Internal Medicine*. v. 129, n. 5. p. 335-341, 2019.

TAPSON, V.F. Diagnosis, prognosis and therapeutic management of acute pulmonary embolism. *Hospital Practice*. v. 44, n. 3. p. 164-172, 2016.

TRITSCHLER, T., et al. Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. v. 320, n. 15. p. 1583-1594, 2018.

WINTER, M.P., et al. Chronic complications of venous thromboembolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. v. 15, n.8. p. 1531-1540, 2017.