



Tromboembolismo pulmonar e a sua mortalidade: uma revisão sistemática

Raíssa Marques Reis Avelino (Acadêmica de Medicina), e-mail:
raissamavelino@gmail.com;

Marina Gomes do Espírito Santo (Acadêmica de Medicina), e-mail:
marinagomes1504@gmail.com

Sabrina Gomes de Oliveira (Orientadora), e-mail:
sabrinaoliveiramedvet@yahoo.com.br.

Centro Universitário Tiradentes/Medicina/ Maceió, AL.

RESUMO: O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma síndrome clínica e fisiopatológica que resulta da oclusão da circulação arterial pulmonar por um ou mais êmbolos. Sendo assim, estende-se de uma doença assintomática até uma das principais causas diretas de óbito em pacientes hospitalizados, associando-se também à taxas de morbidade significativas. A mortalidade por TEP varia entre 6% e 15%, ocorrendo, predominantemente, nas primeiras horas de iniciação dos sintomas. Para pacientes que se apresentam com instabilidade hemodinâmica ou que apresentam comorbidades associadas, a mortalidade aumenta para 20 a 30%. Os principais fatores de risco para TVP são: idade (aumento exponencial > 50 anos), imobilização, história prévia de TEP, anestesia (risco maior na anestesia geral do que regional), gravidez (aumento de risco no período pós-parto), neoplasias, cirurgias, trauma tecidual (ativação da coagulação e trauma direto sobre os vasos), obesidade, varizes dos membros inferiores e anticoncepcionais. O trabalho objetivou uma revisão da fisiopatologia e conseqüente mortalidade do Tromboembolismo pulmonar. O presente estudo foi feito através de uma pesquisa eletrônica da literatura utilizando as bases de dados do Scielo, Google Acadêmico e PubMed. Êmbolos pulmonares geralmente provêm de trombos originários no sistema venoso profundo dos membros inferiores. Entretanto, também podem se originar de veias pélvicas, renais, dos membros superiores ou da parte direita do coração. Êmbolos menores se deslocam para os vasos mais periféricos, onde podem causar hemorragia ou infarto. Em pacientes com função cardiovascular adequada, o suprimento arterial brônquico pode sustentar o parênquima pulmonar, ocorrendo hemorragias, mas não há infarto. Apenas aproximadamente 10% dos êmbolos realmente causam infarto, que ocorre quando a circulação já não é adequada, como em pacientes com doença cardíaca ou pulmonar. São três categorias mais aceitas envolvendo os eventos tromboembólicos: TEP fatal, com embolia pulmonar maciça e com ausência de outra causa de morte encontrada em necropsia; TEP contributivo, que tem relação com outros fatores, além da TEP, implicando no óbito; TEP incidental, na qual pequenos ou antigos êmbolos pulmonares não estão relacionados com o óbito. No Brasil cerca de e 3% a 5% das necropsias verifica-se a presença de tromboembolismo, e em 68% destes casos a condição foi imputada como causa do óbito, e ainda em 30% dos pacientes que morrem após queimaduras



severas, trauma ou fraturas. Logo, é necessário disseminar a prevenção contra o TEP, mostrando que a sua detecção antes de gerar o óbito pode ter tratamento, através da terapia profilática, que inclui a deambulação precoce em pacientes no pós-operatório e pós-parto, meias elásticas e meias de compressão graduada para pacientes confinados ao leito e anticoagulação em indivíduos de alto risco.

Palavras-chave: Êmbolos pulmonares, Fisiopatologia, Óbitos.

ABSTRACT: Pulmonary thromboembolism (PTE) is a clinical and pathophysiological syndrome that results from occlusion of the pulmonary arterial circulation by one or more emboli. Thus, it ranges from an asymptomatic disease to one of the main direct causes of death in hospitalized patients, and is associated with significant morbidity rates. The mortality from PE varies between 6% and 15%, occurring predominantly in the first hours of symptom onset. For patients who present with hemodynamic instability or who have associated comorbidities, mortality increases to 20 to 30%. The main risk factors for DVT are: age (exponential increase > 50 years), immobilization, previous history of PTSD, anesthesia (greater risk in general than regional anesthesia), pregnancy (increased risk in the postpartum period), neoplasias, surgeries, tissue trauma (activation of coagulation and direct trauma on the vessels), obesity, varicose veins of the lower limbs and contraceptives. This study aimed at a review of the histopathology and consequent mortality of pulmonary thromboembolism. The present study was done through an electronic literature search using the databases of Scielo, Google Scholar and PubMed. Pulmonary emboli usually come from thrombi originating in the deep venous system of the lower limbs. However, they can also originate from pelvic, renal, upper limb, or right heart veins. Smaller emboli move to the more peripheral vessels, where they can cause bleeding or infarction. In patients with adequate cardiovascular function, the bronchial arterial supply may support the pulmonary parenchyma, with hemorrhages occurring, but there is no infarction. Only about 10% of the emboli actually cause infarction, which occurs when the circulation is no longer adequate, such as in patients with heart or lung disease. There are three categories more accepted involving thromboembolic events: fatal PE, with massive pulmonary embolism and absence of another cause of death found at necropsy; Contributory PET, which is related to other factors, in addition to PET, implying death; Incidental PE, in which small or old pulmonary emboli are not related to death. Thromboembolism is present in 3% to 5% of necropsies, and in 68% of these cases the condition was attributed as a cause of death, and in 30% of patients who die after severe burns, trauma or fractures. Therefore, it is necessary to disseminate prevention against PTE, showing that its detection before death can be treated through prophylactic therapy, which includes early ambulation in post-operative and postpartum patients, elastic stockings and socks of graded compression for patients confined to the bed and anticoagulation in high risk individuals.

Keywords: Deaths, Pathophysiology, Pulmonary emboli.



Referências/references:

CARSON JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, Schwartz JS, Thompson BT, Popovich JR, Hobbins TE. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med. 1992;326:1240-5.

GAZZANA, Marcelo Basso. Mortalidade intra-hospitalar no tromboembolismo pulmonar agudo: comparação entre pacientes com diagnóstico objetivo e com suspeita não confirmada. Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em ciências pneumológicas. Porto Alegre, 2006;

GOLDHABER SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet. 1999;353:1386-9. 2.

GOLIN V, Sprovieri SR, Bedrikow R, Salles MJ. Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil. Sao Paulo Med J. 2002;120(4):105-8.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MESQUITA CT, Morandi Jr JL, Perrone FT, Oliveira CS, Barreira LJ, Nascimento SS, et al. Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients. Clinical diagnosis versus pathological confirmation. Arq Bras Cardiol. 1999;73(3):251-8.

VESSEY MP, Doll R - Investigation of relation between use of oral contraceptives and thromboembolic disease. A further report. Br Med J 1969; 2: 651-7;

VISKYDAL R, Kominger C, Kyrle PA et al - The prevalence of hereditary antithrombin III deficiency in patients with a history of venous thromboembolism. Thromb Hemost 1985; 54: 744-5;