



COMENTÁRIO EDITORIAL

Necessidades clínicas na embolia pulmonar: simplificação do tratamento e muito mais



Unmet needs in pulmonary embolism: Simplified anticoagulation and much more

Carlos Aguiar

Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Hospital Santa Cruz, Serviço de Cardiologia, Carnaxide, Portugal

Disponível na Internet a 20 de novembro de 2017

O tromboembolismo venoso (TEV) é a terceira doença cardiovascular mais frequente depois do acidente vascular cerebral e do enfarte do miocárdio, atinge pelo menos uma pessoa em cada 1000 da população geral¹. A sua incidência aumenta exponencialmente com a idade; em cada três doentes com embolia pulmonar (EP), dois têm pelos menos 60 anos. O TEV é uma causa comum de morte, é responsável por mais de três milhões de mortes todos os anos; a EP, concretamente, é a causa evitável mais comum de morte relacionada com um internamento hospitalar. A EP é fatal em cerca de 30% dos casos não tratados e metade das mortes, muitas vezes súbitas, ocorre nas primeiras horas de evolução. A apresentação clínica da EP é muito variável e o seu diagnóstico requer um elevado índice de suspeição. Por tudo isso, o TEV tem justamente merecido atenção especial nas políticas de melhoria da qualidade dos cuidados de saúde. A prevenção, o diagnóstico e a iniciação rápida do tratamento apropriado são componentes cruciais de uma estratégia para a redução da mortalidade e da carga de doença imputável ao TEV. Outras consequências do TEV incluem a recorrência – que é particularmente elevada nos primeiros meses após o episódio inicial, assim como nos casos de TEV espontâneo ou associado a cancro ativo – e complicações crónicas como a síndrome pós-trombótica e a hipertensão pulmonar tromboembólica, que determinam

sofrimento, morbidade e podem encurtar a esperança de vida.

A epidemiologia da EP em Portugal foi recentemente caracterizada com dados dos internamentos nos hospitais do Serviço Nacional de Saúde, entre 2003 e 2013². Nesse período, ocorreram 35 200 episódios de internamento (de doentes adultos) em que pelo menos um dos diagnósticos foi EP (diagnóstico principal em 67% dos casos). A taxa de incidência estimada em 2013 foi de 35 por 100 000 habitantes (na população adulta), um valor inferior ao de outros países e que por isso leva a perguntar se há uma maior taxa de subdiagnóstico em Portugal. Entre 2003 e 2013, o número anual de episódios aumentou, mas a taxa de mortalidade intra-hospitalar diminuiu (de 31,8% para 17% em todos os episódios e de 25% para 11,2% nos episódios com EP como diagnóstico principal). Os autores do estudo estimam que 79% da redução da mortalidade intra-hospitalar da EP observada nos anos mais recentes podem ser atribuídos à maior efetividade dos cuidados de saúde hospitalares e o restante à alteração favorável nas características dos doentes associadas ao risco de morte.

O TEV, e a EP em concreto, estão mais próximos da cardiologia do que é percebido. Vários dos fatores de risco predisponentes para o TEV são frequentemente encontrados nos doentes com patologia cardíaca: idade avançada, obesidade, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca, fumo de tabaco, doença pulmonar obstrutiva crónica, dislipidemia e hipertensão arterial³. A prevalência de calcificação coronária é significativamente maior nos doentes com história de TEV espontâneo do que na população geral⁴. No primeiro

DOI do artigo original: <http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2017.01.010>

Correio eletrónico: ctaguiar@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.repc.2017.10.008>

0870-2551/© 2017 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

ano após um episódio de TEV, o risco de internamento por enfarte do miocárdio ou acidente vascular cerebral aumenta duas a três vezes⁵; por sua vez, nos primeiros seis meses após um episódio de enfarte do miocárdio, o risco de EP aumenta oito vezes⁶.

A terapêutica de reperfusão, habitualmente a trombólise, é fundamental na EP que se apresenta com choque ou hipotensão (considerada EP com risco elevado). Na EP sem risco elevado, a anticoagulação durante um mínimo de três meses é uma parte essencial do tratamento, para evitar a morte precoce e as recorrências sintomáticas ou fatais. Nos primeiros cinco a dez dias, a Sociedade Europeia de Cardiologia recomenda começar com um anticoagulante parentérico (heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular ou fondaparinux) e depois passar para um antagonista da vitamina K (nesse caso, é necessário um período de sobreposição de fármacos) ou um anticoagulante oral direto (DOAC, dabigatran ou edoxabano)¹. Quando se opta pelo rivaroxabano ou o apixabano, a anticoagulação pode ser totalmente oral desde o momento do diagnóstico, embora com uma dose maior do fármaco nas primeiras três semanas ou sete dias, para o rivaroxabano ou o apixabano, respetivamente. Nos doentes com maior risco de recorrência, a duração ideal da anticoagulação é superior a três meses ou até mesmo vital, mas o risco hemorrágico tem que ser ponderado e periodicamente reavaliado nessa decisão.

Os resultados dos ensaios clínicos dos quatro DOACs no tratamento do TEV mostram que esses fármacos são pelo menos tão eficazes quanto a estratégia que usa um antagonista da vitamina K e possivelmente mais seguros (em termos de hemorragias *major*)⁷. Juntos com as múltiplas limitações dos antagonistas da vitamina K e as inconveniências e riscos dos anticoagulantes parentéricos, esses resultados mostram que os DOACs são uma estratégia terapêutica muito atrativa para a prevenção e o tratamento do TEV. Este número da *Revista Portuguesa de Cardiologia* contribui para a acumulação de experiência com o uso dos DOACs no TEV com risco moderado a elevado⁸. Os autores concluem que esses fármacos são tão eficazes e seguros quanto a estratégia histórica e permitem encurtar a duração do internamento.

Em suma, o TEV é uma patologia comum e letal, que atinge doentes internados e ambulatoriais, ocorre frequentemente, está subdiagnosticada e leva a complicações crónicas. A medicina cardiovascular pode ter um papel relevante na redução da carga de doença atribuível ao TEV. A anticoagulação é crucial no tratamento do TEV e, nesse contexto, os DOACs têm melhor relação risco-benefício do que os antagonistas da vitamina K, simplificam o tratamento e são mais convenientes.

Conflitos de interesse

O autor declara não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Konstantinidis SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:3033–80.
2. Gouveia M, Pinheiro L, Costa J, et al. Embolia pulmonar em Portugal: epidemiologia e mortalidade intra-hospitalar. *Acta Med Port*. 2016;29:432–40.
3. Mi Y, Yan S, Lu Y, et al. Venous thromboembolism has the same risk factors as atherosclerosis: a PRISMA-compliant systemic review and meta-analysis. *Medicine*. 2016;95:e4495.
4. Hong C, Zhu F, Du D, et al. Coronary artery calcification and risk factors for atherosclerosis in patients with venous thromboembolism. *Atherosclerosis*. 2005;183:169–74.
5. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, et al. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet*. 2007;370:1773–9.
6. Rinde LB, Lind C, Smabrekke B, et al. Impact of incident myocardial infarction on the risk of venous thromboembolism: the Tromso Study. *J Thromb Haemost*. 2016;14:1183–91.
7. Salmerón Febres LM, Cuenca Manteca J. Direct Oral Anticoagulants in the Treatment of Venous Thromboembolic Disease. *Ann Vasc Surg*. 2017;42:337–50.
8. Santos SM, Cunha S, Baptista R, et al. Early, real-world experience with direct oral anticoagulants in the treatment of intermediate-high risk acute pulmonary embolism. *Rev Port Cardiol*. 2017;36:801–6.