

Embolismo pulmonar não fatal em paciente queimado

Non-fatal pulmonary embolism in burned patient

Flávio Lima Magalhães¹, Tainá Scalfoni Fracaroli², Luís Macieira Guimarães Jr³, Maria Cristina do Valle Freitas Serra⁴

RESUMO

Objetivo: Destacar a importância do tromboembolismo venoso como fator de morbidade e mortalidade em pacientes queimados. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 27 anos, vítima de queimadura por corrente elétrica e chama, com comprometimento de 19% de superfície corporal queimada. Apresentou, após 5ª semana de internação, trombose de veia profunda de membro inferior e embolia pulmonar não fatal. **Conclusão:** Além dos fatores comuns a outros grupos, os pacientes queimados apresentam-se expostos a outros fatores de risco para tromboembolismo pulmonar, com destaque para queimadura de extremidades, infecção de áreas queimadas e deficiência de antitrombina III. A sistematização do tratamento de pacientes queimados deve incluir a profilaxia antitrombótica e a rápida implementação do tratamento específico para o tromboembolismo.

DESCRITORES: Queimaduras. Trombose venosa. Embolia pulmonar.

ABSTRACT

Aim: To detach the thromboembolism's importance as a factor of morbidity and mortality in burned patients. **Case report:** Twenty-seven years old male patient, burn victim by electricity and fire, with 19% of the total body surface area. The patient presented, after 5th week of hospitalization, deep vein thrombosis and non-fatal pulmonary embolism. **Conclusion:** Besides the common factor to others groups, burned patients are exposed to others risk factors to pulmonary thromboembolism, with eminence for burned extremities, burned area infection and antithrombin III deficiency. The treatment's systematization must include the antithrombotic prophylaxis and quickly use of specific therapy to pulmonary thromboembolism.

KEY WORDS: Burns. Venous thrombosis. Pulmonary embolism..

1. Cirurgião Plástico do Centro de Tratamento de Queimado – Hospital do Andaraí; Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica; Membro da Sociedade Brasileira de Queimaduras.
2. Pós-graduanda em Dermatologia, Hospital Universitário Pedro Ernesto.
3. Chefe do Centro de Tratamento de Queimado (CTQ) do Hospital Federal do Andaraí.
4. Chefe do Centro de Tratamento de Queimado Adulto (CTQ-A) do Hospital Municipal Souza Aguiar – Rio de Janeiro. Coordenadora Clínica do Centro de Tratamento de Queimado (CTQ) do Hospital Federal do Andaraí – Rio de Janeiro. Professora do Internato (Módulo Queimaduras) da Universidade Gama Filho, Instrutora do Curso Nacional de Normatização ao Atendimento do Queimado (CNNAQ) da SBQ e Curso ABIQ da FELAQ.

Correspondência: Flávio Lima Magalhães. Rua Engenheiro Enaldo Cravo Peixoto, 65 / 1105 – Tijuca – Rio de Janeiro, RJ – CEP 20511-230
E-mail: flaviolimamagalhaes@globo.com

Recebido em: 3/2/2010 • Aceito em: 22/4/2010

O embolismo pulmonar provoca manifestações clínicas que variam desde um quadro assintomático até a morte súbita. A natureza dessa obstrução intravascular pode ser endógena (trombo, líquido amniótico, células tumorais, êmbolos sépticos ou gordura) ou exógena (talco de luvas de pacientes usuários de drogas injetáveis)^{1,2}.

O local de origem mais comum de êmbolos para a circulação pulmonar é o sistema venoso profundo dos membros inferiores¹⁻⁴. Naqueles em que o local de origem do embolo é descoberta, 70-90% dos pacientes apresentam um ou mais trombos na região íleo-femoral do sistema venoso profundo dos membros inferiores⁴, com um número crescente de casos originando-se de veias pélvicas⁴. A correlação entre a localização do trombo e a incidência e gravidade da embolia pulmonar foi demonstrada em um estudo retrospectivo⁴, no qual a incidência de embolia pulmonar quando os trombos se localizaram na panturrilha, coxa e veias pélvicas foi de 46%, 67% e 77%, respectivamente. Enquanto a origem cardíaca de êmbolos corresponde a uma pequena fração na incidência global de embolismo pulmonar^{4,5}, há relatos de aumento na incidência por êmbolos originários de veias dos membros superiores, possivelmente pela realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos⁴.

A embolia pulmonar é responsável direta por aproximadamente 50.000 mortes anualmente nos Estados Unidos⁵. A incidência de tromboembolismo venoso é de 7 a 10 por 10.000 habitantes⁵⁻⁷, metade dos casos ocorrendo em pacientes hospitalizados⁷. Dentro do subgrupo de pacientes queimados, encontramos a incidência de trombose venosa profunda e embolia pulmonar entre 0,25 a 23% e 0 a 2,9%, respectivamente⁸⁻¹¹. No entanto, estudos de autópsias em pacientes queimados já demonstraram incidência de embolismo pulmonar tão alta quanto 30%¹¹.

A taxa de mortalidade da embolia pulmonar encontra-se em 6-15%^{4,7,8}, podendo chegar a 30% nos pacientes não tratados⁷. A embolia pulmonar ainda é responsável por uma alta taxa de mortalidade nos meses seguintes à sua ocorrência⁴.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 27 anos, foi vítima de queimadura por eletricidade e chama (arco voltaico), em ambiente de trabalho, com comprometimento de períneo e membros inferiores, totalizando 19% de superfície corporal queimada, segundo diagrama de Lund-Browder. Associado à queimadura, houve politraumatismo em decorrência de queda de 8 metros aproximadamente, com fraturas de 5ª e 8ª costelas direitas (Figura 1), fraturas de processos transversos de L₁ a L₄ (Figura 2) e hematoma em músculo pssoas em região lombar, diagnosticados por tomografia computadorizada realizada no momento da internação. Houve relato de perda de consciência no local do trauma por tempo indeterminado. Paciente foi internado hemodinamicamente estável.

Glasgow 15/15, diurese presente, recebendo hidratação e analgesia venosa. Refere história prévia de angina aos grandes esforços, com melhora após repouso. Eletrocardiograma realizado à admissão não revelou nenhuma alteração.

Iniciou-se profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) com heparina de baixo peso molecular (HBPM), enoxiparina, no segundo dia de internação. No quarto dia, em decorrência da presença de picos febris, foi administrada antibioticoterapia venosa com oxacilina e amicacina, após a obtenção de hemocultura e fragmento de pele por biopsia. Ambas positivaram-se para *Klebsiella pneumonia*, sensível a imipenem, meropenem e amicacina. Associou-se imipenem ao esquema, o qual foi suspenso após a primeira dose devido à reação urticariforme, tratada com corticoterapia venosa. O esquema antibiótico acima citado permaneceu por 14 dias. Na terceira semana de internação, desenvolveu flebite superficial em membro superior direito, tratada com cefalosporina venosa por 10 dias.

A profilaxia da TVP foi suspensa após uma semana de deambulação pelo paciente, no 28º dia de internação. Uma semana após a suspensão da profilaxia, o paciente apresentou edema em membro inferior esquerdo, associado a dor local e sinal de Homan positivo. Iniciou-se HBPM em dose terapêutica. Após três dias de terapia anticoagulante, paciente manifestou dor torácica, tipo pleurítica, e taquipnéia. Encontrava-se hemodinamicamente estável. A dose de HBPM foi aumentada e a tomografia computadorizada com contraste venoso realizada mostrou derrame pleural à esquerda, com atelectasia adjacente; consolidação associada a vidro fosco adjacente na periferia do segmento anterior do lobo superior esquerdo; e falha de enchimento na extremidade da artéria pulmonar esquerda e no ramo segmentar inferior deste lado (Figura 3), sugestivo de trombose.



Figura 1 - Fraturas de costelas direitas.



Figura 2 - Fratura de processo transverso de vértebra lombar.



Figura 3 - Tomografia computadorizada com área de infarto pulmonar.

Associou-se o anticoagulante oral varfarina e o paciente recebeu alta hospitalar após duas semanas com INR dentro da faixa desejável (2-3).

A cascata de coagulação é um mecanismo fisiológico de controle da perda sanguínea por meio do equilíbrio entre componentes endoteliais, plaquetas e proteínas plasmáticas⁵. Como descrito por Virchow, a estase venosa, o dano vascular e a hipercoagulabilidade são fatores trombogênicos. O organismo possui mecanismos de oposição à trombogênese, dentre os quais incluímos os inibidores circulantes (antitrombina III, α_2 -macroglobulina, α_1 -antitripsina, proteína C ativada), clearance de fatores de coagulação e complexos de polímero de fibrina pelo sistema retículo endotelial e fígado, enzimas fibrinolíticas derivadas do endotélio e células plasmáticas e a ação leucocitária². Em algumas situações (Quadro 1), ocorre a ativação da cascata de coagulação de forma inadequada e descontrolada, sobrepunhando os sistemas antitrombóticos, trazendo consequências deletérias ao organismo, na forma de eventos trombóticos arteriais e venosos.

Os pacientes queimados parecem apresentar alto risco de desenvolver tromboembolismo pulmonar devido a imobilização, repetidos procedimentos cirúrgicos e uso de cateteres centrais^{8,11}. Estudos têm destacado a importância da sepse e da queimadura em extremidades como fatores de risco^{8,15} e da deficiência de antitrombina III na fisiopatologia do tromboembolismo venoso nos pacientes queimados^{7,11,15,16}. O estado de hipercoagulabilidade plasmática no paciente queimado pode começar após 2 a 3 horas da queimadura, devido à ativação da cascata de coagulação pela exposição direta do colágeno¹⁷.

Dois fatores são cruciais na determinação da sintomatologia da embolia pulmonar e definição de seu desfecho, são eles a

Quadro 1
Fatores de risco para tromboembolismo venoso^{1-5,7-9,11-15}.

• Deficiência de plasminogênio	• Câncer	• Síndrome nefrótica
• Protrombina G20210A	• Doença cardíaca	• Alterações plaquetárias
• Disfibrinogenemia	• Imobilização	• Tabagismo
• Resistência proteína C	• Gravidez e puerpério	• Viagem
• Fator V de Leiden	• Contraceptivo oral	• Talidomida
• Deficiência de antitrombina III	• Terapia de reposição hormonal	• Heparina
• Deficiência de proteína C	• Obesidade	• Trauma
• Deficiência de proteína S	• História prévia de TVP	• Procedimento cirúrgico
• Aumento do fator VIII	• História familiar	• Idade
• Hiperhomocisteinemia	• Uso de cateter venoso central	• Insuficiência venosa crônica
• Síndrome do anticorpo antifosfolípideo	• Doença de Crohn	• Hiperviscosidade (Policitemia, Macroglobulinemia de Waldenström)

magnitude da embolização e a pré-existência de doença cardíaca e/ou pulmonar⁴.

Com a obstrução do fluxo da artéria pulmonar, ocorre aumento da pressão no ventrículo direito, com consequentes aumentos do trabalho miocárdico e do consumo de oxigênio. A deterioração miocárdica é explicada pela diminuição do gradiente pressórico entre aorta e ventrículo direito, dilatação do ventrículo direito e abaulamento do septo interventricular em direção à câmara do ventrículo esquerdo^{3,4}.

No pulmão, havendo obstrução completa da luz do vaso sanguíneo, observa-se aumento da resistência vascular e das vias aéreas, comprometimento da troca gasosa devido ao aumento do espaço morto alveolar, diminuição do surfactante, áreas de atelectasia e hiperventilação alveolar¹⁻⁴.

Ambos os pulmões são acometidos, principalmente os lobos inferiores. O infarto, caracterizado histologicamente por hemorragia intra-alveolar e destruição das paredes dos alvéolos, é uma exceção, devido à existência de dupla vascularização pulmonar, sendo mais comum em áreas periféricas, supridas por artérias de pequeno calibre. O infarto pulmonar ocorre principalmente em pacientes com doenças cardíacas ou pulmonares pré-existentes⁴.

No Quadro 2, encontramos os principais sinais e sintomas presentes em pacientes com embolia pulmonar e as doenças com as quais deve-se realizar diagnóstico diferencial.

Dentro dos métodos diagnósticos, a arteriografia é o “padrão ouro”, definindo a embolia pulmonar quando observa um defeito de enchimento intraluminal em mais de uma incidência.

Quadro 2

Sinais e sintomas presentes em pacientes com embolia pulmonar e diagnóstico diferencial^{1-3,18}.

Sintomas e Sinais

- | | | |
|------------------------------|--|-----------------------|
| • Dispneia | • Taquipneia | • Sibilos |
| • Dor pleurítica | • Estertores | • Sinal de Homan |
| • Dor torácica retroesternal | • Taquicardia | • Atrito pleural |
| • Edema de membro inferior | • Quarta bulha | • Terceira bulha |
| • Hemoptise | • Componente pulmonar da segunda bulha | • Cianose |
| • Palpitações | • Trombose venosa profunda | • Temperatura >38,5°C |
| • Sibilos | • Dilatação de veias do pescoço | • Hipotensão |

Diagnóstico Diferencial

- | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|---|
| • Infarto do miocárdio | • Pneumotórax | • Dor músculo-esquelética |
| • Pericardite | • Pleurodinia | • Neoplasia intratorácica primária ou metastática |
| • Angina instável | • Pleurite de colagenose vascular | • Doença infradiafragmática |
| • Insuficiência cardíaca congestiva | • Bronquite | • Síndrome de hiperventilação |
| • Pneumonia | • Hipertensão pulmonar primária | • Ansiedade |
| • Asma | • Fratura de costela | |
| • Doença pulmonar obstrutiva crônica | • Herpes zoster torácico | |

Sinais secundários incluem a interrupção abrupta dos vasos, oligoemia segmentar ou ausência de vascularização, fase arterial prolongada com enchimento lento ou vasos periféricos tortuosos e progressivamente menores. A arteriografia apresentou em um estudo morbidade e mortalidade de 1% e 0,5%, respectivamente¹⁸.

Destacam-se, ainda, a dosagem do D-dímero, cintilografia ventilação-perfusão e a tomografia computadorizada helicoidal. A dosagem do D-dímero, produto da degradação da fibrina pela plasmina, pelo método Elisa, demonstra alta sensibilidade para embolismo pulmonar, mas baixa especificidade, por apresentar níveis aumentados também em pacientes hospitalizados, grávidas⁷, doenças vasculares periféricas, câncer, doenças inflamatórias e idade avançada⁴. A cintilografia de ventilação-perfusão mostra a discordância entre áreas ventiladas e não perfundidas em exames com alta probabilidade de embolismo pulmonar, porém é importante salientar que o estudo PIOPED¹⁸ demonstrou embolismo pulmonar diagnosticado por arteriografia em 12% dos pacientes com uma cintilografia de baixa probabilidade e em 33% com probabilidade intermediária.^{18,19} A tomografia computadorizada helicoidal vem substituindo a cintilografia em vários centros^{2,7,20}. Apresenta alta sensibilidade e especificidade para êmbolos localizados nas artérias pulmonares principais, lobares e segmentares, com decréscimo para os êmbolos localizados na periferia pulmonar^{4,7}, no entanto, estes não parecem ter grande importância clínica¹⁹. A tomografia computadorizada helicoidal consegue excluir outros diagnósticos e fornecer informações sobre o prognóstico do paciente^{19,21}.

No eletrocardiograma, as alterações em seus diversos segmentos e as manifestações de *cor pulmonale*, presente em apenas uma fração dos pacientes com embolismo pulmonar, são inespecíficas, porém é útil na exclusão de outras patologias^{1-3,19,21}. Os níveis de troponina⁷, marcador de lesão miocárdica, podem estar elevados principalmente nas embolias maciças, porém não possuem sensibilidade suficiente para serem usados como método diagnóstico¹⁻³ ou como fator determinante de prognóstico²¹. A determinação do nível de PaO₂ pela gasometria não tem utilidade diagnóstica^{2,4,18}. Frequentemente a radiografia de tórax é anormal, porém derrame pleural, atelectasia, elevação discreta do hemidiafragma, entre outros, são inespecíficos e os sinais clássicos de infarto (giba de Hampton e sinal de Westermark) são infrequentes. A ressonância nuclear magnética tem baixa sensibilidade para êmbolos nas artérias subsegmentares⁷, porém tem utilidade no diagnóstico da trombose venosa profunda de membros inferiores, assim como a ultrassonografia com Doppler, sendo um subsídio para o diagnóstico de embolia pulmonar. O ecocardiograma pode identificar anomalias do ventrículo direito, corroborando o diagnóstico de embolia pulmonar^{4,7}, além de identificar pacientes que se beneficiariam da terapia trombolítica ou aqueles com maiores chances de desenvolverem complicações nos meses subsequentes^{2,21}.

O tratamento de suporte com ventilação mecânica, uso de vasopressores, entre outras medidas, deve ser sempre aplicado quando necessário. Incluímos entre as opções de tratamento da embolia pulmonar o uso de anticoagulantes, agentes fibrinolíticos, a inserção de filtros na veia cava e a embolectomia cirúrgica.

A anticoagulação é a pedra fundamental no tratamento da embolia pulmonar. Sem a adequada anticoagulação, até 50% dos pacientes podem apresentar recorrência de tromboembolismo venoso nos três primeiros meses¹⁶, sofrendo uma queda desse índice para 10% em 2 anos, quando ocorre anticoagulação de forma satisfatória².

A heparina não fracionada (HnF), por meio de sua ação sobre a antitrombina III, é eficaz no tratamento da embolia pulmonar^{2,4,7}, com diminuição da mortalidade. Ela é acompanhada pelo tempo de tromboplastina parcial ativada, estando o valor desejável entre 1,5 e 2,0 do tempo controle. As principais complicações são hemorragia, trombocitopenia e osteoporose. O argatroban e a lepirudina podem ser usados no tromboembolismo venoso com trombocitopenia induzida pela heparina². A HBPM apresenta maior biodisponibilidade e maior poder de inibição do fator Xa. O uso de HBPM mostrou-se tão eficaz e seguro quanto a HnF, com menor risco de trombocitopenia², com diminuição na mortalidade da embolia pulmonar^{2-4,6,7}. A hirudina e outros inibidores diretos da trombina possuem uma eficácia maior que a heparina, porém apresentam maior risco de sangramento^{1,2}. Novos anticoagulantes estão sendo desenvolvidos, sem as limitações de seus predecessores e com eficácia semelhante ou maior^{2,19}.

A varfarina, anticoagulante oral, impede a ativação por γ -carboxilação dos fatores II, VII, IX e X, e também das proteínas C e S, criando um ambiente trombogênico paradoxal. Portanto, deve ser sempre utilizada associada com a heparina por um breve período de tempo. Tem como maiores complicações a hemorragia, necrose cutânea relacionada com a queda dos níveis de proteína C e o potencial de má formação fetal, principalmente quando usada entre a sexta e décima segunda semana de gestação¹⁻⁴.

Os agentes trombolíticos ativam o plasminogênio, produzindo plasmina. São utilizados em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou oxigenação gravemente comprometida, comprometimento embólico correspondente à metade do leito vascular pulmonar, trombose venosa profunda extensa acompanhada de embolia submaciça e disfunção ventricular direita, sem hipotensão ou hipoxemia grave^{2,19}. As contraindicações ao seu uso incluem sangramento interno ativo, hemorragia cerebral, trauma cerebral ou medular recente, neoplasia intracraniana, má formação arteriovenosa, hipertensão importante não controlada e episódio de diátese hemorrágica^{1-4,19,21}. Sua principal complicação é a hemorragia, inclusive intracraniana^{4,7,19,21}.

A interrupção da veia cava por posicionamento de filtro é utilizada naqueles pacientes com contraindicação à anticoagulação, em embolia recente em vigência de tratamento anticoagulante adequado e em casos com complicações hemorrágicas graves durante o tratamento anticoagulante.

A embolectomia cirúrgica é reservada para pacientes hemodinamicamente instáveis ou chocados, aqueles que possuem contraindicação para o emprego de anticoagulação ou que não respondem à terapia trombolítica^{6,7,21}.

DISCUSSÃO

Embora os pacientes queimados preencham os critérios da tríade de Virchow, além da coexistência de diversos fatores de risco, eles apresentam incidência de tromboembolismo pulmonar clinicamente significativa menor do que seria esperado. A verdadeira incidência de eventos tromboembólicos nos pacientes queimados ainda não é conhecida. Os dados apresentados pelos diversos estudos baseiam-se, em grande parte, em trabalhos retrospectivos através da análise dos prontuários daqueles pacientes que apresentaram quadro clínico compatível com eventos tromboembólicos. Nos estudos prospectivos, a população de pacientes queimados, apesar de terem significância estatística, é pequena. Por esses dois fatos, pode-se presumir que um grande número de casos de tromboembolismo venoso não é diagnosticado, o que é corroborado pela alta incidência de eventos tromboembólicos descobertos em estudos de autópsias, apesar desses terem sido realizados em uma época na qual possivelmente não se usava a terapia anticoagulante e outros métodos profiláticos, como atualmente.

Dentre os fatores de risco, temos uma maior importância da presença de queimadura nas extremidades inferiores, a ocorrência de infecção e a deficiência de antitrombina III. Destacam-se, ainda, o grande período de imobilização, o uso de cateteres venosos profundos e os diversos procedimentos cirúrgicos aos quais os pacientes queimados são submetidos.

Na terapia anticoagulante se fundamenta o tratamento do tromboembolismo pulmonar, permanecendo as outras modalidades terapêuticas como opções naqueles que se apresentam hemodinamicamente instáveis ou com complicações e/ou contraindicações ao uso dos anticoagulantes. O uso da heparina de baixo peso molecular mostrou-se segura e com menor índice de complicações quando comparada à HnF.

Os pacientes com tromboembolismo pulmonar apresentam risco de embolia pulmonar recorrente e taxa de mortalidade⁴ maiores quando comparados àqueles que só apresentaram trombose venosa profunda. Esse aumento da mortalidade pode decorrer de doenças concomitantes ou de novos episódios de embolia pulmonar. Com a anticoagulação adequada, a incidência de embolia pulmonar recorrente, fatal ou não, é reduzida para menos de 8%⁷.

CONCLUSÃO

Os pacientes queimados apresentam condições propícias ao aparecimento de eventos tromboembólicos devido à coexistência de diversos fatores de risco. A melhor forma de tratar o tromboembolismo venoso é estabelecer uma sistematização do atendimento ao paciente queimado com a implementação de uma rotina com profilaxia anticoagulante, utilização de mecanismos de compressão pneumática intermitente, quando possível, diminuição do tempo de imobilização no leito e uso racional de cateteres venosos profundos. Naqueles com embolia pulmonar, a terapia anticoagulante e os outros métodos devem ser iniciados com rapidez, a fim de se preservar a vida do paciente. Após alta hospitalar, o paciente deve ser acompanhado devido à possibilidade de episódios recorrentes, principalmente no primeiro ano.

REFERÊNCIAS

1. Mc Phee SJ, Papadakis MA. Current medical diagnosis & treatment. 48th ed. New York:McGraw-Hill;2009.
2. Goldman L, Ausiello D. Tratado de medicina interna. 22^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;2005. p.646-54.
3. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York:McGraw Hill;2008.
4. Torbicki A, van Beek EJR, Charbonnier B, Meyer G, Morpurgo M, Palla A, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force Report on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2000; 21(16):1301-36.
5. Dutta TK, Venugopal V. Venous thromboembolism: the intricacies. J Postgrad Med. 2009;55(1):55-64.
6. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. Ann Intern Med. 2007;146(3):211-22.
7. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax. 2003;58(6):470-83.
8. Wahl WL, Brandt MM, Ahrens KS, Zajkowski PJ, Proctor MC, Wakefield TW, et al. Venous thrombosis incidence in burn patients preliminary results of a prospective study. J Burn Care Rehabil. 2002;23(2):97-102.
9. Ferguson RE, Critchfield A, Leclair A, Ajkay N, Vasconez HC. Current practice of thromboprophylaxis in the burn population: a survey study of 84 US burn centers. Burns. 2005;31(8):964-6.
10. Fecher AM, O'Mara MS, Goldfarb IW, Slater H, Garvin R, Birds TJ, et al. Analysis of deep vein thrombosis in burn patients. Burns. 2004;30(6):591-3.
11. Barret JP, Dzielwski PG. Complications of the hypercoagulable status in burn injury. Burns. 2006;32(8):1005-8.
12. Masaki F, Isao T, Aya Y, Nakayama R, Tadaaki Y, Hideyosi T. Extensive thrombosis of the inferior vena cava and portal vein following electrical injury. Burns. 2005;31(5):660-4.
13. Germann G, Kania NM. Extensive thrombosis of the caval venous system after central venous catheters in severely burned patients. Burns. 1995;21(5):389-91.
14. Niedermayr M, Schramm W, Kamolz L, Andel D, Romer W, Hoerauf K, et al. Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns. Burns. 2007;33(2):173-8.
15. Garcia Torres V, Jimenez MC, Garcia Salvatierra B, Rivera MJ, Guemes Gordo F. Modifications of coagulation in the burn patient. Ann MBC. 1991;4(1):16.

16. Chapman NH, Brighton T, Harris MF, Caplan GA, Braithwaite J, Chong BH. Venous thromboembolism: management in general practice. *Aust Fam Physician*. 2009;38(1-2):36-40.
17. Lima Junior EM, Novaes FN, Piccolo NS, Valle MC. *Tratado de queimaduras no paciente agudo*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu.
18. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.
19. Lee CH, Hankey GJ, Ho WK, Eikelboom JW. Venous thromboembolism: diagnosis and management of pulmonary embolism. *Med J Aust*. 2005;182(11):569-74.
20. Perrier A, Howarth N, Didier D, Loubeyre P, Unger PF, de Moerloose P, et al: Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 2001;135(2):88-97.
21. Carlbom DJ, Davidson BL. Pulmonary embolism in the critically ill. *Chest*. 2007;132(1):313-24.

Trabalho realizado no Centro de Tratamento de Queimados - Hospital do Andaraí, Rio de Janeiro, RJ.