

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA  
DE VITÓRIA

BRUNO GIESEN FEDERICI

KÁSSIO ORLETE

**AVALIAÇÃO DO RISCO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) EM  
PACIENTES PÓS-CIRURGICOS**

VITÓRIA

2005

BRUNO GIESEN FEDERICI

KÁSSIO ORLETE

**AVALIAÇÃO DO RISCO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) EM  
PACIENTES PÓS-CIRURGICOS**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Fisioterapia da Escola Superior de Ciências da Santa de Misericórdia de Vitória como requisito parcial para obtenção do título em bacharel em Fisioterapia.

Orientadora: Andressa Ferreira de Oliveira

Co-Orientadora: Fátima Helena Sert Kuniyoshi



VITÓRIA

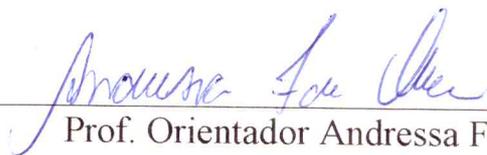
2005

BRUNO GIESEN FEDERICI

KÁSSIO ORLETE

**AVALIAÇÃO DO RISCO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) EM  
PACIENTES PÓS-CIRURGICOS**

COMISSÃO EXAMINADORA

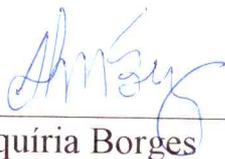


---

Prof. Orientador Andressa Ferreira de Oliveira

---

Prof. Co-orientador Fátima Helena Sert Kuniyoshi



---

Prof. Valquíria Borges

Vitória, Dezembro de 2005.

## RESUMO

**Introdução:** A trombose venosa profunda (TVP) é uma complicação pós-cirúrgica bastante freqüente, podendo ocorrer obstrução parcial ou total da luz de uma veia profunda. Já em 1856, Virchow indicava que, para o desenvolvimento da trombose, seria necessário haver alteração da parede vascular (lesão), do fluxo sanguíneo (estase) e de componentes do próprio sangue (hipercoagulabilidade). A ocorrência é de 15% em acamados em até uma semana, e chegando até 80% a incidência após esse período. Além do procedimento cirúrgico, outros fatores associados podem contribuir para aumentar o risco de TVP como: idade, história de TVP prévia, obesidade, varizes, anestesia, neoplasia, ICC, gravidez e puerpério, anticoncepcionais e raça.

**Objetivo:** Avaliar o risco de TVP em pacientes submetidos à intervenção cirúrgica e internados na enfermaria do Hospital São Lucas, e verificar a utilização dos métodos profiláticos não-farmacológicos mais adequados para cada paciente.

**Materiais e Métodos:** Foram analisados prontuários de pacientes internados no Hospital São Lucas, todos estando no período pós-operatório, sendo observado dados pessoais, cirúrgicos e fatores de risco clínicos, e posteriormente estratificando o risco individualmente através da utilização das Normas de Orientações da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV), num período de 30 dias não consecutivos e com utilização do método estatístico de porcentagem simples.

**Resultados:** Foi avaliado um total de 33 prontuários sendo 72,7% homens e 27,3% mulheres, com idade média de 53,2 anos. Quanto à estratificação do risco para desenvolver TVP observamos que 2 (6%) apresentavam baixo risco, 9 (27,3%) risco moderado e 22 (66,7%) alto risco. Quanto à utilização de medida profilática não-farmacológica foi observado que 36,3% dos pacientes

receberam profilaxia não-farmacológica adequada, entretanto 44,5% do grupo com risco moderado e 72,7% do grupo com alto risco para desenvolvimento da doença não receberam o tratamento profilático não-farmacológico.

**Conclusões:** Estes dados nos permitem concluir que a terapia não-farmacológica para a TVP está sendo subutilizada principalmente em pacientes considerados com alto risco de desenvolver a doença. A não frequência em programas de educação continuada por parte dos profissionais de saúde, assim como a própria escassez dos mesmos que atuam neste tipo de trabalho preventivo, pode estar diretamente ligada à ausência de profilaxia não-farmacológica em pacientes estratificados como moderado e alto risco, observadas neste estudo.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	8
1.1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	8
1.1.1 Formação do Trombo.....	8
1.1.2 Trombose venosa profunda.....	9
1.1.3 Causas.....	10
1.1.4 Manifestações.....	11
1.1.5 Fatores de Risco.....	12
1.1.6 Diagnóstico.....	14
1.1.7 Profilaxia.....	16
1.1.8 Tratamento.....	17
1.1.8.1 Farmacológico.....	18
1.1.8.2 Não-farmacológico.....	19
1.2 JUTIFICATIVA.....	22
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	23
2.1 OBJETIVO GERAL.....	23
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	23

<b>3 MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	24
3.1 TIPO DE ESTUDO.....	24
3.2 LOCAL.....	24
3.3 PARTICIPANTES.....	24
<b>3.3.1 Critérios de Inclusão</b> .....	24
<b>3.3.2 Critérios de exclusão</b> .....	25
<b>3.3.3 Amostragem</b> .....	25
3.4 DESFECHO CLÍNICO.....	25
3.5 MÉTODO ESTATÍSTICO.....	26
<b>3.5.1 Análise Estatística</b> .....	26
<b>4 RESULTADOS</b> .....	27
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	30
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	32
<b>7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	33
<b>ANEXO A</b> .....	36
<b>ANEXO B</b> .....	37

## ÍNDICE DE GRÁFICOS E TABELAS

Tabela 1.....	27
Tabela 2 .....	27
Figura 1 .....	28
Tabela 3 .....	29
Figura 2.....	29

## 1 INTRODUÇÃO

### 1.1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 1.1.1 Formação do Trombo

A formação dos trombos, na maioria dos pacientes, inicia-se associando a estase venosa à lesão intimal no sistema venoso dos membros inferiores facilitando a exposição de colágeno aos fatores de coagulação. Inicia-se a formação de fibrina, que vai sendo recoberta progressivamente por hemácias e plaquetas originando o trombo que mais tarde poderá se transformar em um êmbolo, quando caminha pela circulação venosa em direção aos pulmões (FERREIRA E PÓLVOA, 1999).

Os trombos venosos podem ter tamanhos que variam desde uns poucos milímetros até grande extensão, ocluindo toda luz dos principais troncos venosos (MAFFEI, 1995).

O trombo cresce principalmente na direção do fluxo lento do sangue venoso, ocupando algumas vezes todo o comprimento das veias da perna e, por vezes, atingindo a veia ílíaca comum e a veia cava inferior. A seguir, cerca de 1 vez em 10, grande parte do trombo desprende-se de sua fixação na parede vascular e passa a circular livremente com o sangue venoso no lado direito do coração e nas artérias pulmonares (GUYTON E HALL, 2002).

Esses trombos podem se desenvolver após uma agressão direta a parede venosa, como traumas, cateterismo ou injeção venosa, ou podem desenvolver-se, sem qualquer lesão venosa aparente, em um indivíduo normal ou em pacientes submetidos à cirurgia, repouso prolongado ou pós-parto (MAFFEI, 1995).

Quando um trombo venoso se torna deslocado de seu sítio de formação, ele vai através do fluxo do sistema venoso para a circulação arterial pulmonar. Se um êmbolo for extremamente grande, ele pode se alojar na bifurcação da artéria pulmonar, formando um êmbolo em sela, o que resultaria em uma embolia pulmonar, conseqüência esta, mais grave da TVP (BRAUNWALD, 1999).

### **1.1.2 Trombose Venosa Profunda (TVP)**

A trombose venosa profunda consiste na coagulação intravenosa do sangue, com obstrução parcial ou total da luz de uma veia profunda. Esta afecção vem recebendo, ao longo dos anos, inúmeras denominações, como moléstia tromboembólica, tromboflebite, flebotrombose, flebite, varicoflebite, cada uma delas dando ênfase a um dos aspectos da doença (PORTO, 2001).

A TVP é uma doença bastante freqüente, principalmente como complicação de outras afecções cirúrgicas ou clínicas. Ocorre, entretanto, também espontaneamente em pessoas aparentemente híginas. A incidência de TVP em doentes internados é de estimativa mais fácil. Estudos mostraram, entretanto, uma discrepância entre os dados obtidos pelo exame clínico e os dados verificados em autópsia, sugerindo a existência de casos assintomáticos da doença, sendo assim a ocorrência da doença chega a 41% em casos de cirurgia ortopédica de quadril (MAFFEI, 1995).

### 1.1.3 Causas

Já em 1856, Virchow indicava que, para o desenvolvimento da trombose, seria necessário haver alteração da parede vascular, do fluxo sanguíneo e de componentes do próprio sangue. É bastante antigo também o conceito de que esses fatores podem exercer diferentes graus de influência, sendo possível que, às vezes ajam isoladamente ou em associação com um dos outros dois fatores. Assim, nos casos de trauma venoso direto, cateterismo etc., embora os três fatores possivelmente participem, parecem ser de fundamental importância a estase venosa e a alteração sanguínea, à qual alguns autores dão o nome geral de hipercoagulabilidade (MAFFEI, 1995).

Desde a época de Virchow a estase venosa passou a ser considerada como o fator principal predisponente da trombose venosa. A relação entre estase e TVP dos membros inferiores foi suspeitada principalmente devido à associação encontrada entre o tempo de repouso e incidência da mesma, em trabalhos clínicos e anatomopatológicos. Foi encontrada também queda da velocidade de fluxo em indivíduos em decúbito dorsal, verificada tanto pela diminuição de depuração de contraste radiológico como de substâncias marcadas com isótopos radioativos. Esse retardo de depuração aparecia principalmente em locais correspondentes às válvulas venosas e dilatações venosas nas veias da panturrilha (MAFFEI, 1995).

A estase e a imobilização associadas com a trombose venosa pós-operatória podem aumentar após a alta hospitalar, porque muitos pacientes que são forçados a deambular durante a hospitalização podem se tornar confinados ao leito após o retorno ao lar (BRAUNWALD, 1999).

Tanto a diminuição da velocidade de fluxo como de volume de fluxo, que se incluem no termo geral de estase sanguínea, provavelmente tem papel importante no desenvolvimento da TVP (MAFFEI, 1995).

Os casos de agressão direta da parede venosa são possivelmente componentes importantes da ocorrência de trombose após cirurgia ortopédica, e cirurgias pélvicas, urológicas e ginecológicas, ocorrendo agressão endotelial por traumatismo local, ocasionado pelas manobras cirúrgicas (MAFFEI, 1995).

Hipercoagulabilidade, sob este nome geral podemos incluir, o aumento dos fatores de coagulação e podem se encontrar aumentados em determinados estados, como na gravidez e no uso de esteróides; a diminuição de fatores de inibição de coagulação, como a antitrombina III, proteína C, proteína S, co-fator II da heparina, diminuição congênitamente ou por uso de medicamentos como esteróides ou quimioterápicos; diminuição da atividade fibrinolítica, como ocorre, por exemplo, em pós-operatório imediato (MAFFEI, 1995).

#### **1.1.4 Manifestações (sintomas)**

O sintoma mais comum da TVP dos membros inferiores é a dor, causada pela distensão da própria veia, pelo processo inflamatório vascular e perivascular e pelo edema vascular que expande o volume dos músculos no interior da fáscia muscular pouco distensível, ocasionando pressão sobre terminações nervosas. A dor pode ser constante, mesmo em repouso, ou surgir quando o paciente anda ou movimenta a perna (MAFFEI, 1995).

Nos quadros mais graves de obstrução femoro-ilíaca a dor costuma ser intensa, chegando mesmo a ser excruciante, como nos casos de flegmasia cerúlea. Alguns casos, o primeiro sintoma do doente é uma dor intensa na região ilíaca, que pode ser confundida com qualquer outra afecção da região e que é seguida, apenas dias depois, pelos demais sintomas de TVP (MAFFEI, 1995).

Outra queixa importante dos doentes é a do aparecimento do edema. Nos pacientes em repouso o edema pode não ser percebido, mas surge quando o doente começa a sentar ou a andar, por causa do aumento da pressão hidrostática. Deve-se suspeitar fortemente de TVP quando um paciente apresentar edema em um só membro, ou quando, embora exista edema bilateral, ele já é ou se torna maior em um dos membros. Raramente o paciente refere aumento do número e do calibre de veias superficiais (MAFFEI, 1995).

Tem sido descrito manifestações como edema pubiano e de genitália externa, disúria, retenção ou incontinência urinária, meteorismo, tenesmo e dor à defecação, como sintomas de trombose de veias hipogástricas e de plexos pélvicos, que podem se estender para a veia ilíaca comum e externa, dando sinais de TVP. São referidos febre, taquicardia e mal-estar como podendo ser a primeira manifestação de TVP. Nos pacientes com TVP espontânea, entretanto, nunca encontramos esse tipo de queixa, iniciando-se os sintomas sempre nos membros (MAFFEI, 1995).

### **1.1.5 Fatores de Risco**

Algumas vezes a TVP está associada a períodos longos de permanência em posição sentada ou em outra posição forçada em relação aos membros inferiores. Está clara também a existência de fatores genéticos que levam a hipercoagulabilidade. Em muitos doentes com TVP aparentemente idiopática, verificou-se posteriormente, e desenvolvimento de doença neoplásica, sendo que TVP tenha aparecido de um fenômeno paraneoplásico. A TVP pode aparecer como alteração inicial de uma arterite ou de doença do colágeno, nesses casos podemos chamar de anticoagulante lúpico (MAFFEI, 1995).

Existem vários fatores fisiológicos predisponentes para a ocorrência de trombose, sendo os mais importantes, os seguintes:

- Antitrombina III: sua deficiência induz mais freqüentemente ao tromboembolismo venoso do que o arterial.
- Anticoagulante lúpico: ocorre no lúpus eritematoso disseminado. Atua prolongando os testes laboratoriais e paradoxalmente causa trombose venosa e arterial.
- Plasminogênio: sua deficiência induz a trombose.
- PAI (inibidor ativador do plasminogênio): seu aumento altera a ação do sistema fibrinolítico e induz a trombose recorrente.
- TPP (ativador tissular do plasminogênio): a liberação alterada desse fator pela célula endotelial modifica o sistema fibrinolítico.
- Proteína C: sua deficiência, principalmente na forma homozigótica, induz a trombose.
- Proteína S: atua como co-fator da proteína C
- Desfibrinogenemias: as alterações da estrutura molecular do fibrinogênio podem induzir a trombose (FERREIRA E PÓLVOA, 1999).

Existe uma série de fatores de risco para o desenvolvimento da TVP, sendo considerado de grande valor clínico, a imobilização, sendo a ocorrência de 15% em acamados em até uma semana, e chegando até 80% a incidência após esse período, já em politraumatizados, a ocorrência em acamados até uma semana chega a 35%, outros fatores para desenvolvimento são: idade, tromboembolismo venoso prévio, obesidade, varizes, anestesia, neoplasia, quimioterapia, insuficiência cardíaca, gravidez e puerpério, anticoncepcionais, grupos sanguíneos e raça (MAFFEI, 1995).

### 1.1.6 Diagnóstico

O exame clínico isoladamente é, entretanto, pouco confiável, desde que utilizando métodos como o TFM ou a flebografia, 50% ou mais dos casos com TVP confirmada não apresentam sinais clínicos. Entretanto é preciso lembrar que, quanto mais extensa e, portanto, mais grave a trombose, mais freqüente o aparecimento dos sintomas ou sinais. De outro lado, em 30 a 50% dos casos que apresentam sinais ou sintomas sugestivos de TVP, esta não é confirmada pelo exame flebográfico, sendo os mesmos devidos a outras patologias, como infecções extensas de subcutâneo em fase inicial, ruptura muscular, miosites, fadigas musculares, hematomas musculares, de ruptura de cisto de Baker, etc. (MAFFEI, 1995).

O sintoma mais comum da TVP dos membros inferiores é a dor, que em nosso estudo prospectivo já apareceu em 86,7% dos doentes (...). Outra queixa dos doentes é o do aparecimento de edema. Nos pacientes em repouso o edema pode não ser percebido, mas surge quando o doente começa a se sentar ou a andar, por causa do aumento da pressão hidrostática (...). São referidos febre, taquicardia e mal-estar como podendo ser o primeiro sinal de TVP (MAFFEI, 1995).

Nos antecedentes deve-se interrogar a respeito de: outras moléstias recentes ou atuais, principalmente neoplasias, moléstias cardiovasculares, infecciosas, hematológicas, vasculites, repouso e/ou operação ou parto recente, traumatismo e fraturas, tromboses venosa, embolia pulmonar ou tromboflebitas anteriores. Uso de medicamentos em geral e, principalmente, de estrógenos com finalidade terapêutica ou como anticoncepcional. Nos antecedentes familiares é importante perguntar a respeito de outros membros da família com quadros de tromboembolismo venoso, pela possibilidade, nesses casos, de existência de trombofilia de origem genética (MAFFEI, 1995).

Esse exame deve ser realizado cuidadosamente em doentes com queixas nos membros inferiores e nos acamados de alto risco, mesmo que não refiram qualquer sintoma. Devem ser pesquisados à inspeção:

Trajetos venosos superficiais visíveis (veias que funcionam como colaterais);

Cianose;

Palidez;

Edema subcutâneo;

Edema muscular;

Dor à palpação muscular;

Dor à palpação dos trajetos venosos.

Várias manobras para pesquisar esses sinais foram descritas por diferentes autores e em geral levam seus nomes. Achemos dispensável seu emprego, pois pouco contribui para o diagnóstico da doença (MAFFEI, 1995).

Por hábito, continuamos a usando o mais famoso deles, o sinal de Homans, que consiste na dorsiflexão passiva do pé, com a perna estendida: com a palma de uma das mãos o examinador pressiona a planta do pé, de maneira a fletir-lo, e com a outra mantém a perna em posição. Ao mesmo tempo, observa a reação do paciente e indaga sobre a dor na panturrilha. Em nossos casos, esse sinal foi positivo em 61,7% dos casos, o que talvez justifique a continuação de sua utilização, devendo, entretanto, ser avaliado juntamente com outros sinais da doença. A dor é provocada pela distensão dos músculos edemaciados e das veias inflamadas (MAFFEI, 1995).

Métodos auxiliares de diagnósticos: flebografia, ultra-sonografia em tempo real, Doppler ultra-som, plestimografia, termografia, tomografia computadorizada ressonância magnética (MAFFEI, 1995).

### 1.1.7 Profilaxia

O caminhar precoce, após uma operação cirúrgica ou parto, exercícios ativos e/ou passivos dos membros inferiores do paciente acamado e, eventualmente, manutenção do doente em posição de Trendelenburg são métodos que, pela sua simplicidade e por serem inócuos, devem sempre ser usados, embora sua verdadeira eficácia não esteja bem comprovada. As tentativas de avaliar sua utilidade por métodos mais acurados de diagnóstico, como fibrinogênio marcado, deram resultados contraditórios, e as altas incidências de TVP verificadas pelo TFM aconteceram em pacientes cirúrgicos submetidos a esses métodos físicos; não sabemos, entretanto, se as incidências seriam muitos maiores se estes não fossem usados (MAFFEI, 1995).

Os primeiros trabalhos realizados com o uso de meias elásticas comuns em pacientes operados não mostraram diminuição de incidência de TVP(...). Embora seu uso seja bastante difundido na América do Norte e na Europa, a utilização de meias elásticas de compressão progressiva não ganhou adeptos no Brasil, estando atualmente fora do mercado (MAFFEI, 1995).

A compressão pneumática externa intermitente dos membros inferiores, realizados por botas plásticas infladas por ar ou por outro artefatos infláveis de compressão graduada seqüenciais, mostrou-se o melhor método físico na profilaxia de TVP. Sendo razoavelmente cômodo, pode ser usada em pacientes acamados (MAFFEI, 1995).

Exerce sua ação reduzindo o armazenamento de sangue nas veias periféricas e nos seios venosos musculares, aumentando o fluxo venoso das extremidades inferiores e, possivelmente, aumentando também a atividade fibrinolítica do sangue (MAFFEI, 1995).

O estudo do uso de mini doses de heparina para profilaxia da tromboembolia venosa foi desenvolvida a partir da idéia de que, sendo o processo de

coagulação uma seqüência de eventos enzimáticos cujo efeito é amplificado de estágio para estágio, se bloqueasse a cascata de coagulação em um nível inicial, antes de haver uma completa ativação do sistema e produção de trombina, seria necessário uma quantidade menor de inibidores do que quando esse sistema estivesse totalmente ativado. Em outras palavras, se começasse a administração de heparina antes do início do desenvolvimento de um trombo (por exemplo, profilaticamente antes de uma cirurgia), a quantidade de heparina necessária para evita-lo será menor do que quando o trombo já tivesse formado ou em formação (MAFFEI, 1995).

### **1.1.8 Tratamento**

O tratamento de trombose venosa profunda (TVP) dos membros inferiores tem como finalidade, além de aliviar os sintomas agudos da doença e evitar sua recidiva, evitar a ocorrência de embolia pulmonar e de insuficiência venosa crônica, ou pelo menos diminuir a gravidade dessas complicações pelo impedimento do crescimento do trombo em formação e, se possível, pelo menos em alguns casos, conseguir a desobstrução da veia. Quanto mais cedo for iniciado o tratamento, provavelmente, maior será a oportunidade de evitar essas complicações; isto exige, é claro, que o diagnóstico seja feito o mais precocemente possível (MAFFEI, 1995).

### 1.1.8.1 Farmacológico

A anticoagulação com heparina é a base da conduta imediata na TVP. A heparina ajuda a prevenir a formação de um novo trombo e “ganhar tempo” para os mecanismos fibrinolíticos endógenos lisarem o coágulo. Quando existe uma suspeita forte de TVP, deve-se iniciar imediatamente a heparina, mesmo antes da realização da cintilografia pulmonar ou da ultra-sonografia venosa (GOLDMAN E BRAUNWALD, 2000).

A heparina é sempre utilizada por via parenteral e, no tratamento de trombose venosa estabelecida, a dosagem deve ser alta, variando de 30.000 a 40.000 unidades diárias ou até mais, dependendo dos exames laboratoriais. Não se justifica, de acordo com os conhecimentos atuais, a utilização das chamadas mini doses de heparina para o tratamento inicial de trombose venosa profunda, não sendo correta sua utilização como substitutos das doses altas em indivíduos com alto risco de sangramento. Também não se justifica o início do tratamento anticoagulante com antagonistas da vitamina K, o que pode aumentar a frequência recidiva (MAFFEI, 1995).

As heparinas de baixo peso molecular (HBPMs) inibem o fator de coagulação X ativado (Fxa) - através de alterações da configuração da molécula da antitrombina III – mais eficientemente que inibem a trombina. Como o Fxa atua mais cedo na cascata de coagulação de trombina, há teorias de que as HBPMs provocariam menos complicações hemorrágicas para uma dada eficácia antitrombínica, o que foi observado subsequente em metanálise de estudos clínicos. As HBPMs também reagem menos com as plaquetas do que a heparina não-fracionada o faz e, portanto, acompanham-se menos amiúde de trombocitopenia heparina-induzida (GOLDMAN E BRAUNWALD, 2000).

A varfarina é um antagonista da vitamina K que evita a ativação (por gama-carboxilação) dos fatores da coagulação II, VII, IX X. O efeito anticoagulante pleno da varfarina demora cinco dias mesmo que o tempo de protrombina

(usado para monitorar o efeito da varfarina) torne-se elevado mais rapidamente. O principal efeito tóxico da varfarina é o sangramento. Entre as complicações raras da administração de varfarina, encontram-se a alopecia (que se desenvolve lentamente a longo prazo), erupção cutânea e necrose cutânea (GOLDMAN E BRAUNWALD, 2000).

A droga ideal para o tratamento de TVP seria a que dissolvesse totalmente o trombo, permitindo a recuperação completa da veia e de suas válvulas. Com o isolamento das substâncias ativadoras do sistema fibrinolítico, esse ideal parecia ter sido alcançado. A maior quantidade de plasmina formada nessa ativação agiria dissolvendo a rede de fibrina, que dá estrutura ao trombo, promovendo, assim, sua lise. Duas substâncias mostraram-se inicialmente promissoras para tal fim: a uroquinase (UK) e a estreptoquinase (SK). A primeira, contida na urina humana, age transformando diretamente o plasminogênio à sua enzimática ativa, a plasmina; a segunda, de origem bacteriana, forma um complexo ativador com o plasminogênio, e esse complexo acelera a conversão do plasminogênio em plasmina (MAFFEI, 1995).

#### 1.1.8.2 Não-Farmacológico

Dentre as doenças do sistema venoso, a trombose venosa profunda é a que mais comumente exige a atuação fisioterápica, quer na sua profilaxia, quer em seu tratamento (MAFFEI, 1995).

Vários métodos profiláticos são utilizados para aumentar o fluxo sanguíneo venoso do membro inferior:

- Elevação do membro: elevação dos pés da cama em 15 a 20 cm de altura. Esse procedimento não é suficiente, isoladamente, para provocar uma efetiva redução na frequência da trombose venosa pós-operatória.

- Movimentação passiva: movimentação de todas as articulações do membro em questão, principalmente a tibiotársica, várias vezes ao dia.
- Movimentação ativa: execução, por parte do paciente, de exercícios ativos de bombeamento do tornozelo (dorsiflexão, flexão plantar e circundução) e também da articulação do joelho (flexão e extensão) e quadril (flexão, extensão, adução, abdução, rotação interna e externa), várias vezes ao dia, respeitando-se sempre a fadiga muscular.
- Meias elásticas: são comumente recomendadas com o objetivo de comprimir as veias superficiais da perna e assim aumentar o fluxo das profundas, diminuindo a estase venosa (...). Segundo Siegel e cols., os níveis pressóricos ideais para as meias elásticas destinadas a pacientes hospitalizados em repouso no leito são de 18 mmHg no tornozelo, caindo gradualmente até 8 mmHg ao nível do meio da coxa.
- Mobilização e marcha precoce: logo que possível, o paciente deve ser incentivado a deambular e a realizar os exercícios ativos que irão, sem dúvida, aumentar efetivamente o fluxo venoso.
- Estimulação elétrica da musculatura da panturrilha: Embora seja comprovado o aumento do fluxo venoso com a contração do músculo gastrocnêmio por meios de estímulos elétricos através da pele, essa medida é limitada pela desagradável sensação que provoca. Esse método tem aplicação em pacientes sob anestesia geral durante o pós-operatório.
- Compressão pneumática externa intermitente da panturrilha: é efetuada através de bolsas, botas ou meias infladas por ar comprimido. Esses aparelhos pneumáticos produzem inflação e esvaziamento cíclicos, chegando a aumentar 30 vezes o índice do fluxo pulsátil em relação ao de repouso (MAFFEI, 1995).

Mais recentemente têm sido utilizados, de preferência, aparelhos de compressão seqüencial centrípeta. Em nosso meio foi colocado no mercado,

pela firma Angiotronic, o aparelho DAT (Dispositivo Antitrombótico), com três pares de manguitos, que são inflados seqüencialmente pelo aparelho, no sentido proximal dos membros, proporcionando um aumento de até 240% na velocidade do sangue, medido na veia femoral (MAFFEI, 1995).

As alterações hemodinâmicas produzidas por tal compressão incluem: esvaziamento das veias das pernas, esvaziamento de sangue dos seios valvulares venosos, fluxo venoso pulsátil e aumento da atividade fibrinolítica do sangue. A intermitência do fluxo e o aumento brusco na sua velocidade parecem ser mais efetivos do que o aumento do fluxo médio na prevenção da TVP (MAFFEI, 1995).

O paciente permanece em repouso absoluto até que todos os sinais de inflamação local tenham desaparecido e o edema seja completamente controlado. Neste ponto, ele é avaliado para o uso de uma meia elástica que possui gradiente de pressão, sendo a maior força exercida no tornozelo. No período de tempo necessário à manufatura do suporte, o paciente começa a caminhar por períodos de 15 minutos, usando uma bandagem Ace. A perna é medida em várias alturas e após a cada sessão, se ocorrer aumento do membro com o exercício físico, o número de períodos de deambulação é aumentado, se ocorrer edema, o paciente é colocado novamente em repouso absoluto. Após uma semana de curtos períodos de caminhada, sem qualquer efeito colateral, o paciente recebe alta com sua meia elástica. Ele é instruído como e quando o suporte elástico e em que graus para prevenir o reaparecimento de edemas (CHUNG, 1978).

O fisioterapeuta pode ajudar na prevenção da trombose ensinando e encorajando os pacientes a movimentarem os tornozelos no pré e pós-operatório. Os pacientes acamados são estimulados a realizarem freqüentemente movimentos com os tornozelos, uma série de 20 a 30 repetições a cada hora (REGENGA, 2000).

Se o paciente desenvolveu um trombo, deve-se tomar cuidado no seu posicionamento. Se os membros mostrarem sinais de inflamação

(tromboflebite), o movimento excessivo deve ser evitado por 4 a 5 dias, período suficiente para que a terapia anticoagulante entre em ação. (REGENGA, 2000).

O tratamento fisioterápico da trombose venosa instalada segue os mesmos preceitos do tratamento profilático (MAFFEI, 1995).

## 1.2 JUSTIFICATIVA

O atual tema foi proposto à discussão e estudo devido à trombose venosa profunda ser uma patologia com alto índice de morbidade e mortalidade, sendo a fisioterapia o método profilático não-farmacológico muito importante. Portanto, este estudo vem constatar a utilização dos recursos fisioterápicos capazes de melhorar todo o sistema cardiovascular nesses pacientes e prevenir o aparecimento da doença.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GERAL

- O presente trabalho tem como objetivo avaliar o risco para ocorrência de trombose venosa profunda (TVP) em pacientes pós-cirúrgicos.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliação da incidência de TVP em pacientes internados em enfermarias pós-cirúrgica hospitalares com a utilização de uma escala de estratificação de risco para a mesma.
- Avaliação da prescrição profilática não-farmacológica nestes pacientes.
- Quantificação e qualificação de pacientes de alto risco com necessidade da fisioterapia.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo descritivo transversal

#### 3.2 LOCAL

Enfermarias pós-cirúrgicas e Unidade de Terapia Intensiva do Hospital São Lucas em vitória no E.S.

#### 3.3 PARTICIPANTES

##### 3.3.1 Critérios de Inclusão

Os participantes deste estudo atenderam aos seguintes critérios:

- Pacientes submetidos a qualquer tipo de cirurgia.
- Pacientes com faixa etária entre 17 a 98 anos.
- Ambos os sexos.

### 3.3.2 Critérios de Exclusão

- Pacientes fazendo uso de profilaxia medicamentosa.
- Pacientes portadores de arritmias e marcapasso.

### 3.3.3 Amostragem

Foram avaliados prontuários de 33 pacientes pós-operatório internados nas enfermarias e U.T.I. do Hospital São Lucas.

## 3.4 DESFECHO CLÍNICO

Foram analisados 33 prontuários de pacientes internados no Hospital São Lucas, todos estando no período pós-operatório, sendo observado dados pessoais, cirúrgicos e fatores de risco clínicos, e posteriormente estratificando o risco individualmente para TVP através da utilização das Normas de Orientações da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV), num período de 30 dias não consecutivos e com utilização do método estatístico de porcentagem simples. Após a estratificação do risco para TVP, era observado se o paciente tinha sido submetido ou não à algum tratamento não-farmacológico e correlacionando assim com o seu risco.

## 3.5 MÉTODO ESTATÍSTICO

### 3.5.1 Análise Estatística

Para o cálculo dos valores obtidos neste estudo, foi utilizado a porcentagem simples.

## 4 RESULTADOS

Foi avaliado um total de 33 prontuários sendo 72,7% homens e 27,3% mulheres (Tabela 1), com idade média de 53,2 anos e 48,5%, 30,3% e 21,2% da raça branca, parda e negra respectivamente (Tabela2).

Tabela 1 - Sexo

	n	%
Feminino	9	27,3
Masculino	24	72,7
Total	33	100

Tabela 2 - Raça

Pacientes	n	%
Branca	16	48,5
Parda	10	30,3
Negra	7	21,2
Total	33	100

Quanto à estratificação do risco para desenvolver TVP observamos que 2 (6%) apresentavam baixo risco, 9 (27,3%) risco moderado e 22 (66,7%) alto risco (Gráfico 1).

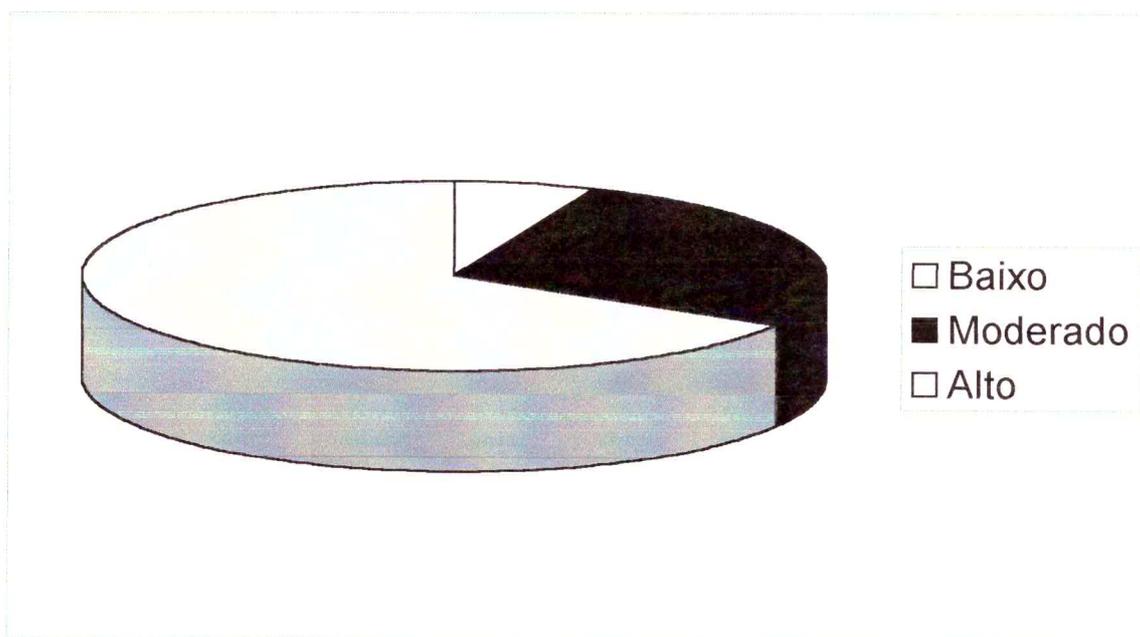


Figura 1 – Estratificação do Risco de Trombose Venosa Profunda

Quanto à utilização de medida profilática não-farmacológica foi observado que 36,3% dos pacientes receberam profilaxia não-farmacológica adequada, sendo que o esquema mais empregado nestes pacientes foi à intervenção fisioterapêutica, tanto a nível respiratório como em sistema circulatório, mas também empregou-se orientações quanto elevação dos membros inferiores e enfaixamento compressivo (Gráfico 2). Entretanto 44,5% do grupo com risco moderado e 72,7% do grupo com alto risco para desenvolvimento da doença não receberam o tratamento profilático não-farmacológico, não havendo nenhuma intervenção fisioterapêutica, orientação quanto movimentação do paciente no leito ou a sua deambulação precoce (Tabela 3).

Tabela 3 - Utilização de Profilaxia Não-farmacológica

Pacientes	Sim		Não		Total
	n	%	n	%	
Baixo	1	50	1	50	2
Moderado	5	55,5	4	44,5	9
Alto	6	27,3	16	72,7	22
Total	12	36,30%	21		33

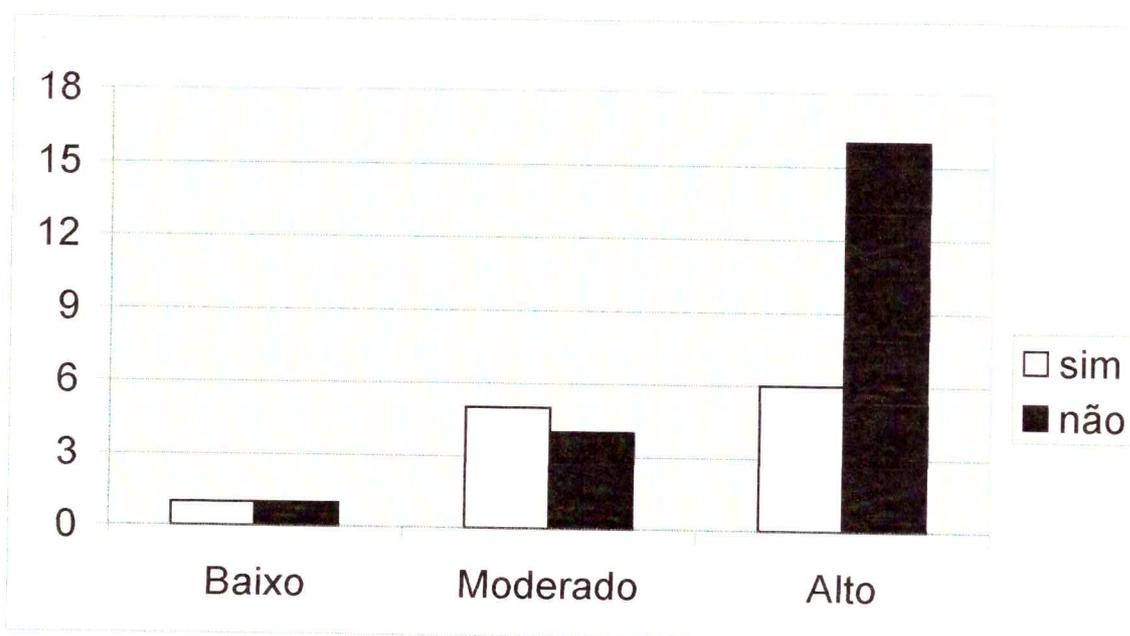


Figura 2 – Utilização de Profilaxia Não-farmacológica

## 5 DISCUSSÃO

No final da década de 1960, a história natural do tromboembolismo venoso foi melhor elucidada com as contribuições de Kakkar et al. Seus estudos demonstraram que o exame clínico da trombose venosa isoladamente é pouco confiável, pois detectaram, através de métodos como o teste do fibrinogênio marcado e a flebografia, que 50% ou mais dos casos de trombose venosa confirmada não apresentavam sinais clínicos. Nesse mesmo estudo, também por meio do teste do fibrinogênio marcado, foi demonstrado que as veias musculares da panturrilha são a origem mais comum dos trombos e que esses trombos podem estender-se para o território ílio-femoral e, ainda, que a trombose venosa que atinge as regiões poplítea, femoral e íleofemoral tende a provocar embolia pulmonar com mais frequência.

No entanto, o tromboembolismo venoso continua sendo a maior causa de morte súbita em leitos hospitalares, principalmente em pacientes submetidos à intervenção cirúrgica de grande porte, que não sofrem intervenção profilática não-farmacológica. Provavelmente, isso ocorre devido à desinformação a respeito da sua incidência, o que leva muitos profissionais da saúde a subestimá-la. Um levantamento feito por Maffei, em 1998, com 300 médicos no Brasil revelou que apenas 15,6% tinham pleno conhecimento da incidência do tromboembolismo venoso. Em nosso estudo, 44,5% dos pacientes de risco moderado e 72,7% dos pacientes de alto risco não receberam profilaxia não-farmacológica. Devemos levar em consideração que nosso estudo envolveu uma amostra de pacientes originada de um único hospital, de forma que não deve ser generalizado para os demais hospitais, sem que antes se realizem estudos para confirmar tais achados.

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é responsável por aproximadamente 50.000 óbitos/ano nos EUA, onde a incidência anual é de 300.000 casos. A mortalidade na primeira hora é de 12%, atingindo 30% naqueles onde o diagnóstico não é realizado. Guillies et al. analisaram casos de embolia

pulmonar fatal durante um ano e concluíram que 56% pacientes não receberam profilaxia, apesar de apresentarem fatores de risco para trombose venosa profunda nenhuma contra-indicação para o uso de anticoagulantes. No presente estudo, 01 (3%) paciente evoluiu para tromboembolismo pulmonar fatal, mostrando também a importância da intervenção preventiva.

Programas educacionais sobre a profilaxia da trombose venosa para profissionais da área da saúde são de extrema importância. Um estudo prospectivo de Anderson et al. documentou um aumento no uso da profilaxia de 29% para 52% em pacientes hospitalizados com risco potencial para desenvolver trombose venosa, após a instituição de estratégias educacionais com o propósito de alertar os profissionais para importância da prevalência do tromboembolismo. A utilização da profilaxia foi superior nos hospitais nos quais os profissionais participavam continuamente dos programas de educação; um fator chave que os motivou a utilizar a profilaxia foi o conhecimento das estatísticas da doença tromboembólica no hospital onde trabalhavam. Em nosso estudo, que foi realizado em uma instituição pública, constatamos a inexistência de programas educacionais que poderiam ser oferecidos aos profissionais dessa área, gerando uma baixa utilização de recursos não-farmacológicos e dando conseqüentemente a estratificação de alto risco para a maioria desse pacientes estudados.

## 6 CONCLUSÃO

Estes dados nos permitem concluir que a terapia não-farmacológica para a TVP está sendo subutilizada principalmente em pacientes considerado com alto risco de desenvolver a doença, apesar da sua eficácia e efetividade já terem sido analisadas em diversos estudos. A não frequência em programas de educação continuada por parte dos profissionais de saúde, a falha em não realizar campanhas educativas na Instituição estudada e a própria escassez dos mesmos que atuam neste tipo de trabalho preventivo, podem estar diretamente ligada à ausência de profilaxia não-farmacológica em pacientes estratificados com moderado e alto risco potencial, observadas neste estudo.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AGNELLI, G. MD. Prevention of Venous Thromboembolism in Surgical Patients. **Circulation**. December 14, 2004.
- 2 ANDERSON, F.A. JR; WHEELER, H.B.; GOLDBERG, R.J.; HOSMER, D.W.; FORCIER, A.; PATWARDHAN, N.A. Prospective study of the impact of continuing medical education and quality assurance programs on use of prophylaxis for venous thromboembolism. **Arch Intern Med** 1994;154:669-77.
- 3 BARUZZI, A.C.A.; ANDREI, A.M.; CIRENEZA, C.; KINOBEL, E. Tromboembolismo pulmonar agudo. Fisiopatogenia e uso de trombolítico. **Arq. Bras Cardiol**; vol 67, (nº 3).
- 4 BARUZZI, A.C.A.; NUSSBACHER, A.; LAGUDIS,S.; SOUZA, J.A.M.. Trombose Venosa Profunda. Profilaxia. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**. 1996; vol 67, (nº 3).
- 5 BRAUNWALD. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5. ed. São Paulo: Afiliada , 1999. p. 853-855
- 6 BRUCE, R. L.; SCHLANT C. R.; WENGUER K. N. **O Coração, Artérias e Veias**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan , 1977. p.1496-1498.
- 7 DESMOND, G. J.; CAMPBELL, J. C. **Cardiologia**. 6. ed. São Paulo: Santos, 2000. p. 318-323.
- 8 Diretrizes para prevenção, diagnóstico e tratamento da Trombose Venosa Profunda. nº1. mês 06. Ano 2001;p.14-15.
- 9 EDWARD, K. C. **Doenças Cardiovasculares**. 1. ed. Rio de Janeiro: Interamericana , 1977. p. 199-202.

- 10 ENGELHORN, A.L.V.; GARCIA, A. C.F.; CASSOU,M.F.; BIRCKHOLZ,L.; ENGELHORN, C.A. Profilaxia da trombose venosa profunda – estudo epidemiológico em um hospital escola. **J Vasc Br** 2002;1(2):97-102.
- 11 FERREIRA, C.; PÓVOA, R. **Cardiologia para o Clínico Geral**. 1. ed. São Paulo: Atheneu , 1999. p. 301-306.
- 12 GARCIA, A.C.F.; SOUZA, B.V.; VOLPATO, D.E; DEBONI, L.M.; SOUZA, M.V.; MARTINELLI, R.; GECELE, S. Realidade do uso da profilaxia para trombose venosa profunda: da teoria à prática. **J Vasc Br** 2005;4(1):35-41;Vol. 4; Nº1.
- 13 GINSBERG, J.S. M.D. Management of Venous Thromboembolism. **The New England Journal of Medicine**. Volume 335;Number 24;December 12, 1996.
- 14 GOLDMAN, L.; BRAUNWALD, E. **Cardiologia na Clínica Geral**. 1. ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan , 2000. p. 449-462.
- 15 GUILLES, T.E.; RUCKLEY, C.V.B.; NIXON, S.J.; Still missing the boat with fatal pulmonary embolism. **Br J Surg** 1996;83:1394-5.
- 16 GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 140-157.
- 17 KAKKAR, V.V.; FLANC, C.; HOWE, C.T.; CLARK, M.B. Natural history of postoperative deep vein thrombosis. **Lancet** 1969;2:230-2.
- 18 LAWRENCE, D. H.; BERTRON M. G. **Sinais e Sintomas em Cardiologia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter , 1988. p. 278-281.
- 19 MAFFEI, F.H.A. Epidemiologia da trombose venosa profunda e de suas complicações no Brasil. **Cir Vasc Angiol** 1998;14:5-8.

- 20 MAFFEI, S.H.A.; LASTOPIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. **Doenças Vasculares Periféricas**. 2. ed. São Paulo: Medisi, 1995. p. 202-942.
- 21 MARCHI, C.;SCHLUP, I.B.;LIMA, C. A.;SCHLUP, H.A. Avaliação da profilaxia da trombose venosa profunda em um Hospital Geral. **J Vasc Br** 2005;4(2):171-5.
- 22 PORTO, C.C.; **Semiologia Médica**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2001. 252.
- 23 REGENGA, M.M.; Fisioterapia em cardiologia da U.T.I. à reabilitação. 1 ed. São Paulo: Roca, 2000. p. 144-145.
- 24 RULLIÉRE, R. **Manual de Cardiologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Masson do Brasil, 1980. p. 45-62.
- 25 STEIN, P.D. MD, FCCP; PATEL, K.C. MD; KALRA, N.K. MD; BAAGE, T.Y.Y.MD; SAVARAPU, P. MBBS; SILBERGLEIT, A. MD, PHD; CHECK, F.E. MD. Deep Venous Thrombosis in a General Hospital. **Chestjournal**.CHEST;122;3; SEPTEMBER, 2002.
- 26 TORBICKI, A.; VAN, E.J.R.; CHARBONNIER, B.; MEYER, G.; MORPURGO, A.; PALLA, A.; PERRIER, A. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. **European Heart Journal** ; 1301–1336; 2000.
- 27 WILLIAM, H.; GEERTS, MD; JOHN, A.; HEIT, MD; PATRICK CLAGETT, MD; GRAHAM, F.; PINEO, MD; CLIFFORD, W.; COLWELL, MD; FREDERICK A.; ANDERSON, JR.; IAND, H.; BROWNELL, W. MD. Prevention of Venous Thromboembolism. **Sixth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy**. CHEST;119;1. JANUARY, 2001.

## ANEXO A

**Tabela 1** - Lista de **fatores de risco** para trombose venosa profunda

## Gerais:

Idade: \_\_\_\_\_  
 Sexo: \_\_\_\_\_  
 Dias de internação: \_\_\_\_\_  
 Cor ou Raça: \_\_\_\_\_

<b>Número Prontuário:</b>
_____

## Clínicos:

Insuficiência cardíaca ( )  
 Doença pulmonar obstrutiva crônica ( )  
 Insuficiência renal ( )  
 Insuficiência hepática ( )  
 Acidente vascular cerebral ( )  
 Diabetes mellitus ( )  
 Síndrome nefrótica ( )  
 Infarto agudo do miocárdio ( )  
 Arritmia ( )  
 Doença inflamatória dos cólons ( )  
 Imobilização ( )  
 Obesidade ( )  
 Doença auto-imune ( ) Qual? \_\_\_\_\_  
 Desidratação ( )  
 Varizes (CEAP) ( )  
 Insuficiência arterial ( )  
 Trombose venosa profunda prévia ( )  
 Infecção ( )  
 Neoplasia ( ) Qual? \_\_\_\_\_  
 Medicamentos ( )  
 Anticoncepcional oral ( )  
 Reposição hormonal ( )  
 Corticosteróides ( )

## Cirúrgicos:

Numero de cirurgias \_\_\_\_\_  
 Tipo(s) de cirurgia \_\_\_\_\_  
 Tempo de cirurgia \_\_\_\_\_  
 Tipo de anestesia \_\_\_\_\_

## **ANEXO B**

### **Estratificação de Risco para Desenvolvimento TVP em Pacientes Cirúrgicos**

#### **Baixo Risco**

- Cirurgia menores: menos de 30 minutos de duração, sem necessidade de repouso prolongado.
- Cirurgia em pacientes com mais de 40 anos e sem outro fator de risco que não a idade.
- Traumatismo menor.

#### **Risco Moderado**

- Cirurgia maior: geral, urológica ou ginecológica, com mais de 30 minutos de duração em pacientes de 40 a 60 anos e sem fatores de risco adicionais.
- Cirurgia maior, com mais de 30 minutos em pacientes com menos de 40 anos associado a outro fator de risco.
- Imobilização (gesso) em membros inferiores.

### Alto Risco

- Cirurgia maior em pacientes com mais de 60 anos e sem fator de risco adicional.
- Cirurgia maior em pacientes entre 40 e 60 anos e com fator de risco adicional.
- Cirurgia maior em pacientes com história prévia de TVP e EP pregressa ou trombofilia.
- Grandes amputações e portadores de infecções.
- Cirurgias ortopédicas maiores: quadril, joelho e coluna vertebral.
- Cirurgia maiores em pacientes com neoplasia maligna.
- Traumas múltiplos com fratura de pélvis, quadril ou membros inferiores.