TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

DEEP VENOUS THROMBOSIS

Ricardo Eugenio Varela Ayres de MELO [1]
Claudia Orlando da SILVA[2]
Luar de Oliveira SILVA [3]
Milena Mello Varela Ayres de MELO [4]
Esdras Marques LINS [5]

Endereço para correspondência:
Prof. Dr. Ricardo Eugenio Varela Ayres de Melo.
Rua Antonio de Castro, 180 – Casa Amarela. CEP: 52070-080. Recife / Pernambuco / Brasil.
E-mail: revamelo@yahoo.com

1 - Mestre e Doutor em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial pela PUCRS; Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial; Professor Adjunto da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pernambuco; Coordenador da Disciplina de Traumatologia da UFPE; Coordenador do Curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Universidade Federal de Pernambuco; Professor Convidado da Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid – Espanha; Professor Convidado da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto – Portugal; Professor Convidado da Universidad Nacional Federico Villareal – Peru ; Professor Visitante da School of Medicine, University of Miami – Estados Unidos; Professor Convidado da Universidad Alas Peruanas – Peru; Membro da Academia Pernambucana de Ciências.

2- Acadêmica do Curso de Medicina da UFPE e Estagiária do Serviço de Traumatologia do Hospital da Restauração;
3- Acadêmica do Curso de Medicina da UFPE e Estagiária do Serviço de Traumatologia do Hospital da Restauração;
4- Acadêmica do curso de Fisioterapia da Universidade Salgado de Oliveira.
5 – Professor Doutor da Disciplina de Cirurgia Vascular da Universidade Federal de Pernambuco; Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões; Staff do Hospital da Restauração (Pronto-Socorro).

RESUMO

A trombose venosa profunda (TVP) é definida como a obstrução ao fluxo sanguíneo pela formação de um trombo nas veias do sistema profundo. A TVP afeta com maior freqüência os membros inferiores, porém também pode ocorrer na veia cava, nas veias jugulares internas, no seio cavernoso e nos membros superiores. Três fatores principais estão diretamente ligados à gênese dos trombos: estase sangüínea, lesões do endotélio e estados de hipercoagulabilidade. A trombose venosa profunda é uma das principais causas de morte em pacientes hospitalizados devido à sua principal complicação o tromboembolismo pulmonar (TEP), mesmo assim esta enfermidade pode era facilmente evitada quando é instituída a profilaxia adequada enquanto que o tromboembolismo pulmonar também pode ser prevenido quando é feito o diagnóstico precoce da TVP e estabelecido o tratamento efetivo. Este trabalho teve como objetivo discutir a fisiopatologia, o quadro clínico, o diagnóstico e o tratamento da TVP, assim como demonstrar a importância das medidas profiláticas para evitar a formação do trombo venoso nos pacientes que apresentem fatores de risco para a doença.

UNITERMOS:

trombose venosa profunda, tromboembolismo venoso e tromboembolismo pulmonar.

SUMMARY

The deep venous thrombosis (DVT) is defined as an obstruction to the sanguineous flow caused by the formation of a thrombus in the veins of the deep system. It occurs more frequently in the inferior limbs, but it can also occurs in the vena cava, in the jugular internal veins and in the upper limbs. Three main factors are directly related on to the genesis of the thrombus: the sanguineous stasis, the injuries of the endothelium and the states of hypercoagulability. The DVT is one of the main causes of death in the hospitalized patients due to its main complication which is the pulmonary thromboembolism (PTE), even so this disease and its complications can be easily avoided when the right measures are adopted to prevent or to treat it when is necessary. This report reviews the pathophysiology, the clinical aspects, the diagnosis and treatment of the DVT and also emphasizes the importance of the preventive measures to avoid this disease.

UNITERMS:

deep venous thrombosis, venous thromboembolism, pulmonary embolism.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda (TVP) caracteriza-se por formação aguda de trombos em veias do sistema profundo, acomete mais comumente os membros inferiores no entanto também pode ocorrer na veia cava, nas veias jugulares internas e nos seio cavernoso e nos membros superiores. [11, 22]

A TVP é uma doença de alta prevalência e ocorre principalmente como complicação de outro processo patológico como as neoplasias e as infecções, o pós-operatório de grandes cirurgias, os traumas, e as imobilizações prolongadas dos membros inefriores. A TVP também pode ocorrer de forma espontânea sem qualquer associação a outras doenças como é observado nas trombofilias hereditárias. [2, 11]

O quadro clínico da doença depende das veias acometidas e da extensão da trombo. Os sinais e sintomas apresentados mais freqüentemente são: dor, edema, empastamento muscular, aumento cianose e dilatação das veias superficiais. Nos membros inferiores a dor normalmente é localizada na panturrilha ou na coxa. Apesar de causarem grande desconforto para o paciente, os sintomas da TVP não são o mais importantes desta patologia e sim as complicações que podem surgir com a evolução da doença, sendo a tromboembolia pulmonar (TEP) a mais temida delas. A tromboembolia pulmonar é caracterizada pelo desprendimento do trombo das veias profundas e sua migração através da corrente sanguínea até atingir a artéria pulmonar onde provoca obstrução da circulação e enfarte pulmonar. [10]

Além da tromboembolia pulmonar outras complicações que podem ocorrer são a síndrome pós-trombótica e a gangrena venosa. A síndrome pós-trombótica é uma complicação tardia e apesar de ter mortalidade praticamente nula, apresenta morbidade importante e causa grandes problemas sócio-econômicos. Na Inglaterra foi estimada a perda de 500.000 dias de trabalho por ano devido à síndrome pós-trombótica. A gangrena venosa é uma complicação aguda que só ocorre raramente, porém é associada a alta morbidade e mortalidade. Esta complicação pode ocorrer nas flegmasias (cerúlea alba e cerúlea dolens) que consistem de um tipo muito grave de trombose venosa profunda que afeta as veias ilíacas e femorais. [1, 8]

Cerca de 80 a 90% dos casos de TVP ocorrem nos membros inferiores, neles a formação dos trombos ocorre em seis pontos primários: veia ilíaca, veia femoral comum, veia femoral profunda, veia poplítea, veias tibiais anterior e posterior e veias musculares da perna, principalmente soleares, sendo as últimas o local mais freqüente. A TVP também é mais comum no membro inferior esquerdo que no direito . Este fato deve-se à compressão da veia ilíaca esquerda pela artéria ilíaca direita. [10, 11]

A trombose venosa profunda dos membros inferiores pode ser dividida em dois tipos: TVP proximal e TVP distal. A TVP é proximal quando acomete as veias ilíaca e/ou femoral e/ou poplítea, com ou sem trombos nas veias da perna. É distal quando acomete apenas as veias da perna. Esta divisão é importante porque a probabilidade de TEP em tromboses distais é comprovadamente baixa, necessitando, porém, tratamento precoce, assim como as proximais, devido ao risco de evoluírem para tromboses proximais. [10, 11]

A TVP dos membros superiores é menos comum e raramente apresenta como complicação a tromboembolia pulmonar porém é associada a alta morbidade. A TVP dos membros superiores é freqüentemente relacionada a anormalidades anatômicas, como na síndrome de Paget-Schrotter (figuras 1 e 2) onde ocorre compressão da veia subclávia durante a sua passagem no espaço costo-clavicular, ou é devido a presença de cateteres venosos, como nos pacientes submetidos a hemodiálise ou quimioterapia. [22]

Figura 1. Síndrome de Paget-Schrotter.

Figura 2. Síndrome de Paget-Schrotter.

A trombose da veia cava é incomum e também muito grave já que é freqüentemente associada a embolia pulmonar e normalmente é responsável pelo aparecimento de severa síndrome pós-trombótica. A trombose das veias jugulares internas é na maioria dos casos é devida ao uso de cateteres endovenosos e pode ser muito grave pois a progressão do trombo para o seio cavernoso
pode provocar edema cerebral, hipertensão intra-craniana e morte. [22]

FISIOLOGIA DA COAGULAÇÃO

O sistema de coagulação é composto por um grupo de proteínas plasmáticas que, ao serem ativadas, convertem as moléculas de fibrinogênio plasmático em fibrina, formando o trombo. Este processo pode ser iniciado de
duas maneiras: através da vias intrínseca ou extrínseca. [7, 21]

A via intrínseca inicia-se quando há lesão endotelial e o colágeno, presente na parede do vaso, entra em contato com as proteínas plasmáticas do sangue. Quando isto ocorre, o cininogênio de alto peso molecular ativa o fator XII de coagulação. O fator XII ativado (XIIa) irá converter a pré-calicreína em calicreína, que, por sua vez, irá ativar mais fator XII, num mecanismo de retroalimentação positiva. O fator XIIa também irá converter o fator XI em XIa. Este, por sua vez, ativará o fator IX. O fator IXa, na superfície das plaquetas e em presença de cálcio ionizado e do fator VIIIa (ativado pela trombina), ativará o fator X em fator Xa (protrombinase). [7, 21]

A via extrínseca inicia-se quando há lesão endotelial e extravasamento sanguíneo seguido de ativação do fator tecidual, presente nos tecidos vizinhos ao vaso sanguíneo. O fator tecidual liga-se ao fator VII na presença de cálcio, ativando-o. O fator VII ativado (VII a), juntamente com o fator tecidual ativará o fator X em Xa. [7, 21]

O fator Xa é a interseção entre as vias intrínseca e extrínseca da coagulação. Ao se ligar às plaquetas, o fator Xa converte o fator II (protrombina) em IIa (trombina), na presença de cálcio ionizado e do fator Va. A trombina irá transformar o fibrinogênio plasmático (fator I) em fibrina e ativar os fatores V, VIII e XIII, além de ativar também as plaquetas. As ligações fibrina-fibrina irão ser estabilizadas pelo fator XIIIa. [7, 21]

Todos os fatores da coagulação, exceto o fator VIII, são produzidos nos hepatócitos. Quatro destes fatores dependem da vitamina K para serem sintetizados: II, VII, IX e X (fatores do complexo protrombínico). [7, 21]

Além dos fatores da coagulação que atuam na formação do trombo existem também as substâncias trombolíticas que atuam na dissolução dos coágulos de fibrina. Os principais agentes trombolíticos são: a proteína C, a proteína S, a Antitrombina III e plasmina. [9, 21]

FISIOPATOLOGIA

Em 1856, Virchow descreveu, que para o desenvolvimento da trombose venosa
era necessário a presença de pelo menos um das seguintes alterações: da parede vascular, do fluxo sanguíneo e dos componentes do próprio sangue, ou seja para ocorrer a TVP deve haver um ou mais destes três elementos: lesão endotelial, estase sanguínea e/ou hipercoagulabilidade, que caracterizam a tríade de Virchow. O desenvolvimento de trombos dentro das veias profundas deve-se ao desequilíbrio entre os fatores trombolíticos e trombogênicos da circulação que decorre da ação dos elementos desta tríade. Na maioria dos casos de TVP dois ou mais destes fatores estarão atuando em conjunto para determinar a formação do trombo venoso. [16]

Quando ocorre uma lesão endotelial, o subendotélio é exposto, ativando a cascata da coagulação para a formação do trombo venoso. Acredita-se que a gênese do trombo, neste caso, ocorra através de vários mecanismos. O principal deles é a liberação de tromboplastina pela parede lesada, ativando os fatores VII, IX, X, VIII e V, promovendo rápida formação da trombina. Outro mecanismo seria por ativação do fator XII por contato com o colágeno e por agregação plaquetária. [16]

A estase é também importante fator predisponente para a trombose venosa profunda. Segundo Sevitt, seis são os mecanismos pelos quais a estase levaria à trombogênese:

1) alteração do fluxo laminar e acúmulo de sangue em dilatações e válvulas venosas;
2) depósito de hemácias, leucócitos e plaquetas nestes locais;
3) aumento de fatores de coagulação ativados localmente;
4) aumento local de ADP liberado por hemácias e leucócitos;
5) inibição da chegada de fatores anticoagulantes ao local;
6) hipóxia do endotélio.

Assim, o núcleo do trombo seria formado e seu crescimento ocorreria pela deposição de fibrina, de

agregados plaquetários de leucócitos e de hemácias. Este crescimento se dá na direção da corrente sanguínea. O trombo adere à parede, em seu ponto de origem, flutuando o restante, o que explica seu fácil desprendimento. [16]

Na hipercoagulabilidade vai haver ou aumento de fatores de coagulação ou a diminuição dos fatores trombolíticos determinado por estados fisiológicos, patológicos ou terapêuticos. A diminuição dos agentes trombolíticos como as proteína C e S e também a antitrombina II está na gênese da TVP nos pacientes portadores trombofilias hereditárias. [16]

FATORES DE RISCO

São muitos os fatores de risco que predispõem a formação da trombose venosa profunda:

1)Idade: a TVP é mais comum após os 40 anos de idade, aumentando sua prevalência progressivamente com a idade. A freqüência de tromboembolismo pulmonar (TEP) também aumenta com a idade. Acredita-se que este fato ocorre devido à diminuição da resistência da parede venosa que causaria a dilatação da veia, diminuindo a velocidade do fluxo sanguíneo e facilitando a trombose. Em indivíduos com mais de 65 anos também observa-se uma menor atividade fibrinolítica nas veias da perna. [10, 11]

Imobilização: é um dos principais fatores predisponentes de trombose venosa profunda. Quanto maior o tempo de imobilização, maior o risco de TVP. Por esta razão, a TVP é uma patologia freqüente em pacientes hospitalizados e acamados. Há relatos de casos de TVP decorrentes de imobilização sentada em viagens prolongadas (síndrome da classe econômica). [10, 11]

Tromboembolismo venoso prévio: o risco de TVP em pacientes com história pregressa de trombose venosa é aumentado em três a quatro vezes quando comparados com indivíduos sem episódio anterior de trombose. [10, 11]

2) Obesidade: é fator de risco para TVP em pacientes acamados, seja pela dificuldade de mobilização do doente, seja pela própria diminuição da atividade fibrinolítica que ocorre em obesos. [5]

3)Veias varicosas: a TVP é duas vezes mais freqüente em pacientes portadores de varizes dos membros inferiores. [10, 11]

4)Infecção: predispõe à TVP por provocar lesão do endotélio venoso [10, 11]

5)Cirurgias: quanto maior for a cirurgia a que o paciente foi submetido, maior o risco para TVP. [10, 11]

6)Anestesia: pacientes submetidos à anestesia geral têm maior risco de desenvolverem TVP que os submetidos à anestesia peridural ou raquidiana. [10, 11]

7)Câncer: aumenta a prevalência de TVP em duas a três vezes pela indução dos fatores pró-coagulantes [10, 11].

8)Quimioterapia: aumenta o risco para TVP devido à diminuição dos inibidores fisiológicos da coagulação. [10, 11]

9)Gravidade da doença: pacientes internados na UTI têm risco três vezes maior de desenvolverem TVP que os internados em enfermarias. [10, 11]

10)Gravidez e puerpério: mulheres grávidas ou no período purperal têm risco bastante aumentado de TVP. Este maior risco ocorre devido a estase venosa provocada pelo crescimento uterino e também como conseqüência de alterações hormonais própria deste período. Após o parto ocorre também diminuição da atividade fibrinolítica devido à liberação de tromboplastina tecidual durante a separação placentária. [20]

11) Uso de anticoncepcionais orais: o risco de TVP é aumentado devido ao aumento dos níveis sanguíneos dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, à diminuição dos níveis de antitrombina III e ao aumento de monômeros de fibrina no plasma. Os contraceptivos orais também alteram a viscosidade sanguínea e a parede vascular. [10, 11]

12) Reposição hormonal: A reposição de estrógenos durante a menopausa também aumenta o risco de TVP. [19]

13) Trombofilias hereditárias: As trombofilias hereditárias são caracterizadas pela deficiência, determinada geneticamente, de agentes trombolíticos. A mais comum é a mutação do fator V (presença do fator V de Leiden) que determina uma resistência a ação da proteína C ativada. Também são importantes as deficiências das proteínas C e S, a deficiência da antitrombina III e a mutação da protrombina (protrombina mutante G20210 A). [2, 16]

14) Doenças associadas: algumas doenças aumentam o risco de TVP (policitemia, hipermocisteínemia, trombocitose, lúpus eritematoso, artrite reumatóide, vasculites, entre outras). [10, 11]

COMPLICAÇÕES

A trombose venosa profunda é uma doença que apresenta altas morbidade e mortalidade principalmente devido as suas complicações. São três as principais complicações da TVP: a tromboembolia pulmonar, a síndrome pós-trombótica e a gangrena venosa. [1, 8, 11, 15, 17]

O tromboembolismo pulmonar ocorre quando o trombo se desprende do seu local de origem, caindo na circulação sanguínea e atingindo a artéria pulmonar. É a complicação mais temida da TVP, responsável por 10% a 20% de todas as mortes hospitalares. Este trombo provoca obstrução aguda da circulação pulmonar gerando aumento da pressão arterial pulmonar. Quando esta pressão chega a 40 mmHg, o ventrículo direito entra em falência, dilatando-se e desviando o septo interventricular para a esquerda, diminuindo o ventrículo esquerdo. [17]

O enchimento do ventrículo esquerdo torna-se difícil tanto pelo menor débito sanguíneo quanto pela diminuição de sua cavidade, ocorre então diminuição da perfusão sanguínea que pode levar ao choque cardiogênico e morte. [17]

Outra complicação da TVP é a síndrome pós-trombótica, que apresenta mortalidade quase nula, todavia morbidade importante. A síndrome pós-trombótica é mais comum nos membros inferiores e é conseqüência da obstrução venosa e do refluxo venoso que causam hipertensão venosa constante no membro inferior acometido. A hipertensão venosa mantida acarreta alterações na pele e no tecido subcutâneo que são responsáveis pelo quadro clínico da síndrome pós-trombótica. Os principais sintomas são: surgimento de varizes nos membros inferiores, edema perimaleolar ou no terço inferior da perna, hiperpigmentação, eczema de estase, lipodermatoesclerose, celulite ou erisipela e úlcera de estase, sendo esta última a complicação mais importante da síndrome pós-trombótica, responsável por grandes problemas sócio-econômicos. [1]

A gangrena venosa é a complicação mais rara da trombose venosa profunda, porém é muito grave e pode provocar a perda do membro afetado assim como a morte do paciente. A gangrena venosa ocorre mais freqüentemente como complicação da flegmásia que é uma trombose grave das veias ilíaca e femoral onde o edema no membro inferior é tão severo que compromete a circulação arterial podendo até provocar a trombose arterial (figura 3**)**. Há dois tipos de flegmásia: a alba e a cerúlea. Na flegmésia cerúlea o risco de gangrena venosa e perda do membro é maior. [8]

Figura 3. Paciente com gangrena venosa nos membros inferiores.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da TVP é dividido em diagnóstico clínico e diagnóstico através dos métodos complementares. O diagnóstico clínico é realizado em duas etapas: anamnese e exame físico. O exame clínico isoladamente é pouco confiável para confirmar o diagnóstico de TVP. [10, 11]

O diagnóstico clínico é iniciado com a anamnese. Nela são relatados os sintomas do doente e os seus antecedentes. O sintoma mais comum da TVP é a dor que é causada pela distensão da veia acometida, pelo processo inflamatório vascular e perivascular e também pelo edema muscular. O aumento de volume da musculatura, dentro da fáscia pouco distensível, ocasiona pressão sobre terminações nervosas da dor. Outra queixa importante é o aparecimento do edema. Nos membros geralmente é unilateral, na trombose da veia cava afeta ambos os membros inferiores e a região perineal. Nos antecedentes pessoais, o paciente deve ser interrogado sobre tromboembolismo venoso pregresso, tromboflebites superficiais anteriores, neoplasias, doenças cardiovasculares, doenças infecciosas, doenças hematológicas, vasculites, cirurgia ou parto recente, traumatismos e fraturas, uso de contraceptivos orais ou terapia de reposição hormonal. Nos antecedentes familiares, deve-se questionar a respeito de quadros de trombose em membros da família [10, 11]

O exame físico dos membros inferiores deve ser realizado cuidadosamente em todo paciente que apresentar queixas e nos pacientes acamados por longo período. Devem-se observar a dilatação dos trajetos venosos superficiais, cianose ou palidez, edema subcutâneo, edema e empastamento muscular, dor à palpação muscular e dor à palpação dos trajetos venosos profundos **(**figura 4**)**. O sinal de Homans pode ser verificado pela realização da dorsiflexão passiva do pé com a perna estendida. É considerado positivo e portanto sugestivo de TVP quando o paciente refere dor durante esta manobra. O sinal de Olow também deve ser pesquisado e é realizado com paciente em decúbito dorsal através da compressão manual da panturrilha. É considerado positivo quando há dor durante a manobra. [10, 11]

Figura 4. Paciente com TVP no membro inferior esquerdo.

A suspeita clínica de trombose venosa profunda deve, sempre que possível, ser confirmada através da realização dos métodos complementares de diagnóstico, uma vez que o diagnóstico apenas clínico é bastante falho nesta enfermidade. [10, 11]

Os métodos complementares atualmente mais empregados para o diagnóstico da TVP são: a dosagem do D-dímero, o Ecodoppler, a Flebografia e a Angio-ressonância magnética. [10, 11]

A dosagem do D-dímero é um teste laboratorial que avalia a presença no plasma sanguíneo, de produtos de degradação da fibrina. Estes produtos apresentam seus níveis elevados na TVP. Este teste apresenta alta sensibilidade e baixa especificidade por isso apresenta um alto valor preditivo negativo. Devido a sua baixa especificidade a dosagem do D-dímero é um teste complementar e pode ser associado a avaliação clínica para selecionar que pacientes necessitarão de estudo com outros métodos complementares. [10, 11]

O Ecodoppler é atualmente o método complementar mais empregado para o diagnóstico da TVP. Existem dois tipos: o Ecodoppler (Dupléx) e o Ecodopler colorido (Dupléx Scan ou Tripléx). Este método apresenta alta sensibilidade e alta especificidade tanto no diagnóstico da TVP nos membros inferiores e superiores quanto na avaliação das veias jugulares. O ecodoppler é um método não-invasivo que apresenta baixo custo e deve sempre ser realizado quando há suspeita clínica de TVP. [4, 10, 11]

A angio-ressonância magnética é um método não-invasivo que utiliza o gadolíneo, um contraste paramagnético e não iodado, para a visualização das veias. Este método apresenta altas sensibilidade e especificidade porém devido ao seu alto custo é usado apenas para o diagnóstico da TVP localizada em sítios de difícil acesso para o ecodoppler tais como a veia cava inferior e superior e as veias ilíacas internas. Também pode ser utilizada nos portadores de doença renal, nos pacientes com alergia ao iodo e em crianças. [10, 11]

A Flebografia ascendente ainda é considerada o exame padrão-ouro para o diagnóstico da TVP, porém atualmente é pouco utilizada já que é um método invasivo
que utiliza contraste com iodo e por isso não pode ser usada nos doentes renais e nos alérgicos a iodo. O seu uso em crianças é restrito. A flebografia é hoje indicada nos casos em que o ecodoppler não é conclusivo. [18]

TRATAMENTO

O tratamento da TVP pode ser clínico ou cirúrgico.

No tratamento clínico é dividido em medidas gerais de suporte e o tratamento medicamentoso. As medidas gerais consistem na elevação do membro e no repouso no leito. O tratamento medicamentoso tem como objetivo a anticoagulação sistêmica e é feito com a heparina e com os anticoagulantes orais. [12]

As heparinas são de dois tipos: heparinas não-fracionadas (HNF) e heparinas de baixo peso molecular (HBPM). [18]

A HNF tem atuação ampla sobre os fatores da coagulação. Atua inibindo a ação dos fatores II, IX, X, XI e XII e também impede a convesão do fibrinogênio em fibrina. Seu efeito antitrombótico é imediato após administração endovenosa, decrescendo rapidamente nos 15 primeiros minutos e depois estabilizando, com meia-vida de 30 a 90 minutos. A heparina não fracionada tem baixo custo e pode ser utilizada com segurança em crianças e em gestantes pois não atravessa a barreira placentária porém devido a sua ação pouco específica na cascata de coagulação é mais freqüentemente associada a complicações hemorrágicas e também pode provocar plaquetopenia. A sua ação é monitorizada pela dosagem do tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) que deve ser mantido em 2,5 vezes o valor normal para obter uma anticoagulação eficiente. [12, 13]

A HBPM tem ação mais específica na cascata de coagulação, age inibindo a atuação do fator X ativado, e por isso há menor possibilidade de eventos hemorrágicos e plaquetopenia. Possui meia-vida de 2 a 4 horas e seu efeito anticoagulante permanece por 24 horas, permitindo sua administração 1 a 2 vezes ao dia e não necessitando de monitorização laboratorial. As HBPM disponíveis são: enoxiparina (dose: 1mg/Kg a cada 12 horas), nadroparina (dose: 200 UI/Kg
a cada 24 horas) e dalteparina (dose: 200 UI/Kg a cada 24 horas). A HBPM também pode ser usada em gestantes e crianças porém apresenta alto custo. [12, 13]

A varfarina é o cumarínico mais utilizado para anticoagulação oral em casos de TVP. Age inibindo os fatores de coagulação vitamina K-dependentes (II, VII, IX e X). O controle da ação anticoagulante da varfarina é feita com a dosagem do INR, que deve ser mantido entre 2 e 3. A complicação principal da varfarina é o sangramento porém a necrose de pele também pode ocorrer apesar de ser bastante rara . A varfarina tem custo muito baixo porém não deve ser utilizada durante a gestação pois pode provocar malformação e hemorragia fetal já que atravessa a barreira placentária. [12]

O tratamento cirúrgico da TVP pode ser convencional ou realizado através de técnica endovascular. O tratamento cirúrgico convencional consiste na trombectomia venosa e hoje é muito pouco utilizado sendo reservado para os casos de flegmásia alba e cerúlea. O tratamento cirúrgico endovascular mais empregado é a terapia fibrinolítica que emprega os agentes trombolíticos. O agente mais empregado atualmente e o ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rTPA). Estes agentes são injetados diretamente no local da trombose através do uso de cateteres venosos. A terapia fibrinolítica é empregada no tratamento de tromboses das veias ilíacas, femorais e subclávias especialmente quando estas ocorrem em pacientes jovens. Sua grande vantagem é evitar a síndrome pós-trombótica porém possui alto risco de hemorragia. [6]

PROFILAXIA

As medidas profiláticas da TVP são dividas em métodos mecânicos e terapia medicamentosa. [3, 14]

Os métodos mecânicos são menos efetivos e os mais empregados são: compressão inelástica, compressão elástica e a compressão pneumática. Destes a compressão pneumática é a mais eficaz. A profilaxia medicamentosa é feita com a heparina não-fracionada ou de baixo peso molecular, administrada através da via subcutânea. A HNF é empregada na dosagem de 5.000 u administrada 2 ou 3 vezes ao dia. A HBPM é administrada em dose única diária (enoxaparina = 20 a 40 mg e nadroparina = 0,3 a 0,6 ml). [3, 14]

A profilaxia medicamentosa é a mais efetiva na prevenção da TVP . Todo paciente portador de enfermidade clínica ou submetido a tratamento cirúrgico que vai permanecer acamado por período maior do que 24 horas deve ser submetido a profilaxia com HNF ou HBPM. [3, 14]

É importante lembrar que a principal medida profilática na TVP dos membros inferiores ainda é a deambulação precoce, portanto todo paciente que apresenta fatores de risco para o aparecimento desta enfermidade, devem o mais breve possível, serem estimulados a deambulação. [3, 14]

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguiar ET. ***Síndrome Pós-Trombótica***. In: Merlo I, Parente B, Komlós PP. Varizes e Teleangiectasias Diagnóstico e Tratamento. Revinter: Rio Janeiro. 2006. p. 307-12.
2. Franco RF. ***Trombofilias Hereditárias***. In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI : Rio Janeiro. 2002. p. 1387-96.
3. Garcia ACF, Souza BV, Volpato DE, *et al.* Realidade do uso da profilaxia da trombose venosa profunda: da teoria à prática***. J Vasc Br.*** 2005; 4: 35-41.
4. Giannini M, Rollo HA, Maffei FHA. ***O papel do mapeamento duplex no diagnóstico da trombose venosa profunda assintomática dos membros inferiores.***
5. Gómez-Medialdea R. Obesidad e implicaciones venosas (patologia venosa). ***Angiologia.*** 2003; 55: 120-22.
6. Greenfield LJ, Proctor MC. ***Trombectomia Venosa Iliofemoral***. In: Haimovici H. Haimovici Cirurgia Vascular Princípios e Técnicas. 4 ed. Di-Livros: Rio de Janeiro. 2000. p. 1226-39.
7. Guerra CCC, Rosenfeld LGM. ***Fisiologia da Coagulação.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 233-38.
8. Haimovici H. ***Trombose Venosa Isquêmica***: Phaegmasia Cerúlea Dolens e Gangrena Venosa. In: Haimovici H. Haimovici Cirurgia Vascular Princípios e Técnicas. 4 ed. Di-Livros: Rio de Janeiro. 2000. p. 1275-89.
9. Lourenço DM. ***Fisiologia do Sistema Fibrinolítico.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 247-252.
10. Lozano F. Actualización en trombosis venosa profunda que afecta a las extremidades inferiores : diagnóstico. ***Angiologia*** 2003; 55: 476-87.
11. Maffei FHA, Rollo HA. ***Trombose Venosa Profunda dos Membros Inferiores: Incidência, Patologia, Patogenia, Fisiopatologia e Diagnóstico.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 1363-86.
12. Maffei FHA, Rollo HA. ***Trombose Venosa Profunda dos Membros Inferiores: Tratamento Clínico.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 1407-26.
13. Maffei FHA, Yoshida WB, Lastória S. Tromboembolismo venoso em crianças e adolescentes***. J Vasc Br***. 2002; 1: 121-28.
14. Maffei FHA. ***Profilaxia da Trombose Venosa e da Embolia Pulmonar.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 1487-98.
15. Marchi C, Schlup IB, Lima CA, *et al.* Avaliação da profilaxia da trombose venosa profunda em um hospital geral. ***J Vasc Br.*** 2005; 4: 171-75.
16. Mello NA, Duque FLV. Trombogênese e Trombofilia. ***J Vasc Br*** . 2003; 2: 105-18.
17. Reibscheid SM. ***Tromboembolia Pulmonar: Incidência, Etiopatogenia e Fisiopatologia.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 1441-52.
18. Rollo HA. ***Flebografias.*** In: Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 507-18.
19. Santos MERC. Terapia de reposição hormonal e trombose. ***J Vasc Br*** 2002; 2: 17-22.
20. Silveira PRM. Trombose venosa profunda e gestação: aspectos etiopatogênicos e tarapêuticos. ***J Vasc Br.*** 2002; 1: 65-70.
21. Silver D, Kikta MJ. Trombogênese e Trombólise. In: Haimovici H. Haimovici Cirurgia Vascular Princípios e Técnicas. 4 ed. Di-Livros: Rio de Janeiro. 2000. p. 221-28.
22. Yoshida WB. ***Trombose Venosa Profunda dos Membros Superiores.*** In Mafei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3 ed. MEDSI: Rio Janeiro. 2002. p. 1433-41.