

Sugestão de Protocolo para Profilaxia de Trombose Venosa Profunda e Embolia Pulmonar, em Cirurgias Ortopédicas do Tornozelo e Pé

Marcus Vinicius Mota Garcia Moreno

Janice de Souza Guimarães

Marilton Jorge Torres Gomes

Túlio Eduardo Marçal Vieira

Vitor Souza Jalil

Rafael Duarte Kulka

Carolina Cunha Moraes

DEFINIÇÃO

- A Trombose Venosa Profunda (TVP) é uma doença complexa e silenciosa que pode trazer sérias complicações quando não tratada de forma rápida e adequada. Ela consiste no desenvolvimento de um trombo dentro do sistema venoso, com consequente reação inflamatória do vaso sanguíneo. O trombo pode determinar a obstrução total ou parcial do vaso, levando à interrupção do fluxo sanguíneo. A complicação aguda dessa doença, que pode ser mortal, é o Tromboembolismo Pulmonar (TEP). A complicação crônica, que surge dois a cinco anos após a TVP, é chamada síndrome pós-flebitica (insuficiência venosa crônica), que tem um grande impacto sobre a qualidade de vida.^{1,2-5}

ANATOMIA

- As veias dos membros inferiores estão divididas em dois sistemas venosos: um profundo e outro superficial. As veias do sistema venoso profundo localizam-se abaixo da fáscia profunda da perna e da coxa, e são protegidas pelos músculos. Essas veias são satélites das principais artérias dos membros inferiores. É comum existirem duas veias satélites para cada artéria situada abaixo do tronco tibiofibular, com exceção das artérias poplíteas e femorais que, usualmente, são acompanhadas por apenas uma veia satélite.^{1,2,3,6-8}
- As veias superficiais, localizadas acima da fáscia profunda da perna e da coxa e no interior do tecido celular subcutâneo, se iniciam no pé. No seu trajeto ascendente, ao longo do membro inferior, formam as duas principais veias do sistema venoso superficial: a veia safena magna e a veia safena parva. Essas duas veias estabelecem entre si numerosas comunicações, do que resulta a formação de uma complexa rede venosa.^{1,2,3,6-8,9}

PATOGÊNESE

- A cascata de coagulação consiste de processos autorreguláveis que resultam na produção de um trombo de fibrina. Esses processos são controlados por cofatores inativos que, quando ativados, promovem, ou aceleram a coagulação. Esses processos, usualmente, ocorrem nas superfícies das plaquetas, macrófagos ou nas células endoteliais, sendo iniciados por duas vias específicas: extrínseca e intrínseca. A via extrínseca é iniciada como resultado da ativação de lipoproteínas teciduais, resultante de lesões mecânicas como trauma e/ou cirurgia. A via intrínseca envolve fatores plasmáticos circulantes.^{1,4 6-8,9-11}
- Ambas as vias encontram-se ao nível do fator X, transformado em fator Xa. Esse fator promove a conversão de protrombina em trombina (fator II) que, por sua vez, transforma o

fibrinogênio em fibrina, sendo este o passo chave para a formação do trombo. A plasmina digere a fibrina, além de inativar os fatores V, VIII e o fibrinogênio, restaurando o fluxo sanguíneo normal.^{6-8,11,12}

- Existem três mecanismos anticoagulantes que previnem a formação dos trombos: antitrombina III (ATIII), proteínas C e S e a inibição da via extrínseca (fator tecidual). Em uma cirurgia e/ou trauma, há uma diminuição na circulação de ATIII, potencializando o processo de coagulação. Em pacientes com TVP diagnosticada no pós-operatório, os níveis de ATIII geralmente estão baixos.^{1,9,12,13}

FATORES DE RISCO

- Pacientes acamados por longos períodos, com doenças ósseas ou neuromusculares.
- Pacientes em pós-operatório de cirurgias maiores (abdominais, ginecológicas, ortopédicas, torácicas, urológicas) e pós-IAM, ou acidente vascular cerebral.
- Imobilização, independentemente do tipo de patologia, faz desenvolver TVP em, aproximadamente, 15% dos pacientes nos primeiros sete dias; e em cerca de 80% após 10 dias, quando não ocorre profilaxia, sendo o principal causador de TVP.
- Obesidade.
- Hipercoagulabilidade sanguínea.
- Uso de contraceptivo oral.
- Presença de varizes de membros inferiores.
- Idade avançada.
- Gravidez.
- Período pós-parto imediato, os estados infecciosos.
- Neoplasias.
- Insuficiência cardíaca.
- Tromboflebites, ou TVP prévias.
- Viagens recentes.
- Situações desencadeantes de estresse, como a cirurgia, traumas graves, lesões medulares.^{1,7,8,9,12,13}

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

- Como o local mais frequente das trombozes venosas são as pernas, o paciente pode apresentar:
 - dor aguda no membro inferior (MI), edema, dor muscular, rigidez muscular ou empastamento (mais comum na paturilha), diferença de volume de uma perna em relação à outra, aumento de temperatura na perna, cianose unilateral de MI.
 - na maioria dos casos, pode ser assintomático e sem achados ao exame clínico.

PROPEDEÚTICA

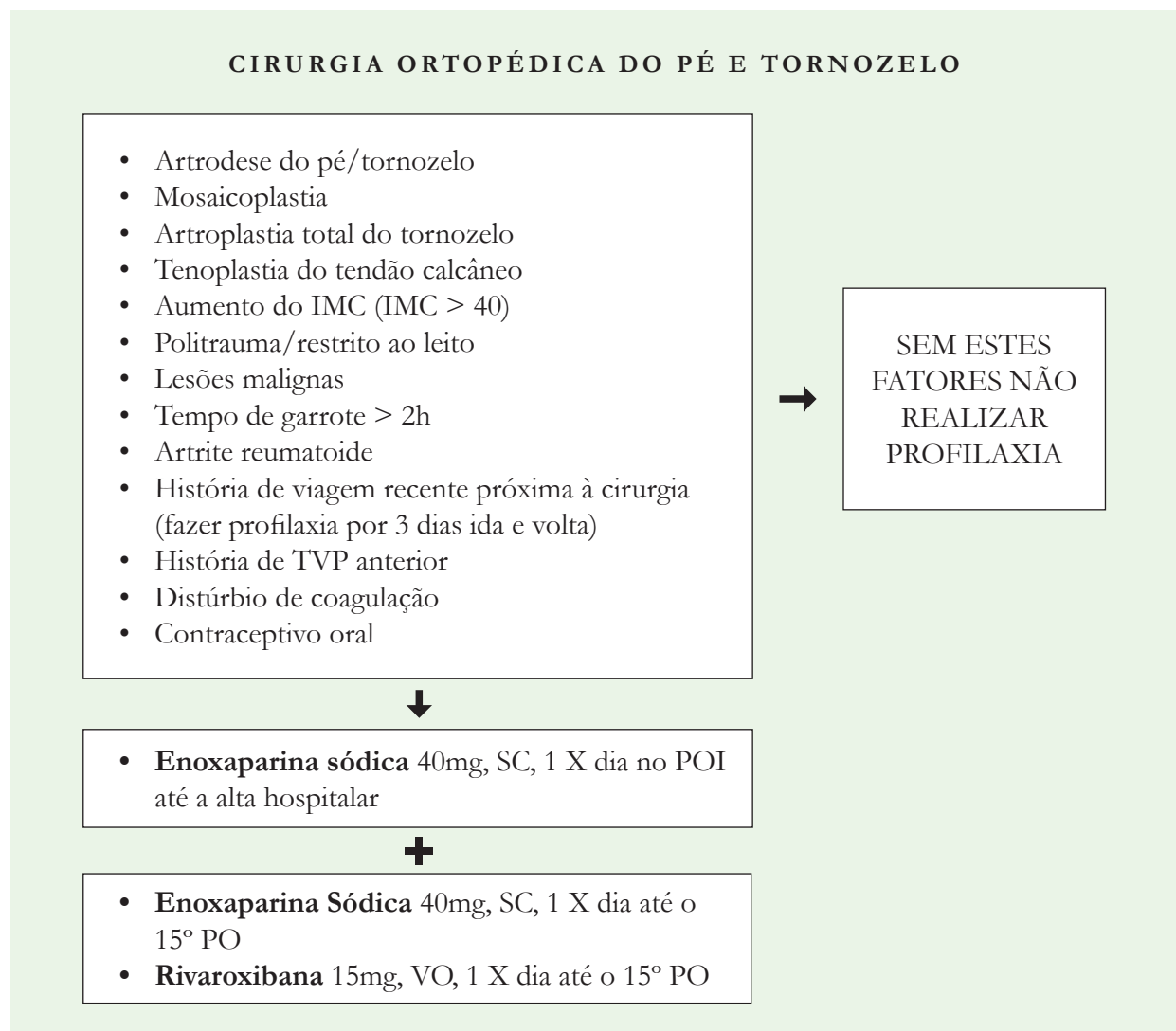
- Ultrassom vascular – exame de escolha (Doppler);
- Tomografia computadorizada;

- Ressonância Magnética.
- Dosagem do Dímero D (produto de degradação da fibrina, formação do trombo), que fica elevado na fase aguda da trombose.
- Flebografia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Celulite.
- Linfedema.
- Erisipela.
- Hematoma muscular.
- Cisto de Baker.

PROFILAXIA EM CIRURGIA DO PÉ E TORNOZELO



QUADRO 1

COMPLICAÇÕES

- Apesar de todos os benefícios, o uso da profilaxia medicamentosa não é uma medida isenta de riscos. Na literatura são descritas diversas complicações da terapia de anticoagulação medicamentosa, podendo-se citar, como exemplos, as complicações locais, como formação de hematomas, equimoses e sangramentos pela ferida operatória e complicações sistêmicas, dentre as quais podem-se destacar a Trombocitopenia Induzida pela Heparina (TIH) e a Síndrome de Trombose-Trombocitopenia Induzida pela Heparina (STTIH).^{1,6,7,9,12,13}
- Cirilincione et al., descrevem que, apesar de raras, tais complicações apresentam elevada morbidade, podendo o paciente apresentar a TIH ou a STTIH, independentemente da dose administrada, podendo levar a complicações graves, que vão desde amputações de membros, até mesmo TEP maciço seguido de óbito. No entanto, esses autores afirmam que os benefícios da profilaxia medicamentosa antitrombótica superam os riscos de complicações, estando indicado o uso da profilaxia antitrombótica medicamentosa nos pacientes submetidos a cirurgia ortopédica no tornozelo e pé.^{1,9,12,13,14}

REFERÊNCIAS

1. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, Curley C, Dahl OE, Schulman S, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012; 141(2 Suppl):278-325.
2. Warwick D, Friedman RJ, Agnelli G, Gil-Garay E, Johnson K, FitzGerald G, et al. Insufficient duration of venous thromboembolism prophylaxis after total hip or knee replacement when compared with the time course of thromboembolic events: findings from the Global Orthopaedic Registry. J Bone Joint Surg Br. 2007; 89(6):799-807.
3. Markel DC. Venous Thromboembolism (VTE) screening, prophylaxis, evaluation & management in adult hip & knee arthroplasty: results of the 2008 survey of American Association of Hip & Knee Surgeons (AAHKS). J Arthroplasty. 2009; 24(2):80-86.
4. Maffei FHA, Caiafa JS, Ramacciotti E, Castro AA para o Grupo de Elaboração de Normas de Orientação Clínica em Trombose Venosa Profunda da SBACV. Normas de orientação clínica para prevenção, diagnóstico e tratamento da trombose venosa profunda (revisão 2005). Salvador: SBACV; 2005. Disponível em: URL: <http://www.sbacv-nac.org.br>
5. Leme LEG, Sguizzatto GT. Profilaxia do tromboembolismo venoso em cirurgia ortopédica – Artigo de Atualização. Rev. Bras. Ortop. São Paulo. 2012;47(6):685-693.
6. Gadgil A, Thomas RH. Current Trends in Thromboprophylaxis in Surgery of the Foot and Ankle. Foot Ankle Int. 2007;28(10):1069-73.
7. Vieira GB, Campos GS, Guimarães JR, Deligne LMC, Souza MNP, Oliveira RL RD, Mourão RJ SV. Profilaxia de tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda em pacientes ortopédicos. Rev. Med. Minas Gerais 2009;19(4 Supl 3):S26-S29.
8. Lieberman JR. American College of Chest Physicians Evidence-based Guidelines for Venous Thromboembolic Prophylaxis: The Guideline Wars Are Over. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2012;20(6):333-35.
9. Lieberman JR: The new AAOS clinical practice guidelines on venous thromboembolic prophylaxis: How to adapt them to your practice. J Am Acad Orthop Surg 2011;19(12):717-721.

10. Mont MA, Jacobs JJ: AAOS clinical practice guideline: Preventing venous thromboembolic disease in patients undergoing elective hip and knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19(12):777-778.
11. Deitelzweig SB, McKean SC, Amin NA, Brotman DJ, Jaffer AK, Spyropoulos AC. Prevention of venous thromboembolism in the orthopedic surgery patient. *Cleveland Clin J Med*. 2008;75(Suppl.3):27-36.
12. Barros-Sena MA, Genestra M. Profilaxia da trombose venosa profunda em pós-operatório de cirurgias ortopédicas em um hospital de traumato-ortopedia. *Rev. Bras. Hematol Hemoter*. 2008;30(1):29-35.
13. Stratton MA, Anderson FA, Bussey HI. Prevention of venous thromboembolism. *Am J Health Syst Pharm*. 2007;64:69-76.
14. Cirilincione AS, Mendicino R, Catanzariti AR, Grossman J. Low-Molecular-Weight Heparin for Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in Foot and Ankle Surgery: A Review. *Foot Ankle Int*. 2001;40(2):96-100.