

## TROMBOSE VENOSA PROFUNDA AGUDA

JOAQUIM BUENO Neto \*

MARCUS WOLOSKER \*

OCTAVIO MARTINS TOLEDO \*\*

LUIZ EDGARD PUECH LEÃO \*\*\*

A trombose venosa profunda aguda é conhecida também por outros vários nomes. A diversidade de terminologia, que tem gerado alguma confusão na conceituação da doença, decorre do conhecimento impreciso da sua etiopatogenia e do fato de certos estudos se referirem apenas a uma ou outra fase da moléstia ou a localizações diferentes da mesma.

Para nós, as denominações trombose venosa profunda aguda, flebotrombose, flebite, tromboflebite e doença tromboembólica, significam sempre a mesma moléstia, qualquer que seja a sua localização. Como definição, adotamos a de Allen e col., ou seja: "oclusão completa ou parcial de uma veia por um trombo, com reação inflamatória, primária ou secundária, da parede da veia". E, como denominação, preferimos a de trombose venosa, proposta por Virchow.

Dentre as várias localizações da trombose venosa profunda aguda, a dos membros inferiores assume particular interesse, não só devido à sua maior incidência, como também por ser responsável por maior número de complicações: embolias, estase crônica e outras seqüelas. Quando o processo se localiza nos membros inferiores, o comprometimento das veias superficiais, embora mais freqüente, não tem a mesma importância e gravidade que o das veias profundas.

### INCIDÊNCIA

As estatísticas, além de só se referirem à localização profunda nos membros inferiores, são contraditórias. As divergências se explicam pela diversidade do tipo de estudo escolhido pelos autores, uma vez que uns se baseiam em achados de necropsias e outros em dados clínicos. Embora possamos atribuir estas divergências a erros no diagnóstico clínico, não podemos, entretanto, afastar, como outra causa provável destas divergências, a possibilidade de as estatísticas baseadas em achados necroscópicos incluírem casos de coagulação recente, agônica, de pequenas veias, como sendo casos de trombose, o que, evidentemente, é um erro.

Cjores, numa estatística geral, na Suécia, apoiado em dados clínicos, verificou a incidência de 2% de trombose venosa, dos quais, 54% obstétricas e ginecológicas, 23% cirúrgicas, 15% em casos de clínica médica e 8% es-

---

Trabalho da Disciplina de Clínica Cirúrgica dos Vasos Periféricos e do Simpático do Departamento de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da USP (Serviço do Prof. Alípio Corrêa Netto).

\* Assistente extranumerário e Médico Auxiliar do Hospital das Clínicas.

\*\* Docente-Livre e Chefe de Disciplina.

\*\*\* Docente-Livre e Chefe de Grupo.

pontâneas. Barker e col., na Clínica Mayo, em 1940, em 172.888 casos operados, encontraram a incidência de 0,96%. Nas estatísticas baseadas em necropsias, a incidência varia de 27% (Putzer) a 50% (Hunter).

#### ETIOPATOGENIA

Hunter, em 1784, descreveu a flebite que ocorre em consequência de infecção local da parede da veia. Virchow, em 1860, atribuiu grande importância à estase venosa como fator da doença, à qual chamou de trombose venosa. Rokitansky, em 1852, descreveu dois tipos diferentes de doença: um em que a inflamação da veia era primária e outro em que primária era a trombose.

Admite-se atualmente que, para que haja trombose venosa, são necessárias as três seguintes condições: a) alteração do endotélio da veia, inflamatória ou não; b) alteração da crase sangüínea; c) estase sangüínea.

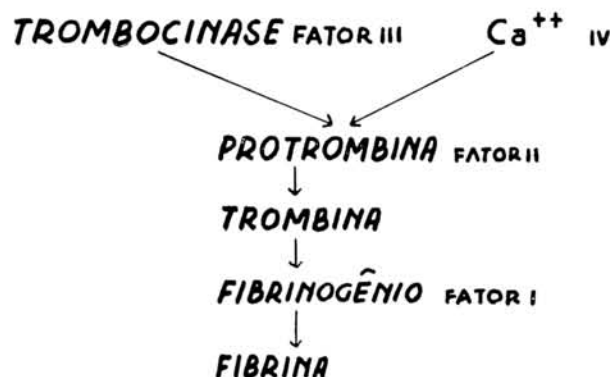
A alteração ou lesão do endotélio da veia libera tromboplastina ativada, não só devido à própria lesão tissular como também pela aglutinação das plaquetas que essa lesão provoca.

A alteração da crase sangüínea, embora aceita, ainda não foi convenientemente esclarecida.

A estase sangüínea é a mais importante das três condições que propiciam a trombose venosa profunda aguda dos membros inferiores. Favorece a marginação, deposição e aglutinação das plaquetas, assim como a liberação da tromboplastina. Num segmento de veia com sangue estagnado pode haver, pela passagem de plasma para fora da luz, hemoconcentração, seguida de aglomeração de elementos figurados (trombose de aglutinação) e de liberação de tromboplastina pelas plaquetas desintegradas, com formação de coágulos (trombose de coagulação).

*Mecanismo da coagulação* — O mecanismo da coagulação do sangue, de grande complexidade, tem sido objeto de muitas publicações e controvérsia. Dentro da finalidade didática deste trabalho não caberia entrar na discussão das minúcias muito discutíveis referentes ao assunto.

Segundo a teoria clássica de Morawitz, o mecanismo fisiológico da coagulação do sangue se baseia na ação de quatro substâncias que, participando do processo, promovem seu desenvolvimento normal. Estas substâncias, chamadas "fatores de coagulação" são numeradas de I a IV, segundo a ordem de seu descobrimento. Esta teoria pode ser representada esquematicamente como segue:



Modernamente, graças ao grande número de investigações que possibilitaram a descoberta de outros fatores, o conhecimento e a compreensão do mecanismo fisiológico da coagulação sanguínea se ampliaram enormemente. Os conhecimentos mais recentes sobre o assunto podem ser resumidos no seguinte esquema:



- Fator V — Globulina plasmática aceleradora.  
Plasma AC globulina.  
Precursor inativo do fator acelerador.
- Fator VI — Globulina sérica aceleradora.  
AC globulina sérica.  
Fator acelerador ativo.
- Fator VII — SPCA  
Acelerador protrombínico.  
(Regula a velocidade de conversão da protrombina em trombina).
- Fator VIII — Globulina anti-hemofílica.  
Tromboplastinogênio.  
(Ativa a trombocinase hemática).
- Fator IX — Fator Christmas.  
Componente tromboplastínico do plasma.

*Crescimento e organização do trombo* — O trombo inicial, desde que permaneçam as mesmas condições que provocaram sua formação, aumenta e progride distal e proximalmente, atingindo veias cada vez maiores e alcançando finalmente os troncos coletores principais da região.

Este trombo, geralmente misto, é constituído por camadas de elementos figurados do sangue emalhados numa rede de fibrina. O trombo é descrito como tendo: a) *cabeça*, parte inicial aderente à parede da veia; b) *corpo*, aderente lateralmente, parcial ou completamente, à parede da veia; c) *cauda*, parte flutuante, livre na corrente sanguínea, distal e proximalmente, e unida ao corpo.

Tem sido dada grande importância à retração do trombo; dela resulta a liberação de trombina e conseqüente aceleração no crescimento do trombo. Quanto mais enérgica for esta retração, mais rápida e extensa é a trombose.

O trombo inicialmente está livre na corrente sanguínea, prêsso apenas pela cabeça; a irritação da parede da veia desencadeia um reflexo simpático

que determina venospasmo, o qual fixa o trombo, com conseqüente bloqueio da circulação. A parede da veia, irritada, torna-se sede de um processo inflamatório. Formam-se capilares de neoformação que, atravessando a parede da veia, penetram no trombo, organizando-o. A veia e o trombo se transformam num cordão fibroso e duro.

A parte livre do trombo, isto é, a que flutua na corrente sangüínea, pode desprender-se parcial ou totalmente, ocasionando a embolia pulmonar. Mais raramente, antes da fixação do corpo do trombo, pode haver o despreendimento de grande extensão desse trombo e conseqüente embolia maciça. Quanto mais rápida fôr a organização, menor será o fragmento do trombo que se destaca, menor por conseguinte a gravidade da embolia. Quanto mais lento fôr o fluxo sangüíneo nas veias atingidas, maior é o crescimento do trombo, possibilitando a formação de caudas compridas e grossas que, quando se destacam, ocasionam embolias mais graves.

A profilaxia pelo contrôlo da estase limita o crescimento do trombo, contribuindo para a menor extensão da doença e a maior prevenção das embolias.

*Sede do início da trombose venosa* — Existe grande discordância entre os autores quanto ao ponto de início das trombozes venosas.

Aschoff e Virchow achavam que as trombozes dos membros inferiores se iniciavam ao redor da região ingüinal. Bauer admite que 97% das trombozes dos membros inferiores têm início sural. Ducuing, em 1929, analisando 225 pacientes, encontrou 62% de trombozes pelviperitoneais, 18% mistas e 20% na perna e coxas isoladas.

Roessle, baseado em dados de necropsias, encontrou 25% de trombozes profundas nos membros inferiores, das quais 50% na panturrilha, 40% na perna e coxa associadas e 10% femorais ou ileofemorais associadas. Estatísticas semelhantes são as de Neumann e Frykholm.

Com o auxílio de flebografia, Bauer, em 1940, conclui pela quase exclusividade do início sural da trombose. Hellsten, Homans, Ochsner e De Bakey, e Schoeder, com o mesmo tipo de pesquisa, confirmaram os achados de Bauer. Servelle e Friman-Dahl, também baseados em achados flebográficos, não admitem esta incidência preferentemente sural.

Concluindo, parece haver certo exagêro nas percentagens de trombose resultantes de pesquisas unilaterais. Tanto as exclusivamente clínicas, como as de necropsias ou flebográficas, apresentam erros de técnica e de interpretação. Acreditamos que o início sural é o mais comum. Mas, não raramente, as trombozes venosas se iniciam na coxa (a partir das veias dos adutores), na pélvis ou pé. Com êste conceito, estaremos alertados para surpreender clinicamente o quadro inicial, qualquer que seja sua localização, a fim de que com o tratamento adequado possamos sustar o crescimento do trombo, livrando o paciente dos graves riscos da embolia ou da seqüela pós-flebítica.

*Bilateralidade do processo de trombose* — Embora mais freqüentemente unilateral e à esquerda, a trombose venosa profunda bilateral do membro inferior não é rara. Zilliacus refere a incidência de 30% e Fine e Starr de

50%. Hunter admite que as trombozes bilaterais sejam mais comuns que as unilaterais.

As altas percentagens estatísticas destes autores, em nossa opinião, refletem a terapêutica inadequada usada freqüentemente. A imobilidade prolongada no leito, a falta ou dose insuficiente de anticoagulantes e a suspensão brusca e precoce dos anticoagulantes são os fatores causais da recidiva com comprometimento do membro oposto.

#### EVOLUÇÃO

Uma vez iniciado, qualquer que seja sua sede primária, o processo de trombose venosa profunda apresenta evolução variável sob diversos aspectos. Desde que permaneçam as condições predisponentes, a trombose tende a se propagar aos troncos mais calibrosos, tanto proximal como distalmente, até atingir os coletores principais da região.

Quanto maior for a propagação, tanto mais evidente o quadro clínico e mais grave o processo. Quando o tronco femoriliaco é atingido, surge o conhecido quadro da flegmasia alba dolens. A extensão do processo pode ir desde as pequenas veias musculares até os grandes troncos da perna, da coxa e veia cava. Os quadros clínicos variam nos seus aspectos em correspondência com a maior ou menor extensão do processo.

No caso da trombose dos membros inferiores, o processo que se inicia no pé ou na perna, evoluindo até atingir o tronco femoriliaco, constitui a condição mais grave no que se refere à sintomatologia e ao prognóstico. A forma que principia na coxa ou na pélvis e progride até o tronco femoriliaco, embora apresentando também quadro clínico evidente, característico de flegmasia alba dolens, não é, entretanto, de prognóstico tão grave no que diz respeito à possibilidade de seqüela.

No diagnóstico da moléstia é de grande importância conhecer a sede inicial e a extensão do processo para que se possa avaliar a gravidade e o prognóstico do caso clínico.

#### PREDISPOSIÇÃO A TROMBOSE

Com vistas à profilaxia da trombose venosa profunda aguda, tem-se procurado uma norma ou conduta que permitisse descobrir os pacientes predispostos ao processo. Com esse propósito, grande número de provas laboratoriais tem sido descrito, mas, até hoje, nenhuma delas tem sido considerada satisfatória. Clinicamente, pode-se encontrar pacientes que, seja espontaneamente ou seja após intervenções cirúrgicas ou outras várias condições, apresentam surtos recidivantes de trombose venosa, sem que se possa, entretanto, demonstrar as razões dessa predisposição.

Através de análises estatísticas, alguns autores demonstram a existência de alguns fatores predisponentes. Farmer e Smithwick citam os seguintes: idade acima de 50 anos, operações pélvicas ou abdominais de grande vulto, câncer, complicações operatórias graves, operações de mais de 3 horas, obe-

sidade, varizes, distensão abdominal, infecção intra-abdominal ou retroperitoneal, choque per ou pós-operatório, imobilidade de mais de 10 dias, doenças cardíacas, anemia, desidratação e moléstia tromboembólica anterior. Deve-se ter em mente que êstes fatores predisponentes interferem com uma ou mais das condições tidas como necessárias ao aparecimento da trombose venosa, isto é, a diminuição da velocidade do sangue, a alteração da crase sangüínea e a lesão das paredes da veia.

#### FISIOPATOLOGIA

##### A — Alterações regionais

a) *Efeito mecânico* — A obstrução de uma ou mais veias por trombo ocasiona bloqueio do retôrno venoso, cuja gravidade depende do calibre e extensão das veias trombosadas. No caso dos membros inferiores, uma trombose limitada às pequenas veias musculares não interfere com o retôrno venoso do membro, enquanto uma trombose da veia femoral comum bloqueia intensamente êste retôrno, e uma trombose do tronco femoriliaco e suas colaterais ocasiona bloqueio maciço do retôrno venoso, que pode comprometer até a vitalidade dos tecidos (gangrena venosa).

O bloqueio do retôrno venoso provoca uma série de alterações nas veias e tecidos distais à trombose, tais como: hipertensão venosa, dilatação e insuficiência valvular das veias profundas, comunicantes e ramos superficiais. Nos músculos, tendões, fâscias, tecido celular subcutâneo e pele surge edema venoso. Na pele aparecem alterações de côr, cianose difusa e, mais comumente, manchas irregulares. Quanto mais rápido e extenso fôr o comprometimento das veias, mais nítido e acentuado será o quadro da hipertensão venosa. O organismo se defende com a ampliação da circulação colateral, desviando a corrente venosa para áreas não comprometidas. O maior ou menor desenvolvimento da circulação colateral venosa depende não só da localização e extensão da trombose, como também das características individuais e do tipo de tratamento.

b) *Reação inflamatória* — Ao nível das veias afetadas desenvolve-se um processo inflamatório, séptico se se tratar de trombose séptica, ou aséptico (que ocorre na grande maioria dos casos), que compromete não somente as paredes da veia, mas também os tecidos vizinhos, inclusive artérias e nervos. Êste fato explica a dor referida pelos pacientes ao nível da trombose e a dor difusa na região afetada. Quando o processo está limitado à perna, a palpação da panturrilha provoca dor ao nível das veias coletoras principais (poplítea, tibial posterior e peroneais). Quando o processo se estende até a coxa, a palpação do trajeto femoral também provoca dor.

c) *Efeito reflexo* — A irritação da parede da veia pelo trombo e a reação inflamatória atingem os filetes nervosos e desencadeiam um reflexo vasospástico que compromete artérias e veias. Êste vasospasmo é de duração e extensão variáveis, porém, geralmente é passageiro e limitado ao membro afetado.

Laufman e col. demonstraram experimentalmente que o espasmo atinge as artérias, enquanto as veias se dilatam. A importância destas alterações depende da extensão da obstrução venosa. Quanto maior fôr ela, mais extenso será o espasmo arterial e maior a dilatação venosa.

Embora a atividade simpática teoricamente pareça ser benéfica, sua inibição terapêutica (Ochsner, Leriche), entretanto, nos casos de trombose venosa dos membros inferiores, melhora o quadro clínico e a sua evolução, o que talvez se explique pela ampliação da circulação colateral, arterial e venosa.

É fato bem conhecido que o bloqueio simpático alivia a dor do membro trombosado.

d) *Comprometimento linfático* — Homans demonstrou que ao nível do segmento trombosado da veia há comprometimento dos linfáticos pelo processo de periflebite. O linfedema<sup>46</sup> é, porém, complicação da flebite, é uma seqüela.

### B — Alterações gerais

Além das alterações locais, a trombose venosa provoca alterações gerais em todo o organismo. Segundo De Takats, a sintomatologia da moléstia denuncia uma reação de defesa do organismo, e a sua evolução poderia ser compreendida em três fases, a saber:

1) *Fase aguda* — Nesta fase há dores, edema, reações inflamatórias dos linfáticos, febre, leucocitose, eosinopenia, aumento do tempo de hemossedimentação, diminuição do tempo de coagulação. Pode haver também, nesta fase, resistência à ação da heparina e, nesta eventualidade, serão necessárias doses maiores desse medicamento.

2) *Fase de defesa* — Caracteriza-se por diminuição súbita do edema, diurese abundante, retôrno da temperatura ao normal, aumento do número de eosinófilos e maior sensibilidade à heparina. Este último fato indica que as doses de heparina devem ser diminuídas a fim de se evitar o risco de hemorragias.

3) *Fase de esgotamento* — Nesta fase o organismo se mostra incapaz de se defender contra as substâncias trombogênicas. As embolias ou novas localizações do processo podem aparecer. Um dos efeitos do tratamento é o de evitar ou mascarar e atenuar esta fase de esgotamento.

### QUADRO CLÍNICO. DIAGNÓSTICO. CLASSIFICAÇÃO

O diagnóstico precoce da trombose venosa profunda aguda, possibilitando um tratamento pronto e apropriado, concorre grandemente para o alívio dos sintomas, diminuição do número e gravidade das seqüelas. Em caso de trombose venosa profunda dos membros inferiores, por exemplo, instituindo-se terapêutica apropriada logo depois do aparecimento dos primeiros

sintomas e sinais na panturrilha, antes do aparecimento do edema, o paciente poderá começar a andar 4 dias após, mais ou menos, e já com sintomatologia mínima ou nula. Se, entretanto, a terapêutica fôr prescrita tardiamente, na fase de flegmasia alba dolens, o paciente não poderá iniciar a deambulação senão depois de 10 dias e, assim mesmo, ainda com sintomas, moderados ou mesmo intensos.

Diagnóstico precoce da trombose e pronta terapêutica adequada diminuem a incidência das embolias pulmonares, porém, não a evitam completamente. Infelizmente, vez ou outra, o diagnóstico precoce não pode ser feito porque a trombose se inicia sem sintomas e, em certos casos, apresentando como primeiro sinal a embolia pulmonar. Estudos estatísticos realizados por De Bakey, Marks e col., demonstraram que, em cerca de 50% dos casos de embolia pulmonar mortal, não existiam sinais clínicos de trombose.

A limitação da progressão do processo de trombose é de grande importância no que se refere às condições futuras do membro afetado. Quanto mais limitada e restrita fôr a trombose, menos numerosas e menos graves serão as seqüelas, porquanto o restabelecimento, maior ou menor, do retôrno venoso depende diretamente da menor ou maior extensão do processo.

Embora todos os casos de trombose venosa tenham sintomatologia comum, existem, entretanto, variações nos seus quadros clínicos dependentes de vários fatores e circunstâncias. Com finalidade didática, trataremos em primeiro lugar, resumidamente, dos sintomas comuns à maioria das trombozes venosas e, em segundo, discutiremos os quadros clínicos mais importantes segundo a localização, extensão, evolução, presença ou não de supuração e fator desencadeante do processo.

*Sintomatologia comum a tôdas as trombozes* — Como sinais gerais, a febre e a taquicardia. A febre, um dos primeiros sinais a aparecer, é contínua ou com elevações vespertinas, oscilando entre 37° e 38°C. O pulso, uniforme, acelerado, em tórno de 100 bat./min, acompanha a curva térmica. Êstes dois sinais, sem outros dados, não autorizam, evidentemente, o diagnóstico de trombose, mas seu aparecimento num pós-operatório, pós-parto ou na evolução de qualquer doença que obrigue o paciente a um repouso prolongado no leito, e desde que se não demonstre uma causa evidente e mais freqüente que os explique (como uma infecção, por exemplo), torna obrigatória a suspeita de trombose e, conseqüentemente, a pesquisa de seus sinais clínicos e a instituição do tratamento de prova.

Alguns sintomas, como mal-estar, inquietação, sensação de desastre iminente, etc., têm sido considerados como sinais precursores de trombose e, principalmente, de embolia pulmonar.

Embora tenham sido publicados alguns dados bioquímicos tendentes a surpreender o processo de trombose na sua fase incipiente, não diagnosticável clinicamente, êles não têm correspondido à expectativa e não apresentam valor prático. Entre êsses testes, citam-se os seguintes: dosagem de protrombina, tempo de coagulação, reação de Lengenhagger, número e adesividade das plaquetas, teste de tolerância à heparina, dosagem de fibrinogênio, tromboelastografia, etc.



*Sintomatologia das diversas formas de trombose*

A — *Trombose venosa superficial* — O diagnóstico da trombose venosa superficial é geralmente fácil. A veia afetada é superficial, subcutânea e, portanto, passível de exame direto. A veia trombosada se apresenta como um cordão avermelhado, com sinais inflamatórios, doloroso à palpação e espontaneamente. O segmento da veia comprometido pode variar desde poucos centímetros até toda sua extensão, com ou sem comprometimento simultâneo das colaterais.

A condição predisponente que predomina na trombose venosa superficial é a lesão da parede da veia. A evolução é benigna, pois, dentro de 15 a 20 dias, a veia se transforma num cordão fibroso, indolor, com ligeira pigmentação da pele que o recobre.

Embora já tenha sido descrita a ocorrência de embolia pulmonar em casos de tromboflebite superficial, êsse evento é muito raro, por isso que o trombo está sempre fortemente aderente à parede da veia. É provável que, nesses casos com embolia, o processo, devido à terapêutica inadequada, se tenha propagado ao sistema venoso profundo, que seria então a verdadeira origem do êmbolo.

O edema que acompanha a trombose venosa superficial, conseqüência do processo inflamatório local, atinge apenas os tecidos superficiais próximos da veia trombosada, não comprometendo a musculatura subjacente, nem tampouco o retôrno venoso do membro. Êste é um dado importante no diagnóstico diferencial com a trombose venosa profunda. Nos casos em que o comprometimento das veias é extenso, o quadro clínico pode aparentar o da trombose venosa profunda.

Conforme a etiologia e a sede da trombose superficial, podem-se encontrar quadros clínicos diferentes, a saber:

1) Tromboflebite espontânea — Indivíduos normais, aparentemente sem qualquer alteração patológica das veias dos membros inferiores, podem apresentar surtos de trombose superficial. O processo atinge geralmente as veias da perna, sem que se possa demonstrar qualquer causa plausível. O quadro clínico é bem menos nítido que o do processo que ocorre nas veias varicosas, mas a evolução de ambos é semelhante. Êstes surtos têm sido atribuídos a infecção por vírus e alguns dêles foram considerados como surtos epidêmicos.

As trombozes venosas espontâneas têm sido relacionadas a um estado trombogênico particular, como parte de um quadro mórbido constituído de surtos de trombose venosa, tanto superficial como profunda.

Os pacientes acometidos de trombose espontânea devem ser postos em observação rigorosa, a fim de que se possa planejar terapêutica apropriada à moléstia, de acôrdo com a sua evolução.

2) Tromboflebite varicosa — É a mais freqüente. Ocorre nos indivíduos varicosos, seja espontaneamente, após traumatismos ou seja em conseqüência de surtos infecciosos. O processo atinge geralmente segmentos

da safena interna ou de suas colaterais, mas pode atingir também a safena externa, assim como ambas as safenas concomitantemente. O edema, que em geral é limitado a pequenas áreas vizinhas, pode estender-se à perna e à coxa. Nos primeiros dias, quando o paciente anda, senta ou fica de pé, a dor é intensa. Quando as veias são muito superficiais e recobertas por pele atrofica, pode haver necrose e ulceração da pele. A úlcera nestes casos se comporta como úlcera varicosa.

3) Flebite migratória — Segundo certos autores a flebite migratória é patognomônica da tromboangiite obliterante, ocorrendo em cerca de 30% dos casos. Caracteriza-se por focos de trombose em pequenos segmentos de veias superficiais do pé e da perna, separados por segmentos sãos de veia. A extensão da veia atingida por estes focos de flebite, que podem surgir em outras localizações, é muito variável. O processo é denominado "flebite migratória" porque caminha ao longo de veias, afetando alternada e sucessivamente os seus segmentos.

É de boa conduta pôr em observação os pacientes acometidos por esta forma de flebite, a fim de que se possam surpreender os primeiros sinais de comprometimento arterial.

4) Doença de Mondor — É uma flebite superficial da rede venosa toracabdômnal, que se limita ao ramo toracepigástrico de Braune. Acomete indivíduos em plena saúde e evolui espontaneamente para a cura.

5) Tromboflebite química — Resulta da introdução na veia de substância capaz de irritar o endotélio, como soluções esclerosantes usadas no tratamento de varizes, soluções hipertônicas, mercuriais, clorpromazina, arsenicais, etc.

6) Tromboflebite infecciosa — Aparece próximo a foco de infecção, provocada pela propagação do processo à parede da veia.

7) Tromboflebite traumática — É a que se origina em consequência de traumatismo.

B — *Trombose venosa profunda aguda* — Entre as tromboses venosas profundas agudas, consideraremos apenas as dos membros inferiores, as dos membros superiores, a da veia cava e as tromboses venosas maciças.

I. Trombose dos membros inferiores — A trombose venosa profunda dos membros inferiores pode iniciar-se na perna, na coxa e na pélvis.

1) Trombose que se inicia na perna — Após os sinais gerais, que nem sempre são reconhecidos, aparecem os sinais locais. O paciente refere, algumas vezes, sensação de ingurgitamento ou câimbra ao nível da panturrilha; outras vezes, dor intensa, contínua, difusa ou localizada no trajeto do nervo ciático.

O exame minucioso e bem orientado revela, à inspeção, ligeiro aumento de volume da panturrilha e, à palpação, empastamento ou aumento de consistência da musculatura.

Os músculos da panturrilha são dolorosos à palpação, ou seja, quando comprimidos lateralmente entre os dedos ou contra o plano ósseo. Muitas vezes a dor se localiza ao longo do trajeto dos troncos venosos principais: tibial posterior e peroneal.

A flexão dorsal do pé é dolorosa (sinal de Homans). Preferimos executar esta manobra ativamente, solicitando ao paciente que execute espontaneamente a flexão. Em caso positivo, há uma limitação a este movimento e o paciente refere dor ao nível da panturrilha.

Outro sinal de valor é a diminuição da flacidez da panturrilha, no lado afetado; a panturrilha infiltrada e empastada se torna menos flácida. Colocando-se a perna semifletida e fazendo-se balançar as panturrilhas, observa-se que no lado afetado o balanço é menor.

Todos estes sinais objetivos e subjetivos, embora sempre presentes, frequentemente não são notados por deficiência do interrogatório e do exame físico local.

Numa fase mais adiantada, isto é, de maior extensão do comprometimento venoso, o diagnóstico é mais fácil. A dor é mais intensa e contínua, e a deambulação é impossível devido à dor intensa que provoca. Nos casos mais evidentes há impotência funcional mais ou menos acentuada. Nesta fase já aparece o edema que, de início, se limita ao tornozelo, mas que gradativamente, às vezes em poucas horas, atinge perna e coxa.

O aparecimento do edema <sup>na perna</sup> significa que a trombose já atingiu e obstruiu a veia poplítea. Quando o edema alcança a coxa o fato significa que a trombose já obstruiu todo o tronco femorilíaco. Os casos, em sua maioria, são diagnosticados nesta fase, quando se constitui o quadro da flegmasia alba dolens. Muitas vezes o paciente já teve alta e, com o aparecimento do edema e dor, volta ao médico.

Ao lado do edema observa-se também cianose, geralmente em placas, de aspecto marmóreo e, mais raramente, difusa. A rede venosa superficial se torna mais evidente e há elevação da temperatura cutânea.

Em alguns casos, logo no início da sintomatologia, antes do aparecimento do edema, pode-se encontrar um quadro de isquemia aguda de todo o membro. O paciente refere dor e o membro afetado se apresenta frio e pálido. Passados alguns minutos ou horas, a pele vai-se tornando mais quente, a rede venosa superficial fica evidente, o edema se instala e aparece a cianose. Este quadro clínico, mais raro, decorre de um vasospasmo reflexo muito intenso.

A intensidade e evolução do quadro clínico são variáveis. A trombose não evolui obrigatoriamente no sentido do comprometimento do tronco femorilíaco. Pode parar, mesmo antes de atingir os troncos principais da

perna. Embora de difícil demonstração, pode-se admitir que, independente e simultânea ao processo da perna, haja também trombose das veias da coxa.

A circulação venosa colateral, no seu desenvolvimento, acompanha as variações de extensão, intensidade e evolução das trombozes.

Raramente se encontra comprometimento exclusivo ou associado da veia tibial anterior. Quando isto acontece, a dor mais intensa se localiza ao nível da loja ântero-externa da perna, que se apresenta tensa e muito dolorosa à palpação. Excepcionalmente o edema muscular pode provocar gangrena da musculatura desta loja, devido à sua inextensibilidade (loja ósteo-aponeurótica). Nestes casos impõe-se sua abertura.

2) Trombose que se inicia na coxa — A trombose venosa profunda pode iniciar-se nas veias musculares da coxa, porém, raramente. Quando isto sucede, o processo se propaga das pequenas veias musculares para a veia femoral, comprometendo o retôrno venoso de tôda a extremidade e desencadeando, de modo súbito, o quadro da flegmasia alba dolens.

3) Trombose que se inicia na pélvis — A trombose se inicia em um ou mais ramos da veia hipogástrica, comprometendo mais ou menos intensamente o território da uterina, da vesical ou das hemorroidárias. Uma vez atingida a veia hipogástrica, a trombose pode propagar-se à veia ilíaca ou à cava. Sòmente quando alcança o tronco da ilíaca, obstruindo-o, é que aparece o quadro da flegmasia alba dolens, de maneira súbita e intensa.

Na fase inicial, em que a trombose está limitada à veia hipogástrica, ou mesmo quando atinge a ilíaca, obstruindo-a incompletamente, as embolias são freqüentes e graves.

Esta forma clínica, como as outras, é precedida geralmente dos sinais gerais já descritos, aos quais se seguem os sinais e sintomas locais de comprometimento venoso dos órgãos pélvicos.

Os sintomas vesicais (disúria, polaciúria, incontinência e, sobretudo, retenção urinária), os sintomas retais (dôres anais, tenesmo com catarro sangüinolento, surtos hemorroidários), e as dôres uterinas com perdas sangüíneas variáveis, quando aparecem alguns dias após operação pélvica, abôrto ou parto, fazem suspeitar de uma trombose venosa no território da hipogástrica.

Os sinais gastrintestinais (dôres abdominais difusas, retardo ou parada na eliminação de gases e fezes e distensão abdominal), acompanhados dos sinais vesicais, são os melhores elementos para a suspeita diagnóstica.

No exame local, pode-se encontrar edema discreto do períneo e região ingüinal. No toque vaginal podem-se encontrar, nos fundos de sacos laterais, cordões duros e dolorosos, ausência de empastamento dos paramétrios e útero livre. O toque retal pode revelar mucosas espêssas e succulentas.

O diagnóstico precoce nesta fase se impõe não só para prevenção das embolias, mas também para se evitar, mediante tratamento adequado, a propagação do processo ao tronco femoriliaco ou cava.

II. Trombose dos membros superiores — A localização da trombose venosa nos membros superiores é relativamente rara. Em uma estatística da Clínica Mayo, publicada em 1940, esta localização foi encontrada 7 vezes em 939 casos. Hughes coletou 320 casos na literatura. Trata-se comumente de “trombose por esforço” pois os autores insistem na etiologia traumática do processo. Em geral, porém, não há, da parte do paciente, referência a esforço fora do comum precedendo o quadro clínico: atividade em abdução forçada, rotação em abdução forçada, tração violenta do braço em abdução, etc. A etiologia, no caso dos membros superiores, seria a mesma que a das outras localizações da trombose venosa profunda.

O processo acomete geralmente pacientes jovens do sexo masculino e predominantemente o membro superior direito. O quadro clínico, de início súbito, é constituído de: edema duro, desde os dedos até a cintura escapular, dilatação das veias superficiais em todo o membro e ombro, dor geralmente fraca e cianose difusa ou em placas. Pode haver elevação da temperatura cutânea ou esfriamento. A movimentação ativa do membro, em geral difícil, provoca dor.

O diagnóstico clínico é fácil, devendo-se ter, entretanto, o cuidado de, através de exames radiológicos, excluir processos pulmonares, ganglionares ou mediastinais que possam comprometer a veia axilar ou a subclávia. Pode-se, muitas vezes, palpar a veia axilar como um cordão duro e doloroso.

A evolução é benigna, mas, excepcionalmente, pode ocorrer embolia pulmonar. Olivier e Leger citam 3 casos em uma revisão de 171. As seqüelas são muito mais raras que as dos membros inferiores. Podem subsistir certo edema residual e aumento de volume de todo o membro que, todavia, não prejudicam a atividade comum. Em raros casos permanece cansaço fácil e dor à atividade.

III. Trombose da veia cava inferior — A localização do processo de trombose na veia cava inferior é também rara, mas de maior gravidade que a trombose dos membros inferiores e das veias pélvicas. Os fenômenos embólicos e as seqüelas são mais freqüentes, existindo ainda a possibilidade de o processo comprometer a função de órgãos vitais como o rim e o fígado. Os autores, entre os quais Leriche, consideram rara a trombose da veia cava inferior em virtude da velocidade e volume do fluxo sanguíneo a esse nível. Martorell, entretanto, cita 13 casos de trombose autóctone dessa veia.

Tomando-se como referência o segmento da veia cava comprometido, podem-se distinguir as três seguintes formas anátomo-clínicas:

1) Trombose abaixo das veias renais — O quadro clínico é semelhante ao da trombose bilateral das veias ilíacas comuns. O processo surge na evolução de trombose ileofemoral uni ou bilateral, quando o paciente é mantido em repouso prolongado sem terapêutica adequada.

O edema progride e atinge o períneo (bolsa escrotal, pênis ou grandes lábios) e região lombossacra, raramente ultrapassando a cicatriz umbilical. Excepcionalmente, a trombose pode acometer a veia cava inferior sem causar

edema evidente, o qual sômente aparece com o início da deambulação. Amplia-se a circulação venosa colateral subcutânea, distribuída em duas redes, uma justamediana e outra nos flancos, ambas com fluxo ascendente, principalmente no homem, em que a dilatação da veia espermática não é tão acentuada como a da veia ovariana. A dor não assume importância no quadro clínico. Podem aparecer sintomas vesicais e retais.

2) Trombose ao nível das veias renais — Em certos casos, o processo é primitivo das veias renais, só atingindo a veia cava secundariamente. Ocorre em crianças, nos primeiros meses de vida e se relaciona com toxinfecção. O processo, que se apresenta com dor lombar, nefromegalia, hematúria e piúria, é extremamente grave e incompatível com a vida quando afeta as duas veias renais.

Em outros casos, a trombose se inicia na veia cava, ao nível das veias renais, propagando-se ou não a estas últimas. Esta forma, que é própria do adulto, apresenta o mesmo quadro clínico que a forma anterior, mais comum nas crianças. Surge na evolução de trombose do tronco ileofemorocava. O aparecimento da hematúria e dor lombar pode ser interpretado como decorrente de superdosagem de anticoagulantes. Quando a oclusão é súbita e atinge as duas veias renais, ela se torna incompatível com a vida.

3) Trombose ao nível das veias supra-hepáticas — Trombose venosa a êste nível constitui a síndrome de Budd-Chiari. O processo pode limitar-se à veia cava inferior ou propagar-se às veias supra-hepáticas, assim como também pode iniciar-se nestas últimas e se estender secundariamente à veia cava inferior.

Segundo a evolução do processo podem-se distinguir duas formas clínicas, uma aguda, outra crônica.

A forma aguda é processo grave, geralmente mortal, caracterizado por dor abdominal de forte intensidade, hepatomegalia precoce e de progressão rápida, ascite, mau estado geral, cianose e agitação. A morte sobrevém antes do aparecimento do edema e da circulação colateral.

A forma crônica apresenta quadro clínico de hipertensão portal: hepatomegalia, ascite rebelde a todo tratamento, circulação colateral, hematêmese e melena. A sua evolução é insidiosa.

IV Trombose venosa maciça (flegmasia coerulea dolens) — Quando a trombose atinge extensão muito grande do sistema venoso profundo, ou seja, quando é maciça, ela compromete de tal modo o retôrno venoso do membro que pode pôr em risco a vitalidade dos tecidos. O quadro clínico se caracteriza por edema extenso e intenso de todo o membro, cianose difusa, febre, dor forte de difícil contrôle medicamentoso e diminuição da temperatura do membro. O processo evolui geralmente para a necrose dos tecidos superficiais distais. A cianose é substituída por enegrecimento, com flictenas hemorrágicas. Pode haver gangrena de dedos e, mais raramente, de outras partes dos pés ou das mãos.

## TRATAMENTO

O tratamento ideal da trombose venosa profunda seria a remoção de todo o trombo formado, seguida da profilaxia de sua recidiva. A trombectomia, entretanto, tem-se mostrado inexecutável na maioria dos casos (trombose das veias das pernas) e sem vantagens em outros (tromboses segmentares da coxa e pélvis). A remoção do trombo do segmento femoriliaco, além de exigir cirurgia trabalhosa, nem sempre pode ser completa e tampouco evita a recidiva do processo.

Em face dos resultados pouco satisfatórios do tratamento cirúrgico das trombozes venosas, o tratamento conservador, baseado em dados fisiopatológicos, foi tendo a preferência dos autores e, à vista dos seus bons resultados, vai-se firmando cada vez mais. Esta terapêutica conservadora deve visar à correção das alterações fisiopatológicas que ocorrem nas trombozes, isto é, interferir na crase sangüínea de modo a manter o sangue em estado de hipocoagulabilidade e combater a estase venosa e o vasospasmo.

Esta conduta, desde que bem planejada e executada, traz alívio rápido dos sintomas, encurta a evolução da doença, diminui significativamente a incidência de embolias pulmonares e reduz a gravidade das seqüelas.

*A — Anticoagulantes*

Anticoagulantes são drogas que, interferindo no mecanismo da coagulação sangüínea, quando usadas em doses suficientes, mantêm o sangue em estado de hipocoagulabilidade. Neste estado há uma parada no crescimento do trombo, ou melhor, da cauda livre do trombo, responsável pelas embolias, assim como limitação na extensão do comprometimento venoso. Além desta ação primordial dos anticoagulantes, têm sido observados e descritos outros efeitos, secundários, mas igualmente importantes (fibrinolítico, antispasmódico e antiflogístico). São ações que, embora não demonstradas experimentalmente, podem ser admitidas à vista da queda da temperatura, alívio da dor, regressão das alterações inflamatórias locais e diminuição da extensão do processo, flebograficamente demonstrada.

Existem três tipos de anticoagulantes: a) heparina e heparinóides; b) dicumarínicos; c) fenilindandionas.

a) *Grupo da heparina e heparinóides* — 1) *Heparina*: É um éster polissacarídico do ácido mucoítinopolissulfúrico, existente nos grânulos basófilos das células cebadas do pulmão, fígado e intestino, de onde ela é extraída. Age em tôdas as fases da coagulação, mas predominantemente na segunda, na qual, combinando-se com a protrombina, impede a formação da trombina.

Embora também possa ser usada por via intramuscular, a heparina, no tratamento das trombozes, é geralmente administrada por via intravenosa. Rápidamente metabolizada, é eliminada pelos rins. Após a administração de 50 a 150 mg de heparina, o tempo de coagulação (TC) se eleva, em alguns minutos, a altos níveis, para, depois de 4 a 6 horas, de acôrdo com a sensibilidade do paciente, voltar a seus níveis normais. A administração

ideal da heparina seria a feita por injeção intravenosa, contínua, gôta a gôta, pois, assim, o tempo de coagulação poderia ser mantido permanentemente uniforme em níveis desejáveis, de duas a três vezes sua cifra normal. A prática demonstrou, entretanto, que, embora não seja a ideal, a administração intravenosa e intermitente da heparina é eficiente e muito cômoda para o paciente. Um bom esquema consiste em empregar quatro doses diárias de 150, 100, 100 e 150 mg, às 7, 12, 17 e 22 horas. Esta dosagem tem-se mostrado útil para a maioria dos pacientes, mas deve ser controlada diariamente, às 11 horas, pela determinação do TC. De modo geral, o TC determinado 4 horas após a administração intravenosa de 150 mg de heparina, deve estar ao redor de 10 minutos. Tempo de coagulação acima de 15 minutos e abaixo de 5, indica que as doses devem ser diminuídas ou aumentadas. A melhora do quadro clínico também é índice da suficiência das doses, mesmo que o TC esteja abaixo de 10 minutos. A administração intravenosa, contínua, de 200 a 500 mg em um litro do soluto fisiológico, é reservada para os casos de embolia. A velocidade do fluxo deverá então ser graduada pelo TC, determinado de 3 em 3 horas, ou com mais freqüência, se necessário.

A heparinoterapia é contra-indicada nos casos de afecções sangrantes, assim como nas primeiras horas do pós-operatório (24 a 48 horas), principalmente das operações sobre o sistema nervoso.

No decurso do tratamento pela heparina podem surgir dois tipos de acidentes: hemorragias e reações anafiláticas.

O acidente hemorrágico é o mais temido e, pelo receio dêle, o uso da heparina, muitas vezes, tem sido evitado ou mal feito, isto é, com doses insuficientes. Este temor, compreensível, não tem, entretanto, na maioria dos casos, razão de existir, pois sabemos que a atividade da heparina é pouco duradoura, bastando a suspensão ou diminuição das doses seguintes para que o TC volte ao normal. Além disso, há ainda o recurso do emprêgo do antídoto da heparina, ou seja, do sulfato de protamina que, administrado na proporção de 6/10 de heparina, em pêso, é muito eficiente.

As reações anafiláticas no decurso da heparinoterapia são raras. A intolerância do paciente à droga, que se manifesta pelo aparecimento de cefaléia, náuseas, mal-estar, urticária, etc., são devidas a substâncias protéicas que na heparina existem como impurezas. Estas reações podem ser tratadas por anti-histamínicos. Quando se repetem, deve-se continuar o tratamento com outra marca de heparina.

2) *Heparinóides*: São substâncias sintéticas de efeito semelhante ao da heparina. São de custo mais baixo, porém, não tiveram aceitação na clínica devido aos numerosos efeitos secundários que provocam.

b) *Grupo dos dicumarínicos* — São substâncias que, impedindo a formação de protrombina, interferem no mecanismo da coagulação. Depois da descoberta do dicumarol, a primeira destas substâncias a ser empregada na clínica, outros derivados da dicumarina foram apresentados. Além do efeito anticoagulante, estas substâncias provocam, se bem que com intensidade menor, os efeitos secundários já descritos, que aparecem com o emprêgo da hepa-



rina, com exceção do efeito relativo à permeabilidade capilar, a qual não é afetada.

Em virtude do mecanismo de ação dos dicumarínicos, os seus efeitos secundários só aparecem depois de um certo tempo, variável segundo a dose empregada, mas que gira em torno de 24 horas.

A ação e a eliminação dos dicumarínicos não são rápidas como as da heparina. Ao contrário, são demoradas, exigindo sempre de 36 a 72 horas e mais, de acordo com a droga empregada. O mesmo se dá com os efeitos secundários, que só aparecem depois de muitas horas da administração do medicamento.

Os dicumarínicos são usados por via oral. São lentamente metabolizados, ficando uma parte fixada no fígado, a parte restante sendo eliminada pelo rim (30%) e pelo trato intestinal. Os dicumarínicos têm, pois, efeito cumulativo, o que não deve ser esquecido quando do seu emprêgo na clínica, a fim de se evitarem os acidentes hemorrágicos.

Embora a utilização destas drogas seja mais cômoda e menos dispendiosa que a da heparina, ela apresenta, entretanto, a desvantagem da dificuldade maior no controle das dosagens. Este controle se faz pela determinação do tempo de protrombina (TPt), de técnica delicada, difícil e custosa. Dose eficiente é a que reduz a atividade normal da protrombina (considerada como 100) a 30 ou 25%. Abaixo destas cifras podem ocorrer hemorragias. Outro inconveniente dos dicumarínicos é o seu efeito cumulativo, que pode surpreender o médico. Convém ainda citar as variações de intensidade dos efeitos de uma mesma dosagem que, às vezes, aparecem no decurso de um tratamento, sem motivo aparente.

As contra-indicações do emprêgo dos dicumarínicos são as mesmas que as do uso da heparina. A elas se juntam os raros casos de intolerância gástrica e os casos de resistência à droga.

As hemorragias geralmente provêm do nariz, rins e lesões ulcerosas do trato intestinal e dos ferimentos. Para combater essas hemorragias suspende-se passageira ou definitivamente a administração da droga. Em certos casos é necessário o emprêgo de vitamina K<sub>1</sub>, que repõe o TPt em seus níveis normais, assim como transfusões de sangue fresco, que também corrigem, embora mais lentamente, a atividade da protrombina. A administração de vitamina K<sub>1</sub> deve ser feita com cuidado, em doses crescentes, porque sua ação é imediata, podendo ocasionar piora do quadro clínico.

Entre os vários dicumarínicos os mais usados são o Tromexan e o Marcumar.

Tromexan — Derivado do Dicumarol, age após 12 a 24 horas, sendo eliminado completamente depois de 3 a 5 dias. Administrado em comprimidos de 300 mg, 3 no 1.º dia, 2 no 2.º e 3.º dias, variando a dose de manutenção segundo o TPt, que deverá ser determinado no 4.º e 7.º dias, e em seguida, semanalmente. A dose de manutenção em geral oscila em torno de 300 mg.

Marcumar — Também é derivado do Dicumarol, com início de ação um pouco mais rápida que o do Tromexan. Sua eliminação é lenta, dentro

de 8 a 14 dias. Comprimidos de 3 mg, usados na dosagem de 3 no 1.º dia, 2 nos 2.º e 3.º dias, e dose de manutenção de acôrdo com o TPt determinado, como já foi dito.

c) *Grupo das fenilindandionas* — Êstes produtos não são derivados da dicumarina. Entre outros citam-se os seguintes: Hedulin, Indema, Dindevan, Hemolidione e Tromboclase. Começam a agir após 24 horas, sendo eliminados em 48 horas. Comprimidos de 50 mg, administrados na dosagem de 3 no 1.º dia, 2 no 2.º e 3.º dias, e dose de manutenção de acôrdo com o TPt.

As fenilindandionas são drogas bem toleradas pelos pacientes. Os casos de resistência à sua ação não ultrapassam 3,75%. Estas características, somadas à sua eliminação rápida, são os fatores de sua grande aceitação no tratamento das trombozes venosas.

#### *B — Combate à estase venosa*

A estase venosa, um dos fatores responsáveis e geralmente presente no desencadeamento da trombose venosa profunda, se intensifica no curso da moléstia. Uma das condições que mais favorecem e agravam a estase venosa é a imobilidade dos pacientes. Não se deve confundir imobilidade, que é prejudicial, com repouso no leito, que é necessário ao tratamento. A estase venosa deve ser combatida enèrgicamente, desde o seu início, a fim de se facilitar a limitação do processo de trombose, o desenvolvimento da circulação venosa colateral e o retôrno venoso.

Para combater a estase venosa, três medidas são aconselháveis: a) Posição de Trendelenburg, que deve ser mantida durante tôda a fase aguda e durante a fase de compensação. b) Exercícios ativos do pé e perna, que devem ser executados continuamente, ativa ou passivamente. c) Deambulação precoce, que deverá ser iniciada logo que os sinais da fase aguda (febre, edema, dor muscular e nos troncos venosos profundos) desapareçam.

A prática destas medidas demonstra a sua utilidade, principalmente no encurtamento das fases aguda e de compensação.

#### *C — Combate ao vasospasmo*

A eliminação do vasospasmo arterial que ocorre em certos casos de trombose venosa, com intensidade variável, facilita e aumenta o afluxo de sangue para o membro e alivia a dor. O afluxo maior de sangue força o desenvolvimento da circulação colateral e o alívio da dor permite a execução de exercícios. Entre os processos empregados para a remoção do vasospasmo o mais usado é o bloqueio regional anestésico do simpático.

Para combater o vasospasmo, usamos drogas bloqueadoras do simpático, tais como a promazina e a clorpromazina, que apresentam, ainda, a vantagem de serem dotadas de ação potencializadora sôbre os analgésicos que, às vèzes, se tornam necessários ao tratamento.

O bloqueio regional do simpático com anestésico, embora mais eficiente, não deve ser feito concomitantemente com o emprêgo de anticoagulantes devido ao risco de formação de hematomas.

#### D — Cirurgia

A cirurgia teve, até há alguns anos atrás, grande aceitação no tratamento da trombose venosa profunda e prevenção das embolias pulmonares. Atualmente, porém, sua indicação é muito restrita e, em certos países, praticamente nula. O tratamento pelos anticoagulantes é, no momento, preferido pelos autores que cuidam do assunto. A cirurgia, entretanto, ainda encontra indicação naqueles casos que não respondem satisfatôriamente ao tratamento conservador, à terapêutica anticoagulante. Nestes casos, a ligadura da veia cava inferior é geralmente o processo de escolha, por isso que as ligaduras venosas em níveis mais distais não são muito eficientes na prevenção das embolias. Nos casos de tromboflebite pélvica, em que haja indicação cirúrgica, além da veia cava inferior, devem ser ligadas também as veias ovarianas. A embolectomia pulmonar, de indicação extremamente difícil devido à sua urgência, pode dar resultados brilhantes, em casos que se apresentem em condições muito favoráveis à operação.

#### COMPLICAÇÕES

As complicações da trombose venosa profunda aguda, principalmente dos membros inferiores, podem ser imediatas ou mediatas. Entre as primeiras, a mais grave é a embolia pulmonar. As complicações mediatas ou tardias, representadas pelas seqüelas, constituem o que se costuma chamar de síndrome pós-flebitica ou síndrome pós-trombótica. Nesta publicação apenas trataremos, e muito ligeiramente, das embolias pulmonares.

A embolia pulmonar é a complicação mais grave da trombose venosa profunda porque pode levar o paciente à morte. Sua incidência, clinicamente diagnosticada, varia ao redor de 2%. É responsável por 1 a 2% de óbitos em 1.000 intervenções cirúrgicas, segundo De Bakey, e por 1 a 4 óbitos em 1.000 operações, segundo compilação de Naegelis e Mattis. Em estatísticas de necropsias, sua incidência como causa de morte varia, segundo Olivier, de 3,0 a 14,2%. Estes dados ressaltam a dificuldade e a importância do diagnóstico clínico da embolia. O erro de diagnóstico nos casos de embolias mortais varia em torno de 70%. As principais causas desta falha ou falta de diagnóstico são: a ausência de sinais físicos de trombose venosa precedendo a embolia e o polimorfismo dos quadros clínicos da embolia pulmonar.

Para facilitar o diagnóstico, as embolias pulmonares podem, segundo Olivier, ser separadas em dois grupos principais, a saber:

a) *Formas graves* — O quadro clínico destas formas, desde seu início, é de grande gravidade. Assume êle uma forma sincopal, com morte ful-

minante, sem possibilidade de socorro, ou uma forma respiratória, com polipnéia, cianose, agitação e dor torácica, que evolui em poucas horas para a morte, seja com colapso cardiovascular e choque periférico, seja com dor anginosa inicial, parasternal ou epigástrica, sensação de constrição, de angústia e morte iminente, quadro clínico êste que pode ser confundido com enfarte do miocárdio.

Para o diagnóstico de embolia é de grande importância o estudo da evolução clínica anterior ao acidente embólico, devendo ser pesquisados os sinais premunitórios, como: febre, taquicardia, dispnéia, angústia e sensação de morte iminente. Muitas vezes, a embolia é precedida de crise de dispnéia ou dor torácica que é atribuída a qualquer outra causa e não a pequenas embolias premunitórias. O exame físico dos membros inferiores deve ser minucioso. A ausência de sinais de trombose, entretanto, não deve afastar a hipótese diagnóstica de embolia, pois é sabido que êsses sinais estão presentes no início do processo somente em 25% dos casos e em apenas 15% dos casos mortais. O aspecto radiológico negativo dos pulmões também não deve afastar a hipótese de embolia, porque os sinais radiológicos típicos do processo não são freqüentes.

b) *Formas que, de início, não se apresentam como graves* — O quadro clínico clássico, nestas formas, é raro. A suspeita de embolia deve ser feita desde que apareça um dos sintomas ou sinais físicos seguintes: febre, taquicardia, dispnéia, dor torácica, tosse com expectoração hemoptóica e área de condensação à ausculta pulmonar.

Num paciente em condições propícias ao desenvolvimento de processo de trombose venosa profunda, deve-se ter sempre em mente a possibilidade de uma embolia pulmonar, a fim de que ao primeiro sinal se possa suspeitar ou firmar o diagnóstico e instituir prontamente a terapêutica.

Como *tratamento da embolia pulmonar*, qualquer que seja a forma sob a qual se apresente, grave ou não, devem ser administrados: 200 mg de heparina, em meio litro de soluto fisiológico ou glicosado (se o doente não fôr diabético), gôta a gôta na veia, na velocidade de 15 a 20 gôtas por minuto; uma ampôla de morfina ou similar; oxigênio por cateter nasal; e, em casos de queda de pressão, o Levofed, diluído no soluto.

Com esta conduta terapêutica consegue-se controlar a coagulação sanguínea, a dor, a agitação e a queda de pressão. Os sedativos são repetidos de acôrdo com as necessidades. Nestes casos de embolias, a não ser excepcionalmente, não existe contra-indicação para o prosseguimento do uso de anticoagulantes. Evidentemente, os cuidados devem ser redobrados e revista a dosagem dêsses medicamentos.

Nos casos de embolia, passada a fase de hipercoagulabilidade (24 a 48 horas), a heparina pode ser dada intermitentemente, segundo o esquema já citado, e substituída por anticoagulantes administrados por via oral, a partir do 7.<sup>o</sup> dia, conforme esquema igualmente já mencionado, durante 2 a 3 meses.

## PROFILAXIA

A grande importância da profilaxia da trombose venosa profunda aguda decorre de dois fatos indiscutíveis: 1) impossibilidade de se instituir terapêutica adequada nos casos de embolia em que este acidente surge antes do aparecimento de sintomas ou sinais que permitam o diagnóstico de trombose ou, pelo menos, a sua suspeita; 2) o tratamento da trombose, mesmo quando bem conduzido, nem sempre restaura ad integrum os segmentos venosos atingidos pelo processo.

A despeito de todos os esforços despendidos, até hoje não se dispõe de medidas profiláticas que eliminem completamente a incidência de trombose venosa. A primeira dificuldade na tentativa de prevenção do processo resulta do fato de não haver meios seguros para se avaliar a maior ou menor suscetibilidade do paciente à trombose, de onde se deduz que as medidas profiláticas deveriam ser indistintamente aplicadas a todos os pacientes que estivessem submetidos a uma condição desencadeante, o que, sem dúvida, na prática, é inexecutável. Ademais, nem sempre se pode saber se o indivíduo está ou não sob ação de um fator desencadeante da trombose. A trombose venosa profunda aguda espontânea é exemplo disso. Outro óbice que se antepõe à profilaxia da trombose é a dificuldade em se estabelecer uma norma ideal de conduta, pois todas as medidas até agora postas em prática, mesmo quando simultaneamente aplicadas, não oferecem segurança absoluta, mas apenas segurança relativa, parcial.

As medidas profiláticas utilizadas visam a evitar ou remover as três condições que propiciam a incidência do processo de trombose, isto é, as alterações do endotélio, as alterações da crase sangüínea e a estase venosa. Entre essas medidas, as que, em nossa experiência, se têm mostrado mais simples, executáveis e eficientes, são as que se relacionam ao combate da estase venosa. Por maiores que sejam o cuidado e a perícia, não se consegue abolir radicalmente o trauma dos tecidos, cirúrgico ou acidental. A correção de suposta alteração da crase sangüínea, pelo uso profilático dos anticoagulantes, não é isenta de riscos, nem ao menos assegura uma eficiência tal que justificasse a exposição do paciente a êsses riscos.

Entre as medidas que se devem adotar no combate à estase venosa, destacam-se pela sua simplicidade e eficiência, a elevação dos pés da cama (posição de Trendelenburg), a movimentação ativa do paciente no leito, os exercícios respiratórios freqüentes, a correção dos desvios metabólicos e a deambulação precoce. A instituição e a difusão do emprêgo destas medidas fizeram baixar significativamente a incidência da trombose venosa profunda aguda e da embolia pulmonar.