

# PREVENÇÃO DA TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Alberto C. Stein, Roberto L. Muller

Membros da Sociedade Brasileira de Urologia

Fellow em Cirurgia Minimamente Invasiva Clínica la Floresta – Caracas - Venezuela

## **INTRODUÇÃO E ESCOPO DO PROBLEMA:**

Para fins acadêmicos a trombose venosa profunda (TVP) e a Tromboembolia pulmonar (TEP) são englobadas com o título de Tromboembolia venosa.

A Trombose venosa profunda é uma importante complicação em cirurgia que deve ser sempre considerada, pois geralmente pode ser prevenida e, quando ocorre, potencialmente pode ocasionar tromboembolia pulmonar e óbito. O TEP é causa de aproximadamente 150 a 200 mil mortes nos EUA por ano<sup>1, 2</sup> e permanece como a causa de óbito mais comum passível de ser prevenida<sup>3</sup>. Pode-se reduzir a mortalidade do TEP de 30% para 8% quando se institui o tratamento apropriado<sup>4</sup>. TEP fatal ocorre com a seguinte frequência em pacientes que não recebem profilaxia: 0,1 a 0,8% em pacientes submetidos a cirurgia geral, 2 a 3% em pacientes submetidos a cirurgia eletiva de quadril e até 7% quando a cirurgia ocorre em um quadril fraturado<sup>3</sup>. As duas principais abordagens para a prevenção de TEP fatal são:

- profilaxia primária da TVP através de métodos físicos ou medicamentosos, visto que a TEP ocorre em decorrência de um trombo que se desprende do sistema venoso profundo e migra até a circulação pulmonar
- prevenção secundária através do diagnóstico da TVP em estágio subclínico através da realização de testes de diagnóstico altamente sensíveis para o diagnóstico de trombose venosa.

Sendo então duas entidades intimamente relacionadas, é, portanto, de fundamental importância o conhecimento dos fatores que levam ao surgimento da trombose venosa e dos métodos diagnósticos que podem ser empregados para o diagnóstico precoce. Cerca de 65 a 90% dos casos de TEP o trombo surge da circulação dos membros inferiores, sendo o restante surgido de veias renais, pélvicas, de extremidades superiores ou até mesmo das câmaras direitas do coração.

O processo de formação de trombose venosa, explicado pela tríade de Virchow (hipercoagulabilidade, lesão endotelial e estase venosa) sem dúvida é exacerbado pelos procedimentos cirúrgicos, que podem elevar independentemente estes 3 fatores. Alguns estudos já comprovaram que o pneumoperitônio aumenta a estase venosa, e que é dependente da pressão obtida<sup>5</sup>. A posição de Trendelenburg invertida também é um fator independente que acentua a estase venosa e é aditivo ao pneumoperitônio<sup>6</sup>. Ambos podem levar a hiperdistensão vascular com ruptura do endotélio, expondo a membrana basal e precipitando a trombogênese. Postula-se também que o pneumoperitônio com pressão positiva reduziria também o fluxo hepático e renal, podendo levar a diminuição da síntese dos fatores de coagulação e do débito urinário. Embora ainda exista controvérsia sobre este assunto<sup>7</sup>, recentemente foi demonstrado que estas alterações hemodinâmicas do pneumoperitônio nos fluxos esplâncnico e de membros inferiores podem ser significativamente atenuadas com o uso de dispositivos mecânicos de compressão intermitente seqüencial<sup>8, 9</sup>. O efeito hemodinâmico da insuflação não é afetado nos espaços pré-peritonial<sup>10</sup> e retroperitonial<sup>11</sup>.

Fatores ligados ao paciente a ser operado também são relevantes, pois, dependendo de suas condições clínicas, para um mesmo procedimento o risco de TVP/TEP pode ser bastante distinto. As estratégias de profilaxia devem ser individualizadas, refletindo o risco associado à complexidade do procedimento cirúrgico e o risco intrínseco do paciente. A estratificação de risco individual será comentada mais adiante.

Com a revolução da cirurgia laparoscópica, que utiliza princípios cirúrgicos semelhantes porém através de uma abordagem completamente diversa (mínimo trauma tecidual possível,

insuflação de cavidades que interfere na hemodinâmica do paciente) ainda há muita controvérsia sobre o risco de TVP/TEP neste tipo de procedimento.

Em cirurgia convencional a necessidade de prevenção da TVP já está plenamente estabelecida. Sabe-se que a taxa desta complicação quando não se utilizam medidas preventivas pode chegar a até 30% em cirurgia geral e até 70% em cirurgia do trauma e em cirurgias ortopédicas. Em cirurgias urológicas, as taxas de TVP e embolia pulmonar atingem 33% e 1% respectivamente, com declínio para 10% e 0% quando alguma forma de prevenção é utilizada<sup>12, 13</sup>. Collins e cols. encontraram taxas que variam de 8-80% em diversas séries urológicas até a década de 70<sup>14</sup>.

Os dados atualmente disponíveis ainda são limitados em relação aos métodos de prevenção e às taxas de TVP em cirurgia laparoscópica comparado com a convencional. Boa parte da prática ainda é baseada em opinião de especialistas, diretrizes e dados disponíveis de cirurgia convencional que são adaptados para a cirurgia laparoscópica<sup>13</sup>. Com a outra recente revolução que vivemos da medicina baseada em evidências, certamente sabemos que estas informações baseadas em estudos não controlados, delineados para propósitos diversos ou com falhas metodológicas devem ser ponderadas em níveis de evidência e graus de recomendação e que muito cuidado deve ser tomado ao adaptarmos estas respostas para as questões clínicas relevantes que desejamos responder.

Boa parte dos dados atualmente disponíveis em cirurgias laparoscópicas são em colecistectomias e cirurgias bariátricas, por serem, respectivamente, a mais realizada e a que envolve um grupo considerado de alto risco para TVP. Em uma revisão sistemática de 60 séries com mais de 150 mil colecistectomias laparoscópicas, Lindberg e cols.<sup>15</sup> resumiram que a incidência de TVP e TEP em pacientes que utilizaram profilaxia foi baixa (respectivamente 0,03% e 0,02%)<sup>13</sup>. Entretanto, Patel e cols. demonstraram que se nenhuma forma de prevenção foi utilizada, a taxa de TVP diagnosticada através de ecografia vascular neste mesmo tipo de cirurgia pode atingir até 55%. Embora seja um estudo com um grupo pequeno de pacientes, foram utilizados métodos objetivos para o diagnóstico de TVP no pós-operatório<sup>13, 16</sup>, o que pode explicar incidência tão elevada.

Outro estudo recente, prospectivo, randomizado, alocou pacientes para colecistectomia aberta ou laparoscópica em uma população de baixo risco para TVP. Não foi realizada profilaxia para TVP e o método de aferição foi objetivo (ultrassonografia). Neste estudo a taxa de TVP foi maior no grupo submetido a cirurgia aberta e atingiu significância estatística ( $p < 0,05$ )<sup>17</sup>. Possivelmente a cirurgia laparoscópica permite uma mobilização mais agressiva e precoce no pós-operatório que diminui a ocorrência de TVP e se contrapõe à estase venosa do pneumoperitônio, pelo menos para este tipo de procedimento de curta duração.

Apesar dos dados limitados disponíveis até o momento, a SAGES (*Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons*) publicou sua revisão de diretrizes sobre o tema, realizada em outubro de 2006, com as apropriadas avaliações do nível de evidência (tabela 1) para cada recomendação, baseada nas características dos estudos que as suportam<sup>18</sup>. Esta classificação é de grande simplicidade e facilidade de emprego. Apesar de já existir diretrizes anteriores sobre este tema, ainda se observa grande variabilidade na conduta sobre a profilaxia de TVP entre os cirurgiões. Um estudo com casos hipotéticos refletindo diversos cenários clínicos demonstrou que geralmente os cirurgiões de instituições acadêmicas e os com menos de 15 anos de formação são mais agressivos em instituir a profilaxia que os demais<sup>19</sup>.

## **ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO**

Sabe-se que grupos específicos possuem risco elevado, como os pacientes submetidos a esplenectomia<sup>20-22</sup> ou os obesos mórbidos<sup>23</sup>. Diversos outros fatores podem contribuir para o risco de TVP (Tabela 2). Todos apresentam nível II de evidência. A presença de 2 ou mais fatores de risco deve alertar o cirurgião para um cuidado especial na profilaxia (ver adiante). A anamnese deve ser completa e abordar história prévio de TVP/TEP ou outras trombofilias. Quando a história for relevante para alterações hematológicas, um especialista se disponível deve ser envolvido na condução do caso<sup>24</sup>. Alguns estudos sugerem que determinados fatores de

coagulação poderiam ser utilizados na avaliação de risco<sup>17</sup> e que determinados grupos étnicos poderiam ter risco diferente<sup>25</sup>, mas ainda não há resultados conclusivos sobre este tema.

## **APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA TEP**

O TEP massivo é definido como uma TEP com TA sistólica menor que 90 mmHg ou uma queda na TA sistólica igual ou maior a 40 mmHg por pelo menos 15 minutos, que não pode ser explicada por hipovolemia, sepse, arritmia ou outras causas<sup>4</sup>.

Os sinais e sintomas geralmente não auxiliam muito no diagnóstico, devido à sua falta de especificidade. Geralmente os pacientes se queixam de dispnéia (73%), dor pleurítica (66%), tosse (37%) e hemoptise (13%). Podem ser observadas também taquicardia (70%), estertores (51%), taquicardia (30%), a ausculta de uma quarta bulha cardíaca (24%) e hiperfonese da segunda bulha (23%). Febre até 38,9°C foi vista em até 14% dos casos em algumas séries.

Estes sintomas podem ser acompanhados em insuficiência ventricular direita. Muitos pacientes que se apresentam com TEP podem não apresentar manifestações clínicas de TVP. A recíproca também é verdadeira<sup>4</sup>.

## **MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE TVP/TEP**

Devido a inespecificidade de sua apresentação clínica, freqüentemente devemos realizar exames para confirmar a presença de TEP. Os mais comuns são<sup>4</sup>:

- gasometria arterial: tem um papel limitado; geralmente se observa hipoxemia, hipocapnia e alcalose respiratória devido a hiperventilação. Nos casos de TEP maciça com colapso ventilatório, pode ocorrer hipercapnia e acidose metabólica devido ao acúmulo de ácido láctico.
- BNP (*Brain natriuretic peptide*): é um teste de baixa especificidade e sensibilidade, sendo pouco útil para o diagnóstico. Aparentemente sua magnitude se relaciona com a severidade da TEP, podendo, segundo alguns autores, ser utilizado como marcador de prognóstico.
- Troponina I e T: semelhantemente ao BNP, provavelmente estão correlacionados com a severidade da TEP, sendo mais úteis para avaliação prognóstica.
- ECG: o padrão clássico de TEP (S1Q3T3, bloqueio de ramo direito, sobrecarga de VD) é bastante infreqüente. Normalmente se observam apenas alterações inespecíficas do segmento ST e onda T.
- Radiografia de tórax: também é um exame inespecífico. Cardiomegalia é a alteração mais comum, embora não se relacione com alterações ecocardiográficas de disfunção de VD.
- Cintilografia ventilatória/perfusional: é um exame altamente sensível. Uma cintilografia normal virtualmente exclui o diagnóstico. É mais útil quando aplicado junto com nomogramas de risco clínico. Casos em que a cintilografia é altamente sugestiva em um paciente de alto risco a chance de TEP é superior a 95%. Na maioria dos pacientes, entretanto, as relações da cintilografia com o risco clínico não permitem confirmar tampouco descartar TEP, tornando-se necessário prosseguir a investigação.
- Ecografia de membros inferiores: pode ser utilizada para detectar TVP. O racional desta abordagem é que tanto a TVP quanto a TEP tem tratamentos semelhantes; portanto, do ponto de vista operacional isto simplificaria o processo de diagnóstico. Contudo, como já vimos, existem vários casos de TEP em que não se detecta TVP (mesmo com ecografia) e portanto o exame negativo não encerra o processo de diagnóstico.

- D-dímeros: os d-dímeros são produtos de degradação da fibrina que são liberados na circulação no processo de formação da trombose. É um exame bastante sensível e, portanto, resultados negativos são úteis para descartar TVP. Contudo, geralmente a TEP subsegmentar pode apresentar valores normais. O resultado depende muito também do teste empregado, dando-se preferência para a técnica ELISA, que está substituindo a aglutinação em látex.
- Arteriografia: é uma técnica invasiva considerada “padrão-ouro” para o diagnóstico de TEP. A morbidade situa-se em torno de 5% e a mortalidade 2%. Embora exista alguma subjetividade na interpretação das imagens, um exame negativo exclui TEP clinicamente significativa.
- TC helicoidal: inicialmente apresentou resultados altamente promissores. Contudo, novos estudos tiveram resultados mais desanimadores. Existe variabilidade na experiência dos radiologistas para este diagnóstico. Atualmente acredita-se que os resultados devam ser interpretados junto com a probabilidade pré-teste de TEP; se ela for alta, resultados negativos devem ser vistos com cautela, pois o índice de TEP neste grupo pode chegar a 5%. Nos casos duvidosos, o paciente deve realizar a arteriografia pulmonar.
- Angiorressonância magnética nuclear: no momento ainda não forneceu resultados animadores devido a diversos artefatos produzidos pela movimentação ventilatória e cardíaca. Avanços tecnológicos na aquisição e resolução das imagens podem alterar o papel atual da angio-RNM para o diagnóstico de TEP.
- Ecocardiografia: apenas 30-40% dos pacientes com TEP tem alterações neste exame, tais como aumento de VD, disfunção de VD ou regurgitação tricúspide.

Devido a multiplicidade de exames, recomendam-se alguns algoritmos para o diagnóstico de TEP, conforme a experiência com TC helicoidal da instituição.

**Instituições com experiência em TC:** sugere-se iniciar realizando a dosagem de D-dímeros. Se a probabilidade clínica é baixa (usando-se os critérios de Wells modificados, conforme Tabela 4) e o exame é normal, o diagnóstico está descartado. Se o exame for alterado ou a probabilidade clínica for alta, realiza-se a TC. A TC positiva confirma e a negativa descarta. Casos inconclusivos devem ser encaminhados para a arteriografia.

**Instituições sem experiência em TC:** sugere-se realizar uma cintilografia ventilatório-perfusional. Se for normal, descarta o diagnóstico. Cintilografia de baixa probabilidade com baixa probabilidade clínica (pelos mesmos critérios de Wells) descarta o diagnóstico, enquanto uma cintilografia de alta probabilidade em um paciente de alto risco confirma TEP. Pacientes de baixo risco com dosagem de D-dímeros normal por técnicas modernas também descartam TEP. Quaisquer outras combinações de risco clínico ou cintilografia que não permitem uma conclusão com alta probabilidade de acerto devem ser encaminhadas para avaliação definitiva com arteriografia.

## **FORMAS DE PROFILAXIA DE TVP/TEP**

Atualmente as formas de prevenção de TVP/TEP dividem-se em métodos farmacológicos e mecânicos.

### **Tratamento farmacológico**

O esquema mais simples de tratamento farmacológico emprega a heparina comum, não fracionada, aplicada por via subcutânea em doses fixas de 5000UI a cada 12h ou 8h. Este é o esquema chamado de heparina em *mini-doses*. Alguns estudos sugerem que a posologia a cada 8h poderia ser mais efetiva (nível II de evidência). Geralmente se inicia este esquema não antes de 2h do início da cirurgia, sendo que muitos autores iniciam na noite anterior.

A infusão contínua de heparina intravenosa também é efetiva, mas pode aumentar o risco de hemorragia<sup>18, 24</sup> (nível II de evidência) e exige monitorização hematológica do tempo de tromboplastina parcial ativado. A heparina, quer seja pela via intravenosa ou subcutânea está associada à plaquetopenia induzida por heparina, uma reação imuno-mediada que geralmente ocorre durante o curso de tratamento, mas em até 5% dos casos pode ter início tardio. Existem formas de apresentação desta síndrome que cursam com trombose e plaquetopenia associadas, devido à ativação imune<sup>26</sup> e que também devem ser do conhecimento do cirurgião.

As heparinas de baixo peso molecular estão disponíveis em diversas apresentações comerciais. Há a necessidade em alguns casos de se fazer um ajuste baseado no peso, sobretudo em obesidade mórbida<sup>18</sup>. São igualmente eficazes à heparina não fracionada e com o mesmo risco de sangramento<sup>18</sup> (nível I de evidência). Embora exista um consenso que as heparinas de baixo peso molecular dispensem monitorização hematológica, o risco de plaquetopenia induzida por heparina existe e, embora seja muito menor que o da heparina convencional, não deve ser desprezado. Portanto, segundo alguns autores, o nível de plaquetas deve ser periodicamente monitorado durante o seu tratamento<sup>27</sup>.

Quando for optado pelo uso de heparinas de baixo peso molecular, o anestesiologista deve ser informado, pois há um risco de sangramento durante a realização do bloqueio peridural ou da raquianestesia, formando um hematoma no canal vertebral (nível II). Não foi mostrado diferença no risco de sangramento se iniciada em 2h antes do procedimento ou na noite anterior (nível I)<sup>18</sup>.

## **Dispositivos de compressão pneumática intermitente**

Os dispositivos de compressão pneumática exercem pressão positiva sobre o sistema venoso, reduzindo a estase e com isto diminuindo o risco de trombose devido a este componente. Existem dispositivos que exercem pressão apenas no pé e outros até a panturrilha. Em pacientes obesos geralmente os últimos não podem ser adaptados, dando-se preferência para os que comprimem apenas o pé. São igualmente efetivos para a prevenção de TVP quando comparados à heparina convencional e à heparina de baixo peso (nível II)<sup>18</sup>, com a vantagem de não existir risco de sangramento associado<sup>18</sup>. Ambos dispositivos não apresentam diferenças entre si com relação eficácia em manter o retorno venoso (nível III)<sup>18</sup>.

Existem evidências que os dispositivos pneumáticos, quando utilizados de maneira combinada com a heparina, podem ter um efeito ainda maior do que qualquer método isoladamente<sup>18, 28</sup>. Uma coorte prospectiva com pacientes obesos submetidos a *by-pass* laparoscópico em que foi utilizada a terapia combinada teve uma incidência de apenas 1% de TVP em pacientes sem história prévia desta condição<sup>29</sup>.

## **Filtros de veia cava**

Os filtros de veia cava têm sido utilizados em alguns pacientes de alto risco com sucesso. Existem dispositivos temporários e permanentes. Os dispositivos permanentes necessitam de anticoagulação perene. O uso em pacientes urológicos é praticamente nulo e ainda não existe comprovação que reduzam a mortalidade por TEP em pacientes com TVP prévia. O uso de dispositivos permanentes pode aumentar a chance de TVP crônica em membros inferiores. Muitos estudos ainda são necessários para avaliar o seu papel<sup>30</sup>. Possivelmente um dos poucos grupos de pacientes em que o seu uso deveria ser considerado seriam aqueles pacientes com TVP recente com alto risco e que necessitem de uma cirurgia em curto espaço de tempo, como portadores de câncer com TVP associada, por exemplo.

## **Meias de compressão elástica graduada**

São considerados métodos menos efetivos que os demais por se acreditar que não exerçam compressão suficiente para se contrapor à estase<sup>18</sup>, embora alguns autores os equiparem aos dispositivos pneumáticos<sup>31</sup>, recomendando-os de modo geral exceto para pacientes com doença arterial periférica. Certamente seu uso combinado à heparina em pacientes de risco mais elevado é uma alternativa de baixo custo aos dispositivos pneumáticos e é recomendado. Como forma isolada de tratamento somente deve ser considerado em pacientes com risco elevado de sangramento.

## **Anticoagulantes orais (cumarínicos e similares)**

Não são alternativas viáveis para a profilaxia pois levam tempo para iniciarem efeito anticoagulante<sup>18</sup>. Nos primeiros dias de uso possuem o efeito contrário (trombótico), devendo ser associados a alguma forma esquema envolvendo infusão de heparina fracionada ou heparina não-fracionada por via subcutânea se o seu uso for considerado.

## **Duração do tratamento**

Ainda é controversa. Geralmente se mantém o tratamento até que o paciente tenha recuperado significativamente a sua mobilidade. Em casos especiais, de trombofilias, é recomendável envolver um hematologista no manejo do caso e considerar o prolongamento do tempo de duração da profilaxia<sup>18</sup>.

## **TRATAMENTO DA TVP/TEP**

### **Objetivos**

O objetivo do tratamento da TVP é prevenir a expansão do coágulo, a embolização dos coágulos resultando em TEP, recorrência da trombose e prevenção de suas complicações crônicas (síndrome pós-flebítica e TEP crônico).

### **Heparina e anticoagulantes orais**

O tratamento inicia-se pelo uso de heparina convencional ou de baixo peso molecular, seguida pelo acréscimo de um anticoagulante oral como o warfarin, que é mantido por um prazo de 3 a 6 meses. Quanto utilizada a heparina convencional em infusão intravenosa, idealmente deve-se atingir um prolongamento do tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa) correspondente a 1,5-2x o valor de normalidade dentro das primeiras 24h. Após atingir a anticoagulação com heparina, inicia-se o uso de warfarin monitorando-se o tempo de protrombina (TP) até que o mesmo alcance níveis terapêuticos (INR entre 2-3). Nos primeiros 4-5 dias de uso de warfarin é aconselhável manter a heparinização pois neste período o uso isolado de warfarin tem efeito pró-trombótico.

A heparinização intravenosa pode ser substituída pelas heparinas de baixo peso molecular. Elas dispensam a monitorização do TTPa, mas devem ser igualmente mantidas durante os primeiros dias do uso de warfarin. Podem ser utilizadas também como monoterapia durante todo o período planejado pela anticoagulação, devido a sua facilidade de administração ambulatorial, dispensando o uso de warfarin.

A anticoagulação geralmente é mantida por 3-6 meses. O tratamento na maioria dos casos é realizado em casa, exceto em pacientes com TVP extensa, TEP sintomático, pacientes com alto risco de sangramento e presença de outras comorbidades significativas.<sup>32</sup>

## ***Fibrinolíticos***

Seu uso é controverso em pacientes clínicos e em casos de pós-operatório é contra-indicado devido ao risco de sangramento.<sup>32</sup>

## ***Filtros de Veia Cava***

São indicados em casos de trombose com contra-indicação a anticoagulação, como pós-operatório recente, AVC hemorrágico ou sangramento ativo. Também podem ser considerados em pacientes com função pulmonar tão limítrofe que poderiam sucumbir mesmo devido a pequenas embolizações.<sup>32</sup>

## ***Tratamento da TEP***

O paciente deve ser inicialmente estabilizado, recebendo oxigênio, hidratação intravenosa e uso de agentes vasopressores quando necessário. A anticoagulação deve ser instituída o mais precocemente possível nos casos confirmados ou naqueles com alta probabilidade (enquanto se aguarda a confirmação através dos exames anteriormente mencionados) e mantida conforme indicado anteriormente. A trombólise geralmente não está indicada nos casos de pós-operatório recente. A embolectomia, tanto por cateter ou por cirurgia é reservada para os casos refratários, e geralmente realizada em centros de referência com experiência em cirurgia cardiovascular de grande porte.<sup>33</sup>

## **CONCLUSÕES**

Os fenômenos tromboembólicos em cirurgia são complicações potencialmente fatais e de fácil prevenção. As modalidades que podem ser empregadas, desde orientar apenas a deambulação precoce no pós-operatório até o tratamento combinado devem ser particularizadas conforme o risco basal do paciente e o procedimento proposto. Não existem evidências que os procedimentos laparoscópicos confirmam risco mais elevado que a cirurgia convencional.

A tabela 3 fornece algumas recomendações de uso prático para a profilaxia de TVP/TEP em pacientes urológicos. Deve-se ter em mente que, em algumas situações, a prevenção pode ser modificada e a avaliação de um hematologista pode ser necessária em pacientes de alto risco e com histórico familiar de eventos tromboembólicos. Os dados que suportam a criação desta tabela são baseados em sua maioria em estudos com nível de evidência II e III e apresentam portanto grau de recomendação B ou C; portanto o benefício existe porém ainda há controvérsia entre os especialistas sobre a melhor recomendação em cada caso e mais estudos são necessários para haver um consenso. A única recomendação a que pode ser atribuída grau A para a profilaxia no momento é o uso de heparina em mini-doses em pacientes submetidos a cirurgia de grande porte.

Por fim, os cirurgiões devem sempre suspeitar dos fenômenos de tromboembolia venosa (TVP/TEP), diagnosticando e instituindo o tratamento da maneira mais rápida e eficiente possível, pois elas são uma fonte significativa de morbimortalidade nos pacientes cirúrgicos, mesmo com o avanço para os horizontes da cirurgia minimamente invasiva.

Nível I	Evidências a partir de ensaios randomizados, controlados e conduzidos apropriadamente
Nível II	Evidência de ensaios controlados sem randomização, coortes, estudos de caso-controle, séries múltiplas e experimentos não controlados
Nível III	Séries descritivas de casos ou opinião de painéis de especialistas

Tabela 1. Níveis de evidência atribuídos aos estudos clínicos utilizado pela SAGES.



Específicos do procedimento	Específicos do paciente	
Duração > que 1 hora	Trombose prévia	ICC
Procedimentos pélvicos	Idade > 40 anos	Infarto do miocárdio
	Imobilidade	Reposição hormonal
	Veias varicosas	Uso de anticoncepcionais orais
	Câncer	Multiparidade (3 partos)
	IRC	Infecção severa
	Obesidade	Doença inflamatória intestinal
	Peri-parto	

Para trombofilias congênicas ou adquiridas, uma avaliação com hematologista é necessária

Tabela 2. Fatores de risco para tromboembolia venosa (anotar 1 ponto para cada item). Traduzido e adaptado das diretrizes da SAGES<sup>18</sup>.

Tipo de Cirurgia*	Métodos Mecânicos	Anticoagulação
Convencional de grande porte	Meia de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática	Heparina não fracionada ou Heparina de baixo peso molecular
Laparoscópica	Nenhum	Nenhum
Laparoscópica com fatores de risco para TVP (tabela 2)	Considerar uso de: Meia de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática	Considerar uso de: Heparina não fracionada ou Heparina de baixo peso molecular
Múltiplos fatores de risco para TVP	Meia de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática	Heparina não fracionada ou Heparina de baixo peso molecular
Risco de sangramento	Meia de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática	Nenhum

Tabela 3. Recomendações práticas para a profilaxia de TVP (traduzido e adaptado de Kaufmann e cols.)<sup>34</sup>.

\* para todos os tipos de cirurgia se recomenda deambulação precoce (na noite da cirurgia) como medida adicional, independente do risco ou do porte cirúrgico

Achados	Pontuação
Sinais ou sintomas clínicos de TVP	3 pontos
Outros diagnósticos menos prováveis que TEP	3 pontos
Frequência cardíaca maior que 100 bpm	1,5 ponto
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5 ponto
TVP/TEP prévios	1,5 ponto
Hemoptise	1 ponto
Câncer	1 ponto

Tabela 4. Critérios de Wells modificados para a avaliação de probabilidade de TEP. Escore menor do que 4 sugere que TEP é improvável, enquanto > 4 sugere o oposto.

1. Horlander, K., Mannino, D., Leeper, K.: Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med*, **163**: 1711, 2003
2. Dismuke, S., Wagner, E.: Pulmonary embolism as a cause of death. The changing mortality in hospitalized patients. *JAMA*, **255**: 2039, 1986
3. Pineo, G.: Prevention of venous thromboembolic disease UpToDate®, **15.3 September 20, 2007**, 2008
4. Thompson, B., Hales, C.: Overview of acute pulmonary embolism. UpToDate®, 2008
5. Gulec, B., Oner, K., Yigitler, C. et al.: Lower extremity venous changes in pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *ANZ J Surg*, **76**: 904, 2006
6. Nguyen, N. T., Cronan, M., Braley, S. et al.: Duplex ultrasound assessment of femoral venous flow during laparoscopic and open gastric bypass. *Surg Endosc*, **17**: 285, 2003
7. Meierhenrich, R., Gauss, A., Vandenesch, P. et al.: The effects of intraabdominally insufflated carbon dioxide on hepatic blood flow during laparoscopic surgery assessed by transesophageal echocardiography. *Anesth Analg*, **100**: 340, 2005
8. Bickel, A., Loberant, N., Bersudsky, M. et al.: Overcoming reduced hepatic and renal perfusion caused by positive-pressure pneumoperitoneum. *Arch Surg*, **142**: 119, 2007
9. Schwenk, W., Bohm, B., Junghans, T. et al.: Intermittent sequential compression of the lower limbs prevents venous stasis in laparoscopic and conventional colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*, **40**: 1056, 1997
10. Morrison, C. A., Schreiber, M. A., Olsen, S. B. et al.: Femoral venous flow dynamics during intraperitoneal and preperitoneal laparoscopic insufflation. *Surg Endosc*, **12**: 1213, 1998
11. Giebler, R. M., Behrends, M., Steffens, T. et al.: Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in humans: evidence for the starling resistor concept of abdominal venous return. *Anesthesiology*, **92**: 1568, 2000
12. Haas, S.: The role of low-molecular-weight heparins in the prevention of venous thrombosis in surgery with special reference to enoxaparin. *Haemostasis*, **26 Suppl 2**: 39, 1996
13. Montgomery, J. S., Wolf, J. S., Jr.: Venous thrombosis prophylaxis for

urological laparoscopy: fractionated heparin versus sequential compression devices. *J Urol*, **173**: 1623, 2005

14. Collins, R. E., Klein, L. A., Skillman, J. J. et al.: Thromboembolic problems in urologic surgery. *Urol Clin North Am*, **3**: 393, 1976

15. Lindberg, F., Bergqvist, D., Rasmussen, I.: Incidence of thromboembolic complications after laparoscopic cholecystectomy: review of the literature. *Surg Laparosc Endosc*, **7**: 324, 1997

16. Patel, M. I., Hardman, D. T., Nicholls, D. et al.: The incidence of deep venous thrombosis after laparoscopic cholecystectomy. *Med J Aust*, **164**: 652, 1996

17. Milic, D. J., Pejcic, V. D., Zivic, S. S. et al.: Coagulation status and the presence of postoperative deep vein thrombosis in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*, **21**: 1588, 2007

18. Richardson, W., Apelgren, K., Earle, D. et al.: Guidelines for deep venous thrombosis prophylaxis during laparoscopic surgery. *Surg Endosc*, 2007

19. Beekman, R., Crowther, M., Farrokhyar, F. et al.: Practice patterns for deep vein thrombosis prophylaxis in minimal-access surgery. *Can J Surg*, **49**: 197, 2006

20. Svensson, M., Wiren, M., Kimby, E. et al.: Portal vein thrombosis is a common complication following splenectomy in patients with malignant haematological diseases. *Eur J Haematol*, **77**: 203, 2006

21. Lederman, H. M., Fieldston, E.: Splenic and portal vein thrombosis following laparoscopic splenectomy in a pediatric patient with chronic myeloid leukemia. *Sao Paulo Med J*, **124**: 275, 2006

22. Winslow, E. R., Klingensmith, M. E., Brunt, L. M.: Problem of portal venous thrombosis after splenectomy. *Ann Surg*, **242**: 745; author reply 745, 2005

23. Rocha, A. T., de Vasconcellos, A. G., da Luz Neto, E. R. et al.: Risk of venous thromboembolism and efficacy of thromboprophylaxis in hospitalized obese medical patients and in obese patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg*, **16**: 1645, 2006

24. Richardson, W. S., Apelgren, K., Fanelli, R. D. et al.: Deep venous thrombosis prophylaxis in laparoscopy: An evidence-based review. *Surg Endosc*, 2007

25. Iwade, M., Iwade, K., Nomura, M. et al.: Differences in perioperative coagulation between Japanese and other ethnic groups undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*, **17**: 2012, 2003

26. Spinler, S. A.: New concepts in heparin-induced thrombocytopenia: diagnosis and management. *J Thromb Thrombolysis*, **21**: 17, 2006
27. Walenga, J. M., Prechel, M., Jeske, W. P. et al.: Unfractionated heparin compared with low-molecular-weight heparin as related to heparin-induced thrombocytopenia. *Curr Opin Pulm Med*, **11**: 385, 2005
28. Colditz, G. A., Tuden, R. L., Oster, G.: Rates of venous thrombosis after general surgery: combined results of randomised clinical trials. *Lancet*, **2**: 143, 1986
29. Prystowsky, J. B., Morasch, M. D., Eskandari, M. K. et al.: Prospective analysis of the incidence of deep venous thrombosis in bariatric surgery patients. *Surgery*, **138**: 759, 2005
30. Young, T., Aukes, J., Hughes, R. et al.: Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*: CD006212, 2007
31. Roderick, P., Ferris, G., Wilson, K. et al.: Towards evidence-based guidelines for the prevention of venous thromboembolism: systematic reviews of mechanical methods, oral anticoagulation, dextran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis. *Health Technol Assess*, **9**: iii, 2005
32. Lip, G., Hull, R.: Treatment of deep vein thrombosis. UpToDate®, 2008
33. Tapson, V.: Treatment of acute pulmonary embolism. UpToDate®, 2008
34. Kaufman, M. R., Baumgartner, R. G., Anderson, L. W. et al.: The evidence-based pathway for peri-operative management of open and robotically assisted laparoscopic radical prostatectomy. *BJU Int*, **99**: 1103, 2007