

Alessandro Gabriel Macedo Veiga

**Proposta de protocolo de enfermagem para
prevenção do risco do tromboembolismo em
pacientes oncológicos**

**Botucatu – SP
2013**

Alessandro Gabriel Macedo Veiga

**Proposta de protocolo de enfermagem para
prevenção do risco do tromboembolismo em
pacientes oncológicos**

Dissertação apresentada à Universidade Estadual Paulista – UNESP, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-Graduação: Pesquisa e Desenvolvimento - Biotecnologia Médica.

Orientadora: Izolete Aparecida Thomazini Santos, MD.
Coorientador: Celso Roberto Passeri.

**Botucatu – SP
2013**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: **ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE**

Veiga, Alessandro Gabriel Macedo.

Proposta de protocolo de enfermagem para prevenção do risco do tromboembolismo em pacientes oncológicos / Alessandro Gabriel Macedo
Veiga. – Botucatu : [s.n.], 2013

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu

Orientador: Izolete Aparecida Thomazini Santos

Coorientador: Celso Roberto Passeri

Capes: 40101045

1. Tromboembolismo - Prevenção. 2. Câncer - Diagnóstico. 3. Protocolos médicos. 4. Cuidados em enfermagem – Planejamento. 5. Oncologia. 6. Pacientes.

Palavras-chave: Câncer; Prevenção trombose venosa profunda; Tromboembolismo venoso.



Dedicatória

Enfermagem...

“A Enfermagem é uma arte; e para realizá-la como arte, requer uma devoção tão exclusiva, um preparo tão rigoroso, quanto a obra de qualquer pintor ou escultor; pois o que é tratar da tela morta ou do frio mármore comparado ao tratar do corpo vivo, o templo do espírito de Deus? É uma das artes; poder-se-ia dizer, a mais bela das artes!”

Florence Nightingale



Agradecimentos Especiais

À Deus, por estar sempre ao meu lado durante toda a caminhada...

Aos meus pais, Roque Macedo Veiga e Terezinha de Jesus Macedo Veiga, pessoas a quem sou orgulhoso em poder chamar de Pais... Obrigado por tudo que fizeram por mim... Pai e Mãe, amo-os e sempre, os amarei...

Aos meus irmãos, Nilson e Renato, irmãs Cintya e Jéssica, que foram colocados em minha vida por Deus para dar o sentido à palavra Família...

Aos meus sobrinhos Ana Carolina, Beatriz e Leandro Marcelo, que trouxeram a alegria de me chamar de tio...

À toda minha família e familiares que, mesmo na distância, tornam-se próximas das minhas realizações...

Aos meus amigos, aos quais tive muita sorte por contar com a sincera amizade... Em especial ao Thiago Segolín Barrientos, Elisângela Ramos de Oliveira, Alexandre de Oliveira e Silvana de Oliveira, pelos anos compartilhados, pela cumplicidade, apoio,...



Homenagem

*À Orientadora, **Profa. Dra. Izolete Aparecida Thomazini Santos**, pelo apoio e dedicação em todas as etapas deste trabalho, parabéns por ser uma profissional competente e pelos ensinamentos compartilhados,*

*Ao Coorientador, **Dr. Celso Roberto Passeri**, pelo apoio e confiança em meu trabalho,*

*À **Edmara**, que foi minha primeira professora no primário, da antiga escola E.E.P.G. “Maria da Silveira Vasconcelos” da cidade de Itararé – SP, que me fez encantar por aprender, fez-me superar as barreiras do apredizado e delineou-me a ser um profissional competente,*

*À **minha Terra Natal Itararé**, interior do Estado de São Paulo, divisa de fronteira com o Estado do Paraná, da língua Tupi Guarani, “pedra que o rio escavou”, a todos os cidadãos que fazem o futuro do amanhã.*

Muito Obrigado!



Agradecimientos

Às Secretárias Janisse Aparecida Pena Bispo e Juliana Cristina dos Santos Betine, que sempre estiveram à disposição,

À Mariana Domingues Capellari, pelo apoio no transcorrer da execução deste trabalho,

À Enfermeira Vanisabel Silveira Meneguetti de Campos, minha grande amiga e colega de trabalho que sempre esteve me apoiando. Hoje ao lado de Deus, tenho certeza que está vibrando por mais esta conquista,

Aos Colegas de Curso, pois juntos conquistamos mais uma etapa em nossas vidas,

À minha amiga e colega de curso Alessandra Benedita dos Santos Figueredo Castro, pois juntos conseguimos escalar mais um degrau, que dará alcance aos nossos objetivos. Foram tantas viagens, estudo, sono, café da manhã, almoços, improvisos, decepções, esperanças, alegrias, conversas, desabafos, cansaço, dedicação, mas, enfim, hoje somos Mestres!



*Agradecimentos ao
Hospital Amaral Carvalho*

À Fundação Amaral Carvalho – Hospital Amaral Carvalho, Instituição a que tenho orgulho de fazer parte e pela oportunidade do crescimento educacional e profissional,

À Diretoria que sempre esteve à disposição e me apoiando,

À Universidade Corporativa – Educação Continuada, na pessoa do Dr. Paulo Eduardo de Abreu Machado, que incansavelmente está nos motivando para sermos diferenciais,

Ao Chefe do Serviço de Gastroenterologia, Dr. Celso Roberto Passeri e aos demais médicos, pela oportunidade na realização deste trabalho,

À Supervisora Geral de Enfermagem, Enfermeira Ms. Valentina Sofner Jorge Bonilha, pela amizade e confiança,

À médica Dra. Cláudia Teresa de Oliveira e à Enfermeira Ms. Cláudia Conte, pela amizade e dedicação na realização deste trabalho, pelas orientações e contribuições,

À Enfermeira Ms. Rosemeire Simone Dellacrode Giovanazzi e à Enfermeira Esp. Joice Cristina Zupirolli, que sempre me apoiaram e torcem pelas minhas conquistas,

À toda Equipe de Enfermagem da Unidade de Internação Tóraco Abdominal I e II, que completam o cuidar e dão sentido à ele,

À todos os Funcionários, Colegas e Amigos de Trabalho, pois juntos formamos um time em excelência e qualidade no atendimento à saúde,

Aos Pacientes, que a cada dia que passa, ensina-me o verdadeiro sentido da vida.

Muito Obrigado!



Agradecimentos Institucionais

À Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu – SP, pela oportunidade na realização deste curso de excelente qualidade,

Ao Programa de Pós-graduação: Pesquisa e Desenvolvimento – Biotecnologia Médica, na pessoa da Coordenadora Dra. Maria Inês de Moura Campos Pardini, Vice-Coordenadora Dra. Valéria Nogueira Dias Paes Secco e a todos os Professores do Programa.



Epígrafe

*“Você não está aqui apenas para preencher um espaço
ou para ser um figurante no filme de outra pessoa.
Pense nisto: o mundo seria diferente se você não existisse.
Cada lugar onde você esteve e cada pessoa com quem você
já falou seriam diferentes sem você.
Estamos todos interligados e somos todos afetados pelas
decisões e mesmo pela existência daqueles que vivem no
mundo conosco.”*

Lepper



Resumo

VEIGA, AG.M.: **Proposta de protocolo de enfermagem para prevenção do risco do tromboembolismo em pacientes oncológicos.** Dissertação (Mestrado Profissional – Biotecnologia Médica). Universidade Paulista de Botucatu. Botucatu/SP, 2013.

O tromboembolismo venoso (TEV) é uma patologia grave de alta incidência mundial, e, quando não diagnosticada precocemente e tratada adequadamente, pode evoluir causando sérias complicações como a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP). Em pacientes oncológicos essas afecções são responsáveis por altas taxas de morbidade e mortalidade. Foi realizado um estudo observacional, descritivo e retrospectivo, para avaliar os prontuários de pacientes com suspeita de diagnóstico de trombose venosa profunda no Hospital Amaral Carvalho no ano de 2011. Nesse estudo, obtivemos 118 pacientes com suspeita de TVP, estes foram divididos em dois grupos, sendo G1 grupo de pacientes em tratamento clínico e G2, grupo de pacientes em tratamento cirúrgico, com idade variando de 04 a 91 anos. Destes, trinta e oito pacientes tiveram o diagnóstico de TVP confirmado por exame US-Doppler, considerado padrão ouro. A evolução da TVP se deu nos membros inferiores e superiores. As principais comorbidades apontadas foram hipertensão, diabetes e problemas cardiovasculares. Percebeu-se também recorrência e reinternações devido à evolução da TVP. Durante a realização do presente estudo, demonstrou-se principalmente que pacientes hospitalizados com câncer têm um alto risco para evolução ao tromboembolismo venoso e, muitas vezes, este risco pode ser diminuído com o uso de trombopprofilaxia farmacológica ou prevenção mecânica. Diante disso, o estudo contribui para proposta de protocolo na prevenção do tromboembolismo venoso profundo em pacientes oncológicos. Por intermédio desta proposta, o profissional da enfermagem se sentirá mais preparado para avaliar e prevenir a evolução da intercorrência durante o tratamento oncológico, assim como estará estruturado e apto a pontuar o grau de risco durante os encontros da Comissão de Tromboembolismo Venoso.

Palavras-chave: Câncer; Prevenção trombose venosa profunda; Tromboembolismo venoso.



Abstract

VEIGA, A.G.M.: **Proposal for a nursing protocol for the prevention of thromboembolism risk in cancer patients.** Dissertation (Master Professional - Medical Biotechnology). - Universidade Paulista in Botucatu. Botucatu / SP, 2013.

Venous thromboembolism (VTE) is a severe disease with high incidence worldwide, and, if it is not diagnosed early and properly treated, VTE can evolve and cause serious complications such as deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). In cancer patients these diseases are responsible for high morbidity and mortality rates. We conducted an observational, descriptive and retrospective study to evaluate the medical records of patients with suspected deep venous thrombosis at Amaral Carvalho Hospital in 2011. For this study, we obtained 118 patients with suspected DVT, which were divided into two groups; G1, group of patients in clinical treatment and G2 the group of patients in surgical treatment, aged 04 - 91 years. Among these, thirty-eight patients were diagnosed with DVT confirmed by using US-Doppler exam, considered as gold standard. The evolution of DVT occurred in lower and upper limbs. The major comorbidities identified were; hypertension, diabetes and cardiovascular problems. It was also perceived recurrence and readmission due to the evolution of DVT. During the present study, it was shown that especially patients hospitalized with cancer have a high risk for evolution to venous thromboembolism and, often, this risk can be decreased by the use of pharmacological thromboprophylaxis or mechanical prevention. Thus, the estudy contributes to the proposed protocol for the prevention of deep venous thromboembolism in cancer patients. Through this proposal, the nursing professional will feel better prepared to assess and prevent the development of complications during cancer treatment, as well as structured and will be able to score the degree of risk during the meetings of the Venous Thromboembolism Committee.

Key-words: Cancer; Preventing deep vein thrombosis; Venous thromboembolism.



Lista de Ilustrações

Figura 1 –	Índice de Score de Wells.....	45
Figura 2 –	Exame US-Doppler.....	47
Figura 3 –	Fatores de risco inerentes e adquiridos para o aparecimento da trombose.....	65
Figura 4 –	Relação de pacientes em tratamento oncológico em 2011.....	69
Figura 5 –	Relação de óbito durante o tratamento oncológico, de Janeiro de 2011 a Julho de 2012, dos pacientes com evolução de TVP.....	73
Figura 6 –	Relação de comorbidades nos pacientes oncológicos com evolução da TVP.....	75
Figura 7 –	Relação de pacientes usuários de tabaco e álcool durante o tratamento oncológico.....	76
Figura 8 –	Relação de pacientes por número de internações e reinternações no ano de 2011.....	77



Lista de Tabelas

Tabela 1 –	Distribuição por faixa etária dos grupos de pacientes estudados.....	70
Tabela 2 –	Evolução de TVP nas especialidades de atendimento a pacientes clínicos e cirúrgicos no ano de 2011.....	70
Tabela 3 –	Distribuição de pacientes conforme localização da trombose.....	71
Tabela 4 –	Recorrência de TVP em tratamento clínico no ano de 2011.....	72
Tabela 5 –	Distribuição por faixa etária e sexo dos pacientes que desenvolveram TVP.....	72
Tabela 6 –	Distribuição por sexo do ano do primeiro diagnóstico de câncer dos pacientes clínicos e cirúrgicos que apresentaram TVP.....	74



Lista de Abreviaturas

a	Ativado
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DVC	Doença Venosa Crônica
EP	Embolia Pulmonar
FT	Fator Tissular
HBPM	Heparina de Baixo Peso Molecular
HNF	Heparina Não Fracionada
IMC	Índice de Massa Corpórea
IVC	Insuficiência Venosa Crônica
MID	Membro Inferior Direito
MIE	Membro Inferior Esquerdo
MMSS	Membros Superiores
MMII	Membros Inferiores
PTFE	Politetrafluoroetileno Expandido
SBACV	Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular
SUS	Sistema Único de Saúde
SPT	Síndrome Pós Trombótica
TEV	Tromboembolismo Venoso
TEP	Tromboembolia Pulmonar
TFM	Teste Fibrinogênio Marcado
TP	Tempo de Protrombina
TTPA	Tempo de Tromboplastina Parcialmente Ativada
TVP	Trombose Venosa Profunda
Va	Fator V ativado
VIIa	Fator VII ativado
Vs.	Versus
Xa	Fator X ativado



Sumário

1 INTRODUÇÃO E SÍNTESE BIBLIOGRÁFICA.....	29
1.1 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA.....	33
1.2 EPIDEMIOLOGIA.....	36
2 TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV).....	37
2.1 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP).....	38
2.2 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP).....	39
2.3 FATORES DE RISCO.....	39
2.4 CÂNCER E DOENÇAS VENOSAS.....	40
2.5 CIRURGIA ONCOLÓGICA.....	40
2.6 PROFILAXIA.....	41
2.7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	43
2.8 DIAGNÓSTICO.....	45
2.9 TRATAMENTO.....	50
3. CUSTOS DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO.....	53
REFERÊNCIAS.....	55
ARTIGO.....	62
INTRODUÇÃO.....	63
OBJETIVOS.....	67
MÉTODOS.....	67
RESULTADOS.....	68
DISCUSSÃO.....	84
CONCLUSÃO.....	87
REFERÊNCIAS.....	89
ANEXOS.....	95



1. Introdução e Síntese Bibliográfica

1 INTRODUÇÃO

As veias superficiais, como as veias safena magna, safena menor, cefálica, basílica e jugular externa são estruturas musculares de paredes grossas que se localizam exatamente abaixo da pele. As veias profundas possuem paredes finas e apresentam menos músculo na camada média, correm em paralelo com as artérias e têm os mesmos nomes, e possuem válvulas que possibilitam o fluxo unidirecional de volta para o coração (SMELTZER e BARE, 2005).

Segundo Gomes e Ramacciotti (2002), embora a etiologia exata da trombose venosa permaneça incerta, acredita-se que a trombose venosa profunda (TVP) é uma doença caracterizada pela formação de trombos, de forma oclusiva ou não, em veias do sistema venoso profundo. O mecanismo responsável pela transformação do sangue fluído em uma massa gelatinosa que, em condições fisiológicas, protege os indivíduos dos processos hemorrágicos, foi descrito por Virchow em 1856 no século XIX. Então para haver a formação de trombos no sistema venoso profundo, seria necessário uma das três situações:

1. Lesão Endotelial: exposição das camadas sub-endoteliais, trombogênicas.
2. Estase: redução do fluxo venoso profundo proveniente da bomba muscular em pacientes imobilizados ou acamados,
3. Hipercoagulabilidade: aumento da atividade de coagulação, genética ou adquirida, ou diminuição da atividade fibrinolítica,

A TVP se manifesta clinicamente por edema da extremidade acometida, acompanhado por dor espontânea à palpação da panturrilha, ou, eventualmente, à dorsiflexão dos pés. Nos quadros mais graves, em que ocorre oclusão proximal das veias profundas, alterações sistêmicas como taquicardia, palidez e hipotensão podem estar presentes (SMELTZER e BARE, 2005).

A formação de um trombo frequentemente acompanha a tromboflebite, que é uma inflamação das paredes venosas. Quando um trombo se desenvolve inicialmente nas veias em consequência da estase ou hipercoagulabilidade, mas sem inflamação, o

processo é referido como flebotrombose. A trombose venosa pode acontecer em qualquer veia, porém é mais frequente nas veias dos membros inferiores (SMELTZER e BARE, 2005).

Pacientes com exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) representam grande parte dos pacientes com doenças respiratórias que são internados. Nestes, o risco de tromboembolismo venoso (TEV) se deve provavelmente à combinação de alguns fatores como a redução da mobilidade, superinfecção do trato respiratório, estase venosa e insuficiência ventricular direita (STEIN *et al*, 2007).

Segundo Smeltzer e Bare (2005), os fatores de riscos para a trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar (EP), podem se apresentar de forma genética ou adquirida, ou ainda outras situações, como:

a) Hereditárias:

- Resistência a proteína C ativada (principalmente fator V de Leiden),
- Mutação do Gen 20210 da Protrombina,
- Deficiência de Antitrombina III,
- Deficiência de Proteína C,
- Deficiência de Proteína S,
- Hiper-homocisteinemia,
- Aumento do fator VIII,
- Diminuição do fibrinogênio.

b) Adquiridas:

- Síndrome do anticorpo antifosfolípideo,
 - Hiper-homocisteinemia,
 - Câncer,
 - Hemoglobinúria paroxística noturna,
 - Idade > 65 anos,
 - Obesidade.
-

c) Outras:

- Gravidez e puerpério,
- Doenças mieloproliferativas (policitemia vera, trombocitemia essencial, etc...)
- Síndrome nefrótica,
- Hiperviscosidade (Macroglobulinemia de Walderstron, mieloma múltiplo),
- Doença de Bechet,
- Trauma,
- Cirurgias,
- Imobilização,
- Contraceptivo oral.

A dificuldade encontrada ao reconhecimento da trombose venosa profunda é que os sinais e sintomas são inespecíficos. A exceção reside na trombose venosa iliofemoral maciça, na qual todo o membro se torna maciçamente edemaciado, tenso, doloroso e frio ao toque. Apesar dessa variabilidade, os sinais clínicos sempre devem ser investigados. As complicações podem ser por oclusão venosa profunda, embolia pulmonar, destruição valvular, insuficiência venosa crônica, pressão venosa aumentada, varicosidades, úlceras venosas, obstrução venosa, pressão distal aumentada, estase de líquidos, edema e gangrena venosa (SMELTZER e BARE, 2005).

O mecanismo da coagulação sanguínea é explicado pela Teoria Sequencial, que está baseada nos trabalhos de Davie e Ratnoff (1964), na qual a formação de fibrina ocorre como resultado de uma cadeia de reações envolvendo serino-proteases. Esta rede de fibrina permite a consolidação e estabilidade do tampão hemostático. A cadeia de reações pode ser iniciada por dois mecanismos diferentes: o intrínseco, por meio da ativação do fator XII, e o extrínseco, por meio da ativação do fator VII. Atualmente, aceita-se que esses mecanismos não atuam de modo independente, mas apresentam uma série de interações complementares.

1.1 Etiologia e Fisiopatologia

No passado, o estudo da gênese da TVP era calcado na crença de que todo trombo iniciava-se como um agregado plaquetário em locais de lesão endotelial e baixo fluxo. Esta teoria, postulada por Virchow, perpetuou-se por mais de 100 anos e ainda serve de base para alguns estudos específicos. Porém, nos últimos 25 anos, o avanço no conhecimento da fisiologia da circulação venosa e do equilíbrio dos sistemas de coagulação e fibrinolítico, além dos processos endoteliais de regulação, abriu novos horizontes no entendimento do TEV (COMEROTA e STEWART, 1995).

Em condições fisiológicas, o sangue flui no interior do vaso em camadas cilíndricas e concêntricas (fluxo laminar). A distribuição dos elementos celulares em camadas ocorre por diferença de cargas elétricas; assim, as hemácias situam-se em posição central, mais rápida, e as plaquetas perifericamente (ORRA, 2002).

O endotélio normal não é reativo aos componentes do sangue e às proteínas da coagulação, mantendo um equilíbrio entre coagulação e fibrinólise, porém, com leve tendência à anticoagulação. O equilíbrio trombo-hemorrágico compreende vários mecanismos complexos, envolvendo sistemas hemostáticos primários (vasos sanguíneos e plaquetas) e secundários (proteínas da coagulação). Sua regulação é feita pelo sistema fibrinolítico, pelo fluxo sanguíneo que dilui os fatores ativados da coagulação, por anticoagulantes fisiológicos (proteínas C e S, antitrombina III) e inibidores plaquetários (como a prostaciclina e o óxido nítrico) (ORRA, 2002).

Segundo Orra (2002), o trombo venoso é um depósito intravascular composto de fibrina e glóbulos vermelhos com uma quantidade variável de plaquetas e leucócitos, que se forma, usualmente, em regiões de fluxo baixo ou anômalo dos seios valvares. Além disso, pode apresentar-se em áreas de traumas diretos. Os fatores, tradicionalmente implicados na patogênese da trombose venosa, são a lesão endotelial, a estase venosa e a ativação da coagulação, (Tríade de Virchow).

Os vasos sanguíneos e o próprio sangue contêm numerosas células e fatores que contribuem para o processo de coagulação. Monócitos, plaquetas, células endoteliais e musculares dos vasos são os maiores componentes celulares responsáveis pelo processo. Em resposta a uma injúria, o equilíbrio trombo-hemorrágico altera-se, favorecendo a

formação maciça de trombina e, em última análise, a formação do trombo (ORRA, 2002).

A ativação do mecanismo de coagulação sanguínea ocorre com a liberação do fator tissular (FT) pelo endotélio lesado, que forma um complexo com o fator VII ativado (VIIa). Este complexo ativa os fatores IX e X em pequenas quantidades. O fator X ativado (Xa) interage com o fator V ativado (Va) formando um complexo (protrombinase) que converte a protrombina em trombina. Esta trombina não é suficiente para promover a formação de fibrina, porém catalisa a ativação dos fatores V, VIII e IX e ativa as plaquetas. O fator Xa desencadeia um mecanismo inibitório, mediado pela liberação do inibidor da via do FT, que determina inibição do complexo VIIa-FT. A ativação dos fatores X e IX ficam bloqueadas por esta via e eles passam a ser ativados pelo complexo IXa-VIIIa de forma mais eficaz. Formam-se grandes quantidades de fator Xa e de protrombinase que ativam maior quantidade de plaquetas e transformam o fibrinogênio em fibrina, formando um “tampão” no local da lesão endotelial. A trombina, por sua vez, ativa o fator XIII que estabiliza o coágulo (ORRA, 2002).

A magnitude destas reações depende da extensão da lesão tissular e da quantidade de plaquetas acumuladas na região. Após a formação do trombo, iniciam-se reações enzimáticas e estequiométricas, pelas quais os complexos pró-coagulantes serão destruídos e as enzimas residuais inibidas. Isso acontece pelo sistema inibitório da antitrombina III, pelo inibidor da via do FT e pelo sistema da proteína C. A alteração deste sistema, determinando hipercoagulabilidade pode decorrer de condições constitucionais ou adquiridas permanentes ou transitórias, definidas como defeitos genéticos (trombofilias) ou da interação dos indivíduos com o ambiente (fatores de risco) (ORRA, 2002).

A lesão endotelial pode ocorrer por fatores externos (traumas) ou intrínsecos como a ativação das células endoteliais por citocinas e outros mediadores inflamatórios. Modernamente, postula-se que uma isquemia relativa (hipoxemia por baixo fluxo ou venodilatação excessiva) dos seios valvares e suas cúspides possa ser causa de trombos venosos “espontâneos” que aí se originam (COMEROTA, 2001).

Os fatores liberados em resposta a uma lesão (por exemplo: cirurgias, traumas e outros) caem na circulação e vão atuar na modulação do sistema fibrinolítico (proteína C – via comum de regulação da coagulação e da resposta inflamatória), aumentando os níveis dos fatores pró-coagulantes e agindo nas células musculares lisas da parede venosa com consequente venodilatação. Que é mais intensa nos seios valvares, local em que a parede se apresenta mais delgada, fazendo com que a isquemia relativa, nestes locais, seja maior, havendo, assim, propensão à formação de trombos. A interação do trombo com a parede venosa origina resposta inflamatória intensa loco-regional, mediada por neutrófilos e monócitos, baseada em um gradiente de citocinas. Esta resposta determina amplificação do trombo por produção de fator tissular e quebra da barreira endotelial pela ação dos neutrófilos (WAKEFIELD *et al*, 1997).

Por conta da interação sinérgica entre trombose e inflamação, alguns autores acreditam que a inibição da resposta inflamatória seja um bom adjuvante no controle do processo trombótico. Esta interação pode ser inibida em quatro locais: na resposta primária das selectinas, das integrinas, na inibição do gradiente citocina/quimioquina e no sistema da proteína C (WAKEFIELD *et al*, 1997).

É relevante o fato da heparina apresentar ação anti-inflamatória moderada além da ação antitrombótica. Isoladamente, a estase venosa é insuficiente para provocar trombose (THOMAS, 1982).

Este fato é sabido de longa data a partir dos experimentos realizados por Joseph Lister, em 1863, que observou que a simples ligadura de jugulares de cavalos ou bois era insuficiente para ocasionar coagulação do sangue represado; ela acontecia quando o vaso era removido do animal. Esta observação sugere que a trombose venosa resulta da ação simultânea da estase local e da alteração da coagulação sanguínea; a estase parece amplificar os efeitos trombogênicos da ativação da coagulação sanguínea por dificultar a depuração dos fatores de coagulação ativados e limitar o acesso da trombina formada nas veias à trombomodulina endotelial, presente em maior densidade nos vasos capilares (HIRSCH e HOAK, 1996).

1.2 Epidemiologia

Vários estudos epidemiológicos têm mostrado que a incidência do TEV aumenta exponencialmente com a idade, não sendo claro se por alterações dos mecanismos de coagulação ou pela presença de comorbidades trombogênicas. No paciente oncológico, a incidência de TVP é em torno de 15 a 20 %, e todo paciente com TVP sugere suspeita de câncer. Em estudo realizado em Oslo, a incidência de TEV aumentou de 1:10.000 aos 20 anos de idade, para 1:1.000 aos 50 anos (STREKERUD *et al*, 1998). No estudo norte-americano em Worcester, mostrou-se que a partir da 5ª década de vida, o risco de TEV praticamente dobrou a cada década subsequente (RR 1,9) e que a incidência de TEV foi superior à cifra de 62:100.000, a partir dos 50 anos (ANDERSON *et al*, 1991).

Estudo de coorte mostrou que a adição de meias elásticas à quimioprofilaxia, em pacientes com idade acima de 64 anos, diminui o risco de TEV quando comparado com quimioprofilaxia isolada ou com nenhuma profilaxia, 10,4%, vs. 13,8%, vs. 20,8%, respectivamente (BOSSON *et al*, 2003).

Para pacientes que se apresentam com instabilidade hemodinâmica ou que apresentem comorbidades associadas, a mortalidade aumenta para 20 a 30% (ANDERSON, 1991; STREKERUD, 1998).



2. Tromboembolismo Venoso (TEV)

A trombose venosa profunda (TVP) é frequentemente acompanhada por embolia pulmonar (EP) sintomática ou assintomática, podendo ser diagnosticada na maioria dos casos de TVP quando os pacientes são adequadamente estudados. Com efeito, mais de 90% dos casos de EP originam-se de um trombo nas veias profundas dos membros inferiores. Tromboembolismo venoso (TEV) é o termo comumente empregado para designar ambas as eventualidades (TVP e EP) indistintamente (RIZZATTI e FRANCO, 2001).

A trombose venosa profunda (TVP), em sua forma mais comumente diagnosticada, pode ser definida como um episódio de trombose, envolvendo as veias profundas dos membros inferiores. É dividida em duas categorias prognósticas bem distintas: trombose venosa da perna, na qual o trombo fica confinado nas veias profundas da perna; e trombose venosa proximal, na qual o trombo envolve as veias poplíteas, femurais ou ilíacas, implicando, obviamente, num pior prognóstico (RIZZATTI e FRANCO, 2001).

2.1 Trombose Venosa Profunda (Tvp)

A trombose venosa profunda é doença de alta incidência e grave problema de saúde visto a grande morbidade, se não reconhecida e tratada de forma eficaz e precoce. Os estudos revelam a importância do assunto por intermédio de dados de necrópsia: foram encontrados 19,1% de embolia pulmonar em cadáveres estudados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, sendo que ela foi responsável pelo óbito em 3,7% dos casos (MAFFEI *et al*, 1980); em estudo semelhante, realizado no Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, a embolia pulmonar foi causa direta dos óbitos em 2,9% das necrópsias (MAFFEI *et al*, 1995).

A insuficiência venosa crônica (IVC), como sequela de TVP, afeta entre 400 e 500 mil pacientes com ulceração de pele e entre 6 e 7 milhões de pacientes com sinais de estase (dor, edema e hiperpigmentação). Cerca de 0,5% da população americana acima dos 20 anos apresenta úlcera de membros inferiores, sendo a TVP responsável por mais da metade dos casos (WAKEFIELD *et al*, 1997).

Além do acometimento dos membros, a TVP é sua maior e mais letal complicação, o TEP, pode determinar o aparecimento de hipertensão pulmonar crônica com todas as suas consequências (MAFFEI *et al*, 2001).

2.2 Tromboembolia Pulmonar (TEP)

Tromboembolismo pulmonar consiste na obstrução aguda da circulação arterial pulmonar pela instalação de coágulos sanguíneos, geralmente oriundos da circulação venosa sistêmica, com redução ou cessação do fluxo sanguíneo pulmonar para a área afetada. Essas condições inter-relacionadas constituem o tromboembolismo venoso (TEV), no qual, a trombose venosa profunda (TVP) é o evento básico e o tromboembolismo pulmonar (TEP) a principal complicação aguda (STEIN, 1996; GOLDHABER, 1998).

2.3 Fatores de Risco

Orra e Maffei (2002), descrevem que a TVP pode ocorrer com frequência em pacientes sem qualquer antecedente ou predisposição, mas sua incidência é sabidamente maior em algumas situações. Em decorrência do estado de hipercoagulabilidade, diminuição da atividade fibrinolítica e imobilidade, pacientes submetidos a cirurgias e vítimas de traumas têm maior incidência de trombose.

Doenças malignas, idade avançada, insuficiência cardíaca, episódio prévio de TVP, imobilização prolongada, obesidade, varizes, doenças intestinais inflamatórias, sepses, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, anestesia com duração maior que 30 minutos, anestesia geral, paralisia, insuficiência arterial, puerpério, quimioterapia, síndrome nefrótica, cateteres centrais e *swan-ganz*, uso de hormônios femininos e viagens longas são alguns dos fatores que, quando presentes, favorecem a ocorrência de trombose. Recentemente, a descoberta das várias formas de trombofilias hereditárias e adquiridas aumentaram a gama de pacientes com predisposição para a doença, especialmente aqueles mais jovens (ORRA e MAFFEI, 2002).

2.4 Câncer e Doenças Venosas

Embora os pacientes com câncer apresentem elevado risco de eventos tromboembólicos, estes fenômenos comprometem especialmente o sistema venoso, sendo relativamente incomum o comprometimento da circulação arterial (LONGO *et al*, 1999).

Cerca de 90% dos pacientes com câncer podem apresentar por um lado, alterações da coagulação, tais como aumento da agregação plaquetária, maior atividade de fatores pró-coagulantes como pró-trombinase e fator X, e, por outro lado, menor atividade dos fatores anticoagulantes (LONGO *et al*, 1999).

Além destes fatores, também o risco de trombose arterial pode aumentar quando é administrada a terapia antitumoral (LONGO *et al*, 1999; RUIZ *et al*, 1989). Os esquemas quimioterápicos que incluem a cisplatina e bleomicina, são amplamente utilizados no tratamento de tumores sólidos, especialmente nos tumores de células germinativas (LONGO *et al*, 1999).

Os principais efeitos colaterais relacionados com estes esquemas são náuseas e vômitos, nefrotoxicidade, hipomagnesemia, neuropatia periférica, ototoxicidade e mielossupressão (IÇLI *et al*, 1993; LAJER *et al*, 1999). Há também relatos de toxicidade vascular que se manifesta clinicamente por insuficiência coronariana, fenômeno de Raynaud e de acidente vascular cerebral, demonstrando que, embora pouco descrita, a toxicidade vascular pode ser importante efeito colateral deste tratamento (IÇLI *et al*, 1993; EL AMRANI *et al*, 1998).

2.5 Cirurgia Oncológica

O tromboembolismo venoso (TEV) é uma das complicações mais frequentes do câncer e ocorre em 4 a 20% dos pacientes (LYMAN *et al*, 2007).

As ocorrências de TEV nestes pacientes estão associadas à redução significativa da sobrevida. O risco de trombose venosa, em pacientes com câncer submetidos a

tratamento cirúrgico, é 3 a 5 vezes maior que o observado em pacientes cirúrgicos que não apresentam câncer (DONATI, 1994).

Há igualmente aumento de risco e tromboembolismo recorrente, mesmo alguns anos após o primeiro episódio (SPYROPOULOS *et al*, 2008).

Maior incidência de TEV ocorre em tumores de ovário, sistema nervoso central, pâncreas, estômago, rim, pulmão e linfoma. Os adenocarcinomas do trato digestivo que secretam mucina, leucemia promielocítica aguda, doenças mieloproliferativas e carcinoma endometrial são igualmente relacionados com o aumento da incidência de TEV (CAPRINI *et al*, 2005).

O tipo e o estadiamento do tumor são importantes na prevalência de TEV. Entre os pacientes com câncer submetidos ao tratamento cirúrgico, a taxa de TVP proximal é de 10 a 20%, embolia pulmonar ocorre em 4 a 10%, a embolia pulmonar fatal de 0,2 a 5%. Os cinco fatores mais associados ao TEV e cirurgia oncológica são: idade acima de 60 anos, TEV prévio, câncer em estágio avançado, anestesia com duração maior que 2 horas e paciente acamado por mais de três dias (CAPRINI *et al*, 2005).

Outro fator de risco que tem se tornado importante é a transfusão sanguínea perioperatória (NILSSON *et al*, 2007).

Todos os pacientes submetidos a operações de médio a grande porte por doenças malignas devem ser avaliados para profilaxia de TEV, com heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF), iniciando-se a administração o mais precoce possível e mantendo-se a terapêutica por pelo menos 7 a 10 dias. Também, métodos mecânicos devem ser adicionados à anticoagulação em pacientes de risco (NILSSON *et al*, 2007).

2.6 Profilaxia

Diante da gravidade das complicações agudas e tardias do tromboembolismo venoso, a profilaxia da TVP é fundamental. Tem por função diminuir a incidência da trombose, prevenir a morte por embolia pulmonar, minimizar os riscos de complicações em longo prazo como a insuficiência venosa crônica e a hipertensão pulmonar e,

consequentemente, diminuir os custos da internação hospitalar (LACROIX e LECLERC, 1995).

No caso de trombozes venosas que ocorrem em indivíduos aparentemente hígidos, sem nenhuma causa desencadeante aparente, a profilaxia é muito difícil, pois não se sabe quais indivíduos, na população geral, vão desenvolver uma trombose venosa (MAFFEI, 1995).

A profilaxia pode ser feita por intermédio de métodos físicos e farmacológicos. Estes métodos são uma elegante demonstração da Tríade de Virchow, uma vez que agem sobre a estase venosa, a ativação da coagulação e a lesão endotelial. A escolha dos métodos isolados ou associados depende da avaliação individual de cada paciente segundo seus fatores de risco e as contraindicações para o tratamento (PORTER e MONETA, 1995).

Os métodos físicos de profilaxia da TVP incluem medidas simples que visam aumentar a velocidade do fluxo venoso e diminuir a estase. A deambulação precoce, a elevação dos membros inferiores, a fisioterapia e o uso de meias de compressão graduada devem ser sempre empregados. A combinação destas medidas diminui as taxas de TVP, particularmente em pacientes de baixo risco. Outros métodos físicos mais complexos incorporam a compressão pneumática intermitente e a eletroestimulação muscular. A bomba venosa plantar não tem ainda seu efeito protetor bem definido, mas apresenta bons resultados no tratamento da síndrome pós-trombótica (SPT) (ARCELUS *et al*, 2001).

A eletroestimulação só pode ser utilizada em pacientes anestesiados. A compressão pneumática intermitente é reservada para pacientes com alto risco hemorrágico, pois, além da diminuição da estase venosa, acredita-se que ela aumente a atividade fibrinolítica endógena localmente. A profilaxia farmacológica baseia-se no uso de drogas anticoagulantes e inibidoras da atividade plaquetária. As heparinas são as drogas mais utilizadas e têm maior eficácia comprovada. A HNF em baixas doses e as HBPM são utilizadas nas doses indicadas. Em estudos recentes, as HBPM são apontadas como tendo maior eficácia que a HNF, em pacientes clínicos de médio e alto risco (SAMAMA *et al*, 1999), pacientes oncológicos em que há melhora do prognóstico (BUCCHERI *et al*; KAKKAR *et al*, 1997) e em cirurgias ortopédicas com diminuição

das complicações hemorrágicas. Outras drogas utilizadas são os anticoagulantes orais que têm ação efetiva em prevenir o tromboembolismo venoso; contudo, seu uso rotineiro não tem aceitação geral pelo risco de complicações hemorrágicas.

Existem métodos, como o teste do fibrinogênio marcado com I (TFM) e a flebografia, que nos permitem o diagnóstico precoce da TVP, mesmo nos casos assintomáticos e que, se usados de rotina, permitiriam o bloqueio da trombose numa fase inicial, no entanto, a utilização desses métodos em todos os doentes com risco de serem acometidos de trombose é inexequível do ponto de vista econômico (MAFFEI, 1995).

Salzman e Hirsh (1982), dividiram os pacientes, quanto ao risco de trombose venosa, em três grupos:

- Baixo: cirurgia não complicada em pacientes de menos de 40 anos sem outros fatores de risco associados.
- Médio: cirurgia em pacientes de mais de 40 anos, durante pelo menos 30 minutos, e em pacientes com infarto do miocárdio ou com insuficiência cardíaca.
- Alto: pacientes com mais de 40 anos, TVP ou EP prévia, com moléstia maligna extensa ou grande cirurgia ortopédica.

Em nosso meio, devemos também considerar de risco doentes com moléstias infecciosas e pacientes, mesmo jovens, com alterações cardíacas, principalmente portadores de moléstia de Chagas (MAFFEI, 1980).

2.7 Manifestações Clínicas

Dependendo de sua localização, a TVP pode causar dor na musculatura posterior da perna, na coxa ou na região inguinal; no entanto, por vezes ela evolui assintomaticamente. Nos membros superiores, a dor limita-se ao braço e antebraço. Há apenas uma pequena correlação entre a extensão e localização do processo trombótico e o local da dor. Embora a dor seja usualmente limitada à panturrilha nas trombooses de veias de perna, quando o acometimento é de veias mais proximais, a dor pode

apresentar-se difusa ou em qualquer segmento do membro, raramente sendo muito intensa. Habitualmente, é referida como queimação, cãibra ou sensação de peso, tendo caráter insidioso e intensidade variável, mais branda com o repouso e mais intensa com o esforço (ORRA, 2002).

O exame do membro pode revelar dor em pontos específicos de trajetos venosos à palpação. O sinal da dorsiflexão dolorosa (*Homans*) é de baixa sensibilidade e especificidade, sendo sua presença ou ausência inexpressiva. Quando presente, o edema unilateral ou assimétrico é o melhor sinal de TVP. Edemas bilaterais estão, mais comumente, relacionados a doenças sistêmicas, exceção feita à trombose da veia cava inferior. Na maioria das vezes, o edema fica restrito ao tornozelo na trombose de veias da panturrilha. Nos casos de trombose ilíaco-femoral, o edema pode acometer todo o membro; nesta condição pode aparecer o quadro de *phlegmasia alba dolens*, em que, ao lado do edema difuso, há também palidez cutânea acentuada da extremidade decorrente de espasmo arterial. O comprometimento das veias musculares da panturrilha torna a musculatura mais túrgida, fato perceptível à palpação da região com o joelho fletido, conhecido como sinal bandeira. Apesar de pouco comum, a distensão do sistema venoso superficial, no território da obstrução, pode ser perceptível à visualização direta. É mais comum em região pré-tibial (veias sentinelas de Pratt), em regiões inguinais e supra-púbica nas trombooses de território ilíaco-femoral e no ombro nas oclusões de veia subclávia (ORRA, 2002).

Cianose cutânea pode ser observada em extensão variável, dependendo da localização e do comprometimento da trombose. Em casos mais graves nos quais há trombose venosa extensa, atingindo inclusive as vênulas e capilares venosos, aparece o quadro de *phlegmasia cerulea dolens*, que se caracteriza por cianose, petéquias, diminuição de pulsos e síndrome compartimental. Pode ocorrer choque por represamento de parte da volemia e edema intersticial e, em casos mais graves, gangrena venosa, com alta taxa de mortalidade e de amputações. Do ponto de vista geral, pode ocorrer febre baixa e mal estar inespecífico, além de aumento da temperatura do membro afetado (ORRA, 2002).

2.8 Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo da TVP é comparável, segundo Johnson, a um jogo de “cara e coroa”, ou seja, as chances de acerto e erro são de 50% (SUMNER, 1995). Para essa ocorrência colabora o fato de muitos casos evoluírem assintomáticos. O diagnóstico se baseia no quadro clínico e nos exames complementares de imagem e laboratoriais (SUMNER, 1995).

O Índice de Score de Wells (1997), utiliza características clínicas para estabelecer esta probabilidade somando-se o score da tabela:



Figura 1 – Índice de Score Wells, 1997

Segundo Sumner (1995), as outras causas que podem confundir no diagnóstico da trombose são:

1. Tromboflebite superficial,
2. Síndrome Pós-trombótica (trombose antiga),
3. Cisto de Baker (cisto atrás dos joelhos),
4. Hematomas musculares por ruptura no exercício,
5. Linfedema,
6. Erisipelas,
7. Edema sistêmico (doenças cardíacas ou renais),
8. Compressões venosas.

Imagem

O método ideal para diagnóstico de TVP seria aquele com alta acurácia, especificidade e sensibilidade, e alto valor preditivo. Além disso, deve ser seguro, de baixo custo, com mínimo desconforto para o paciente, portátil, facilmente aplicável e interpretável, com resultado imediato; deve, ainda, ser capaz de detectar coágulos em veias superficiais e profundas dos membros e nas veias de pelve e abdome. É necessário que faça a diferenciação entre coágulos recentes e antigos, oclusivos ou não, se há cauda livre do trombo (trombo secundário), se há ou não recanalização, sua extensão e se há comprometimento valvar (ORRA, 2002).

Nenhum dos métodos utilizados atualmente consegue preencher completamente estes critérios. Entretanto, cada exame tem suas peculiaridades, vantagens e desvantagens. Apesar de sua menor acurácia para tromboes de veias de perna e intra-abdominais e de ser examinador-dependente, o *dúplex scan* é o método não invasivo que mais se aproxima destes critérios (ORRA, 2002).

O ultrassom, acoplado ao *Doppler* colorido, faz com que o exame seja o mais eficaz dos métodos não invasivos na análise morfo-funcional do segmento analisado, considerado padrão ouro. As características estudadas por este exame são a compressibilidade do vaso, a variação fásica do fluxo com a respiração ou com manobra de Valsalva e a presença de material ecogênico no interior da veia. Segue como maior problema deste exame, o alto custo do aparelho que dificulta o acesso ao método em muitos locais (ORRA, 2002).

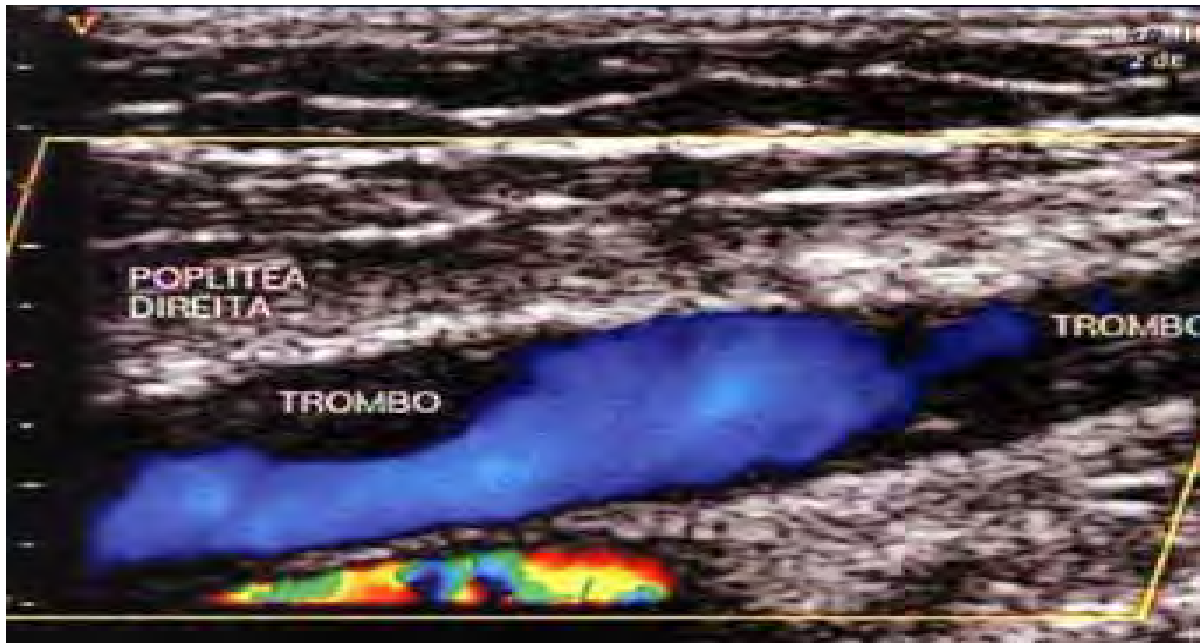


Figura 2 – Exame US-Doppler

A flebografia ascendente para diagnóstico da TVP, quando bem realizada, apresenta alta especificidade e sensibilidade, exceto para as veias sinusóides intramusculares, femoral profunda, ilíaca interna e comum e cava inferior; sua interpretação é difícil, com taxas de discordância de cerca de 10% entre examinadores experientes. O exame é demorado e doloroso e pode causar tromboflebites e reações alérgicas ao contraste, que é nefrotóxico. Por ser um exame morfológico, ele nos fornece poucos dados fisiológicos como a severidade da obstrução e graus de recanalização (ORRA, 2002)

A fluxometria com *doppler* é, sem dúvida, o exame de mais fácil acesso para análise de um membro com TVP. Apesar da baixa sensibilidade e especificidade é portátil e encontrado em consultórios médicos. Ele avalia a ausência ou a alteração do fluxo em veias axiais que, potencialmente, podem ser fontes de êmbolos fatais (ORRA, 2002).

Modernamente, dois exames vêm sendo citados como tendo boas sensibilidade e especificidade no diagnóstico das tromboes venosas: a flebotomografia computadorizada e a angiorressonância nuclear magnética. Ambos são exames precisos que podem avaliar toda a circulação venosa, além de permitirem a avaliação de ambos os membros e a identificação de doenças associadas (tumores, compressão extrínseca).

Suas principais desvantagens são o alto custo e a dificuldade de acesso aos métodos. Em ambos os casos, os pacientes deverão ser deslocados para o local do exame. Na angiorressonância o tempo longo para obtenção das imagens e na flebotomografia o uso de contraste iodado são fatores limitantes dos métodos (ORRA, 2002).

Laboratorial

O diagnóstico laboratorial baseia-se na busca de marcadores da coagulação e da fibrinólise e de distúrbios da coagulação genética ou adquirida, especialmente em pacientes jovens, com história pregressa ou familiar (ORRA, 2002).

Embora as enzimas ativadas da coagulação e fibrinólise sejam transitórias, subprodutos de sua ativação podem ser mensurados. O D-dímero, produto da degradação da fibrina pela plasmina reflete a atividade fibrinolítica e a presença de trombos no interior dos vasos. A mensuração de seus níveis plasmáticos apresenta boa sensibilidade para o diagnóstico da TVP tendo sido incorporado em alguns algoritmos diagnósticos (BERNARDI *et al*, 1998; MICHIELS, 1998; VAN DER GRAAF *et al*, 2000; MEISSNER *et al*, 2001; DRYJSKI *et al*, 2001), apresenta, no entanto, baixa especificidade pela presença de falsos-positivos em doenças crônicas, procedimentos cirúrgicos ou traumas. Porém, níveis normais excluem a presença da doença. Alguns estudos mostraram que níveis iniciais elevados (acima de 2000 mg/ml) podem ter valor preditivo para a recorrência da TVP. Outros produtos também titulados são: o fragmento da protrombina 1+2, o fibrinopeptídeo A e o complexo trombina-antitrombina. Estes refletem a atividade da ativação da trombina (MEISSNER *et al*, 2001).

É conhecido há vários séculos que desordens da coagulação são responsáveis por doenças de manifestação hemorrágica, porém, há poucas décadas têm sido demonstradas as contrapartidas, ou seja, alterações da crase sanguínea que originam a doenças trombóticas. A este grupo de alterações dá-se o nome de trombofilias. Elas são tendências geneticamente determinadas que favorecem quadros de tromboembolismo venoso em pacientes abaixo dos 40 anos, sem causa aparente e com tendência à recorrência (STEFANO *et al*, 1996).

As principais desordens genéticas incluem: resistência à ação da proteína C ativada (fator V de Leiden), deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, mutação do gene da protrombina, hiper-homocisteinemia, e mais raramente disfibrinogenemias e outras. Dentre as trombofilias congênitas, destaca-se, por sua frequência, a resistência à proteína C ativada. Ela está associada a uma mutação de ponto de sentido trocado “missense” no gene do fator V. O fator V mutante, também conhecido como fator V de Leiden, é causado por uma substituição da arginina na posição 506 por uma glutamina, alterando o sítio de clivagem reconhecido pela proteína C ativada. Não sendo inativado, o fator V ativado mutante mantém sua propriedade coagulante resultando em um estado de hipercoagulabilidade (YAMAMOTO, 1999).

As manifestações clínicas da trombofilia dependem do genótipo. Em pacientes heterozigotos, o tromboembolismo venoso é a mais frequente forma de apresentação, sendo que em cerca de metade destes casos ocorre uma associação com fatores de risco circunstanciais (cirurgias, gestação, imobilização). Em pacientes heterozigotos o fator V de Leiden é menos expressivo do que os outros defeitos. A apresentação homozigótica é mais rara e mais grave, estando associada à púrpura neonatal fulminante. No caso de homozigose para o fator V de Leiden, a doença parece dobrar o risco de fenômenos tromboembólicos, sem relação aparente com púrpura neonatal fulminante ou trombose arterial como nas outras mutações (STEFANO *et al*, 1996).

Além das trombofilias, outros estados de hipercoagulabilidade podem estar relacionados com quadros trombóticos. Estes são de caráter adquirido e compreendem as neoplasias, as doenças mieloproliferativas, o lupus eritematoso sistêmico e a síndrome anti-fosfolípide. De forma prática, pacientes com quadro de TVP devem ser avaliados laboratorialmente, antes das medicações, com no mínimo, hemograma completo, tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcialmente ativada (TTPA). Naqueles pacientes com menos de 40 anos, com doença recidivada e história familiar associada ou isoladamente, indica-se a pesquisa de trombofilias, principalmente a resistência à proteína C ativada por ser mais prevalente. Em pacientes acima de 60 anos, sem fatores de risco aparentes, defende-se a pesquisa de neoplasia oculta no diagnóstico da TVP e, se negativa, repetir a busca em 6 meses (ORRA, 2002).

Exame Físico

Várias são as condições mórbidas que devem ser diferenciadas da TVP que podem coexistir com a trombose. Por isso, muitas vezes, é fundamental a propedêutica armada para afastar a TVP e tratar com segurança a doença. As doenças que entram no diagnóstico diferencial das trombooses venosas são aquelas que cursam com dor, edema, turgescência muscular e alterações na coloração do membro (SUMNER, 1995).

2.9 TRATAMENTO

O tratamento da TVP tem por objetivo principal a prevenção das complicações agudas e das sequelas tardias. Para tanto, a precocidade e eficácia da terapêutica são fundamentais. Portanto, a identificação dos pacientes com fatores de risco para a doença, mesmo que assintomáticos, deve remeter à lembrança da profilaxia adequada e à busca ativa inclusive com a propedêutica armada. É necessário, para o entendimento da terapia, que se busque a história natural da doença. A complicação aguda mais terrível e frequente da TVP é a embolia pulmonar (EP). Ela ocorre por fragmentação e migração, em direção à artéria pulmonar, do trombo não aderido à parede venosa. Estudos com cintilografia pulmonar mostraram taxas de até 50% de embolia pulmonar em pacientes com TVP documentada, mesmo naqueles assintomáticos (MOSER *et al*, 1994; LOPEZ-BERET *et al*, 2001).

Por outro lado, em pacientes com embolia pulmonar, a trombose venosa foi detectada em 70% dos casos. Embolias maciças podem levar ao comprometimento do sistema cardiorespiratório e, até à morte. Êmbolos pequenos podem ser clinicamente insignificantes, porém, seu efeito cumulativo pode levar à cor *pulmonale*. Ainda na fase aguda, e não menos terrível que a embolia, a *phlegmasia dolens* é um quadro raro em nossos dias por evoluir no quadro clínico de palidez da perna. Deve ser identificada e prontamente tratada para que se evite a gangrena venosa. A dor, quadro presente em cerca de 50% dos pacientes sintomáticos, deve ser tratada com analgésicos comuns e elevação dos membros que tem por finalidade ajudar na redução da dor, facilitar o retorno venoso e consequentemente diminuir o edema. Cabe ressaltar que a propriedade anti-inflamatória da heparina, droga fundamental na terapêutica desses pacientes,

também é útil para atenuar este sintoma. Os anti-inflamatórios não hormonais devem ser usados com muito critério, visto que potencializam a ação da heparina e aumentam o risco de sangramento no organismo, particularmente no trato gastrointestinal. A complicação tardia da TVP é a síndrome pós-trombótica. Acreditamos que a TVP e a síndrome pós-trombótica sejam fases distintas da mesma doença e que a busca por terapias seguras que aumentem a fibrinólise seja o caminho para diminuir a lesão valvar e a obstrução residual (COMEROTA, 1996).

Anticoagulação

Constitui a base do tratamento clínico da TVP e deve ser instituída precocemente, pois é consenso que quanto mais rápido e eficaz o tratamento da fase aguda, menor as chances de graves sequelas tardias. De início deve-se lançar mão de drogas como a heparina, que atuam rapidamente produzindo hipocoagulabilidade sanguínea, para evitar a progressão da trombose; posteriormente, utilizam-se os anticoagulantes orais para manutenção da anticoagulação por períodos mais ou menos longos de acordo com cada caso (ORRA, 2002).

Cirúrgico

As técnicas cirúrgicas vêm sendo progressivamente aprimoradas, nas últimas décadas, tanto na área arterial quanto venosa. Há tendência na literatura médica a intervenções cirúrgicas, particularmente nas tromboes iliacofemorais (COMEROTA, 1995).

As piores complicações ocorrem nas tromboes venosas proximais. A desobstrução precoce dos vasos e a manutenção do fluxo são os objetivos principais da trombectomia venosa. A imediata e prolongada anticoagulação e, em alguns casos, a construção de pequenas fístulas arteriovenosas para aumentar o fluxo nos segmentos trombectomizados são auxiliares importantes na durabilidade da patência do vaso. Em pacientes em que a trombectomia não é possível, pode-se estabelecer uma derivação venosa cruzada pela região pré-púbica com a veia safena contralateral ou com prótese

de politetrafluoroetileno expandido (PTFE). Estenoses venosas residuais podem ser tratadas por endoluminal com angioplastias e colocação de *stents* (HURST *et al*, 2001).

Vários estudos demonstram que estes procedimentos diminuem a gravidade da síndrome pós-trombótica. Nos pacientes com contraindicação para anticoagulação ou, naqueles que serão submetidos a procedimentos cirúrgicos com alto risco para embolia pulmonar, indica-se a interrupção da veia cava inferior com um filtro intraluminal. Estes dispositivos podem ser temporários ou permanentes (GREENFIELD, 1995).

Mecânico

O tratamento tradicional da TVP compreende a heparinização e o repouso no leito com elevação dos membros acometidos. A deambulação precoce associada à compressão elástica ou inelástica dos membros melhora a dor e o edema mais rapidamente. Estes procedimentos devem ser iniciados assim que o paciente estiver anticoagulado, já nas primeiras 24 horas (PARTSCH e BLÄTTLER, 2000).



3. Custos do Tromboembolismo Venoso

Historicamente considerada complicação do tratamento cirúrgico ou traumatológico, aproximadamente 50% a 70% dos casos de tromboembolismo venoso sintomático ocorrem em pessoas hospitalizadas com problemas crônicos em virtude de problemas clínicos (FRANCIS, 2007).

Estimativas sugerem que os custos por paciente para TVP e EP são superiores a US\$ 10.000 e US\$ 16.000, respectivamente. Nos pacientes muito idosos, os custos para TVP são aproximadamente 25% mais elevados (SPYROPOULOS, 2007).

O TEV está associado a vários custos secundários e potencialmente ocultos. De fato, aproximadamente 5,3% dos pacientes padecendo do TEV são reinternados dentro de um ano. Com frequência, os custos dessas reinternações são mais elevados do que os da internação inicial (SPYROPOULOS, 2007).



Referências

ANDERSON, F.A.JR.; WHEELER, H.B.; GOLDBERG, R.J.; *et al.* A populationbased perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Méd*, 151:933-8, 1991.

ARCELUS, J.I.; CAPRINI, J.A.; SEHGAL, L.R.; REYNA, J.J. Home use of impulse compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. *J. Vasc. Surg.*, 34(5): 805-811, 2001.

BERNARDI, E.; PRANDONI, P.; LENSING, A.W.; AGNELLI, G.; SCANNAPIECO, G.; *et al.* D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *The Multicenter Italia D-dimer Ultrasound Study Investigators Group. BMJ.*, 317:1037-1040, 1998.

BOSSON, J.L.; LABARERE, J.; SEVESTRE, M.A.; BELMIN, J.; BEYSSIER, L.; ELIAS, A.; *et al.* Deep vein thrombosis in elderly patients hospitalized in subacute care facilities: a multicenter cross-sectional study of risk factors, prophylaxis, and prevalence. *Arch Intern Med.*, 163:2613-8, 2003.

BUCCHERI, G.; FERRIGNO, D.; GINARDI, C.; ZULIANI, C. Haemostatic abnormalities in lung cancer: prognostic implications. *Eur. J. Cancer*, 33(1):50-55, 1997.

CAPRINI, *et al.* VTE in patients with cancer diagnosis, prevention and treatment – *Thromb Res*, 123: S50-S54, 2005.

COMEROTA, A.J. Venous Thromboembolism. Em Rutherford R B (ed): *Vascular Surgery*. 4ª ed. Filadelfia, Pensilvânia, W. B. Saunders Company, 1785-1814, 1995.

COMEROTA, A.J.; STEWART, G.J. Current concepts in the etiology of postoperative deep vein thrombosis. Em Callow A D, Calvin B E (ed). *Vascular Surgery – theory and practice*. 1ª ed, Stanford, Connecticut, *Appleton & Lange*, 1453–1476, 1995

COMEROTA, A.J. Acute deep venous thrombosis. Em Gloviczki P,Yao JST (ed): *Handbook of venous disorders - guideline of the American Venous Forum*. London, Chapman & Hall,1996.

COMEROTA, A.J. Myths, mystique, and misconceptions of venous disease. *J. Vasc. Surg.*, 34(5): 765–773, 2001.

DAVIE, E.W.; RATINOFF, O.D. Waterfall Sequence for Intrinsic Blood Clotting. *Science*, 145: 1310 – 1312, 1964.

DONATI, M.B. Cancer and thrombosis – *Haemostasis*, 24:128-131, 1994.

DRYJSKI, M.; BRIEN-IRR, M.S.; HARRIS, L.M.; HASSET, J.; JANICKE, D. Evaluation of a screening protocol to exclude the diagnosis of deep venous thrombosis among emergency department patients. *J. Vasc. Surg.*, 34(6):1010-1015, 2001.

EL AMRANI, M.; HEINZLEF, O.; DEBROUCKER, T.; ROULLET, É.; BOUSSER, M.G.; AMARENCO, P. Brain infarction following 5-fluoracil and cisplatin therapy. *Neurology*, 51: 899-901, 1998.

FRANCIS, C.W. Clinical practice. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Méd.*, 356(14):1438-1444, 2007.

GOLDHABER, S.Z. Medical progress: pulmonary embolism. *N Engl J Med*, 339:93-104, 1998.

GOMES, M.; RAMACCIOTTI, E. Profilaxia do tromboembolismo venoso em cirurgia geral. Colégio Brasileiro de Cirurgiões. *Programa de Auto-avaliação em Cirurgia*. 2:5-24, 2002.

GREENFIELD, L.J. Caval interruption procedures. Em Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery*. 4ª ed. Filadelfia, Pensilvânia, W. B. *Sounders Company*, 1815-1824, 1995.

HIRSCH, J.; HOAK, J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism - a statement for healthcare professionals. *Circulation*, 93:2212-2245, 1996.

HURST, D.R.; FORAUER, A.R.; BLOOM, J.R.; GREENFIELD, L.J.; WAKEFIELD, T.W.; WILLIAMS, D.M. Diagnosis and endovascular treatment of ilio caval compression syndrome. *J. Vasc. Surg.*, 34 (1):106-113, 2001.

IÇLI, F.; KARAOGUZ, H.; DINÇOL, D.; *et al.* Severe vascular toxicity associated with cisplatin-based chemotherapy. *Cancer*, 72:587-593, 1993.

KAKKAR, A.K.; WILLIANSO, R.C.N. Low molecular weight heparins in cancer. *Hemostasis*, 27:32-39, 1997.

LACROIX, L.A.; LECLERC, J.R. Prophylaxis of venous thromboembolism in surgical patients. Em Callow A D, Calvin B E (ed): *Vascular Surgery – Theory and practice*. 1^a ed, *Stanford Connecticut, Appleton & Lange*, 1477-1490, 1995.

LAJER, H.; DAUGAARD, G. Cisplatin and hypomagnesemia. *Cancer Treat Rev*, 25:47-58, 1999.

LISTER, J. On the coagulation of the blood. *Proc R Soc Lond.*, 12: 580–611, 1863.

LONGO, F.; MANSUETO, G.; POGGI, A.; *et al.* Acute arterial thrombosis in a patient with small cell lung cancer after a cycle of chemotherapy with cisplatin and etoposide. *Tumori*, 85:214-215, 1999.

LOPEZ-BERET, P.; PINTO, J.M.; ROMERO, A.; ORGAZ, A.; FONTCUBERTA, J.; ABLAS, M. Systematic study of occult pulmonary thromboembolism in patients with deep venous thrombosis. *J. Vasc. Surg.*, 33 (3):515-21, 2001.

LYMAN, *et al.* American Society of Clinical Oncology guideline: recommendations for venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer – *J Clin Oncol*, 25:S490-S505, 2007.

MAFFEI, F.H.A.; FALLEIROS, A.T.S.; VENEZIAN, L.A.; FRANCO, M.F. Contribuição ao estudo da incidência e anatomia patológica do tromboembolismo pulmonar em autópsias. *Rev. Ass. Med. Bras.*, 26:7, 1980.

MAFFEI, F.H.A. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. Em Maffei FHA (ed). *Doenças Vasculares Periféricas*. 2^a ed, São Paulo, *Medsa*, 1995.

MAFFEI, F.H.A.; CAIAFA, J.S.; RAMACCIOTTI, E.; CASTRO, A.A. Para grupo de elaboração de normas de orientação clínica para prevenção, diagnóstico e tratamento da trombose venosa profunda. Belo Horizonte: SBACV, 2001.

MAFFEI, F.H.A.; ROLLO, H.A. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, patogenia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI, p.1363-86, 2002.

MEISSNER, M.H.; ZIERLER, B.K.; BERGELIN, R.O.; CHANDLER, W.C.; MANZO, R.A.; STRANDNESS, D.E. Markers of plasma coagulation and fibrinolysis after acute deep venous thrombosis. *J. Vasc. Surg.*, 32(5):870-880, 2001..

MICHIELS, J.J. Rational diagnosis of deep vein thrombosis (RADIA DVT) in symptomatic outpatients with suspected DVT: simplification and improvement of decision rule analysis for Prof. Dr Hussein Amin Orra: Trombose venosa profunda trabalho enviado para a obtenção do título de membro titular do colégio brasileiro de cirurgiões abril 2002 the exclusion and diagnosis of DVT by the combined use of a simple clinical model, a rapide sensitive D-dimer test and compression ultrasonography (CUS). *Semin Thromb Hemost.*, 24: 401-7, 1998.

MOSER, K.M.; FEDULLO, P.F.; LITTEJOHN, J.K.; CRAWFORD, R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis. *JAMA.*, 271: 223-5, 1994.

NILSSON, K.R.; *et al.* Association between venous thromboembolism and perioperative allogenic transfusion – *Arch Surg*, 142:126-133, 2007.

ORRA, H.A. Trombose venosa profunda. *Trabalho enviado para obtenção do título de membro titular do colégio brasileiro de cirurgiões*, 2002.

PARTSCH, H.; BLÄTTLER, W. Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. *J. Vasc Surg.*, 32(5): 861-9, 2000.

PORTER, J.M.; MONETA, G.L.; *et al.* Reporting standards in venous disease: an update. *J. Vasc. Surg.*, 21:632-645, 1995.

RIZZATTI, E.G.; FRANCO, R.F. Tratamento fo tromboembolismo venoso. *Medicina, Ribeirão Preto*, 34:269-275, 2001.

RUIZ, M.A.; MARUGAN, I.; ESTELLÉS, A.; *et al.* The influence of chemotherapy on plasma coagulation and fibrinolytic systems in lung cancer patients. *Cancer*, 63:643-648, 1989.

SALZMAN, E.W.; HIRSCH, J. Prevention of venous thromboembolism. In: Principles and Clinical Practice, *New York: Linnicott*. 1982.

SAMAMA, M.M.; COHEN, A.T.; DARMON, J.Y.; DESJARDINS, L.; ELDOR, A.; JANBON, C.; LEIZOROVICZ, A.; NGUYEN, H.; OLSSON, C.G.; TURPIE, A.G.; WEISSINGER, N. Estudo Comparativo da enoxaparina e placebo na prevenção do tromboembolismo venoso em pacientes com doença clínica aguda. *N. Engl. J. Med.*, 341: 793-800, 1999.

SUMNER, D.S. Diagnosis of deep venous thrombosis. Em Rutherford RB (ed): Vascular Surgery. 4a. ed. Filadelfia, Pensilvânia, W. B. *Sounders Company*, 1698-1743, 1995.

SMELTZER, S.C.; BARE, B.G. Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 10ª Edição, vol. 2, p.891-899, Editora Guanabara koogan, Rio de Janeiro, 2005.

SPYROPOULOS, A.C.; LIN, J. Direct medical costs of venous thromboembolism and subsequent hospital readmission rates: An administrative claims analysis from 30 managed care organizations. *J Manage Care Pharm.*, 13(6):475-486, 2007.

SPYROPOULOS, *et al.* Prevention of venous thromboembolism in the cancer surgery patient – *Cleve Clin J Med*, 75:S17-S24, 2008.

STEIN, P.D. Pulmonary embolism. Williams & Wilkins, *Baltimore*, 1996.

STEIN, P.D.; BEEMATH, A.; MEYERS, F.A.; *et al.* Pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized adults with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 8(4):253-257, 2007.

STEFANO, V.D.; FINAZZI, G.; MANNUCCI, P.M. Inherited thrombophilias: pathogenesis, clinical syndromes, and management. *Blood.*, 87(9):3531-3544, 1996.

STREKERUD, F.; JOHANSEN, A.M., ABILDGAARD, U. Venous thromboembolism – incidence and risk factors in Oslo. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 118:3934-8, 1998.

THOMAS, D.P. Pathogenesis of venous thrombosis. Em Colman (ed): Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice. Filadelfia, *JB Lippincott Company*, 820-830, 1982.

VAN DER GRAAF, F.; VAN DER BORNE, H.; VAN DER KOLK, M.; WILD, P.J.D.; JANSSEN, G.W.T.; VAN UUM, S.H.M. Exclusion of deep venous thrombosis with D-dimer testing. *Thromb. Haemost.*, 83:191-198, 2000.

YAMAMOTO, L.U. Estudo hemostático, genético e do fator V de Leiden em trombose venosa profunda. Tese (doutorado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1999.

WAKEFIELD, T.W.; STRIETER, R.M.; PRINCE, M.R.; DOWNING, L.J.; GREENFIELD, L.J. Pathogenesis of venous thrombosis: a new insight. *Cardiovasc. Surg.* 5(1): 6 -15, 1997.



Artigo

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV) que inclui a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição grave e potencialmente fatal que pode complicar a evolução de pacientes com câncer^{2,5}.

A trombose venosa profunda (TVP) é uma doença de ocorrência multidisciplinar, caracterizada pela formação de trombos de forma oclusiva total ou parcial, em veias do sistema venoso profundo e, frequentemente, relacionada a diversos fatores de riscos, que podem promover seu aparecimento súbito em pacientes hígidos ou como complicação clínica e/ou cirúrgica^{3,15,16,19,24,26}.

Sabe-se que sua ocorrência pode levar a complicações como a embolia pulmonar e a síndrome pós-trombótica. A embolia pulmonar é a principal causa de óbitos evitáveis em leitos hospitalares⁴.

A trombose venosa profunda é doença de alta incidência e grave problema de saúde, visto a grande morbidade, se não reconhecida e tratada de forma eficaz e precoce. A TVP, em sua forma mais comumente diagnosticada, pode ser definida como um episódio de trombose, envolvendo as veias profundas dos membros inferiores, sendo dividida em duas categorias prognósticas distintas: trombose venosa da perna, na qual o trombo fica confinado nas veias profundas da perna e trombose venosa proximal, na qual o trombo envolve as veias poplíteas, femorais ou ilíacas¹¹.

Tromboembolismo pulmonar refere-se ao transporte de coágulos sanguíneos (trombos), desenvolvidos em algum local da circulação venosa sistêmica, com posterior impactação dentro de um ou mais ramos da artéria pulmonar. O TEP não é caracterizado como uma desordem isolada, mas sim, como uma complicação da trombose venosa profunda. Essa obstrução circulatória determina sinais e sintomas relacionados com os sistemas respiratório e cardiovascular, exibindo elevada taxa de mortalidade e morbidade, além de um potencial de recorrência³³.

O TEP não ocorre sem que haja a formação e propagação de trombos, estando diretamente relacionado com a TVP. Outras substâncias podem embolizar para os pulmões em diversas situações, como exemplo o óleo, líquido amniótico, gás,

fragmentos de projétil de arma de fogo, células gordurosas, talco, dentre outros. Entretanto, os trombos venosos são de longe os mais comuns, 90% de todas as repercussões clínicas de TEP originam-se nas veias profundas dos membros inferiores, detectáveis ou não clinicamente⁵.

Apesar de sua incidência ter sofrido um pequeno decréscimo em décadas recentes, a embolia pulmonar e a trombose venosa profunda ainda constituem um importante problema de saúde pública, especialmente na senilidade^{22,38}.

O Consenso Europeu para prevenção do tromboembolismo²⁹ estima uma incidência de 160 casos de trombose venosa profunda e de 60 casos de embolia pulmonar por ano para cada 100 mil habitantes nos países ocidentais.

A trombose vem sendo estudada e ocupa lugar de destaque na evolução de inúmeras doenças³⁷.

Os fatores tradicionalmente implicados na patogênese da trombose venosa são a ativação da coagulação, a lesão endotelial e a estase venosa (Tríade de Virchow)³². Esta observação sugere que a trombose venosa resulta da ação simultânea da estase local e da alteração da coagulação sanguínea; a estase parece amplificar os efeitos trombogênicos da ativação da coagulação sanguínea por dificultar a depuração dos fatores de coagulação ativados e limitar o acesso da trombina formada nas veias à trombomodulina endotelial, presente em maior densidade nos vasos capilares¹⁸.

O estado de hipercoagulabilidade, responsável pelo aumento na frequência dos eventos trombóticos, pode ser hereditário ou adquirido, a hipercoagulabilidade, antes considerada como responsável apenas pelos eventos clínicos de oclusão vascular, assumiu um papel mais amplo, incluindo o controle do ciclo celular e da neoangiogênese³⁷ (Quadro 1).

Características	Fatores de risco
Adquiridas e possíveis de interferência	Cirurgia Trauma Imobilização prolongada Uso de anticoncepcionais Reposição hormonal Tabagismo Gravidez e pós-parto
Adquiridas e impossíveis de interferência	Idade avançada Doenças mieloproliferativas Trombose prévia Resistência à proteína C não relacionada à mutação do gene Anticorpos antifosfolípidos Homocisténúria leve à moderada
Hereditários freqüentes	Mutação no gene do fator V (Fator V de Leiden) Mutação no gene da protrombina (fator II) Mutação homozigótica no gene da metilenotetrahidrofolato redutase
Hereditários pouco freqüentes	Deficiência de antitrombina III Deficiência de proteína C Deficiência de proteína S
Hereditários muito raros	Disfibrinogenemias Homocisténúria homozigótica
Hereditários ou adquiridos	Aumento nos níveis de fatores VIII e IX fibrinogênio

Fonte: Seligsohn et al., 2001.

Figura 3 – Fatores de risco inerentes e adquiridos para o aparecimento de trombose

A fisiopatologia envolve os três fatores classicamente descritos pela Tríade de Virchow. Os dois primeiros componentes da tríade, lesão endotelial e lentificação do fluxo sanguíneo, relacionam-se a fatores de risco adquiridos para TEV, enquanto que o aumento na coagulabilidade do sangue possui principalmente causas genéticas²⁸. O fato de a trombose venosa afetar pacientes desde os mais jovens, sem doenças prévias, até os mais idosos faz com que ela se constitua em um problema socioeconômico com grandes ônus tanto pelas internações quanto pelo absenteísmo em pacientes em idade produtiva. Faz-se mister, portanto, o conhecimento da doença e, especialmente da sua profilaxia por parte dos profissionais de saúde¹⁹. Isto fez com que a SBACV recomendasse a criação de comissões hospitalares de prevenção e detecção de tromboembolismo venoso (TEV)³⁹.

A correta utilização da profilaxia para trombose venosa profunda foi analisada segundo as recomendações da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular

(SBACV)³⁹ e da literatura^{9,13,40}. De acordo com as orientações, os pacientes de baixo risco, são recomendados apenas à movimentação no leito e à deambulação precoce. Nos pacientes de risco moderado, recomenda-se o uso de heparina subcutânea em baixa dose (5.000 UI a cada 12 horas) ou heparina de baixo peso molecular subcutânea uma vez ao dia (menor dose profilática), combinadas ou não à compressão com meias graduadas. Para pacientes de alto risco, é recomendado o uso de heparina não-fracionada subcutânea em baixa dose (5.000 UI a cada oito horas) ou heparina de baixo peso molecular subcutânea uma vez ao dia (maior dose profilática), combinada à compressão pneumática intermitente nos pacientes com risco muito elevado.

O paciente oncológico tem grande tendência a desenvolver TVP. Câncer é o nome dado a um conjunto de doenças que têm em comum o crescimento desordenado de células que invadem os tecidos e órgãos, podendo espalhar-se para outras regiões do corpo, e tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, determinando a formação de tumores⁷.

Para o Instituto Nacional do Câncer⁷, suas causas são variadas, podendo ser externas ou internas ao organismo, estando ambas inter-relacionadas. As causas externas relacionam-se ao meio ambiente e aos hábitos ou costumes próprios de um ambiente social e cultural. As internas são, na maioria das vezes, geneticamente pré-determinadas, estão ligadas à capacidade do organismo de se defender das agressões externas. Esses fatores causais podem interagir de várias formas, aumentando a probabilidade de transformações malignas nas células normais⁷.

O câncer é um estado pré-trombótico, havendo desequilíbrio vascular e podendo resultar em complicações trombóticas ou hemorrágicas^{23,24}.

Fatores pró-trombóticos liberados pelas próprias células tumorais, elevação de fatores séricos da coagulação ou redução de fatores anticoagulantes naturais por quimioterápicos são alguns dos fatores levantados para explicar tal associação^{23,24}.

Estima-se que cerca de 15% dos pacientes com neoplasia terão o diagnóstico de evento trombótico durante a evolução da doença. Esta, no entanto, é uma avaliação subestimada, uma vez que estudo em necropsias mostrou a presença de trombose em 50% dos pacientes que não tiveram o diagnóstico clínico de trombose na pré-morte^{6,27}.

A frequência de trombose também está relacionada amplamente com a evolução da neoplasia, sendo considerada a segunda causa mais frequente de óbito em pacientes com câncer³⁴.

Câncer é um achado frequente em pacientes com trombose e, trombose é muito mais prevalente em pacientes com câncer, com importantes consequências clínicas²¹.

Diante do exposto percebemos que a necessidade da prevenção do tromboembolismo venoso é de responsabilidade de todos os profissionais da saúde, pois a profilaxia deve ser abrangente e completa, utilizando-se desde agentes mecânicos, farmacológicos e até os invasivos.

OBJETIVOS

Diante disso, o presente estudo vem contribuir para proposta de protocolo na prevenção do tromboembolismo venoso profundo em pacientes oncológicos, assim aumentando a confiabilidade e qualidade de assistência e promovendo ação e atenção da equipe de enfermagem junto ao paciente oncológico.

MÉTODOS

Realizou-se um estudo descritivo no período de Janeiro a Dezembro de 2011, com abordagem nos aspectos clínicos e/ou cirúrgicos de pacientes do Hospital Amaral Carvalho, em Jahu – SP, cidade que conta com uma população de aproximadamente 131.050 mil habitantes, pelo Censo IBGE/2010, e representa um dos principais pólos da região, referência nacional em tratamento oncológico.

Este estudo, de caráter observacional, descritivo e retrospectivo, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Fundação Hospital Amaral Carvalho, Jahu – SP, sob o nº130/11.

Na primeira fase do trabalho iniciou-se uma pesquisa bibliográfica na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), nas bases de dados MEDLINE (Literatura Internacional em

Ciências da Saúde), LILACS (Literatura Latinoamericana em Ciências da Saúde), SciELO (Scientific Electronic Library Online), artigos, livros dissertações e teses com os descritores: "Câncer; Prevenção trombose venosa profunda; Tromboembolismo venoso".

Após o levantamento de todo material, acerca do tema, foi realizada organização de informações do que realmente correspondia ao objetivo proposto do trabalho, após a leitura e revisão do material.

Na segunda fase, iniciou-se por meio do sistema informatizado do Hospital Amaral Carvalho, levantamento de todos os pacientes que estiveram internados no ano de 2011 para tratamento cirúrgico e/ou clínico, que tiveram suspeita clínica de trombose venosa profunda por intermédio de sinais e sintomas e do exame físico realizado durante a internação. Relacionado à suspeita de trombose venosa profunda, o paciente era encaminhado para realização do exame de imagem, US-Doppler, uma vez que o mesmo é considerado padrão ouro para confirmação de diagnóstico de trombose venosa profunda.

Após a confirmação do diagnóstico de trombose venosa profunda pelo exame realizado, foram divididos em dois grupos: pacientes clínicos e cirúrgicos. Já com a identificação e confirmação de TVP, começamos o levantamento dos prontuários, coletando dados a serem anotados em planilha específica Excel para possível avaliação estatística. Os dados da planilha foram revisados para posterior análise estatística.

RESULTADOS

Realizou-se o levantamento de pacientes no Hospital Amaral Carvalho no ano de 2011. Que se encontravam em seguimento para realização de tratamento cirúrgico e/ou clínico em oncologia. Dentre esses, 79 % eram pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS), e 21 % em tratamento particular e/ou outros convênios (Figura 4).

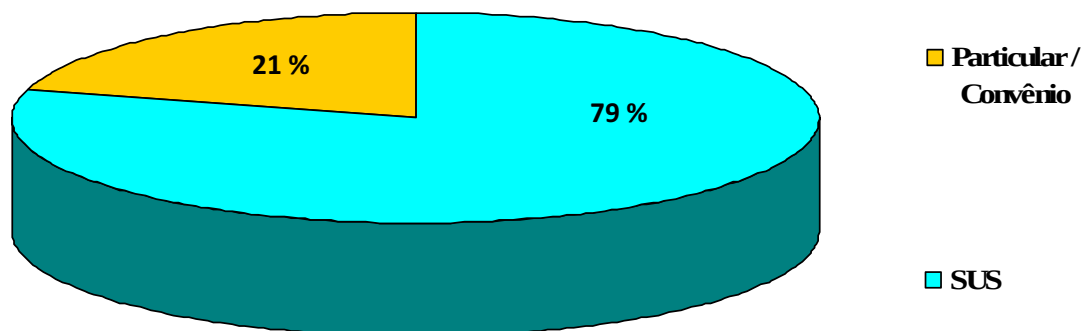
PACIENTES

Figura 4 – Relação de pacientes em tratamento oncológico em 2011

Durante a internação para o tratamento oncológico, 118 pacientes apresentaram para suspeita clínica de trombose venosa e foram encaminhados para a realização do exame US-Doppler, considerado padrão ouro em diagnóstico para TVP.

Os pacientes foram divididos em 2 grupos:

G1 – Grupo de pacientes internados para tratamento clínico.

G2 – Grupo de pacientes internados para tratamento cirúrgico.

As análises foram realizadas por meio do prontuário médico, e a identificação do paciente foi totalmente preservada durante a verificação desses prontuários. O período da pesquisa foi de 12 meses. Desses 118 pacientes, 58 (49,2%) eram do sexo masculino e 60 (50,8%) do sexo feminino, 14 pacientes da cidade de Jahu e 104 de outros municípios ou Estados. A média de idade foi de 50,8 ($\pm$ 51 anos), sendo o mais jovem de 04 anos e o mais idoso de 91 anos. Os pacientes de ambos os grupos foram divididos de acordo com a faixa etária (tabela 1), nota-se que o maior percentual de pacientes pertence ao grupo da faixa etária que vai de 61 – 80 anos (35,6 % dos pacientes).

Tabela 1 – Distribuição por faixa etária dos grupos de pacientes estudados

Faixa Etária	G1 (%)	G2 (%)	n
04 – 20 anos	11 (10,3%)	-	11
21 – 40 anos	24 (22,4%)	01 (9,1%)	25
41 – 60 anos	35 (32,7%)	01 (9,1%)	36
61 – 80 anos	33 (30,9%)	09 (81,8%)	42
> 81 anos	04 (3,7%)	-	04
Total	107 (90,7%)	11 (9,3%)	118 (100%)

G1 – Grupo de pacientes internados para tratamento clínico.

G2 – Grupo de pacientes internados para tratamento cirúrgico.

Durante o transcorrer do estudo, foram constatados 38 pacientes com diagnóstico confirmado de TVP por meio do US-Doppler, após o tratamento cirúrgico e, ou clínico em oncologia no ano de 2011, atingindo percentual de 3,8 % por 1000 casos (Tabela 2).

Tabela 2 – Evolução de TVP nas especialidades de atendimento a pacientes clínicos e cirúrgicos no ano de 2011

Especialidades	Clínico (%)	Cirúrgico (%)
Urologia	02 (7,4%)	01 (9,1%)
Cabeça e Pescoço	-	01 (9,1%)
Ginecologia	03 (11,1%)	-
Gastroenterologia	04 (14,8%)	05 (45,4%)
Mastologia	02 (7,4%)	-
Dermatologia	-	01 (9,1%)
Proctologia	02 (7,4%)	-
Plástica	-	01 (9,1%)
Vascular	-	01 (9,1%)
Oncologia	12 (44,5%)	-
Torácica	02 (7,4%)	01 (9,1%)
TOTAL	27 (71,1%)	11 (28,9%)

Dessas especialidades, Gastroenterologia, Urologia, Plástica, Dermatologia, Cabeça e Pescoço, Vascular e Torácico, totalizaram onze pacientes com incidência de 2,89 % por 1000 casos com evolução de TVP após o tratamento cirúrgico, conforme demonstra a tabela 2, e 07 (0,7 %) pacientes com TVP em membros inferiores, e, também foi constatado a variação de um paciente nos dois membros inferiores. Já a TVP localizada em membros superiores, foi constatado em 04 (0,4 %) pacientes, também tendo a variação de um paciente com evolução nos dois membros superiores. Já nos demais vinte e sete pacientes em tratamento clínico com evolução de TVP, esta foi constatado em membros superiores, inferiores e/ou nos dois membros inferiores concomitantemente (Tabela 3).

Tabela 3 – Distribuição de pacientes conforme localização da trombose

Localização	G1 (%)	G2 (%)	n
MID	05 (18,5%)	02 (18,1%)	07
MIE	13 (48,2%)	03 (27,3%)	16
MMII	02 (7,4%)	01 (9,1%)	03
MSD	06 (22,2%)	01 (9,1%)	07
MSE	01 (3,7%)	03 (27,3%)	04
MMSS	-	01 (9,1%)	01
Total	27 (71,1%)	11 (28,9%)	38 (100%)

G1 – Grupo de pacientes internados para tratamento clínico.

G2 – Grupo de pacientes internados para tratamento cirúrgico.

MID= Membro Inferior Direito
MIE= Membro inferior Esquerdo
MMII= Membros Inferiores

MSD= Membro Superior Direito
MSE= Membro Superior Esquerdo
MMSS= Membros Superiores

Dos pacientes estudados com evolução da TVP durante o decorrente ano de 2011, constatou-se a recidiva de dois casos em tratamento clínico (tabela 4), sendo de especialidades diferentes.

Tabela 4 – Recorrência de TVP em tratamento clínico no ano de 2011

Especialidades	Clínico (%)	Recorrência (%)
Urologia	02 (7,4%)	-
Cabeça e Pescoço	-	-
Ginecologia	03 (11,1%)	-
Gastroenterologia	04 (14,8%)	-
Mastologia	02 (7,4%)	-
Dermatologia	-	-
Proctologia	02 (7,4%)	01 (3,7%)
Plástica	-	-
Vascular	-	-
Oncologia	12 (44,5%)	01 (3,7%)
Torácica	02 (7,4%)	-
TOTAL	27 (71,1%)	02 (7,4%)

Dessa incidência de desenvolvimento de TVP durante o tratamento cirúrgico e clínico (tabela 5), 15 (39,5 %) dos pacientes eram do sexo masculino e 23 (60,5 %) do sexo feminino, com idade variando de 23 a 84 anos, percebendo-se maior incidência na faixa etária de 61 – 80 anos em ambos os sexos.

Tabela 5 – Distribuição por faixa etária e sexo dos pacientes que desenvolveram TVP

Faixa Etária	Masculino (%)	Feminino (%)
21 – 40 anos	04 (26,7%)	03 (13%)
41 – 60 anos	03 (20%)	08 (34,8%)
61 – 80 anos	07 (46,7%)	12 (52,2%)
> 81 anos	01 (6,6%)	-
Total	15 (39,5%)	23 (60,5%)

Observamos que, dos 38 pacientes que apresentaram TVP no ano de 2011, 12 (31,58%) seguiam em tratamento até em Julho de 2012, conforme constatado no estudo, 8 (21,05%) sofreram óbito com ocorrência até Julho de 2012 e 18 (47,37%) evoluíram a óbito no decorrente ano de 2011. Dos pacientes que evoluíram a óbito durante o tratamento oncológico, não se atestava a TVP como causa principal direta, até pela dificuldade em diagnosticar a morte por uma possível TEP (Figura 5).

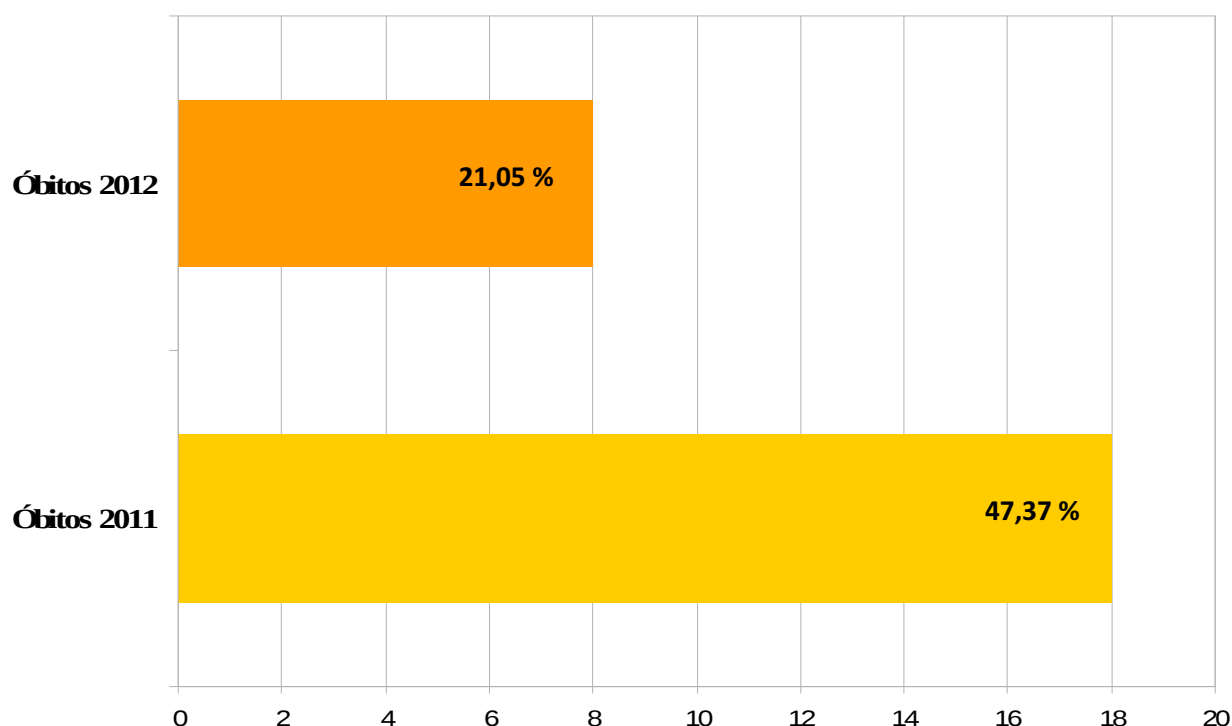


Figura 5 – Relação de óbito durante o tratamento oncológico, de Janeiro de 2011 a Julho de 2012, dos pacientes com evolução de TVP

Dos casos de TVP durante o ano de 2011, é relevante que tivemos pacientes com diagnóstico de câncer, estando em tratamento por longa data. Conforme é de conhecimento, o paciente oncológico sofre várias internações e seguimento ambulatorial durante o tratamento. Dos pacientes estudados, encontramos os que já haviam realizado algum procedimento cirúrgico anteriormente (Tabela 6).

Tabela 6 – Distribuição por sexo do ano do primeiro diagnóstico de câncer dos pacientes clínicos e cirúrgicos que apresentaram TVP

Ano	Masculino	Feminino
2004	01	-
2005	-	01
2006	-	02
2007	01	-
2008	02	04
2009	01	02
2010	05	05
2011	05	09
Total	15 (39,5%)	23 (60,5%)

Nesses pacientes observados, a evolução da TVP pode ocorrer por diversos fatores, dentre esses estão as comorbidades como câncer, hipertensão, diabetes, obesidade, toxicidade medicamentosa, estase sanguínea, cardiopatia, manter-se acamado, tabagismo, alcoolismo, traumas, dentre outros.

Dos trinta e oito pacientes com diagnóstico de TVP no ano de 2011, após a avaliação sistemática dos respectivos prontuários, encontraram-se anotações de um caso de diagnóstico de embolia pulmonar, dois relatos de trauma da própria altura e com sequência de evolução da TVP em um deles. Quanto ao uso de medicações, considerado profilático para o sistema cardiovascular, esse fato encontrado em três pacientes, dos quais dois já tinham histórico de varizes em membros inferiores. Também foi encontrado nos pacientes em tratamento com profiláticos uma recidiva de evolução da TVP. A terapia medicamentosa, durante a evolução da TVP na internação para tratamento oncológico, foi realizada por vias endovenosas, sub-cutânea e oral, também ocorrendo por duas ou três vias concomitantemente.

Dos demais trinta pacientes não se encontraram dados ou informações anotadas em seus prontuários de interesse relativo.

Além da TVP, que foi o objeto de nosso estudo, estes pacientes também tinham diagnóstico de outras comorbidades, sendo que 14 (36,84 %) eram hipertensos, 04 (10,53 %) diabéticos e 04 (10,53 %) cardiopatas, também com a variação de duas ou três destas concomitantemente (Figura 6).

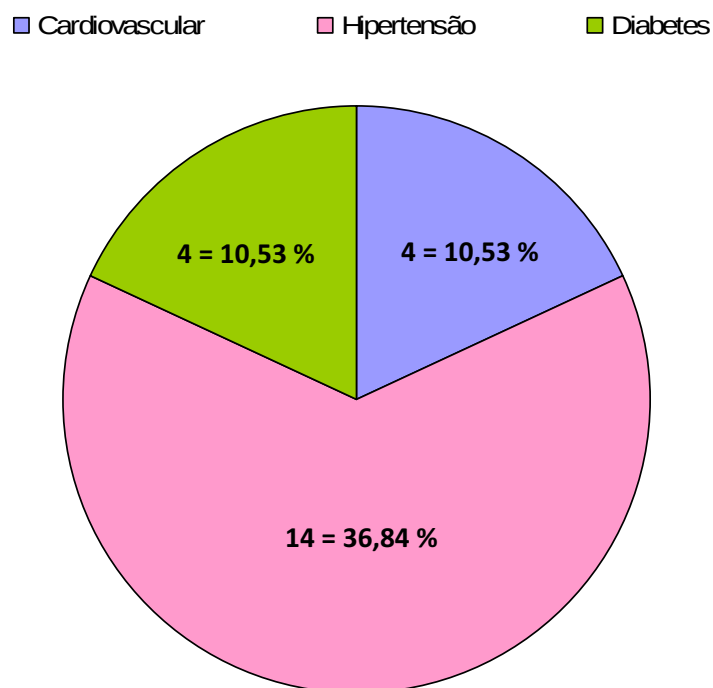


Figura 6 – Relação de comorbidades nos pacientes oncológicos com evolução de TVP

Outra questão observada refere-se ao peso corporal, já que nos pacientes oncológicos há tendência à perda de peso durante o tratamento, devido à grande agressão toxicológica ao organismo. Essa ocorrência impõe acompanhamento nutricional e avaliação diária, e muitos necessitam de suplementação oral, podendo haver a necessidade de gastrostomia ou jejunostomia para auxílio no reganho de peso. Assim, observamos que o peso final durante as internações destes pacientes, variou com IMC (Índice de Massa Corpórea) de 14,20 a 32,42 Kg/M². Conforme definição do IMC encontrou-se paciente em grave estado de desnutrição.

Em relação aos medicamentos hormonais que sabidamente têm influência como efeitos adversos, em uma paciente foi constatado o uso de anticoncepcional e, em outra, que havia realizado a terapia de reposição hormonal. As demais pacientes do sexo feminino não utilizaram anticoncepcional, nem fizeram reposição hormonal ou não foram realizadas as devidas anotações durante a consulta médica.

Um dos grandes problemas mundiais do estilo de vida do homem, também encontrado na população do estudo, foi o uso de tabaco, representado por 9 (23,69 %) pacientes, álcool por 2 (5,26 %) pacientes, ou ambos, por 3 (7,89 %) pacientes. Sabe-se que são agentes irritantes ao organismo, com tendência às proliferações de diversas doenças, inclusive no paciente com patologia de base oncológica (Figura 7).

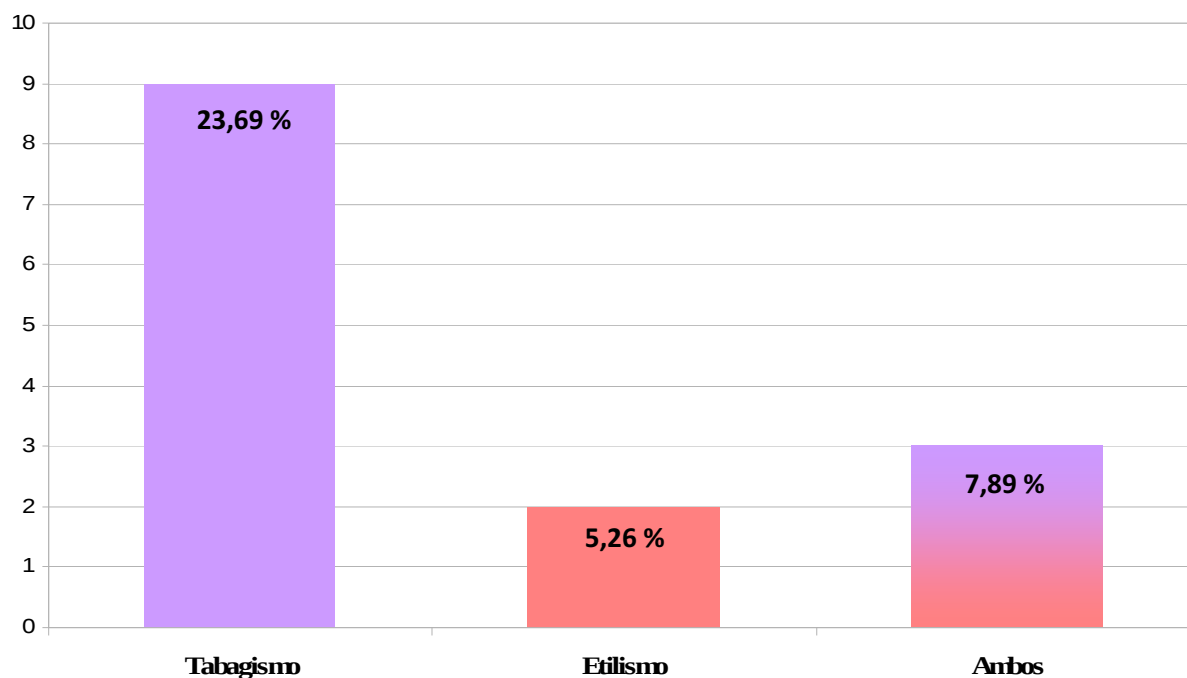


Figura 7 – Relação de pacientes usuários de tabaco e álcool durante o tratamento oncológico

Os demais pacientes não eram usuários de tabaco, álcool ou ambos, e/ou não foram encontradas anotações em seus prontuários.

O tratamento em oncologia com base no diagnóstico pode ser cirúrgico, quimioterápico, radioterápico, podendo ser isoladamente ou combinados entre si. Dependendo da evolução da patologia, o paciente necessitará de quimioterapia ou radioterapia, podendo ser neoadjuvante ou adjuvante ao tratamento cirúrgico. Dos pacientes estudados em 2011, observamos que vinte e quatro já haviam realizado algum tipo de cirurgia, não sendo necessariamente oncológica. O tratamento com quimioterapia foi utilizado por dezesseis pacientes, em outros dezesseis foram utilizadas a combinação de quimioterapia com radioterapia e, em dois, somente, a radioterapia, em três deles não se utilizou esta modalidade de tratamento e, sobre um paciente não havia anotações do uso.

Por muitos anos, estudos sobre TEV em pacientes hospitalizados estavam focados na população de pacientes cirúrgicos. Nos últimos anos, uma série de estudos revelou que mais de 50% dos casos de TEV ocorrem no hospital em pacientes clínicos, como no caso das neoplasias, mesmo o paciente não estando internado¹⁷.

Sabemos que o câncer é um tratamento longo e com várias intercorrências por ser uma doença crônica. Devido a isso, o paciente submete-se, por muitas vezes, a diversas internações, além do acompanhamento com retorno ambulatorial. Isso aumenta a probabilidade e incidência de evolução da TVP. Com frequência, os custos dessas reinternações são mais elevados do que os da internação inicial⁴¹.

Na (figura 8) demonstram-se às internações e reinternações decorrentes no ano de 2011, oem que se percebe que 10 pacientes tiveram somente uma internação, 12 – duas internações cada, 3 – três internações, 4 – quatro internações, 1 paciente – cinco internações, 6 – seis internações, outro paciente – sete internações e, por último, 1 paciente – doze internações.

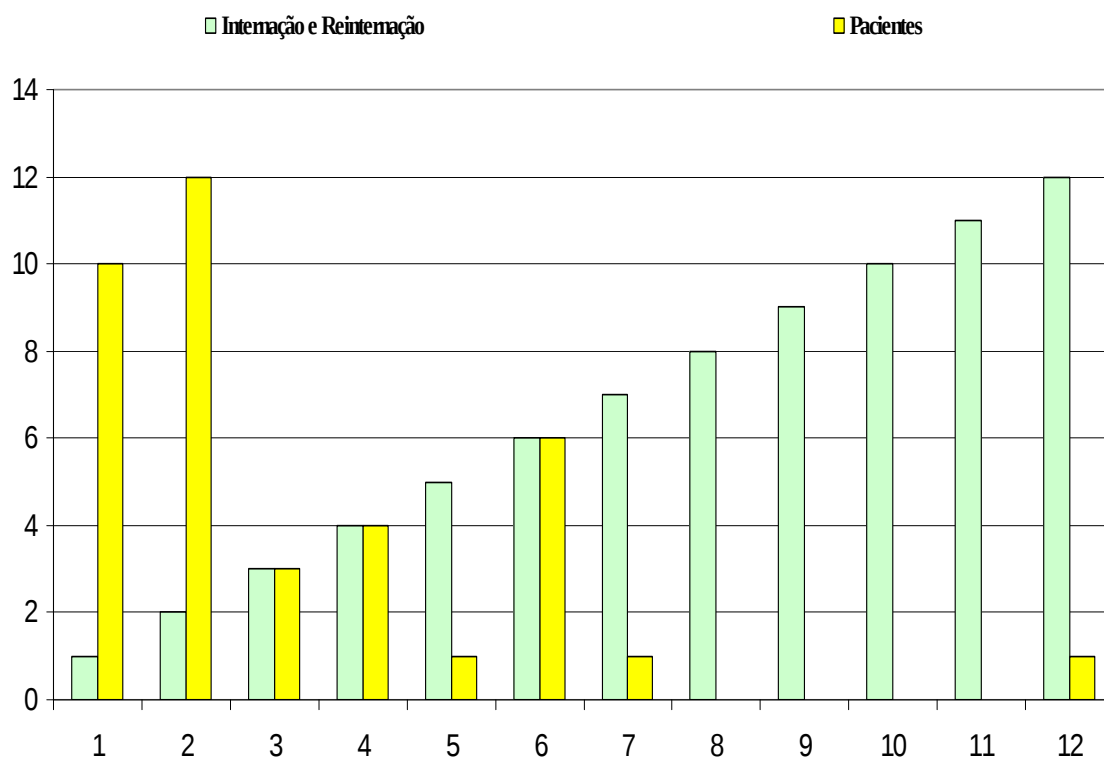


Figura 8 – Relação de pacientes por número de internações e reinternações no ano de 2011

Os estudos realizados mostraram, principalmente, que pacientes hospitalizados com câncer têm um alto risco para evolução ao TEV e, muitas vezes, este risco pode ser diminuído com o uso de trombotoprofilaxia farmacológica ou prevenção mecânica. Outras séries de estudos de pacientes com câncer relataram uma taxa de tromboembolismo venoso sintomático¹.

Na literatura^{10,14,36,39} encontramos protocolos de nível nacional e internacional para avaliação de risco para TEV de pacientes clínicos e cirúrgicos de modo geral, mas sempre voltados ao profissional médico. Avaliando estes protocolos, propomos a elaboração do protocolo único e específico de prevenção da TVP no paciente oncológico, de forma holística e sistemática para o profissional da enfermagem, que forneça critérios para avaliar e estruturar a prescrição de cuidados na prevenção, segundo a Sistematização do Atendimento de Enfermagem – SAE – Coren/SP¹², para proporcionar a evolução clínica diária do paciente e propiciar maior interação da equipe multidisciplinar em relação à prevenção.

Devido à necessidade de esclarecimento aos profissionais de enfermagem, foi produzido um manual de orientações, considerando-se de extrema importância a sua leitura antes da realização do protocolo de prevenção da TVP.

➤ **Manual de orientações para a realização do protocolo de enfermagem na prevenção da TVP no paciente oncológico**

1. Realizar busca ativa nos pacientes internados e acamados por mais que 48 horas;
 2. Identificar o paciente de risco;
 3. Levantar história clínica e familiar;
 4. Constatar dispnéia ou taquipnéia de início súbito;
 5. Avaliar desconforto respiratório, dor ventilatória independente e necessidade de oxigenoterapia;
 6. Proceder a exame físico: Sinais vitais, taquicardia, dor, edema, cianose, perfusão periférica, empastamento do membro, aumento da temperatura local e sistêmica, entre outros achados clínicos;
 7. Conhecer a prescrição terapêutica;
 8. Reconhecer as interações medicamentosas;
 9. Ajustar hábitos alimentares com interação medicamentosa;
 10. Solicitar atendimento e avaliação da fisioterapia;
 11. Avaliar a possibilidade do uso de meias elásticas de compressão;
 12. Incentivar deambulação precoce com liberação médica;
 13. Elevar MMII enquanto acamado, e manter em ângulo 90° quando estiver sentado;
 14. Posicionar a cama em Tremdelemburg;
 15. Correlacionar doença base com interferência dos fatores de coagulação;
 16. Identificar os riscos e supervisionar a terapia com anticoagulante;
 17. Avaliar vias de administração de medicação;
 18. Relacionar paciente com o grau de risco (Baixo, Moderado e Alto) identificando por cores (Verde, Amarelo e Vermelho);
 19. Manter equipe profissional orientada no tratamento e evolução do paciente;
 20. Orientar pacientes e familiares nos cuidados diários;
 21. Acompanhar o paciente após alta;
-

➤ **Proposta de protocolo de enfermagem na prevenção da TVP**

A- Prontuário: Identificação do Paciente

Matrícula: _____

RGP: _____

Nome: _____

Idade: ____ anos, ____ meses

Peso: _____ Kg

Altura: _____ Cm

IMC: _____ Kg/M²

Clínica: _____

Raça: () Branco () Negro () Indígena () Oriental

Sinais Vitais: PA _____ P _____ T _____ R _____

Dor () Sim () Não Valor: _____ Localização: _____

Escala de Dor com Parâmetro de 0 a 10: (0) Nega Dor (5) Tolerante (10) Intolerante

Data da Internação: _____

Data da Alta: _____

Tempo de Internado: _____ dias

Óbito: () Data: _____

B- Avaliação: Busca Ativa**1. Fatores de Riscos com o ponto relativo:**

- () Antecedente Familiar (1)
- () Idade > 40 anos (1)
- () Idade > 60 anos (2)
- () Obesidade (1)
- () Fumante (1)
- () Uso de ACHO/TRH (1)
- () Câncer (2)
- () Doença Autoimune (1)
- () DPOC (2)
- () Taquicardia (1)
- () ICC (2)
- () IAM (3)
- () Dor Ventilatória Independente (1)
- () AVC (5)
- () Doença Inflamatória Intestinal (1)
- () Insuficiência Venosa, Cianose ou Edema de Membros (2)
- () Dificuldade na Perfusão Periférica (1)
- () Síndrome Nefrótica (1)
- () Desordem de Hipercoagulação (3)
- () TVP ou EP Prévia (5)
- () Paralisia do Membro Inferior (2)
- () Sepses (3)
- () Trauma (1)
- () Trombofilia (5)
- () Fratura de MMII (5)
- () Trauma Múltiplo (5 cada)
- () Lesão Raquimedular (5)
- () Imobilização de Membros (2)
- () Restrição Prolongada ao Leito > 3 dias (2)
- () Cateter Venoso Central de Longa Permanência (2)
- () Imobilização Prévia à Cirurgia >24h (2)
- () Posição em Fowler (1)
- () Posição em Trendelenburg (1)
- () Quimioterapia Isolada e/ou Adjuvantes (1)
- () Internação UTI (1)
- () Anestesia Geral (2)
- () Cirurgia Prolongada > +60 min. (2)
- () Grande Cirurgias para Câncer (5)
- () Cirurgias Estéticas Associadas (1)
- () Prostatectomia Transvesical (5)
- () Reconstrução de Mama com Retalho (1)

Outros: _____

Pontos: _____

2. Classificação de Risco:

- () Baixo (0 a 1 ponto)
- () Médio (2 a 4 pontos)
- () Alto (5 ou mais pontos)

3. Profilaxia Utilizada:

- () Nenhuma
- () Cuidados Gerais
- () Meias Elásticas
- () Compressão Pneumática Intermitente
- () Anticoagulantes

Outros: _____

4. Complicações da Profilaxia:

- () Sem complicação
- () Sangramento Menor
- () Sangramento Maior
- () Trombocitopenia

Outros: _____

5. Uso Terapêutico:

- () HNF
- () HBPM
- () Anticoagulante Oral

Outros: _____

Profissional Responsável: _____

➤ Avaliação do Risco de TVP

Classificação do Risco	Profilaxia Utilizada	
	Mecânica	Medicamentosa
BAIXO	<u>Cuidados Gerais:</u> Deambulação Precoce Movimentação Ativa/Passiva Meia Elástica	Não é recomendada ou indicada utilização de profilaxia medicamentosa
MÉDIO	<u>Cuidados Gerais:</u> Deambulação Precoce Movimentação Ativa/Passiva Meia Elástica Fisioterapia	<u>Há necessidade: Prescrição Médica</u> HEPARINA: 5.000 UI SC de 12 em 12 horas ^{1,3,4} ENOXOPARINA: 20 Mg ao dia ^{1,3,4}
ALTO	<u>Cuidados Gerais:</u> Deambulação Precoce Movimentação Ativa/Passiva Meia Elástica e/ou compressão pneumática intermitente Fisioterapia	<u>Há necessidade: Prescrição Médica</u> HEPARINA: 5.000 UI SC de 8 em 8 horas ^{2,3,4} ENOXOPARINA: 40 Mg ao dia ^{2,3,4}

1. Profilaxia cirúrgica: iniciar 2 horas antes de cirurgia.
2. Profilaxia cirúrgica: iniciar 12 horas antes da cirurgia.
3. Anestesia por bloqueio: administrar 1 hora após a inserção do cateter.
4. Manter a profilaxia por 7 a 10 dias ou enquanto persistir o risco.

Fonte: Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV)³⁹

DISCUSSÃO

Este estudo avaliou quantitativamente de forma retrospectiva e observacional, os pacientes com diagnóstico base de câncer que evoluíram para TVP. A escolha desses indivíduos foi importante para homogeneizar a amostra estudada, proporcionando semelhantes condições clínicas.

Dentre os principais TEV, a TVP é uma das mais estudadas, principalmente na área que se diz respeito ao diagnóstico clínico inicial. A trombose venosa profunda é conhecida há mais de 100 anos como complicação associada ao quadro de malignidade. Estudos populacionais geralmente partem da população geral para avaliar os fatores envolvidos no desenvolvimento da TVP²³. O foco deste estudo é a evolução da TVP em pacientes oncológicos, uma vez que o câncer é uma das grandes comorbidades de importância no transcorrer da evolução do tromboembolismo.

Embora a TVP ocorra com frequência em pacientes sem qualquer antecedente ou predisposição, sua incidência é sabidamente maior em algumas situações²³. O trabalho demonstrou um aumento estatisticamente significativo de TVP em pacientes oncológicos nos quais há um desarranjo no organismo durante a fase de tratamento, com semelhança nos sinais e sintomas de outros estudos a respeito da TVP. Como há a decorrência do estado de hipercoagulabilidade, diminuição da atividade fibrinolítica e imobilidade, pacientes submetidos a operações e vítimas de traumas têm maior incidência de trombose venosa²⁵. Sabemos que o paciente oncológico sofre estas intercorrências e/ou situações durante o seu tratamento.

Segundo Maffei (1995), doenças malignas, idade avançada, falência cardíaca, episódio prévio de TVP, imobilização prolongada, obesidade, varizes, doenças intestinais inflamatórias, sepses, infarto do miocárdio, puerpério, uso de hormônios femininos e viagens longas são alguns dos fatores, que, quando presentes, favorecem a ocorrência de trombose. Em nosso estudo, percebemos que esses fatores só foram consequências do diagnóstico base de câncer, ou seja, o câncer foi o diferencial para a evolução da TVP, já que na ocorrência do câncer, temos a somática de infecções graves, dispnéia, restrição ao leito, enfraquecimento, debilidade psicomotora, entre outros. Tais condições permitiram constatar essa relação entre câncer e evolução para TVP pois,

quando o paciente realiza tratamento com quimioterápicos e/ou radioterapias, os sinais e sintomas sobrepõem-se ao quadro de reações adversas.

A primeira causa de morte no mundo são os problemas cardiocirculatórios³⁰, e, sabe-se que a TVP está relacionada a transtornos circulatórios no organismo, resultado que a morbidade e a mortalidade ligadas à trombose são muito altas^{20,35}. Como vimos em nosso estudo, dos 38 pacientes que evoluíram para TVP no ano de 2011, 26 haviam evoluído a óbito até julho de 2012. Como no atestado de óbito não se relacionava a TVP, fica a pergunta: a evolução do óbito foi pelo Câncer ou TVP/TEP?

De acordo com os autores Rosendaal (1995) e Hull (1998), é de grande importância o conhecimento da etiologia da TVP, patogenia e prevenção. Em concordância com os autores, é vista a necessidade de avaliar e acompanhar o paciente de forma holística e não somente pelo diagnóstico base, entendendo a evolução de outras comorbidades com a hipertensão, diabetes, cardiopatias, pois as doenças trombóticas constituem um problema de saúde mundial, de etiologia multifatorial e multigênica.

A trombose em pacientes com neoplasia, que foi considerada apenas como uma complicação secundária à cirurgia ou ao período de restrição no leito, recentemente mudou completamente seu foco⁸. Em muitos estudos realizados, ficava evidenciada a evolução de TVP em pacientes cirúrgicos. Acredita-se que a ativação da coagulação é um fenômeno gerado diretamente ou indiretamente pelas células neoplásicas, de modo a gerar um ambiente propício para o seu crescimento. Ainda, a ativação da hemostasia age por meio da produção de novos vasos, que irão suprir o crescimento tumoral quanto à ativação de receptores ativados por enzimas, responsáveis por modular várias atividades celulares importantes, assim a trombose seria nada mais do que a atividade excessiva do sistema hemostático com consequente formação do trombo⁸. Os pacientes com câncer apresentam mais TEV por fatores diversos, como os citados, no entanto, um dos principais é a alteração no fator de coagulação, uso de citostáticos, a inserção de cateteres e eventuais complicações infecciosas⁸. Esse resultado foi observado no estudo desenvolvido, em que constatou-se que o tratamento oncológico é longo e doloroso, pois se utiliza de diversas drogas medicamentosas, quimioterápicos, cateteres e sondagem, exames de imagem e coleta de material biológico, assim permitindo a

observação de que o perfil de coagulação do paciente se altera conforme a evolução da doença ou no transcorrer do tratamento.

Considerável atenção ao tromboembolismo tem ocorrido na literatura médica nacional e internacional, por vários motivos e o mais grave é que, em muitos casos, o paciente evolui a óbito ou tem uma reinternação^{30,31}. Na realização deste estudo notou-se que vários profissionais ainda não possuem a rotina de realizar ou prescrever a profilaxia para TVP durante a internação de tratamento oncológico, por isso o paciente sofre mais de uma internação para tratamento e acompanhamento da TVP, desenvolvida, muitas vezes, durante a internação ou após alta.

O uso da profilaxia incontestavelmente diminui a incidência de TVP⁴⁰. Quando falamos em profilaxia, logo se pensa em condutas médicas e terapia medicamentosa, e, por isso, de forma errônea, nós, profissionais de saúde, mantemos-nos em “zona de conforto” e deixamos somente ao médico a decisão da conduta e o cuidado do paciente. Há de se ressaltar que uma das grandes competências da enfermagem é o cuidar, avaliar e orientar os pacientes, enfim, ser um educador nato. Assim, um cuidado da enfermagem deve ser a profilaxia mecânica, caracterizada por compressão intermitente de panturrilhas, aliada ao uso de meias elásticas e à deambulação precoce, pois, esses procedimentos reduzem a TVP em até 60% e deve ser antes da indução anestésica⁴⁰.

Tais considerações baseiam-se nos estudos de Nurmohamed, *et al.* (1992), que afirma a necessidade da profilaxia mecânica como aliada à prevenção da TVP, e não somente à medicamentosa. Por meio deste estudo, realizado no Hospital Amaral Carvalho, percebe-se que a profilaxia da TVP deve ser estendida ao demais profissionais de saúde que atendem o paciente, e não somente a responsabilidade de caráter médico, uma vez que as orientações de profilaxia mecânica, respaldadas em protocolo poderão ser o diferencial para evitar a evolução da TVP no transcorrer da internação do paciente. Surge, desse modo, a necessidade de elaborar um protocolo para o profissional da enfermagem atuar na Comissão de Tromboembolismo da Instituição de Saúde, uma vez que este profissional acompanha, diariamente e por 24 horas, o paciente durante ao processo intra-hospitalar, mantendo contato direto com ele.

O gerenciamento do paciente requer um preparo meticuloso do profissional de saúde, em que o planejamento é essencial, a fim de obter resultados que levem ao alcance dos objetivos do tratamento.

O papel da enfermagem é primordial para que todos os cuidados sejam planejados, para que consiga implantar e elaborar estratégias que facilitarão a aplicação das recomendações da equipe multiprofissional.

Com o protocolo de enfermagem a abordagem será múltipla, abrangente, estruturada e com embasamento ético e científico.

Em suma, o novo protocolo proposto constitui-se com base em outros protocolos, que indicam a avaliação de grau de risco e intervenção medicamentosa e mecânica, mas, neste estudo, objetiva-se em criar um protocolo adaptado às competências do profissional Enfermeiro e do paciente oncológico.

CONCLUSÃO

O tromboembolismo venoso é uma condição grave, que pode ter um mal prognóstico e ser fatal³¹. Os principais fatores de risco a considerar são: idade, imobilização, cirurgias, história prévia de TEV, câncer, trombofilia, varizes, obesidade, infecção, trauma, gravidez e puerpério, tempo de cirurgia, anestesia com duração maior que 30 minutos, anestesia geral, uso de estrógenos, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral, paralisia, doença respiratória grave, doença inflamatória intestinal, infarto do miocárdio, insuficiência arterial, quimioterapia, síndrome nefrótica e uso de cateteres.

O paciente oncológico já é estigmatizado pelo difícil tratamento, com sinais e sintomas diversos, portanto a possibilidade do diagnóstico precoce e da prevenção de trombose venosa profunda como uma ação eficaz da equipe multidisciplinar pode e deve constituir-se em melhoria durante a assistência, qualidade de vida, diminuição de reinternações e custos hospitalares, entre outros fatores que se julguem necessários aos anseios do ser humano no requisito saúde.

Por mais que saibamos que o tromboembolismo venoso é uma situação de grave risco à vida, só se dará a devida importância, a ele quando houver possibilidade de atestar o óbito do paciente com certeza da morte por eventos relacionados a tal problema, porque assim teremos um número fidedigno de óbito por TEV.

Com o protocolo de prevenção da TVP, o profissional se sentirá mais preparado para avaliar e prevenir a evolução da intercorrência durante o tratamento oncológico, assim como poderá estar estruturado para avaliar e pontuar o grau de risco do tromboembolismo venoso nos pacientes durante os encontros da Comissão de Tromboembolismo Venoso.



Referências

1. Alikhan R, et al. Prevenção de tromboembolismo venoso em pacientes clínicos com enoxaparina: uma análise de subgrupo do estudo medenox. *Blood Coagul Fibrinolysis*, v. 14, p. 341-316, 2003.
 2. Alikhan R, et al. Embolia pulmonar fatal em pacientes hospitalizados: uma revisão de necropsia. *J Clin Pathol*, v. 57, p. 1254-1257, 2004.
 3. Anand SS, Wells PS, Hunt D, Brill-Edwards P, Cook D, Ginsberg JS. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA*; 14:1094-9, 1998.
 4. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A populationbased perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med*; 151:933-8, 1991.
 5. Baglin TP, White K, Charles A. Embolia pulmonar fatal em pacientes clínicos hospitalizados. *J Clin Pathol*, v. 50, p. 609-610, 1997.
 6. Bick RL, Strauss JF, Frenkel EP. Trombose e hemorragia em pacientes oncológicos. *Haematol Oncol Clin North Am.*, v. 10, n. 4, p. 876-907, 1996.
 7. Brasil. Instituto Nacional do Câncer. O que é câncer? 2011. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=322>. Acesso em: 18 set. 2011.
 8. Bromberg ME, Cappello M. Coagulação do sangue e câncer: aspectos moleculares. *Cancer J Sci Am.*, v. 5, n. 3, p. 132-138, 1999.
 9. Caiafa JS. Medidas profiláticas da doença tromboembólica. In: Thomas JB. *Síndromes venosas: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Revinter; p. 195-208, 2001.
 10. Caprini JA, Arcelus JJ, Reyna JJ. Effective risk stratification of surgical and nonsurgical patients for venous thromboembolic disease. *Semin Hematol*; 38(2 Suppl 5):12-9, 2001.
 11. Couturaud F, Kearon C. Tratamento a longo prazo para tromboembolismo venoso. *Curr Opin Hematol*, v. 7, p. 302-308, 2000.
-

12. Coren. Conselho Regional de Enfermagem. Sistematização de Atendimento de Enfermagem. Disponível em: <www.corensp.org.br> Acesso em: 21 Set. 2012.
 13. Clagett GP, Anderson FA Jr, Geerts W, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*; 114 Suppl 5:531-60, 1998.
 14. Davison SP, Venturi ML, Attinger CE, Baker SB, Spear SL. Prevention of venous thromboembolism in the plastic surgery patient. *Plast Reconstr Surg.*; 114(3):43E-51E, 2004.
 15. Dryjski M, O'Brien-Irr MS, Harris LM, Hassett J, Janicke D. Evaluation of screening protocol to exclude the diagnosis of deep venous thrombosis among emergency department patients. *J Vasc Surg.*; 34:1010-5, 2001.
 16. Engelhorn CA, Garcia ACF, Cassou MF, Birckholz L, Engelhorn ALV. Profilaxia da trombose venosa profunda - estudo epidemiológico em um hospital escola. *J Vasc Bras.*; 1:97-102, 2002.
 17. Goldhaber SZ, Dunn K, Macdougall RC. Aparecimento de tromboembolismo venoso em pacientes hospitalizados no Hospital Brigham and Women é mais causado por falha da profilaxia do que muitas vezes por tratamento de retenção. *Chest*, v. 118, p. 1680-1684, 2000.
 18. Hirsch J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism - a statement for healthcare professionals. *Circulation*; 93 : 2212-2245, 1996.
 19. Hollyoak M, Woodruff P, Muller M, Daunt N, Weir P. Deep venous thrombosis in postoperative vascular surgical patients: a frequent finding without prophylaxis. *J Vasc Surg.*; 34: 656-60, 2001.
 20. Hull RD, Pineo GF. Icath Meeting prophylaxis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism, current recommendation. *Clinical Applied Thombosis*. Vol. 4, n. 2, p. 96-104, 1998.
-

21. Khorana AA. Cancer and thrombosis: implications of published guidelines for clinical practice. *Annals of Oncology* 20: 1619–1630, 2009.
 22. Kniffin WD Jr, Baron JA, Barret J, Birkmeyer JD, Anderson FA Jr. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med*; 154:861-6, 1994.
 23. Lee AY, Levine MN. Venous thromboembolism and cancer: risks and outcomes. *Circulation*; 107(23 Suppl 1):I17-21, 2003.
 24. Loud PA, Klippenstein DL. Lower extremity deep venous thrombosis in cancer patients: correlation of presenting symptoms with venous sonographic findings. *J Ultrasound Med*; 17:693-6, 1998.
 25. Maffei FHA. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei, F.H.A. (ed.). *Doenças Vasculares Periféricas*. 2. ed. São Paulo: MEDSI, 1995.
 26. Maffei FHA, Rollo HA. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, patogenia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; p. 1363-86, 2002.
 27. Marras LC, Geerts WH, Perry JR. O risco de tromboembolismo venoso é maior durante todo o curso de gliomas malignos. Uma revisão baseada em evidência. *Câncer*, v. 89, n. 3, p. 640-643, 2000.
 28. Mathonnet F, Nadifi S, Serazin-Leroy V, et al. Absence of factor V Leiden mutation and low prothrombin G20210A mutation prevalence in a healthy Moroccan population. *Thromb Haemost*; 88:1.073-4, 2002.
 29. Nicolaides NA, Belcaro G, Goldberg D, et al. Prevention of thromboembolism: European Consensus Statement. In: Bergqvist D, Comerota AJ, Nicolaides NA, Scurr JH, editores. *Prevention of Venous Thromboembolism*. London: Med-Orion Publishing Co.; p. 445-56, 1994.
-

-
30. Nurmohamed MT, Rosendaal FR, Buller HR, Dekker E, Hommes DW, Vandenbroucke JP, et al. Low-molecular-weight heparin versus Standard heparin in general and orthopaedic surgery: a meta-analysis. *Lancet*; 340(8812):152-6, 1992.
 31. OMS. Organização Mundial de Saúde, 2011. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/>> Acesso em: 22 Nov. 2011.
 32. Orra HA. Trombose venosa profunda. Trabalho enviado para obtenção do título de membro titular do colégio brasileiro de cirurgiões. 2002.
 33. Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Tromboembolismo pulmonar. In: Fishman, A. P. (ed.). *Fishman's Distúrbios de doenças pulmonares*. 3. ed. New York: McGraw- Hill Book, p. 1297-1329, 1998.
 34. Rickles FR, Levine MN. Epidemiology of thrombosis in cancer. *Acta Haematol.*, v. 106, n. 1-2, p. 6-12, 2001.
 35. Rosendaal FR, koster T, Vanderbroucke JP. High risk of trombosis im patients homozygous for factor V leidem activated protein C resintence blood. Vol. 85, n. 6, p. 1504-1508, 1995.
 36. Sandri JL. Profilaxia do tromboembolismo em cirurgia plástica. In: Carreirão S, Cardim V, Goldenberg D, eds. *Cirurgia Plástica – Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica*. São Paulo: Atheneu; p. 119-25, 2005.
 37. Seligsohn V, Lubetsky A. Suscetibilidade genética para trombose venosa. *N Engl J Med.*, v. 344, n.16, p. 1222-1231, 2001.
 38. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O' Fallow WM, Melton LJ III. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population based study. *Arch Intern Med*; 158:585-93, 1998.
 39. SBACV. Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular. *J Vasc Br*, Vol. 4, Nº 3, Supl.3, 2005.
-

40. Sherman DG, Dyken ML Jr, Gent M, Harrison JG, Hart RG, Mohr JP. Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders. An update. *Chest*; 108 Suppl 4:444-56, 1995.
 41. Spyropoulos AC, Lin J. Direct medical costs of venous thromboembolism and subsequent hospital readmission rates: An administrative claims analysis from 30 managed care organizations. *J Manage Care Pharm*; 13(6):475-486, 2007.
-



Anexos

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Fundação Hospital Amaral Carvalho

Rua Dr. Minênda Junior, 16, Jardim Alvorada – CEP 17.210-300 – Jauá / SP – ☎ (014) 3602-1194 – Ramal - 1552

Parecer CEPFHAC – 130/11.

Projeto de Pesquisa:

Protocolo de Enfermagem para Prevenção do Risco do Tromboembolismo em Pacientes Oncológicos

Documentos Analisados:

✓ Projeto de Pesquisa Completo.

Responsável pelo Estudo:

Autoria: Alessandro Gabriel Macedo Veiga – Enfermeiro e aluno do Programa de Pós Graduação e Pesquisa e Desenvolvimento: Biotecnologia Médica da UNESP Botucatu.

Orientação: Dra. Izoete A. Thomazini Santos.

Co-orientado pelo Dr. Celso Roberto Passeri.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Hospital Amaral Carvalho analisou os documentos supracitados na 74ª reunião ordinária realizada no dia 25 de novembro de 2011. Segue abaixo as considerações feitas pelo relator:

“Objetivos do Estudo: Geral: elaborar um protocolo de enfermagem para prevenção do risco de tromboembolismo em pacientes oncológicos que foram submetidos a cirurgias e implantar uma comissão multidisciplinar de prevenção ao tromboembolismo.

Detalhadamente: implantar diretriz para profilaxia do tromboembolismo venoso; elaborar um protocolo de enfermagem para atendimento aos pacientes com risco de desenvolver tromboembolismo; avaliar o paciente que esteja recebendo Terapia Medicamentosa; monitorar o paciente levando em consideração o sexo, idade e história clínica e aumentar a confiabilidade e qualidade de assistência da enfermagem ao paciente.

Metodologia: O pesquisador apresentou ampla revisão bibliográfica. A pesquisa tem o caráter retrospectivo e observacional onde participarão 100 pacientes adultos com diagnóstico de câncer gástrico e intestinal que foram submetidos ao tratamento cirúrgico de grande porte no HAC.

Material base de pesquisa: prontuários e anotações em ficha controle específicos individuais. Os dados serão revisados manualmente e inseridos em planilha Excel para posterior análise.

Conforme cronograma o projeto teve início em Janeiro de 2011, fase em que foi pesquisada a literatura pertinente, a leitura e o fichamento. A coleta de dados, bem como a análise, deverá ser feita a partir de janeiro de 2012. O projeto será concluído no final de 2012 e a defesa do pesquisador está agendada para fevereiro de 2013.

Considerações: O pesquisador apresentou os CV Lattes, próprio e dos orientadores. Comprovou que o projeto não acarretará ônus ao HAC e que o Termo de Confidencialidade é pertinente. Porém, seria conveniente que o foco do projeto seja revisto. O que se pretende fazer é algo muito amplo e deixa a seguinte dúvida: será que todos os objetivos serão alcançados?

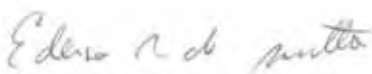
Conclusão: Considerando que o documento apresentado é claro e que não existem entraves éticos, sugerimos ao CEP sua aprovação.."

Diante do exposto, manifestamo-nos pela aprovação sem restrições dos documentos avaliados.

Informamos que os referidos documentos são rubricados pelo colaborador do CEPFHAC, Ricardo Augusto Sartori, e que nenhum dos pesquisadores envolvidos no estudo participou da votação.

Aproveito para recordar-lhe do compromisso de enviar relatórios semestrais referentes à evolução do estudo.

Jaú, 25 de novembro de 2011.



Dr. Éderson Roberto de Mattos
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
Fundação Hospital Amaral Carvalho

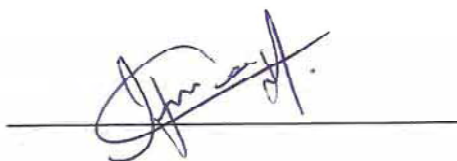
Anexo 2 – Termo de Confidencialidade

TERMO DE CONFIDENCIALIDADE

Eu, **Alessandro Gabriel Macedo Veiga**, portador do RG nº 33.557.960-7, e do CPF nº 288.896.808-81, aluno (a) do **Programa de Pós Graduação em Pesquisa e Desenvolvimento: Biotecnologia Médica**, grau do curso de **Mestrado**, da Unesp de Botucatu, residente na cidade de Jaú – SP, que este subscreve, comprometo-me a manter o sigilo das informações contidas nos prontuários médicos que estarei acessando para fins de levantamento de dados relevantes a pesquisa em desenvolvimento, bem como a manter o sigilo das informações contidas no banco de dados, trabalhando conforme os preceitos éticos da pesquisa.

Por fim, declaro estar ciente dos fins para os quais as informações serão utilizadas e assumo a responsabilidade civil, administrativa e criminal pela confidencialidade destas informações, a partir desta data, inclusive perante terceiros, respondendo judicialmente pelos prejuízos causados devido ao uso inadequado ou eventual má fé na divulgação e / ou utilização das mesmas, que constituem crimes previstos no código penal brasileiro.

Jaú-SP, 24 de Outubro de 2011.



Alessandro Gabriel Macedo Veiga
Enfermeiro
Coordenador Unidade Internação Tóraco Abdominal

