

**UNIVERSIDADE TECNOLÓGICA FEDERAL DO PARANÁ**

Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial

---

**DISSERTAÇÃO**

apresentada a UTFPR  
para obtenção do título de

**MESTRE EM CIÊNCIAS**

Por

**GLÁUCIA RENÉE HILGEMBERG**

---

**PROPOSTA DE UM COMPRESSOR SEQUENCIAL PNEUMÁTICO  
INTERMITENTE PARA OS MEMBROS INFERIORES E UM ESTUDO  
EXPERIMENTAL PRELIMINAR NA PREVENÇÃO DA  
TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

Banca Examinadora:

Presidente e Orientador:

**PROF. DR. HUMBERTO REMIGIO GAMBA**

**UTFPR**

Examinadores:

**PROF. DR. JOÃO CÉSAR ZIELAK**

**UNICENP**

**PROF. DR. PERCY NOHAMA**

**UTFPR**

Curitiba, 16 de fevereiro de 2006.

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.



**GLÁUCIA RENÉE HILGEMBERG**

**PROPOSTA DE UM COMPRESSOR SEQUENCIAL PNEUMÁTICO  
INTERMITENTE PARA OS MEMBROS INFERIORES E UM ESTUDO  
EXPERIMENTAL PRELIMINAR NA PREVENÇÃO DA  
TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-  
Graduação em Engenharia Elétrica e Informática  
Industrial da Universidade Tecnológica do Paraná  
como requisito parcial para a obtenção do título de  
“Mestre em Ciências” –

Área de Concentração: Engenharia Biomédica

Orientador: Prof. Dr. Humberto Remígio Gamba

CURITIBA

2006

Hilgemberg, Gláucia Renée

Estudo experimental sobre a prevenção de trombose venosa profunda utilizando compressão pneumática intermitente / Gláucia Renée Hilgemberg. – Curitiba : [s.n], 2006.

xvi, 89 p : il. : 30 cm

Orientador : Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Humberto Remígio Gamba

Dissertação (Mestrado) – UTFPR. Programa de Pós-graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial. Curitiba, 2006.

Bibliografia : p. 75 – 89.

1. Compressão Pneumática Intermitente. 2. Trombose Venosa Profunda. 3. Cirurgia Abdominal. 4. Fisioterapia. 5. Engenharia Biomédica. I. Gamba, Humberto Remígio, orient. II. Curso de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial. III. Título.

CDD:

CDU:

## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho ao meu querido pai, Edgar (in memorian), pelo amor e pelos sonhos.



## AGRADECIMENTOS

A Deus, pela vida.

A minha mãe Elzi, pelo amor e pelos incentivos dados por toda a minha vida.

A minha irmã Cynthia, pela amizade e força em todos os momentos.

Ao orientador Prof. Dr. Humberto Remígio Gamba, pela generosidade em dividir comigo seu conhecimento e experiência, para que pudesse percorrer este caminho, até a conclusão dessa etapa.

Aos colegas e professores do mestrado, pelo companheirismo e cumplicidade na vontade do aprender.

Ao Dr. Woldir Wosiacki Filho, pela amizade e apoio em todo o projeto.

Às Fisioterapeutas Ana Luiza Reis e Elizabeth Guska pela amizade, apoio e dedicação ao projeto.

A Liga Paranense de Combate ao Câncer por possibilitar os estudos no Hospital Erasto Gaertner.

Ao Flávio Everton Mog e ao João Marcos Damaceno, pela colaboração técnica.





## SUMÁRIO

<b>DEDICATÓRIA .....</b>	<b>iii</b>
<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>v</b>
<b>SUMÁRIO .....</b>	<b>vii</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>ix</b>
<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>x</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E/OU SIGLAS .....</b>	<b>xi</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>xiii</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>xv</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b>2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA .....</b>	<b>5</b>
2.1 FATORES DE RISCO.....	6
2.2 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E CÂNCER .....	14
2.3 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS ....	20
2.4 PROFILAXIA FARMACOLÓGICA.....	22
2.5 PROFILAXIA DE TEP APÓS TVP .....	25
2.6 PROFILAXIA COM COMPRESSÃO PNEUMÁTICA INTERMITENTE .....	27
2.7 INCIDÊNCIA .....	36
2.8 QUADRO CLÍNICO .....	38
2.9 DIAGNÓSTICO .....	42
<b>3 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>45</b>
3.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA .....	45
3.1.1 Comitê de Ética .....	45
3.1.2 Protocolo Experimental .....	45
3.1.2.1 Avaliação.....	45
3.1.2.2 Amostra .....	47
3.2 O EQUIPAMENTO.....	48
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>53</b>
4.1 O EQUIPAMENTO.....	53
4.2 O PROTOCOLO DE PREVENÇÃO .....	54

<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO E CONCLUSÃO.....</b>	<b>57</b>
5.1	DISCUSSÃO .....	57
5.2	CONCLUSÃO .....	62
<b>ANEXO 1 – COLETA DE DADOS RELACIONADOS AOS FATORES DE RISCO PARA TVP .....</b>		
		<b>65</b>
<b>ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO E LIVRE ESCLARECIDO .....</b>		
		<b>66</b>
<b>ANEXO 3 - MANUAL DE OPERAÇÃO E FUNCIONAMENTO DO EQUIPAMENTO DE COMPRESSÃO PNEUMÁTICA INTERMITENTE .....</b>		
		<b>68</b>
<b>ANEXO 4 – PAINEL FRONTAL DO EQUIPAMENTO PNEUMOCOMPRESSOR</b>		
		<b>74</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>		
		<b>75</b>

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Foto do Equipamento de Compressão Pneumática Intermitente .....	48
Figura 2 – Diagrama de Blocos do Equipamento de Compressão Pneumática Intermitente .....	50
Figura 3 – Foto do Pneumocompressor sendo utilizado por um paciente voluntário assintomático .....	52
Figura 4 – Tipos de Procedimentos Cirúrgicos realizados nos pacientes pesquisados..	56

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Fatores de risco para TEP / TVP .....	7
Tabela 2 - Demonstrativo dos pacientes excluídos da pesquisa .....	54
Tabela 3 - Fatores de risco apresentados nos pacientes incluídos nos estudos para avaliação da eficácia do pneumocompressor na prevenção de TVP .....	69

## LISTA DE ABREVIATURAS E/OU SIGLAS

DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
QT	Quimioterapia
RT	Radioterapia
TEV	Tromboembolismo Venoso
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TRH	Terapia de Reposição Hormonal
TVP	Trombose Venosa Profunda
UTIs	Unidades de Terapia Intensiva



## RESUMO

A trombose venosa profunda (TVP) é uma afecção que apresenta incidência cada vez maior de pacientes acometidos. Isso se deve a uma série de eventos: aumento da população em geral, aumento do número de idosos, aumento da internação hospitalar (notadamente em UTIs), aumento do número de cirurgias hospitalares e aumento de acidentes traumáticos, principalmente quando há fraturas de membros inferiores. A compressão pneumática intermitente é utilizada como uma opção barata e eficaz para prevenção de tromboembolismo venoso. Esta dissertação objetiva apresentar o desenvolvimento de um equipamento pneumocompressor de baixo custo e um protocolo para prevenção desta patologia. Oitenta e oito indivíduos oncopatas submetidos a procedimento cirúrgico e com pelo menos mais um fator de risco para trombose venosa profunda participaram da pesquisa, divididas em dois grupos, um controle e outro de teste, submetidos a 5 sessões de pressoterapia por 1 h, durante cinco dias. A pressão estabelecida para o protocolo foi 40 mmHg. O grupo controle apresentou 2 casos de TVP enquanto o grupo de teste não teve casos, além disto e não houve nenhum caso de tromboembolismo pulmonar nos pacientes deste estudo. Comprovou-se o bom funcionamento do equipamento projetado e a eficácia da prevenção de TVP através do uso de compressão pneumática intermitente.





## ABSTRACT

Venous thromboembolic is a condition that presents a higher incidence in cancer patients. It is related to a series of events, such as, : increase of the population in general, increase of the number of aged, increase of the hospital internment (mainly in ICVs), increase of the numbers of hospital surgeries and increase of traumatic accidents, specially involving fracature of inferior lower members. The intermittent pneumatic compression is used as a low cost and efficient option for prevention of venous tromboembolism. The objective of this study was to present the development of a pneumocompressor equipment of lower cost and a protocol for prevention of this pathology. Eighty and eight subjects, who had a cancer diagnoses, submitted to surgical procedures and with plus risk factors for deep venous tromboembolism participated of the research, divided in two groups, a control and another one of test, submitted to 5 (five) sessions of 1 hour each during five days. The pressure established for the protocol was 40 mmHg. The control group presented 2 cases of DVT while the test group did not have any, and no case of pulmonary tromboembolism in all patients of this study was registered. It was proved the good functioning of the projected equipment and the effectiveness of the prevention of TVP through the use of intermittent pneumatic compression.



## CAPÍTULO 1

### INTRODUÇÃO

Mello, em 1999, conceitua *trombose* como a formação de um complexo *plaquetário-coágulo* em qualquer parte do *sistema cardiovascular* por ativação do *sistema de hemostasia*. Este processo fisiológico torna-se patológico quando a sua ativação ocorre “em local e hora desnecessários”. Sua formação gera um quadro hemodinâmico peculiar a cada região e órgão comprometido.

O tromboembolismo venoso (TEV) compreende a trombose venosa profunda (TVP) e sua consequência imediata mais grave, é a formação do tromboembolismo pulmonar (TEP). O interesse em identificar o alto risco de certos grupos de indivíduos é de fundamental importância, visto que o tratamento ideal desta doença é o tratamento profilático, pois o paciente com trombose venosa na forma profunda em membros inferiores, se não for à morte por embolia pulmonar acidental, irá apresentar seqüela inexorável: síndrome pós-trombótica.

Em sua fase aguda, associa-se com alta probabilidade de complicações graves e por vezes fatais. Em sua fase crônica, pode ser responsável por inúmeros casos de incapacitação física trazendo enormes custos sócio-econômicos e pessoais. De acordo com Caiafa et al. (2002), o TEV também é descrito na literatura mundial como a causa mais comum de mortalidade hospitalar prevenível.

Mello (1999) descreve o tromboembolismo venoso como uma complicação grave, potencialmente fatal, que pode acompanhar uma série de condições médicas, principalmente no pós-operatório, com alto índice de morbidade e de mortalidade, e que eventualmente pode afetar indivíduos saudáveis. Estima-se que nos EUA ocorram em torno de 300 a 600 mil hospitalizações com 100 a 200 mil mortes por ano devidas a essa afecção.

Estes dados mostram que os custos de vidas perdidas, de incapacitações parciais ou totais destes pacientes são prejuízos irrecuperáveis, com gastos com saúde, assim como ausências prolongadas das atividades profissionais. Também é importante ressaltar que a faixa etária desses pacientes compreende o período de maior atividade, onerando o Sistema Previdenciário. Por isso é fundamental a profilaxia, evitando o acontecimento da trombose venosa profunda (MELLO, 1999).

Segundo Menna-Barreto (1997), em 767 necropsias do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, conduzidas entre 1985 e 1995, identificou-se TEV em 3,9% dos casos, dos quais, em 83%, o TEV não havia sido previamente diagnosticado ou considerado.

Os casos de trombose venosa parecem estar associados a situações clínicas bem definidas, chamadas de fatores de risco. Atualmente, o uso de sistemas de imagens no rastreamento dessa afecção em pacientes assintomáticos não é uma abordagem com bom custo-benefício. Além disso, seu tratamento é caro, sujeito a complicações, não sendo completamente efetivo no que diz respeito às complicações tardias. Portanto, a profilaxia é a melhor estratégia para evitar o TEV segundo Caiafa et al. (2002).

A justificativa para a profilaxia primária do TEV advém, principalmente, de duas observações. A primeira, a maioria dos pacientes que morrem de embolia pulmonar o fazem logo após a ocorrência dessa complicação, antes que o diagnóstico seja feito e o tratamento instituído conforme Silvestre (1994). A segunda observação, a maioria dos êmbolos pulmonares originam-se de trombose no sistema venoso profundo dos membros inferiores, com pouca ou nenhuma manifestação clínica em pacientes hospitalizados, dificultando o diagnóstico clínico da trombose venosa profunda segundo Mello (1999).

Segundo Agnelli (1997), o câncer é a maior causa *mortis* no ocidente e entre esses pacientes oncológicos, a segunda causa de óbito é devida ao tromboembolismo, sendo essas duas afecções, tromboembolismo e câncer, tidas como de correlação dupla. Isto significa que

o tromboembolismo pode trazer à tona um câncer oculto, bem como pacientes com câncer podem desenvolver tromboembolismo venoso a qualquer momento. Em razão disso faz-se necessário o uso de heparina e medidas físicas profiláticas quando estes pacientes estiverem restritos ao leito por qualquer razão.

Silvestre (1994), mostra que a compressão pneumática intermitente tem despertado interesse como método físico de profilaxia devido à sua inocuidade quanto às complicações hemorrágicas e eficácia em vários grupos de pacientes cirúrgicos.

Segundo Coelho (2001), a presença de neoplasia coloca o paciente em um grupo de risco alto para o surgimento de trombose contra o relativo baixo risco ao qual estão expostos os pacientes ortopédicos. Ainda, segundo IHNAT et al. (1998), também deve ser considerado que a probabilidade de complicações hemorrágicas cresce conforme a idade dos pacientes. A cada cinco anos acrescidos na idade as chances de desenvolvimento de complicações tromboembólicas cresce 1,24 vezes.

Os bons resultados apresentados por Silvestre (1994), sobre a profilaxia de TVP utilizando a compressão pneumática intermitente isolada em pacientes ortopédicos, por Lin et al. (2003), com a utilização da compressão pneumática em paciente oncológico submetido à cirurgia ortopédica e por Nicolaidis et al.(1983), utilizando a compressão pneumática em pacientes submetidos à cirurgia abdominal de grande porte, com alguns pacientes oncopatas, são fatos estimulantes ao estudo e desenvolvimento de novas propostas de compressão pneumática intermitente, de menor custo e mais fácil aplicação, em pacientes oncológicos que possuam associação de fatores de risco para TVP.

Dessa forma, considerando o alto risco de desenvolvimento de TVP em virtude do aumento da incidência de coagulação sanguínea no período pós-cirúrgico, realizou-se um estudo piloto associando a utilização de terapia anticoagulante convencional e o uso de um novo pneumocompressor, especialmente projetado e construído para a realização deste

trabalho de pesquisa. Ressalta-se que este trabalho faz parte de um projeto de pesquisa em andamento no Hospital Erasto Gaertner de Curitiba e tem uma casuística aproximada de 100 pacientes. O objetivo é apresentar o desenvolvimento de um equipamento de compressão pneumática intermitente e verificar a redução da incidência de TVP e suas complicações, principalmente a síndrome pós-flebítica e o TEP.

Neste trabalho, o pneumocompressor utilizado foi projetado e construído para proporcionar uma compressão pneumática intermitente. O equipamento projetado apresenta baixo custo e foi idealizado para uso em ambiente hospitalar. O equipamento foi desenvolvido em parceria com a equipe de engenheiros eletricitas da empresa MO Engenharia e fisioterapeutas do Serviço de Fisioterapia do Hospital Erasto Gaertner.

Esta dissertação foi organizada em 6 capítulos e 4 anexos. No capítulo 1, apresenta-se a motivação, os objetivos e a justificativa para realização da pesquisa. No segundo capítulo apresenta-se uma revisão bibliográfica dos conceitos e teorias relacionada ao assunto. Sendo descrito os fatores de risco, a relação de trombose venosa profunda e câncer, relação de trombose venosa profunda e intervenções cirúrgicas, profilaxias farmacológicas, profilaxia de TEP após TVP, profilaxia com compressão pneumática intermitente, incidência, quadro clínico e diagnóstico de trombose venosa profunda. No terceiro capítulo, descreve-se a metodologia escolhida para a realização deste trabalho, o projeto e como foi realizada a coleta de dados. No quarto capítulo apresenta-se os resultados da coleta de dados e da análise do equipamento. No capítulo 5 faz-se a discussão, avaliação dos resultados e apresenta-se a conclusão e por último, as referências bibliográficas

## **CAPÍTULO 2**

### **FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

O estudo da TVP vem apresentando novos dados que têm ajudado a reconhecer os pacientes em risco, candidatos ao emprego de medidas profiláticas, assim como o início precoce do tratamento anticoagulante nos pacientes com TVP já instalada. Porém, até hoje a incidência da TVP continua alta, mesmo com todos os avanços no conhecimento da doença.

Gillies, Ruckley, Nixon (1996) descrevem que são diversas as causas que mantêm as altas taxas de TVP, embolia pulmonar e síndrome pós-trombótica. Um estudo feito na Escócia mostrou que 56% dos pacientes que morreram de embolia pulmonar não receberam profilaxia para TVP, apesar de ficar demonstrado a indicação das medidas profiláticas nesses pacientes. Anderson Jr. et al. (1991), realizaram um estudo nos EUA, com mais de 2.000 pacientes internados em 16 hospitais, que mostrou que somente um terço desses pacientes receberam profilaxia para TVP.

Maffei, Guerra, Mesquita (1997), em uma enquete junto a 300 médicos brasileiros mostrou que menos de um quarto dos entrevistados declararam ter boa informação sobre a incidência da TVP no país. Isto tem sido usado como justificativa para que não seja realizada corretamente a profilaxia.

Medidas profiláticas mecânicas, medicamentosas ou associadas, são eficazes na diminuição da incidência de TVP e embolia pulmonar, segundo Clagett et al. (1998). Seu emprego depende do conhecimento dos fatores de risco, sejam eles clínicos ou cirúrgicos (modificado de THROMBOEMBOLIC, 1992).



## 2.1 FATORES DE RISCO

Segundo Coelho et al. 2001, reconhecem-se alterações congênitas dos componentes sanguíneos que predispõe os indivíduos a TVP. As principais alterações adquiridas que predispõem à trombose são anticorpo antifosfolipídico, neoplasia maligna e tratamento quimioterápico, sendo que a doença prematura geralmente está associada à arterosclerose. A incidência de TVP no membro inferior é maior em relação à trombose da veia subclávia, axilar e veia cava superior, contudo, considerando o aumento das intervenções causadoras de injúria venosa, essa incidência nos segmentos superiores vem aumentando. Destaca-se que a tromboflebite migratória, com trombozes recorrentes em sítios superficiais e profundos relaciona-se à malignidade.

Ainda, segundo Coelho (2001), são considerados como pacientes de alto risco para doença tromboembólica aqueles com um ou mais episódios de trombose, com deficiência de anticoagulantes naturais, com deficiência do fator V de Leiden, portadores da síndrome do anticorpo antifosfolipídico ou com neoplasias. Os pacientes de médio risco são aqueles com dois ou mais episódios de trombose idiopática, principalmente se em sítio não usual e idade inferior a cinquenta anos. Os pacientes de baixo risco são aqueles que apresentam episódio de trombose idiopática após exposição a um fator de risco maior como grandes cirurgias, fraturas e traumas. A Tabela 1 apresenta os principais fatores de riscos individuais.

Tabela 1 - Fatores de Risco Individuais. Adaptado de TORGGLER et al., 2004.

<b>Fatores de Risco para TEP / TVP</b>	
Fatores de alto risco	Fatores de risco moderado
Idade igual ou superior a 60 anos	Varizes ou insuficiência venosa periférica
Paresia ou imobilidade	Doença inflamatória intestinal
História prévia de TVP / TEP	História familiar de TVP / TEP
ICC descompensada	Síndrome nefrótica
Insuficiência respiratória	Doença reumatológica ativa
Infecção grave – sepse	Cateter venoso central
Trombofilia conhecida	Obesidade
Doença mieloproliferativa	Contraceptivo / TRH
Câncer em atividade	Puerpério (até 4 semanas)
QT / RT	Abortamento recorrente

Idade: o tromboembolismo venoso ocorre tanto em jovens como em pessoas idosas, apesar da incidência ser muito maior em pacientes com idade avançada. Pacientes com mais de 40 anos têm risco aumentado e este risco quase dobra a cada década (adaptado de ANDERSON, SPENCER, 2003). Ainda, segundo Anderson et al. (1992), a influência da idade na incidência da TVP é multifatorial. O número de fatores de risco aumenta com a idade, sendo que a presença de três ou mais fatores de risco está presente em 3% dos pacientes internados com idade abaixo de 40 anos e em 30% naqueles com idade superior a 40 anos.

Imobilização: segundo Anderson & Spencer (2003), em pacientes imóveis por mais de uma semana antes do óbito, 15% deles apresentavam sinais de TVP na necrópsia. Esta incidência subia até 80% em maiores períodos de imobilização. Em outro trabalho, que definiu imobilidade como a incapacidade de caminhar 10m sem ajuda, 20,3% dos pacientes recebendo placebo apresentaram TVP, contra 9% dos pacientes recebendo heparina (ALIKIHAN et al., 2003).

A imobilização como fator de risco para TVP tem sido associada a viagens prolongadas. Trata-se da “síndrome da classe econômica”, cuja ocorrência aumenta após permanecer na posição sentada por tempo prolongado (CRUICKSHANK, GORLIN,

JENNET, 1988). Tardy et al. (1996), relatam que a importância das viagens prolongadas ainda é questionável, entretanto a observação de que a embolia pulmonar é a segunda causa de mortalidade relacionada a viagens, 18% de 61 mortes, sugere que tal relação não pode ser completamente excluída.

História prévia de TVP: Samama, em 1993, realizou um estudo caso-controle e mostrou incidência de TVP cerca de 8 vezes maior em pacientes com TVP prévia, em relação a pacientes sem antecedentes. Segundo Simioni et al. (1997), o risco de trombose recorrente é maior entre pacientes com TVP idiopática. A importância relativa das alterações hemodinâmicas das veias, da lesão residual da parede venosa e das anormalidades do sistema de coagulação e fibrinolítico, na recorrência de TVP, é desconhecida. A hipercoagulabilidade primária parece ter um papel relevante nessas recorrências.

Técnica Anestésica: Molla (1990) observou um índice maior de TVP nos pacientes submetidos a anestesia geral em relação aqueles que usaram anestesia peridural, apresentando relação semelhante aos índices de TEP comparando as diferentes modalidades anestésicas. Este pesquisador justificou que a anestesia peridural faz com que o paciente apresente melhor circulação dos membros inferiores, menor tendência à coagulação intravascular, fibrinólise mais eficiente, inibindo a agregação plaquetária e estabilização dos glóbulos brancos e células endoteliais. Quanto à raquianestesia, afirmou que esta também é considerada como fator protetor da trombose devido ao bloqueio simpático que causa a vasodilatação e conseqüente aumento de fluxo nos membros inferiores. O autor também comparou a prevalência de TVP em anestesia geral e espinal, sugerindo um modelo de risco relacionado a quatro fatores: técnica anestésica, presença de varizes, não fumantes, pouca massa corpórea.

Trauma: Segundo Silvestre (1994), apesar dos avanços no atendimento ao trauma e na profilaxia da TVP, o tromboembolismo venoso ainda é causa significativa de morbidade

e mortalidade nestes pacientes, sendo que entre os que sofreram trauma, a prevalência de TVP é de 62% a 65%. Geerts et al. (1994) dizem que o risco de TVP é significativamente maior em certos grupos de pacientes, como nos mais velhos, nos que receberam hemotransfusão, nos operados, naqueles com fratura de fêmur ou tíbia e nos portadores de trauma raquimedular. Outros fatores de risco igualmente importantes são: tempo de internação maior de sete dias, elevado escore de gravidade das lesões, escore de gravidade das lesões traumáticas de 85 ou menos, fratura da pelve, lesão venosa maior, linha de infusão por via femoral e duração do tempo de imobilização (NAPOLITANO et al., 1995; SUE, DAVIS, PARKS, 1995).

Estado de hipercoagulabilidade primária: esta condição clínica é consequência de uma discreta mutação genética e inclui as deficiências adquiridas dos anticoagulantes naturais, como a antitrombina (antitrombina III), proteína C e S, resistência à proteína C ativada, hiper-homocisteinemia e outros defeitos da fibrinólise. Cerca de 42% a 46% dos pacientes com TVP dos membros inferiores podem ser caracterizados como sendo trombofílicos, e a história familiar está associada com um risco relativo de 2,9 para o tromboembolismo venoso (SILVESTRE, 1994; MAFFEI, 2001; COELHO, 2001).

Gravidez: Segundo Silva (2002), a TVP é uma importante causa de morbidade e mortalidade obstétrica, mas a verdadeira incidência durante os períodos de gestação e puerpério ainda não está totalmente estabelecida. Ainda, segundo Castro Silva (1997), de modo geral, pode-se afirmar que na gestante existe um risco seis vezes maior e Baruzzi et al. (1996) relata que a TVP incide em 1 a 2 casos por 1.000 gestações.

Tem sido constatada a predileção da TVP durante a gravidez pelo membro inferior esquerdo, ocasionado, hipoteticamente, devido ao aumento da estase venosa na veia íliaca esquerda (NICOLAIDES et al., 2002; GOLDBERGER & TAPSON, 2004).

Hormonioterapia: Guebara, 2001, discorre em seu trabalho sobre a proteção oferecida pelos estrogênios naturais contra a TVP. Segundo o autor, os estrogênios produzem

uma dilatação dos leitos vasculares através de efeitos de antagonismo do cálcio produzindo um relaxamento da musculatura lisa vascular, sendo este efeito dependente do endotélio e estimulador da produção de óxido nítrico, citando estudos epidemiológicos e clínicos que evidenciam que a reposição hormonal reduz os níveis de fibrinogênio, e ressaltando que a ação de estrogênios isolados causa o aumento nos níveis do fator VII, podendo aumentar o risco de TVP, sendo esse malefício anulado com a combinação de prostagênios aos estrogênios. Neste trabalho, também são feitas citações de que o uso de estrogênios sintéticos, em doses semelhantes às daquelas dos contraceptivos orais, atuaria reduzindo os níveis plasmáticos de antitrombina III.

Contrariando as citações de Guebara, Araújo, 2001, enfoca a correlação entre terapia de reposição hormonal com o tromboembolismo venoso, relacionando o aumento da incidência de tromboembolismo venoso com a terapêutica de reposição hormonal ou com anticoncepcionais à base de estrogênio ou estrogênio combinando progesterona, independente da via de administração (oral, injetável, transcutânea, transmucosa, implantes). Relatando que essa incidência é de duas a oito vezes maior nas usuárias de terapêutica de reposição hormonal quando comparado às não usuárias, sendo esta incidência dose-dependente. Entre os mecanismos envolvidos na gênese do tromboembolismo venoso encontram-se: hipótese do anticorpo antiestrogênio e antiprogesterona, alterações hematológicas (com aumento dos fatores VII e X, diminuição dos níveis de antitrombina III e aumento nos níveis de fibrinogênio). A baixa do LDL oxidado, propiciada pela terapêutica de reposição hormonal, seria um fator estimulante a fibrinólise, uma vez que estimula a produção de plasminogênio tecidual (PAI-1). O autor conclui sua pesquisa correlacionando as alterações congênicas ou adquiridas dos fatores de coagulação com a ausência de manifestações clínicas em certo número de pessoas, demonstrando que há necessidade de fatores desencadeantes para o aparecimento da doença tromboembólica representados pelos fatores de risco maiores

(história familiar de tromboembolismo venoso espontâneo, história pessoal de tromboembolismo venoso espontâneo principalmente em jovens, história de trombose em locais pouco comuns, tromboflebitides de repetição, câncer passado ou presente) e pelos fatores de risco menores (obesidade, trombose pós-operatória ou por compressão, insuficiência venosa profunda crônica, diabetes, nuliparidade, alcoolismo e fumo) ou pela associação de mais de uma condição trombofílica ou uso de hormônio.

Ainda, segundo Araújo (2001), um dos tratamentos para câncer de mama e de próstata e suas metástases é a hormonioterapia.

Cardiopatias: De acordo com estudo de Anderson & Spencer (2003), cerca de 24% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio sem profilaxia podem evoluir para TVP. Apesar da alta incidência de TVP no IAM, não está claro se o IAM é um fator de risco independente para TVP.

Samama et al., em 1999, mostraram que nos pacientes com insuficiência respiratória aguda, 15% evoluem para TVP. Em outro estudo, realizado por Alikihan et al., em 2003, 16% dos pacientes apresentaram TVP mesmo com o uso de heparina não fracionada subcutânea em baixas doses.

Veias Varicosas: Segundo Figueiredo (1989), a presença de veias varicosas é citada como fator de risco, sobretudo em pacientes cirúrgicos. A tromboflebite superficial, mais freqüente em portadores de varizes pode acometer o sistema venoso profundo levando a TVP. A presença de tromboflebite superficial em pacientes sem veias varicosas apresenta risco ainda maior de TVP, podendo ser manifestação de doenças neoplásicas.

Alguns autores chamam a atenção de que as varizes poderiam ser secundárias à TVP progressiva assintomática e não reconhecida. O antecedente de TVP é reconhecido como fator de risco para TVP, principalmente, quando outro fator adicional estiver presente. Este risco foi atribuído a predisposição individual ou aos fatores locais, causados pela obstrução

venosa ou por alteração da parede venosa, estimando-se um risco de duas a duas vezes e meia maior do que em pacientes sem TVP prévia (MAFFEI, 1987; ANDERSON & SPENCER, 2003).

Grupo sanguíneo: pesquisas que propoem a existência de uma considerável relação entre o risco de tromboembolismo e o grupo sanguíneo ABO, com uma alta prevalência do grupo sanguíneo A e, correspondentemente, uma baixa prevalência no grupo O entre os pacientes com TVP. Em revisão da literatura, concluiu-se que a incidência relativa do grupo A é de 1,41 vezes maior entre os pacientes com tromboembolismo do que nos casos controles (modificado de NORDSTRÖM et al., 1992; WAUTRECHT et al., 1998).

Doença intestinal inflamatória: segundo Jackson et al. (1997), o tromboembolismo venoso é uma complicação que ocorre em 1,2% a 7,1% dos casos com esta doença. Manifesta-se em pessoas jovens e é mais comum na fase ativa da doença. O significado da trombocitose e o aumento nos níveis de fatores V, VIII e do fibrinogênio, durante os episódios da fase ativa, são desconhecidos, pois são proteínas de fase aguda.

Lupus eritematoso sistêmico: Love & Santoro (1990) e Wahl et al. (1997), afirmam que entre os pacientes com lupus que apresentam a síndrome antifosfolípide e são portadores do anticoagulante lúpico, existe um risco aumentado de seis vezes para o tromboembolismo venoso. Já nos pacientes com o anticorpo anticardiolipina, há duas vezes mais risco de TVP. O anticoagulante lúpico e o anticorpo anticardiolipina estão presentes em 34% e 44% nos pacientes com lupus, comparado com 2% e 0% a 7.5% na população geral.

Sexo: O estudo de frequência de TVP na comunidade demonstrou maior incidência no sexo feminino, principalmente, em faixas etárias mais jovens. Na maioria dos relatos, principalmente envolvendo pacientes hospitalizados, esta diferença deixa de existir (ANDERSON & SPENCER, 2003).

Doenças Pulmonares: Alikihan et al.(2003), afirmam que a incidência de TVP em pacientes com insuficiência respiratória é de 13,1%. Samama, em 1999, realizou um estudo com pacientes portadores de DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica) em insuficiência respiratória aguda, necessitando de ventilação mecânica, mostrando a incidência de TVP em 28,2%.

Cirurgia: a cirurgia em si constitui-se num importante fator de risco que está sob a influência da idade, dos fatores trombogênicos coexistentes, do tipo de procedimento, da extensão do trauma cirúrgico, da duração do procedimento e do tempo de imobilização pós-operatória (MAMMEN, 1992; CLAGETT et al., 1995). Em estudo, Clagett et al. (1995), demonstram que o tipo de procedimento cirúrgico é particularmente relevante. A incidência geral de TVP é de, aproximadamente, 19% em pacientes submetidos à cirurgia geral, 24% para neurocirurgias eletivas e 48%, 51% e 61% entre os pacientes submetidos à cirurgia para fratura de quadril, artroplastia de quadril e artroplastia de joelho, respectivamente. Baseado nestes dados, Mello (1999), classifica os pacientes como tendo baixo, moderado e alto risco para complicações tromboembólicas.

Silvestre (1994) afirma que próximo da metade dos trombos detectados pelo teste de captação do fibrinogênio no membro inferior desenvolve-se no intra-operatório e o restante nos próximos três a cinco dias. Entretanto, o risco para desenvolver TVP não termina com a alta hospitalar. Entre pacientes ginecológicos, 51% das ocorrências de tromboembolismo acontecem após a alta em poucos dias, segundo Sutherland et al. (2003). Mais de 25% dos pacientes com cirurgia no abdome tiveram TVP nas seis semanas após receberem alta conforme Scurr (1990).

Coelho, em 2001, relata que todos os componentes da tríade de Virchow – imobilização perioperatória, alterações transitórias na coagulação e fibrinólise e potencial trauma venoso, ocorrido na artroplastia de quadril – podem estar presentes nos pacientes



cirúrgicos. A imobilização está associada à redução do fluxo venoso durante o pós-operatório imediato. A cirurgia também está associada a um transitório estado de baixa hipercoagulabilidade, que se presume ser devido à liberação de fator tissular, demonstrado pela elevação dos níveis dos marcadores da ativação da trombina após o início da cirurgia. E, segundo Sharrock et al. (1995), o potencial trombogênico é maior nas cirurgias de artroplastia de quadril do que após laparotomia.

Outros fatores de risco: a obesidade, doenças infecciosas, são fatores de risco tradicionais para o tromboembolismo venoso, embora as evidências permaneçam incertas. Estudos diferem nas suas conclusões quanto a obesidade ser um fator de risco para TVP ( JICK et al., 1996; PÉREZ GUTTHANN et al., 1997).

## **2.2 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E CÂNCER**

Em 1872, Armand Trousseau descreveu o aparecimento da trombose venosa (*phlegmasia alba dolens*) em pacientes com câncer e supôs que deveria existir um “engrossamento” do sangue, que em resposta a inflamação, favoreceria a coagulação intravenosa. Desde então, apareceram muitas publicações, clínicas e laboratoriais, com evidências que suportam a presença de um estado de hipercoagulabilidade nos pacientes com câncer (DHAMI & BONA, 1993). Segundo Bonamigo et al. (1998), esse estado de hipercoagulabilidade associado ao câncer ficou conhecido como síndrome de Trousseau, e freqüentemente, acomete pacientes em estágios mais avançados da doença.

Levine, em 2003, afirmou que quando comparada a outros grupos de pacientes com tromboembolismo venoso, a população com câncer torna-se única porque a patogênese é diferente, a freqüência é maior e o manejo clínico é mais complexo.

Os tumores, através da expressão de moléculas pró-coagulantes do fator tissular, são capazes de ativar a coagulação sanguínea, a manifestação sistêmica da doença tromboembólica. A molécula humana do fator tissular é um aminoácido, que o faz um receptor duplo de superfície e um cofator para ativação da protease fator VIIa. A fixação do fator VIIa ao fator tissular inicia a coagulação sanguínea com a distribuição das proteases séricas ativadoras da coagulação, fator Xa e fator IIa (trombina). A atividade do fator tissular é dependente da expressão conjunta com um lipídio de superfície apropriado relacionado a uma variedade de células tumorais. O fator tissular é raramente expresso nos tecidos epiteliais normais, mas é freqüentemente expresso como resultado de transformação maligna. Como exemplo tem-se a expressão de fator tissular no epitélio ductal do adenocarcinoma pancreático e um número de tumores. A expressão de fator tissular não está correlacionada só com graus de diferenciação histológica em um número de tumores sólidos, mas aparece alterando o comportamento fenotípico das células tumorais. A superexpressão do fator tissular usando técnicas de transferência de genes resulta em: aumento da invasão pelas células tumorais *in vitro* em modelos animais experimentais, bem como aumento potencial metastático do câncer em modelos *in vivo*. Interessantemente, em experimentos sobre os efeitos da expressão do gene do fator tissular, este aparece associado como ativador no balanço angiogênico em direção a um fenótipo pró-angiogênico com estímulo ao endotélio vascular através do fator de crescimento (LEVINE, 2003).

Ainda, segundo Levine (2003), algumas manifestações biológicas celulares da expressão dos pró-coagulantes são dependentes de sinalização do fator tissular após a fixação extracelular ao fator VIIa. Isso inclui estímulo à interação de fator tissular citoplasmático através da fixação actínica protéica, com subsequente reorganização de filamentos de actina intracelulares. Similar interação de fator tissular com fator VIIa em adenocarcinoma pancreático resultou, *in vitro*, na superexpressão do gene receptor de plasminogênio-

uroquinase ativado, que resultou na produção da enzima proteolítica plasmina, capaz de realizar proteólise extracelular e degradação da matriz extracelular, que somado ao potencial promotor de invasão endotelial pelas células tumorais, participa do processo da angiogênese.

A distribuição das proteases da coagulação ativadas parece ter um efeito biológico direto no comportamento da célula tumoral. O fator Xa aparece com capacidade para induzir a sinalização nas células do endotélio vascular, potencial mediado através de proteases ativadas que acabam resultando na expressão de genes promotores da angiogênese e fator de crescimento de tecido conjuntivo. A trombina, gerada em última etapa como resultado da conversão da pró-trombina pelo complexo pró-trombinase, interage com um receptor específico expresso em um número de linhagens tumorais, dentre as quais estão algumas linhagens altamente metastáticas. A fixação da trombina a esse receptor traz efeitos celulares, incluindo a hiperexpressão do fator tissular e aumento da atividade pró-coagulante em linhagens celulares de adenocarcinoma de cólon, a expressão aumentada de ativador de plasminogênio-uroquinase em carcinoma de próstata, e, aumento do potencial invasor no carcinoma de mama. A trombina também pode levar à hiperexpressão do fator de crescimento do endotélio vascular nas células endoteliais (LEVINE, 2003).

Segundo Falanga et al. (1993), os testes utilizados para definir o risco de doença tromboembólica encontram a mensuração do complexo trombina-antitrombina III (TAT), mensuração do fragmento 1+2 da pró-trombina, porém a utilidade destes testes ainda não está bem definida e não existem estudos relatando que esses marcadores detectam uma trombose silenciosa.

Ainda, segundo Falanga et al. (1993), o complexo formado pelo fator tissular e pelo fator VII, ambos intimamente relacionados com a malignidade, podem desencadear a coagulação por estimulação da via intrínseca e via extrínseca. Além disso, um aumento do

fator tissular avaliado após uma cirurgia é associado ao consumo de fator VII e formação do complexo trombina-antitrombina III.

Em estudo com 117 pacientes (75 homens e 42 mulheres), Falanga et al. (1993), observaram mudanças nas proteínas totais do fator VII e no complexo trombina-antitrombina III. Esses pacientes eram portadores de tumores sólidos e foram observados antes e após tratamento cirúrgico, alguns desses pacientes receberam tratamento profilático (heparinas). Foi observado que os pacientes com câncer apresentam maior índice de complexo trombina-antitrombina III no plasma ( $p < 0,005$ ) e que o uso profilático de heparina não alterava significativamente os valores de TAT no plasma. O decréscimo de fatores da coagulação que ocorre após uma cirurgia é contrabalanceado nos dias seguintes, presumivelmente pela renovada produção e pela anticoagulação fisiológica e mecanismos fibrinolíticos, ocorrendo principalmente com o uso de profilaxia farmacológica. Na ausência da profilaxia farmacológica a proteólise continua e está relacionada a uma ativação da coagulação, demonstrada em estudo pelos níveis do complexo TAT, com isto podendo contribuir para gênese da trombose.

Claramente a ativação local, peritumoral, pode ter efeitos importantes na biologia do câncer e na interferência dessa ativação por agentes anti-trombóticos que pode resultar em alterações na biologia tumoral (LEVINE, 2003).

De acordo com Bonamigo et al. (1998), a trombose venosa profunda associada ao câncer pode envolver os sistemas superficial e profundo, com acometimento mais freqüente do sistema venoso profundo, sendo caracterizada pelo aparecimento espontâneo, caráter migratório e recorrente e pelo envolvimento de sítios não usuais e múltiplos (veias do braço, pescoço, parede torácica, etc), são resistentes à terapia anticoagulante e há freqüente evolução para embolia pulmonar. Conforme Lin et al. (2003), também, o tumor produz microêmbolos, que podem servir como fator precipitante de trombose.

O câncer é a maior causa de morte no ocidente e a segunda causa de morte nesses pacientes é o tromboembolismo venoso. Tromboembolismo venoso (TEV) e câncer são considerados uma correlação dupla podendo o TEV trazer à tona um câncer oculto, como pacientes com câncer podendo desenvolver TEV a qualquer momento. Essa correlação é multifatorial, sendo que a coagulação aumentada é tida como resposta à neoplasia e relacionada a atividade exercida pelas células cancerosas, incluindo aumento de propriedades fisiológicas das células levando a liberação de tromboplastina e substâncias fibrinolíticas com manifestação dos chamados pró-coagulantes do câncer (proteínas restritas ao fenótipo de malignidade, com fator Xa atuante) (AGNELLI, 1997; DHAMI e BONA, 1993).

Lin et al. (2003), afirmaram que o tromboembolismo venoso em pacientes com câncer envolve sistemas de coagulação e de fibrinólise, mudanças no endotélio vascular, leucócitos e plaquetas. O câncer também está relacionado a estados de hipercoagulabilidade e aspectos da tríade de Virchow. Pacientes oncológicos têm predisposição à estase sanguínea e geralmente passam por períodos de imobilidade relativa no período pós-operatório.

Bastounis et al., 1996, acompanhou 239 pacientes com diagnóstico de trombose venosa profunda durante dois anos com objetivo de determinar a incidência de câncer oculto em pacientes com trombose venosa profunda. Foram excluídos aqueles pacientes com malignidade, tromboflebite migratória, tromboembolismo venoso recorrente e os que se recusaram a participar do estudo. Em 207 pacientes (71%), foi encontrado fator de risco e no restante, 86 pacientes (29%), a trombose venosa profunda foi considerada idiopática. Foi diagnosticado câncer em 22 pacientes, sendo 16 pacientes com trombose venosa profunda idiopática (18,6%) e o restante, 6 pacientes com fator de risco associado. A incidência de câncer foi significativamente maior naqueles pacientes com trombose venosa profunda idiopática ( $p < 0,001$ ).

As anormalidades da coagulação mais comumente encontradas incluem níveis de produtos originados da degradação de fibrina (fibrinogênio), trombocitose e hiperfibrinogenemia. Essas anormalidades somadas com uma ligeira elevação do tempo da pró-trombina e aumento do tempo da pró-trombina e aumento do tempo de ativação da tromboplastina parcial são consistentes com o diagnóstico de coagulação intravascular disseminada que pode ser caracterizada como crônica, baixa gravidade, compensada ou às vezes descompensada. A coagulação intravascular disseminada pode ser definida como ativação da cascata de coagulação no compartimento intravascular por uma ativação secundária da fibrinólise. Há evidências laboratoriais de que essa condição é comum em pacientes com câncer, e é mais comumente vista naqueles pacientes com adenocarcinoma de trato gastrointestinal (DHAMI e BONA, 1993).

Ainda, de acordo com Dhama e Bona (1993), as manifestações de trombose em pacientes com câncer variam de acordo com o local e o tipo da doença primária. Além disso, somam-se aos tipos convencionais de trombose, síndromes incomuns, como a tromboflebite superficial migratória, podendo ocorrer trombose em veia porta e veia hepática.

O evento trombótico clínico mais comum em pacientes com câncer é a trombose venosa profunda nas extremidades inferiores. Testes objetivos são necessários, porque o diagnóstico clínico é de pouca confiança. A trombose venosa na extremidade superior pode resultar de obstrução venosa devido a tumor de Pancoast ou a um tumor axilar, porém o uso prolongado de cateter venoso central e infusão de agentes quimioterápicos são considerados fatores de risco (DHAMI e BONA, 1993).

Conforme Dhama e Bona, em 1993, o uso de diversos agentes quimioterápicos seguidos de episódios de trombose é considerado evidência experimental para demonstrar que a administração de quimioterapia pode resultar em estados pró-trombóticos. O mecanismo exato não é conhecido, mas o decréscimo na atividade fibrinolítica e dano direto às células

endoteliais foram descritos em pacientes em uso de quimioterápicos (DHAMI E BONA, 1993).

Segundo Donati (1994), é difícil estabelecer uma relação exata entre o tratamento do câncer e a complicação de tromboembolismo venoso, já que o câncer já aumenta o risco para desenvolver a doença, por isso é necessário uma avaliação epidemiológica cuidadosa. Os principais mecanismos de trombogênese associado a agentes quimioterápicos são: liberação de pró-coagulantes e citocinas pelas células tumorais lisadas; efeito tóxico que atinge o endotélio vascular; queda dos anticoagulantes naturais (como as proteínas C e S e antitrombina III), que ocorre particularmente relacionada a hepatotoxicidade dos agentes quimioterápicos.

Apesar dos pacientes com câncer pancreático apresentarem o maior risco de doença tromboembólica, os casos de trombose são em maior número nos pacientes com câncer de pulmão devido a sua maior frequência (modificado de DHAMI E BONA, 1993).

### **2.3 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS**

Gaspar, 2000, cita que as causas mais frequentes de trombose se enquadram em grandes grupos, entre eles distúrbios intrínsecos da coagulação, como ocorre em alterações genéticas da coagulação e período pós-parto. O autor coloca que qualquer cirurgia que deixe o paciente acamado ou inativo durante um longo período, devido a um regime de baixo fluxo sanguíneo, proporciona o aumento da frequência de TVP, com os hospitais utilizando-se de medidas mecânicas e farmacológicas para a profilaxia. Também são citados eventos que afetam a parede venosa (traumatismos, acidentes, contusões, casos de tumores malignos comprimindo extrinsecamente as veias) como agentes capazes de provocar uma trombose. O

autor coloca como primeiro sinal de TVP o inchaço abrupto acompanhado de dor em um dos membros.

Essa freqüente associação de imobilidade com outros fatores de risco foi observada no trabalho de Figueiredo, 1989, onde em 98% dos episódios de TVP estavam presentes fatores de risco adicionais. No mesmo trabalho o autor encontrou que do total de pacientes com TVP estudados, 22,2% eram pacientes de pós-operatório e esses pacientes correspondiam a 50% do total entre os pacientes hospitalizados, estando presente a associação de todos os fatores de risco ao pós-operatório, sendo difícil de desmembrar esse fator dos demais fatores como idade avançada, imobilização, câncer, infecção.

As cirurgias, assim como os traumatismos, os processos infecciosos e cancerígenos seriam os indutores deste estado de hipercoagulabilidade, que associados às alterações causadas pela estase, predisporiam a TVP conforme Figueiredo (1989), por alteração nos fatores de coagulação e em seus inibidores do plasminogênio segundo Silvestre (1994). As alterações no número e adesividade plaquetária ocorridas diferente das trombose arteriais, não teriam papel dominante na TVP e não estariam relacionadas com a TVP pós-operatória (FIGUEIREDO, 1989).

Este estado de hipercoagulabilidade associado às alterações causadas localmente pelos distúrbios do fluxo venoso durante a estase, predisporiam ao desenvolvimento da TVP e seriam a base para a utilização de medidas profiláticas visando diminuir a incidência de TVP e suas temidas e freqüentes complicações segundo Geerts et al. (2002).

Estudos de Silvestre, em 1994, indicam que a incidências de TVP entre 5 a 80% foram relatados em diversos tipos de intervenções cirúrgicas, com as taxas mais elevadas, casos com outros fatores de risco associados entre os quais a imobilidade prolongada, infecção, câncer, idade avançada, cardiopatia e obesidade.

Torggler et al (2004) classifica a avaliação de risco em:



Baixo risco: (1) cirurgias em pacientes com menos de 40 anos, sem outros fatores de risco; (2) cirurgias de pequeno porte (com duração inferior a 30 min e sem necessidade de repouso prolongado) em pacientes com mais de 40 anos de idade; (3) trauma menor.

Médio risco: (1) cirurgia de grande porte (abdominal, urológica ou ginecológica) em pacientes com 40 a 60 anos, sem outros fatores de risco; (2) cirurgia abdominal e ginecológica em pacientes com menos de 40 anos tomando estrógenos.

Alto risco: (1) cirurgia geral com mais de 60 anos; (2) cirurgia geral em pacientes entre 40 e 60 anos com fatores de risco adicionais; (3) cirurgia maior em pacientes com história de TVP ou TEP pregressa ou trombofilia; (4) grandes amputações; (5) cirurgias ortopédicas maiores; (6) cirurgias maiores em pacientes com neoplasias malignas; (7) cirurgias maiores em pacientes com outros estados de hipercoagulabilidade; (8) traumas múltiplos com fraturas de pelve, quadril ou membros inferiores.

## **2.4 PROFILAXIA FARMACOLÓGICA**

Pacientes com câncer submetidos a cirurgia tem um risco aumentado de tromboembolismo venoso comparado aos pacientes sem câncer. Triagens clínicas vêm demonstrando a eficácia da heparina subcutânea não fracionada na prevenção de trombose venosa profunda e embolia pulmonar em pacientes submetidos a cirurgia de grande porte. Nesses estudos, muitos pacientes tinham câncer. Um estudo conduziu uma meta análise de oito triagens que compararam as heparinas de baixo peso molecular com as heparinas não fracionadas em grandes cirurgias de alto risco. Na análise das oito triagens foram incluídos pacientes submetidos à cirurgia devido ao câncer, sem diferenças entre as heparinas de baixo peso molecular e as heparinas não fracionadas em relação a trombose venosa profunda assintomática, embolia pulmonar clínica, morte ou hemorragia. Os resultados desses estudos

dão evidência que o uso diário de heparina de baixo peso molecular é segura e efetiva como muitas injeções diárias de heparina não fracionada na prevenção de trombose venosa profunda no pós-operatório. O método que utiliza uma injeção diária é mais atrativo devido ao conforto do paciente e a conveniência para os profissionais da saúde, segundo Levine (2003).

Nos anos recentes, várias triagens têm demonstrado que a incidência venográfica de trombose venosa profunda pode ser reduzida com a extensão da profilaxia após a alta hospitalar. Baseado nos resultados dessas triagens e sabendo que o risco para trombose venosa profunda começa no pós-operatório imediato no paciente submetido a cirurgia oncológica, Levine (2003), estudou os resultados da profilaxia estendida na cirurgia oncológica. Nesse estudo, os pacientes submetidos a cirurgia em região abdominal receberam uma semana de enoxiparin e foram randomizados para o grupo enoxiparina ou placebo por mais 21 dias. No final do tratamento foi realizada venografia bilateral, havendo redução significativa da trombose venosa profunda em 12% no grupo placebo contra 4,8% no grupo profilaxia estendida. A profilaxia estendida na cirurgia do câncer é um avanço importante no cuidado dos pacientes submetidos a procedimento cirúrgico, no entanto, mais pesquisas são necessárias para mostrar que a continuidade da terapia anticoagulante, fora do hospital, irá reduzir o risco clínico de trombose venosa profunda.

Também fez análise retrospectiva dos índices de recorrência de trombose e sangramento nos pacientes que receberam no mínimo três meses de anticoagulação oral em duas grandes triagens randomizadas que compararam a heparina de baixo peso molecular com a heparina não fracionada como terapia inicial no tromboembolismo venoso agudo. A incidência de trombose recorrente em pacientes com câncer era 27,1 para 100 pacientes/ano versus 9 para 100 pacientes/ano naqueles livres de câncer, com  $p=0,003$ . O risco de sangramento é aproximadamente seis vezes maior nos pacientes com câncer (13,3 para 100 pacientes/ano versus 2,1 para 100 pacientes/ano), com  $p=0,002$  (Levine, 2003).

Pradoni et al. (apud Levine, 2003) publicaram resultados do tratamento anticoagulante em uma amostra de 842 pacientes que receberam inicialmente heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, seguindo por anticoagulante oral para tratamento de tromboembolismo venoso agudo. A incidência acumulada de tromboembolismo recorrente foi de 20,7% nos 181 pacientes com câncer versus 6,8% nos pacientes sem câncer, com um índice de risco de 3,2. A incidência, acumulada nos 12 meses, de grande sangramento foi de 12,4% nos pacientes com câncer, comparado a 4,9% nos pacientes sem câncer, com um índice de risco de 2,2. Recorrência e sangramento são ambos relacionados ao câncer avançado e ocorrem predominantemente durante o primeiro mês de terapia anticoagulante.

Ainda, segundo Levine (2003), a terapia anticoagulante, a longo prazo, se faz necessária para prevenção de tromboes recorrentes, sendo usados para isso derivados da cumarina. Um anticoagulante oral como a warfarina é recomendado no primeiro ou segundo dia de tratamento. A terapia com warfarina é particularmente complicada em pacientes com câncer, por várias razões. Geralmente é difícil a manutenção do índice internacional da normalidade na média terapêutica, pois os pacientes sofrem de anorexia e vômitos. Além disso, as interações medicamentosas (por exemplo, quimioterápicos e antibióticos) podem influenciar o efeito dos anticoagulantes dependentes da vitamina K. Geralmente é necessária a interrupção freqüente da terapia anticoagulante oral devido a trombocitopenia e a procedimentos como toracocentese ou paracentese abdominal. Amostras de sangue freqüentes são necessárias para cálculo do índice internacional e o acesso venoso geralmente é difícil em pacientes com câncer (Levine, 2003).

No simpósio de 1997, sobre trombose e câncer, o potencial de redução da mortalidade dos anticoagulantes como resultado de um efeito antitumoral foi brevemente discutido. A redução da mortalidade nos pacientes que usavam heparinas de baixo peso molecular, nas triagens comparativas da heparina de baixo peso molecular versus heparina

não fracionada, não foi explicada somente pela redução de embolia pulmonar fatal. Uma triagem realizada por Levine (2003), comparando em curto prazo o uso de heparina de baixo peso molecular versus heparina não fracionada na prevenção de tromboembolismo pós-operatório em pacientes com doença maligna em mama e em pelve, mostrou um aumento significativo de dois anos nos pacientes que receberam heparina de baixo peso molecular, porém não está determinada qual a causa primária dessa maior sobrevida, sendo necessário mais estudos avaliando a ação antineoplásica da heparina de baixo peso molecular.

## **2.5 PROFILAXIA DE TEP PÓS TVP**

Buscando uma maneira de prevenção de embolia pulmonar eficaz em pacientes com câncer, DeLaria et al, 1984, recomendam o uso precoce de balão transverso oclusivo de veia cava inferior. Foram estudados 40 pacientes com câncer, que receberam o balão oclusivo tipo Hunter. Entre as indicações para o uso desse tipo de balão estão: embolia pulmonar recorrente, apesar da anticoagulação adequada; complicações hemorrágicas dos anticoagulantes; contra-indicação ao tratamento com anticoaguladores. Durante o estudo, 11 pacientes morreram devido à trombose generalizada e devido a complicações hemorrágicas, ainda durante o internamento hospitalar. Entre os demais pacientes, 69% foram a óbito em média 8 meses após o procedimento, e os 22,5% que completaram o estudo apresentaram edema em membros inferiores, sendo orientados a manterem as pernas elevadas e ao uso de meias elásticas.

Ihnat et al., 1998, propuseram o uso de filtros de veia cava inferior nos pacientes oncológicos que possuem contra-indicações à terapia anticoagulante ou naqueles pacientes que apresentem complicações decorrentes da terapia anticoagulante. Foram selecionados para o estudo 166 pacientes com diagnóstico de tromboembolismo e doença maligna, com idade

média de 60 anos, sendo oito com embolia pulmonar, 147 com tromboembolismo venoso e 11 com ambos. Destes 138 (83%) foram submetidos a terapia anticoagulante e 28 (17%) receberam filtro de veia cava inferior devido a complicações do tratamento anticoagulante. Entre os pacientes que receberam filtro, 17% apresentaram tromboembolismo e, destes, dois apresentaram gangrena venosa após dois meses de aplicação do filtro. A sobrevida em um ano de tratamento foi de 35% para os pacientes que colocaram filtro e 38% para os pacientes em uso de terapia anticoagulante, ressaltando que a extensão da disseminação tumoral era semelhante em ambos os grupos.

Há grande índice de complicações hemorrágicas nos pacientes com doença maligna tratados com terapia anticoagulante. Com o uso do filtro de veia cava inferior essas complicações não ocorrem, porém há grande frequência de complicação tromboembólica. Ihnat et al., 1998, colocaram que a incidência de tromboembolismo recorrente é de 4,3% com o uso de terapia anticoagulante e de 17% com o uso de filtro de veia cava, porém, esses dados vêm de estudo retrospectivo e não-randomizado.

O índice de complicações técnicas para colocação dos filtros de veia cava é baixo, porém existe o risco de complicações sérias ameaçadoras à vida e ameaçadoras ao membro. O índice de sobrevivência foi baixo tanto no grupo tratado com filtro de veia cava inferior como no grupo tratado com terapia anticoagulante (IHNAT, et al., 1998).

## 2.6 PROFILAXIA COM COMPRESSÃO PNEUMÁTICA INTERMITENTE

Segundo Caprini et al. (1994), o uso dos métodos físicos, como meias compressivas e compressão pneumática, para prevenção de trombose venosa profunda pós-operatória aumentou. Em questionário enviado a 3500 médicos filiados ao Colégio Americano de Cirurgiões, dos quais 1018 responderam, foram obtidos dados relativos a incidência de trombose e sobre os métodos profiláticos utilizados. As modalidades utilizadas com maior frequência foram a compressão pneumática intermitente, baixa dose de heparina e meias elásticas. A combinação de métodos físicos e farmacológicos só é usada por 25% daqueles que responderam o questionário, e 50% destes só iniciam a profilaxia farmacológica após o ato cirúrgico. Caprini et al., 1994 relatam mudança significativa desde os últimos dez anos, no cenário da América do Norte e da Europa, revelando maior uso de métodos físicos, porém as respostas a esse questionário devem ser interpretadas com cautela.

A pressoterapia apareceu nos anos 50, constituído de manguitos pneumáticos, feito com um único alvéolo inflável, conferindo papel eficaz na prevenção de TVP nos membros inferiores. A pressoterapia seqüencial surgiu nos anos 70, compressão inflável seqüencial, vários alvéolos, surgindo com botas que compreendiam uma série de alvéolos colocados em semi-superposição segundo Ferrandez et al. (2001). Vários autores fazem referência a sua utilização e suas vantagens como método profilático para prevenção de trombose venosa profunda. A sua eficácia, utilizando exames de imagens e outros, foi comprovada por Silvestre (1994).

Silvestre, 1994, comprovou a eficácia do pneumocompressor convencional em pacientes sem câncer, com fraturas de membros inferiores. Nicolaidis et al., 1983, comprovaram a eficácia do aparelho convencional em paciente com e sem câncer submetidos a cirurgia abdominal de grande porte. Allemby et al. (1973), estudaram a eficácia da

compressão pneumática em pacientes submetidos à cirurgia oncológica, e obteve dados relativos a aumento de fibrinólise com a aplicação do aparelho nos paciente não oncopatas. Lin et al., 1998, comprovaram a eficácia da pressoterapia convencionanl nos pacientes oncológicos (com maior risco para desenvolver trombose venosa profunda) que foram submetidos a grandes procedimentos cirúrgicos na pelve ou nos membros inferiores. Knight e Dawson, 1976, comprovaram a eficácia do pneumocompressor convencional e propuseram um modelo de ação sistêmica do aparelho, não somente ação local.

A compressão pneumática externa intermitente, método físico de profilaxia, desperta interesse de cirurgiões quanto a inocuidade de complicações hemorrágicas e eficácia em vários grupos cirúrgicos conforme Silvestre (1994). Os métodos mecânicos profiláticos de TVP podem fazer um aumento contínuo do fluxo sanguíneo venoso (elevação dos membros inferiores, meias elásticas e estimulação elétrica dos músculos dos membros inferiores, algumas porém sem eficácia confirmada e outras desconfortáveis. Os pés podem ser movimentados por pedal mecânico causando aumento de 35% na velocidade linear do fluxo sanguíneo e a compressão pneumática que é eficaz, tolerável, tem como vantagem a ausência de complicações hemorrágicas, sendo relatado na literatura redução da TVP e do TEP com a utilização dessa técnica (SILVESTRE, 1994).

Ainda segundo Silvestre (1994), o mecanismo da compressão pneumática intermitente é múltiplo atuando basicamente na estase venosa, mas também nos fatores de coagulação e indiretamente na parede venosa. Age aumentando a velocidade do fluxo venoso nos membros inferiores reduzindo o armazenamento de sangue nos seios venosos, musculares e veias periféricas, sendo isto comprovado através de Ultra-som dopler, confirmado por flebografia. Esses achados foram confirmados através de métodos radioisótopos. Através de pletismografia, verificou que a compressão pneumática seqüencial previne a diminuição de capacitância e o esvaziamento venoso observado nos pacientes em repouso, sem definir se há

ação mecânica, humoral ou neurogênica que seria responsável pela melhora nos parâmetros da função venosa.

A compressão pneumática intermitente com dispositivo sequencial provoca aumento maior na velocidade do fluxo sanguíneo do que a compressão pneumática com compressão uniforme, segundo experimentos na veia femoral realizados por Silvestre, em 1994. A superioridade dos aparelhos seqüenciais também foi verificada, sendo importante a correlação ao tempo necessário a descompressão, proporcionando preenchimento venoso, fazendo com que seja expelido mais sangue e ocorra melhor eliminação dos fatores de coagulação ativados e acumulados nas veias soleares e cúspides valvares, assim como relações às pressões máximas e mínimas de 35 mmHg a 20 mmHg, sendo maiores no tornozelo e diminuindo em direção proximal. Já Geerts et al (2001) sugerem pressões superiores, porém, sem ultrapassar os 60 mmHg que seriam desconfortáveis. A compressão pneumática intermitente também atua incrementando a atividade fibrinolítica, se contrapondo a diminuição da atividade no intra e pós-operatório, ocorrendo independente do local onde se efetuou a compressão. Esses fatos são confirmados, sendo citados efeitos como diminuição dos níveis de plasminogênio, aumento das proteases livres, aumento do ativador tissular do plasminogênio, diminuição do tempo de lise das euglobulinas que são compatíveis com o aumento da fibrinólise encontrada no pós-operatório dos pacientes submetidos a compressão pneumática intermitente. Silvestre, 1994, verificou aumento significativo estatisticamente dos níveis de 6-ceto-prostaglandina, metabólito instável da prostaciclina, em comparação ao membro contralateral e membro superior.

Apesar de ser um método atraente, atuante nos fatores etiopatogênicos da TVP e praticamente isento de complicações, essa técnica tem sido pouco utilizada em pacientes ortopédicos, nos quais são extremamente necessárias terapias de prevenção à TVP (modificado de SILVESTRE, 1994). A profilaxia de trombose venosa profunda com



pneumocompressão se mostrou eficaz e sem riscos essenciais de complicações sérias segundo Lin et al. (1998).

De acordo com Silvestre (1994), o aparelho com manguitos pneumáticos geralmente bem tolerado, não provoca desconforto, o nível de ruído é muito baixo, não perturbando sono, fácil manuseio e aplicação, sendo acessível aos auxiliares de enfermagem. Não foram observadas complicações relacionadas ao método, sendo encontrado o relato de Pittman descrevendo caso de paralisia do nervo peroneiro após uso prolongado de trinta dias em paciente operado por neoplasia da bexiga, com reversão do quadro após três meses de acompanhamento clínico.

As limitações para uso do aparelho são lesões extensas nas partes moles, com perda da continuidade da pele e necessidade de imobilização com gesso ou fixador externo.

A pressoterapia ocupa um lugar importante nas terapias de drenagem, de um modo esquemático pode ser separada em quatro gerações: 1. Pressoterapia pneumática intermitente, apareceu nos anos 50, constituído de manguitos pneumáticos, feito com um único alvéolo inflável. Sua intenção continua sendo a de melhorar o retorno venoso de membros inferiores, conferindo papel eficaz na prevenção de TVP nos membros inferiores; 2. Pressoterapia seqüencial, surgiu nos anos 70, compressão inflável seqüencial, vários alvéolos, surgindo com botas que compreendiam uma série de alvéolos colocados em semi-superposição e segundo Ferrandez et al (2001), essa modalidade pode aumentar o transporte linfático, bastando de três a cinco minutos para isso; 3. Pressoterapia a gradiente negativo de pressão, que pela ocorrência do aumento de pressão do alvéolo anterior durante o enchimento do alvéolo seqüencial, definido por Ferrandez et al (2001), como "gradiente positivo de pressão", nascendo a pressoterapia a gradiente negativo de pressão, sendo que o aparelho reduz a pressão exercida para o alvéolo seguinte, sendo a pressão idêntica em cada alvéolo, permitindo maior flexibilidade terapêutica. Deve-se levar em conta que esse gradiente de

pressão é útil em casos de comprometimento diferenciado do membro inferior, se o caso for de um maior aumento de volume na perna do que na coxa, porém esse gradiente se torna inútil em casos de igual comprometimento dos membros inferiores; 4. Pressoterapia programável que apareceu com o desenvolvimento de um microcontrolador interno se tornando possível a abordagem do membro inferior pela parte proximal ou distal. Foram usadas maneiras diversificadas de aplicação principalmente relacionadas a resolução de edemas, apresentando também contra-indicações como erisipela, linfagites, linfocelos e linforreías, flebites, TVP aguda, micoses, câncer evolutivo (devendo ser analisada a aplicação do aparelho como tratamento paliativo), hipertensão arterial sistêmica, aneurisma e fragilidade aórtica, edema sistêmico, arteriopatia periférica grave, eczema de contato com borracha e dermatite eczematosa exsudativa e superinfectada, agravada pela maceração produzida por botas, urticária retardada por pressão.

Molla, em 1990, estudou as meias elásticas com pressões graduadas em pacientes no pós-operatório de prótese de quadril, obtendo 50% de incidência de TVP, com dois casos de TEP e entre os pacientes com TVP 36% dos trombos eram nos segmentos fêmoro-poplíteo.

Silvestre (1994) em estudo randomizado e controlado, avaliando a incidência de TVP em pacientes submetidos a fraturas dos membros inferiores, a partir da aplicação de técnicas profiláticas de anticoagulante (heparina de baixo peso molecular) em um grupo; outro grupo recebendo aplicação de compressão pneumática intermitente e um terceiro grupo de pacientes controle. Os 111 pacientes foram randomizados para um dos três grupos, sendo realizados exames de flebografia pós-operatória para avaliação da presença de trombos nas veias dos membros inferiores. Entre os dados obtidos tem-se: uma morte por acidente vascular hemorrágico (membro do grupo controle), três pacientes com embolia pulmonar, nove pacientes morreram durante o internamento, com três mortes por infarto agudo do miocárdio e com dois pacientes apresentando pneumonia, com 73 pacientes completando o

estudo. No grupo não havia presença de pacientes com neoplasia. Os dados obtidos foram de 62,5% de incidência de TVP para o grupo controle, 45,4% para o grupo de pacientes tratados com heparina de baixo peso molecular e 14,8% de incidência no grupo tratado com pneumocompressor. O autor conclui que a dose de heparina usada (0,3 ml correspondente a 7.500 UI fator Xa , via subcutânea, uma vez ao dia) com início logo após a internação e mantida até a realização da flebografia pós-operatória, o que ocorria geralmente entre o 5º e o 7º de pós-operatório, coincidentes na maioria das vezes com a alta hospitalar, não reduziu significativamente a incidência de TVP pós-operatória e também que a compressão pneumática intermitente é um método eficaz na prevenção de TVP pós-operatória nos pacientes com fraturas de membros inferiores.

Nicolaides et al., 1983, estudaram 150 pacientes com idade superior a 30 anos que foram submetidos a cirurgia abdominal de grande porte, dividindo-os em quatro grupos, de acordo com o risco para desenvolvimento de trombose venosa profunda, considerando idade, veias varicosas, trombose venosa profunda prévia, infecção, pré-medicação com opiáceos. Os grupos foram classificados em I (baixo risco), II (moderado risco), III (alto risco), IV (risco extremamente alto). Após a classificação dos pacientes, eles eram randomizados para um dos grupos profiláticos: grupo A, estimulação elétrica do tríceps sural; grupo B, baixa dose de heparina subcutânea; grupo C, compressão pneumática intermitente e meias compressivas. Os pacientes foram avaliados quanto a presença de trombose venosa profunda com o teste I<sup>125</sup>-fibrinogênio. O grupo A foi criado como forma de controle, pois a não profilaxia foi considerada anti-ética. A compressão pneumática foi usada no mínimo 72 horas após a cirurgia, se após esse período o paciente fosse capaz de andar, a compressão pneumática era descontinuada e eram usadas meias compressivas em ambas as pernas, durante toda a estadia no hospital. Se a incapacidade para deambular aparecesse em qualquer momento, a compressão pneumática era novamente colocada. A incidência de trombose no grupo B e C

foi significativamente menor que no grupo A. Nesse estudo, havia 18 pacientes oncológicos no grupo A, 19 deles no grupo B também 19 no grupo C. Os autores observaram que a compressão pneumática seguida da aplicação de meias compressivas, com o paciente caminhando com eficiência, é tão eficaz na prevenção de trombose venosa profunda quanto a heparina de baixa dose subcutânea, e não causa morbidades como hemorragias e hematomas em feridas cirúrgicas. Com base nessa observação, Nicolaidis et al., 1983, recomenda que o método de profilaxia em grandes cirurgias seja a compressão pneumática e o uso de meias elásticas.

Allembly et al. (1973), estudaram a eficácia da compressão pneumática em pacientes submetidos a cirurgia oncológica, buscando esclarecer como a técnica funciona. Os pacientes que seriam submetidos a procedimentos cirúrgicos foram classificados de acordo com a presença ou ausência de doença maligna e então divididos em grupo controle e grupo que receberia compressão pneumática. A compressão pneumática começou a ser utilizada durante a cirurgia e permaneceu até 48 horas após. No grupo controle foram feitas apenas a profilaxia de rotina, como respirações profundas e orientações para movimentos ativos de membros inferiores. As amostras de sangue demonstraram uma depressão progressiva da fibrinólise no segundo dia após a cirurgia, sendo que essa depressão foi mais acentuada nos pacientes oncológicos. Esses pacientes não demonstraram aumento na fibrinólise, sem haver diferença significativa entre estes e o grupo controle. Nos pacientes não oncopatas houve significativa e progressiva estimulação da fibrinólise, com redução do tempo de lise do coágulo ( $p=0,017$ ).

Em pacientes com doença maligna, a intervenção cirúrgica produz uma grande depressão da fibrinólise, talvez devido a depleção de fatores ativadores, sendo assim, a compressão pneumática foi ineficaz na estimulação da fibrinólise durante o crítico período de 48 horas após a cirurgia segundo Allembly et al. (1973). Esse estudo, porém, não cita o

número de pacientes em que o protocolo foi aplicado, nem a incidência de trombose venosa profunda nos grupos observados. Os autores colocam que o modo como a compressão pneumática estimula a produção da fibrinólise não está claro, mas é semelhante a estimulação que ocorre durante a deambulação ou ao efeito causado pela oclusão intermitente dos vasos sanguíneos na circulação venosa, sendo que o principal estímulo viria da parede vascular, talvez semelhante ao estímulo causado pela obstrução luminal trombótica, ou talvez mediado por substâncias vasoativas lançadas no sangue quando há contração muscular, ou seja, semelhante ao estímulo mecânico causado pela compressão pneumática.

Lin et al. (1998), estudaram a prevalência de TVP em pacientes com neoplasmas submetidos a cirurgia ortopédica que receberam profilaxia básica na forma compressão pneumática. Esse estudo foi focado nos pacientes com maior risco para desenvolver TVP, incluindo pacientes com neoplasmas ativos que foram submetidos a grandes procedimentos cirúrgicos na pelve ou nos membros inferiores. Como critérios de inclusão foram usados idade mínima de 21 anos, ser submetido a cirurgia de grande porte que resultasse em redução significativa da mobilidade e que fosse necessária hospitalização superior a quatro dias. Os pacientes selecionados foram submetidos a aplicação de pneumocompressão durante e após a cirurgia, com pressão entre 30 e 40 mmHg, permanecendo com o dispositivo até que estivessem deambulando ou até os resultados do scan dopler serem obtidos. Foram estudados 169 pacientes, sendo que 54 deles receberam anticoagulantes no pós-operatório, ocorrendo um total de 24 casos de TVP (14,2%), com um caso de tromboembolia pulmonar. Não houve relação significativa entre o desenvolvimento de TVP e as variáveis qualitativas comparadas (sexo, local abordagem cirúrgica, tipo de abordagem cirúrgica, tipo de câncer diagnosticado, tumor primário ou recidivante). Em relação aos pacientes que fizeram uso combinado da pneumocompressão e anticoagulantes, os resultados não mostraram haver proteção adicional, com valor sem significância estatística.

Knight e Dawson (1976), estudaram 128 pacientes que foram submetidos a pressoterapia em membros superiores (pressão platô de 50 mmHg) durante a cirurgia e nas 24 subsequentes. Foram incluídos no estudo aqueles pacientes com idade superior a cinco anos e foram excluídos aqueles com fatores de risco para trombose venosa profunda (pacientes com história prévia de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar, doença renal ou em tireóide, pacientes com diabetes mellitus e aqueles que possuíam câncer). Os resultados foram estudados a partir: do tempo de lise de coágulos nas amostras sanguíneas, sendo que o tempo de desaparecimento total do coágulo foi considerado como tempo de lise, com os resultados expressos em unidades de atividade fibrinolítica (calculado em relação ao tempo de lise); cintilografia dos membros inferiores realizada a cada 24h durante os cinco primeiros pós-operatórios. Foi observada, nos pacientes submetidos a pressoterapia, uma atividade fibrinolítica significativamente maior que o grupo controle até o terceiro dia pós-operatório. A compressão pneumática dos braços aumentou a atividade fibrinolítica pós-operatória, mantendo atividade semelhante a níveis pré-operatórios, sendo que esse aumento perdurou até 18h após a remoção do pneumocompressor dos membros superiores. A redução da atividade fibrinolítica pós-operatória, que normalmente segue uma cirurgia foi prevenida pela compressão pneumática, porém a razão para esses níveis de atividade fibrinolítica serem estendidos a todo o sistema circulatório é desconhecida. A possível explicação é que a oclusão repetida e a massagem nas veias dos braços causem a liberação de ativador do plasminogênio para a circulação sistêmica. Níveis significativos de plasminogênio ativado e plasmina eventualmente escapam de inibição e remoção, atingindo os membros inferiores, restaurando o equilíbrio entre coagulação e fibrinólise. Os dados obtidos sugerem liberação de ativadores do plasminogênio está relacionada a atividade fibrinolítica e a ação profilática da compressão pneumática.

## 2.7 INCIDÊNCIA

O diagnóstico de TVP baseado apenas na história e exame clínico é freqüente. Uma pesquisa na Escócia revelou que 47% dos diagnósticos de TVP eram fundamentados somente na observação clínica segundo Prentice, Lowe, Forbes (1982). No Brasil, não se conhece dados que estimem a percentagem de médicos que tratam pacientes com suspeita de TVP sem uma confirmação diagnóstica objetiva, porém, é provável que mesmo nos grandes centros urbanos, muitos pacientes sejam tratados para TVP sem confirmação diagnóstica. O diagnóstico feito desta forma se mostrou falho em 46% a 62%, como já ficou demonstrado em estudos flebográficos (modificado de O'DONNELL et al., 1980; RAMSAY, 1983).

Os cirurgiões, ortopedistas, ginecologistas e muitos clínicos tendem a subestimar a real incidência da TVP em seus doentes, embora não haja nenhuma especialidade em que o médico não se depare com esta doença (modificado de VANDENBROUCKE et al., 1994; GEERTS et al., 1994; COGO et al., 1994; DALY et al., 1996; JICK et al., 1996; GRODSTEIN et al., 1996; SPITZER et al., 1996; GRODSTEIN et al., 1997; KAHN, 1998).

De fato, existem muitos estudos que avaliam a incidência da TVP em pacientes internados e também em pacientes ambulatoriais. Nesses estudos, se analisam os sinais e sintomas clínicos, avaliando os fatores de risco associados a esta doença. No entanto, há pouca informação sobre a prevalência e a incidência da mesma na população em geral. Assim, a real incidência da TVP é pouco conhecida no mundo todo, pois diferentes fatores de riscos incidem nos diversos grupos populacionais e em diferentes regiões. Somando-se a isto, há muita dificuldade em se fazer um estudo prospectivo minucioso dessas populações (modificado de FIGUEIREDO, 1989; ANDERSON et al., 1991; HANSSON et al., 1997; SILVERSTEIN et al., 1998). Dados com base somente no diagnóstico clínico mostraram uma incidência de 1,2 casos de TVP por 1000 habitantes por ano, afetando mais de 250.000

pacientes conforme estudos de Kniffin et al. (1994) e Hirsh et al. (1995). Também foi estimado por Giuntini et al. (1995) e Peterson (1999), que, juntas, a TVP e a embolia pulmonar estão associadas a 300.000 a 600.000 internações hospitalares e aproximadamente 50.000 mortes anualmente. Pesquisas feitas na cidade de Malmö, na Suécia, em 1987, e publicadas por Nordstrom et al. (1992), mostraram uma taxa de TVP de 1,6 casos por 1000 habitantes por ano, diagnosticados clinicamente e confirmados por flebografia. Em uma publicação mais recente, em 2218 casos de TVP na cidade de Olmsted County, Minnesota, no período de 1966 a 1990, estimou-se uma taxa anual para o primeiro episódio de TVP de 0,48 por 1000 habitantes por ano, correspondendo a 201.000 pacientes (adaptado de SILVERSTEIN et al., 1998). Desses, cerca de 25% morreram dentro de sete dias devido à embolia pulmonar e cerca de 22% foram a óbito sem permitir tempo para intervenção médica segundo Heit et al. (1999). No Brasil, um estudo clínico feito na cidade de Botucatu, São Paulo, por Maffei (1998), mostrou uma incidência de 0,6 casos de TVP por 1000 habitantes por ano, confirmados por flebografia.

Clagett et al. (1998), Samama et al. (1999) e Mismetti et al. (2000), afirmaram que a incidência da TVP nas diferentes situações clínicas ou cirúrgicas já é mais precisa tanto nos pacientes em regime de internação hospitalar quanto naqueles em regime ambulatorial, existindo em nosso país dados que mostram uma semelhança com os dados europeus e norte-americanos.

Na casuística de cirurgias abdominais realizadas no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, a incidência de TVP dos membros inferiores foi de 22,8%, diagnosticada pelo teste do fibrinogênio marcado com Iodo 125, conforme Maffei et al. (1987). No Hospital do Servidor Público de São Paulo, a incidência de TVP em cirurgia ortopédica de quadril foi de 41% e no Hospital São Paulo, da Escola Paulista de Medicina, a incidência foi de 36%, de acordo com estudos flebográficos sistemáticos, independente de



sintomas ou sinais (MOLLA et al., 1991). No tratamento cirúrgico para correção de fratura de fêmur, realizado no Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, a incidência de TVP diagnosticada por flebografia foi de 62,5% (SILVESTRE, 1994). Em amputados, a incidência de TVP diagnosticada por *duplex-scan* foi de 22,8% , conforme estudos realizados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, e de 26% no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (MURACO et al., 1995; ROLLO et al., 1995). Dados de Castro Silva (1997), baseados em relatórios de alta hospitalar e certidões de óbito do SUS/MG, calculam uma incidência de EP de 1,58 casos por 1100.000 internações por ano e de 2,76 óbitos por 1100.000 habitantes por ano devido a esta doença. Nos Estados Unidos, a incidência foi de 4,4 óbitos por 1100.000 internações por ano em 1986 (MAFFEI, 1998).

## 2.8 QUADRO CLÍNICO

Segundo Sumner (1986) e posteriormente Mello (1999), os pacientes com quadro agudo de TVP quase sempre podem apresentar alguns sinais e sintomas com graus de predominância variáveis. A dor no membro inferior pode ocorrer predominantemente na panturrilha, mas também há a possibilidade de se manifestar na coxa ou em ambos. Essa dor pode chegar a imobilizar o paciente, piorar com a movimentação ativa e passiva do membro, durar de uma a duas semanas e diminuir progressivamente no início da segunda semana. Tanto a dor quanto o edema não são específicos da TVP, porém, são elementos de muita importância clínica, devido sua frequência. Além disso, permitem orientar na investigação com métodos objetivos para confirmar ou não o diagnóstico provável da TVP, principalmente nos pacientes de risco.

Nos casos em que a TVP adquire uma forma clínica franca, muitas vezes as manifestações deixam poucas dúvidas quanto ao diagnóstico. O aparecimento dessas

manifestações típicas da TVP depende da extensão e da localização do trombo, pois os mais extensos determinam maior obstáculo ao retorno venoso. A localização é o fator que colabora na intensidade dos sintomas e sinais, pois há segmentos venosos nos quais a circulação colateral é mais desenvolvida. Portanto, em geral, quanto maior é o número de sinais e sintomas, maior é a intensidade do fenômeno trombótico. Dessa forma, o edema e a dor são as manifestações clínicas mais frequentes nas formas sintomáticas (SUMNER, 1986; BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995; MELLO, 1999).

Dor: a TVP pode causar dor na panturrilha, coxa ou região inguinal e, em estudos realizados por Maffei (1995), esteve presente em 86,7% dos casos. Não existe uma correlação exata entre a extensão da trombose e a área em que ocorre a dor. Apenas quando a TVP se limita ao segmento venoso infrapoplíteo é freqüente essa dor ser localizada na região da panturrilha. Frequentemente, o desconforto se desenvolve gradualmente, piorando em poucos dias. A dor tende a se exacerbar com a atividade física e a aliviar quando se deita com a elevação da perna. O  *sinal de Homans* – definido como uma limitação da dorsiflexão do pé devido à dor nos músculos soleus e gastrocnêmio – não é específico, aparecendo em muitos pacientes que ficam restritos ao leito. (BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995; MAFFEI, 1995; SUMNER, 1986; MELLO, 1999).

Dor no trajeto das veias profundas da perna: a dor é causada pela distensão da própria veia, pelo processo inflamatório vascular e perivascular e pelo edema muscular que expande o volume dos músculos no interior de suas fâscias, estimulando terminações nervosas sensitivas. Muitas vezes, a dor acompanha a extensão do processo trombótico, podendo ser de grande intensidade nos casos de flegmasia cerulea. O membro inferior deve ser examinado pela palpação para identificar pontos dolorosos que podem ser localizados entre as cabeças do gastrocnêmio ou na projeção das veias profundas da perna e coxa. Maffei (1995) encontrou este sinal em 61,7% dos casos.

Edema: em alguns pacientes, o edema é a única queixa que os fazem procurar atendimento médico. Maffei (1995) demonstrou que o edema esteve presente em 86,7% dos casos estudados. O edema unilateral sugere obstrução venosa e é um dos sinais mais importantes na TVP. O edema bilateral pode ocorrer na obstrução da veia cava inferior. Dependendo do local e da extensão da trombose, é possível que o edema seja leve ou intenso, além de facilmente observado. O edema depressível no tornozelo é mais comum e pode ser a única apresentação nos casos de TVP da perna. Quando há trombose intramuscular extensa, a musculatura da panturrilha se torna túrgida, sendo observada mais facilmente ao fletir o joelho. Este aumento da consistência da panturrilha foi encontrado em 86,7% dos casos por Maffei (1995). Os edemas do pé e da perna sugerem a localização do trombo na veia poplítea ou femoral superficial, e quando o edema se instala em todo o membro inferior, há a indicação de que a trombose se estendeu para o segmento ilíaco-femoral. Em geral, a medida da circunferência no mesmo nível das pernas difere em mais de 1cm (BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995; SUMNER, 1986; MELLO, 1999).

Veias colaterais superficiais: ao examinarmos os pacientes, não raro vamos encontrar turgência das veias superficiais, principalmente quando a trombose é de certa intensidade, ocasionando o desvio do fluxo sanguíneo do sistema profundo para o superficial. Nos casos de trombose ilíaco-femoral, a circulação venosa colateral superficial é freqüentemente visível na região inguinal e inferior do abdome. Em outras regiões do membro inferior, a distensão venosa superficial é incomum, apresentando-se como um sinal não específico de TVP. Em estudo realizado por Maffei (1995), ela foi encontrada em 48,6% dos casos. Quando localizada na face anterior do pé e da perna, é referida por alguns autores como sinal de Pratt (BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995; SUMNER, 1986; MELLO, 1999).

A mudança da coloração da pele com cianose é geralmente observada quando a trombose é extensa (seu grau máximo é na flegmasia cerulea dolens) ou quando a perna está pendente. A palidez da pele pode ser vista nos casos de trombose ilíaco-femoral com edema intenso (flegmasia alba dolens) (SUMNER, 1986; MAFFEI, 1998; MELLO, 1999).

Apesar da TVP ocorrer sem qualquer evento antecedente ou fator predisponente, sua incidência é maior em determinadas condições e a presença de uma história de neoplasia maligna, de repouso no leito, de cirurgias recentes, de imobilizações do membro inferior e de outras situações clínicas identifica os pacientes como tendo potenciais fatores de risco para TVP (SUMNER, 1986; MEISSNER & STRANDNESS, 2000). Uma grande quantidade de patologias pode simular um quadro de TVP e a trombose pode coexistir com algumas destas condições, sendo necessário um método diagnóstico objetivo para afastar esta possibilidade segundo Sumner (1986).

Entretanto, a TVP é uma patologia que possui múltiplas apresentações que podem ir desde a forma assintomática até quadros graves e dramáticos, como a gangrena venosa da flegmasia cerulea dolens, com alto risco de óbito para o paciente. Às vezes, a embolia pulmonar maciça é a primeira manifestação de uma TVP nas extremidades inferiores (SUMNER, 1986; BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995; MELLO, 1999).

A forma assintomática pode acontecer devido a pouca reação inflamatória das veias em resposta à presença do trombo no interior do vaso, não havendo estímulos sensitivos que gerariam a dor. Por outro lado, se a trombose não for oclusiva, ou for de pequena extensão, com desenvolvimento de circulação colateral local, não há estase venosa importante. Assim, não gerando hipertensão vênulo-capilar, conseqüentemente, não acarreta em edema. Dessa forma, não havendo repercussão hemodinâmica no território micro-circulatório, as queixas por parte do paciente e as manifestações clínicas são pobres ou ausentes, tornando o diagnóstico clínico praticamente impossível. Nesses casos, muitas vezes

o diagnóstico é feito incidentalmente, após quadro de embolia pulmonar, durante a realização de necrópsia por outra doença básica ou devido à insuficiência venosa crônica que se desenvolve tardiamente. Algumas vezes, a investigação só é iniciada quando o paciente nota que houve edema do membro inferior, e isso pode ocorrer ao se levantar do leito, após alta hospitalar de sua doença básica ou depois de um quadro obstétrico-puerperal complicado. Os pacientes podem ainda apresentar manifestações gerais inespecíficas, que podem estar associadas ao quadro clínico da doença básica que os levaram ao tratamento médico, ou mesmo devido a um pós-operatório imediato (SUMNER, 1986; BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995; MELLO, 1999).

## **2.9 DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico clínico da TVP, com base somente nos sinais e sintomas, foi utilizado durante muitos anos, e ainda hoje, em muitas regiões de nosso país, inclusive nas grandes cidades, é utilizado no procedimento do tratamento anticoagulante dos pacientes com suspeita desta patologia.

Até a década de 1960, os métodos diagnósticos não eram confiáveis. Porém isso mudou quando Haeger (1969) demonstrou com a flebografia que o sistema venoso profundo dos membros inferiores era normal em 46% dos pacientes em tratamento para TVP. Nessa de 80, muitos métodos semi-invasivos e não-invasivos foram desenvolvidos para complementar ou substituir a flebografia no diagnóstico objetivo da TVP, pois eram mais confortáveis para o paciente e com maior versatilidade em relação à flebografia, considerada o exame padrão-ouro para avaliação dos outros métodos diagnósticos e ainda muito importante no diagnóstico das doenças venosas segundo Thomas (1990).

Atualmente, a flebografia tem sido preterida pelo exame de Doppler ultra-som colorido, e isto teve início quando Talbot (1982) demonstrou que o ultra-som modo-B, em tempo real, poderia ser usado no diagnóstico da TVP. Com o avanço da tecnologia, no decorrer da década de 1980, houve a combinação do ultra-som modo-B, o Doppler, e finalmente o mapeamento de fluxo colorido em tempo real. Este é um exame não-invasivo que possui uma taxa de sensibilidade melhor do que a encontrada no início de sua utilização, quando ainda não contava com o recurso das cores no padrão de fluxo venoso e arterial. No entanto, trata-se de um método que até hoje depende da habilidade e do conhecimento técnico do examinador (COMEROTA et al., 1990; BELCARO, NICOLAIDES, VELLER, 1995).



## **CAPÍTULO 3**

### **MATERIAS E MÉTODOS**

Neste capítulo descreve-se o Pneumocompressor de baixo custo, desenvolvido para aplicação da técnica. Apresenta-se o equipamento, a operação do programa, as possibilidades de manipulação e o protocolo experimental utilizado nos testes *in vivo*.

#### **3.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA**

##### **3.1.1 Comitê de Ética**

O projeto de pesquisa deste estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Erasto Gaertner. O equipamento foi projetado e montado em parceria com engenheiros eletricitas da empresa MO Engenharia e do Instituto LACTEC – PR, e o protocolo de testes realizados no Hospital Erasto Gaertner. Esse é um estudo prospectivo, cujos dados foram coletados durante o período de abril de 2003 a julho de 2005. Incluíram-se os pacientes admitidos pelo Serviço de Cirurgia Abdominal no Hospital Erasto Gaertner predisponentes a trombose venosa profunda.

##### **3.1.2 O Protocolo Experimental**

###### **3.1.2.1 Avaliação**

Os pacientes foram submetidos a uma avaliação (Anexo 1) para análise dos fatores de risco, tipo de câncer e procedimento cirúrgico a ser realizado e a uma avaliação



clínica realizada pelo médico residente do Serviço de Cirurgia Abdominal do Hospital Erasto Gaertner. Também assinaram um Termo de Consentimento Livre Esclarecido (Anexo 2). O protocolo foi aplicado em dois grupos, sendo um controle e o outro submetido a compressão pneumática intermitente.

Na realização da avaliação clínica o sintoma mais freqüente é a dor causada pela própria distensão da veia, pelo processo inflamatório vascular e perivascular e pelo edema muscular que expande o volume dos músculos no interior da fáscia pouco distensível, ocasionando pressão sobre as terminações nervosas. Outra queixa é o aparecimento de edema porque o aumento da pressão venosa é responsável pelo aumento da pressão venular e capilar resultando em acúmulo de líquido no meio intersticial. É mais evidente na deambulação devido ao aumento da pressão hidrostática. Outros sintomas são febre, taquicardia e mal-estar geral.

O exame físico é cuidadoso em pacientes com queixas de dor em membros inferiores e naqueles acamados de alto risco. Na inspeção, as veias superficiais estarão visíveis no membro acometido, podendo haver alteração de coloração como cianose, eritema ou palidez como em alguns casos de trombose ilíacofemoral, devido ao espasmo arterial.

Na palpação, evidencia-se edema de tecido subcutâneo com cacifo ou godê, edema muscular, dor à palpação muscular da panturrilha que deve ser feita com o polegar e os demais dedos e pela compressão da musculatura contra o plano ósseo, dor a palpação do trajeto venoso dependente do processo inflamatório perivascular.

Outros sinais que podem estar presentes: presença de dor em panturrilha com a dorsoflexão passiva do pé com a perna estendida provocada pela distensão dos músculos edemaciados e das veias inflamadas. Piora da dor ao longo da veia com trombose pela tosse ou espirro.

### 3.1.2.2 Amostra

O grupo de pacientes voluntários submetido à compressão pneumática intermitente utilizaram uma bota de três alvéolos e pressão de 40mmHg, nos cinco primeiros dias após a operação, durante duas horas por dia, sendo uma hora no membro inferior direito e uma hora no membro inferior esquerdo, conforme a disponibilidade do equipamento, além de fazer uso de heparina subcutânea que começava no mesmo dia da cirurgia até o quinto dia do pós-operatório, com dosagem diária de 0,25 ml (5000UI) e realizaram sessões de Fisioterapia Respiratória com padrões ventilatórios utilizados também para prevenção de outras complicações pulmonares. Os pacientes do grupo controle receberam a heparina e exercícios físicos passivos e ou ativos e os padrões ventilatórios.

Os critérios de inclusão no protocolo do estudo foram: (1) ser portador de câncer; (2) ser submetido a grande cirurgia abdominal; (3) apresentar qualquer outro fator de risco (veias varicosas, idade superior a 65 anos, cardiopatia, imobilidade pré-operatória, antecedente de trombose venosa profunda, ciclo gravídico-puerperal, compressão venosa extrínseca, de origem tumoral, ingestão de hormônios ou tratamento quimioterápico); (4) concordar em participar do estudo após receber as informações pertinentes contidas no Termo de Consentimento Livre Esclarecido (Anexo 2)

Os critérios de exclusão do estudo foram: (1) ausência de restrição relativa ao leito; (2) ausência de grande cirurgia, devido a tumores irresssecáveis quando é feita laparotomia exploradora; (3) discordar em participar do estudo após informações contidas no termo de consentimento livre esclarecido; (4) presença de complicações pós-operatórias.

Dos 100 pacientes entrevistados, foram excluídos 12; um por óbito antes do procedimento cirúrgico; cinco por ausência de grande cirurgia (apenas laparotomia exploradora); um por complicação pós-operatória (submetido a esofagogastrectomia

apresentou enfisema subcutâneo em região inguinal); quatro por discordarem em participar do protocolo e um por não ter os três fatores predisponentes a TVP.

Para avaliação estatística foram utilizadas a média e a percentagem.

### 3.2 O EQUIPAMENTO

O equipamento pneumocompressor utiliza: fonte externa de ar comprimido, circuito de controle microprocessado, válvulas de controle operando em tensão de 12V, teclado simplificado para programação e operação, display de cristal líquido possibilitando uma interface amigável e de operação intuitiva, baixo consumo, dimensões reduzidas.

A Figura 1 apresenta uma foto do protótipo do pneumocompressor desenvolvido para auxiliar a reduzir os riscos de trombose venosa profunda (HILGEMBERG et al. 2004).

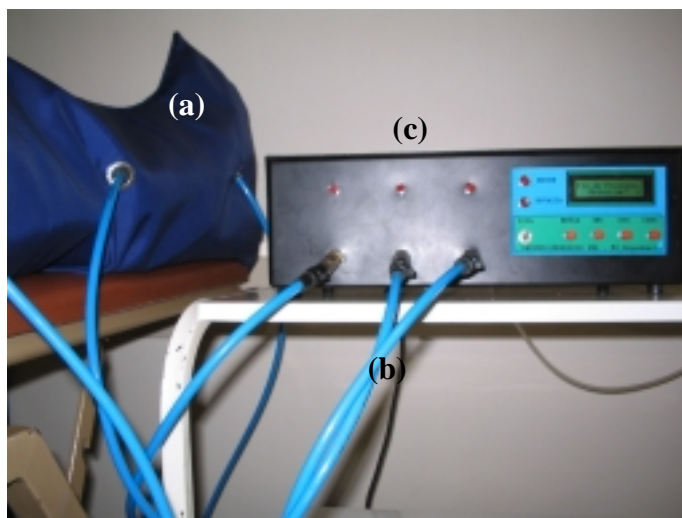


Figura 1 – Foto do Equipamento de Compressão Pneumática Intermitente. (a) Câmara ou alvéolo inflável de forma sequencial. (b) Tubos flexíveis para aplicação do ar comprimido nos alvéolos (c) painel do sistema de controle.

Para facilitar a aplicação do tratamento optou-se pelo desenvolvimento de um pneumocompressor de fácil manuseio, com as seguintes características:

- Fácil manuseio
- Fácil transporte
- Baixo custo
- Silencioso

O pneumocompressor utiliza cinco válvulas de controle de fluxo do ar comprimido, circuito de controle, sensor de pressão, fonte de alimentação, display e teclado. Para a execução do controle foi escolhido o microcontrolador MC68HC908GP32, fabricado pela Motorola. Este circuito integrado permitiu um projeto simplificado para o esquema elétrico por incorporar conversor analógico/digital de 8 bits o que possibilitou uma regulação precisa dos níveis de pressão nas câmaras de ar comprimido, além de saídas integradas suficientes para controlar as válvulas, o *display* e o teclado. Além disto este microcontrolador apresenta funções internas que dispensam *hardware* adicional, como *low-voltage detection*, programação *in-system*, *watch dog timer*, entre outras funcionalidades que oferecem uma solução simples, compacta e confiável, devido à pequena quantidade de componentes.

As válvulas foram montadas através de adaptação de válvulas simples encontradas no mercado e destinadas à aparelhos eletrodomésticos, configuradas para operação em 12V. Esta solução é fundamental, pois reduziu os custos do equipamento, tornando-o economicamente e tecnicamente viável, além de facilitar seu processo de fabricação. O diagrama em bloco do pneumocompressor está representado na figura 2.

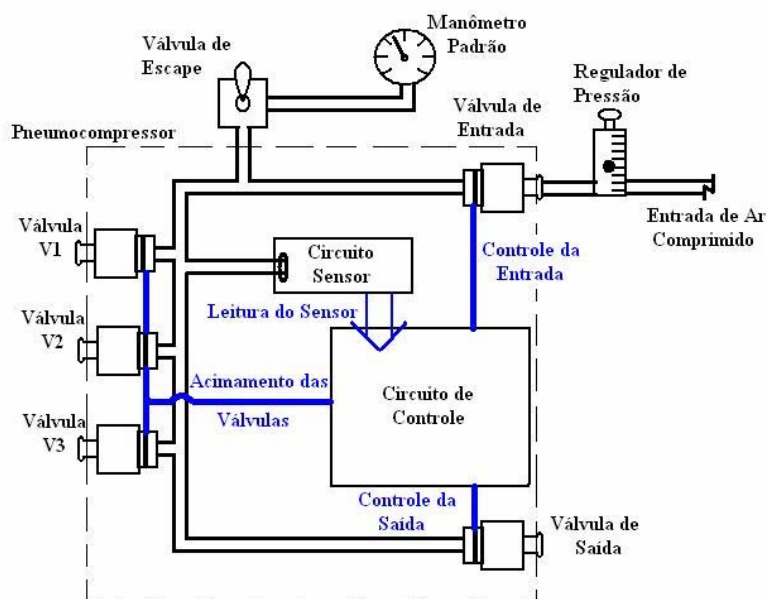


Figura 2 - Diagrama de blocos do Equipamento de Compressão Pneumática Intermitente, projetado e contruído para a realização de estudo da associação de terapia anticoagulante com a compressão intermitente dos membros inferiores.

O sensor de pressão escolhido foi o ADP42320, fabricado pela Matsushita, por apresentar um baixo custo, fácil montagem (circuito integrado de 6 pinos com entrada para aplicação da pressão diretamente no componente), e por estar na faixa de pressão desejada (pouco mais de 200 mmHg). O componente possui configuração em ponte, utilizando *strain-gauges*, proporcionando uma grande linearidade e facilidade de utilização.

O controle do equipamento é realizado através de quatro teclas, sendo: incremento, decremento, confirmação e anula. A seleção de programação é realizada através de seleção de menus, acessando valores pré-estabelecidos, facilitando a operação e controle do funcionamento. A apresentação dos menus e valores é feita por um *display* de cristal líquido com 2 linhas e 16 colunas, suficientes para fornecer informações necessárias ao operador.

A fonte de alimentação foi desenvolvida de maneira a alimentar o circuito com a tensão de 12V, a partir de 110 ou 220V, selecionáveis por chave. Como o circuito funciona com tensão de 12V ele também foi preparado para ser alimentado por bateria, bastando disponibilizar conexão, o que possibilitará o uso do equipamento mesmo em situações de ausência de energia elétrica local.

Foi desenvolvido um procedimento de calibração do equipamento utilizando uma saída para conexão de um manômetro padrão, de forma a fixar os parâmetros da curva de resposta do sensor. Esse procedimento deve ser realizado apenas em Fábrica ou em caso de necessidade de calibração periódica, preventiva ou corretiva, ou ainda quando for realizada manutenção do equipamento, sendo esse procedimento executado por profissional capacitado.

Para efetuar a calibração do Equipamento Pneumocompressor, com o aparelho desligado, deve-se retirar o “*jumper*” de programação na placa CPU. Após ligar o aparelho, ele automaticamente entrará na tela de calibração, apresentando a leitura correspondente a pressão ambiente. Com o valor da leitura estabilizado, deve-se pressionar a tecla ENTRA, passando para a tela de configuração da pressão padrão. Através das teclas INC e DEC, seleciona-se o valor padrão que será aplicado na entrada de calibração de pressão situada na parte traseira do equipamento. Para aplicar-se a pressão, a válvula manual situada junto a entrada de calibração deve ser aberta, de modo que a pressão, de valor conhecido, seja aplicada internamente ao aparelho. Estando a pressão conhecida aplicada e o seu valor selecionado na tela de “Pressão Padrão”, basta teclar ENTRA, que o valor será automaticamente memorizado, servindo de parâmetro de medida de pressão para o aparelho. Pressionando-se qualquer tecla a tela informa o final do procedimento. Para que o equipamento retorne ao funcionamento normal, basta desligá-lo e recolocar o “*jumper*” de programação na placa CPU. Ao ligar novamente o equipamento entrará em sua tela de configuração, estando pronto para operação.

No anexo 3, estão o manual do equipamento com informações básicas de manuseio do equipamento, funcionamento e procedimentos de calibração. E, no anexo 4 está a figura correspondente ao painel frontal do equipamento.

Para ilustrar o uso do pneumocompressor, a figura 3 apresenta uma foto do pneumocompressor sendo utilizado por um paciente voluntário assintomático.



Figura 3 – Foto do pneumocompressor sendo utilizado por um paciente voluntário assintomático.

O paciente permanece em decúbito dorsal com a câmara sequencial adaptada ao membro inferior. O equipamento é ligado na rede de ar comprimido local e após o processamento infla sequencialmente as três câmaras da bota sendo de distal para proximal conforme pressão pré-determinada. Neste estudo, foram utilizadas 40 mmHg em todos os alvéolos por ser a pressão recomendada na literatura para prevenção, mas o equipamento oferece pressões até 160 mmHg e cada alvéolo pode receber pressões diferentes. O intervalo para esvaziamento total dos alvéolos é de 70 s, permanecendo vazios por mais 30 s.

## **CAPÍTULO 4**

### **RESULTADOS**

Neste capítulo, descrevem-se os resultados, tanto do equipamento quanto do protocolo experimental utilizado para testes de prevenção de trombose venosa profunda *in vivo*.

#### **4.1 O EQUIPAMENTO**

No decorrer do primeiro mês de aplicação do protocolo de estudo foram necessárias algumas modificações e ajustes no aparelho pneumocompressor. No início, o aparelho apresentou vários problemas de vazamentos nas conexões com a rede de ar comprimido hospitalar.

Durante as primeiras aplicações do pneumocompressor nos pacientes selecionados, verificou-se que o tempo de 50s programado para esvaziamento não era suficiente para esvaziar de forma adequada os três alvéolos da bota do aparelho. Isso exigiu que os engenheiros da MO Engenharia reprogramassem esse tempo para 70s.

Outro problema observado pós a reprogramação do tempo de esvaziamento foi que, esporadicamente, ocorria enchimento além da pressão estabelecida de 40 mmHg. Esse problema inicialmente foi relacionado à pressão excessiva proporcionada pela rede de ar comprimido hospitalar. A solução foi a colocação de uma válvula limitadora de pressão, a qual também apresentou problemas de vazamento após aproximadamente 20 dias de funcionamento. Contudo, mesmo com a instalação da válvula limitadora de pressão, o enchimento excessivo das câmaras ainda persistiu. Esse problema foi contornado com a abertura esporádica da válvula de escape aéreo durante a aplicação do pneumocompressor. A



fim de automatizar esse processo o aparelho então foi programado para que após o enchimento de cada alvéolo houvesse uma leitura da pressão em cada uma das câmaras e, se necessário, esvaziamento ou enchimento do alvéolo em questão.

Feito todos os ajustes necessários no projeto do novo pneumocompressor, proposto nesse trabalho, pode ser utilizado de forma periódica nos pacientes.

O custo do equipamento, sem os projetos e honorários dos engenheiros e técnicos ficou estimado em R\$ 800,00, podendo ser diminuído na produção em larga escala. Os equipamentos semelhantes, existentes no mercado, variam seu valor entre R\$ 3.614,00 e R\$ 4.250,00.

Além do custo, o principal diferencial do equipamento é a diminuição significativa de ruídos, pois como é ligado a rede de ar comprimido não necessita de compressor. Os ruídos não foram totalmente abolidos pois existe a necessidade de sinais sonoros de alarme, de liga/desliga e de início de processo, para facilitar o acompanhamento do uso.

## 4.2 O PROTOCOLO DE PREVENÇÃO

Foram entrevistados 100 pacientes, destes 12 (12%) foram excluídos da pesquisa e 88 (88%) foram divididos em dois grupos, um de controle e um de teste. A tabela 2 mostra os fatores de exclusão.

Tabela 2 – Demonstrativo dos pacientes excluídos da pesquisa

<b>Condição</b>	<b>Total</b>
Óbito antes do procedimento cirúrgico	1
Ausência de grande cirurgia	5
Complicações pós-operatórias	1
Não aceitação da pesquisa	4
Não atender ao critério de possuir três fatores de risco	1
<b>Total:</b>	<b>12</b>

Dos pacientes que participaram do protocolo 56 (63,64%) eram do sexo masculino e 32 (36,36%) do sexo feminino, com idades entre 25 e 79 anos e média de 53,9 anos.

Todos apresentavam diagnóstico confirmado de câncer e foram submetidos a cirurgia abdominal de grande porte. Também apresentavam um ou mais fatores de risco (tabela 3). Dos pacientes incluídos 26,14% com idade acima de 65 anos, 14,77% com história de imobilidade antes da cirurgia, 27,27% cardiopatas diagnosticados, 14,77% apresentavam quadros de trombozes anteriores, 12,50% faziam uso de terapia hormonal, 32,95% já estavam em tratamento quimioterápico e, 23,86% (n=21) apresentavam mais de um fator.

Tabela 3 – Fatores de risco apresentados pelos pacientes incluídos nos estudos para avaliação da eficácia do pneumocompressor na prevenção de TVP

Fator de risco	Total
Idade superior a 65 anos	23
Imobilidade anterior	13
Cardiopatía	24
Trombose anterior	13
Terapia hormonal	11
Tratamento quimioterápico	29

Os 88 pacientes foram submetidos a procedimentos cirúrgicos sendo 42,05% esofagogastrectomia, 14,78% nefrectomia, 7,95% pancreatemia, 13,65% hepatectomia, 7,95% gastrectomia, 3,40% prostatectomia, 10,22% retossigmoidectomia. A figura 4 apresenta um gráfico, ilustrando a distribuição percentual das diferentes cirurgias realizadas pelos pacientes.

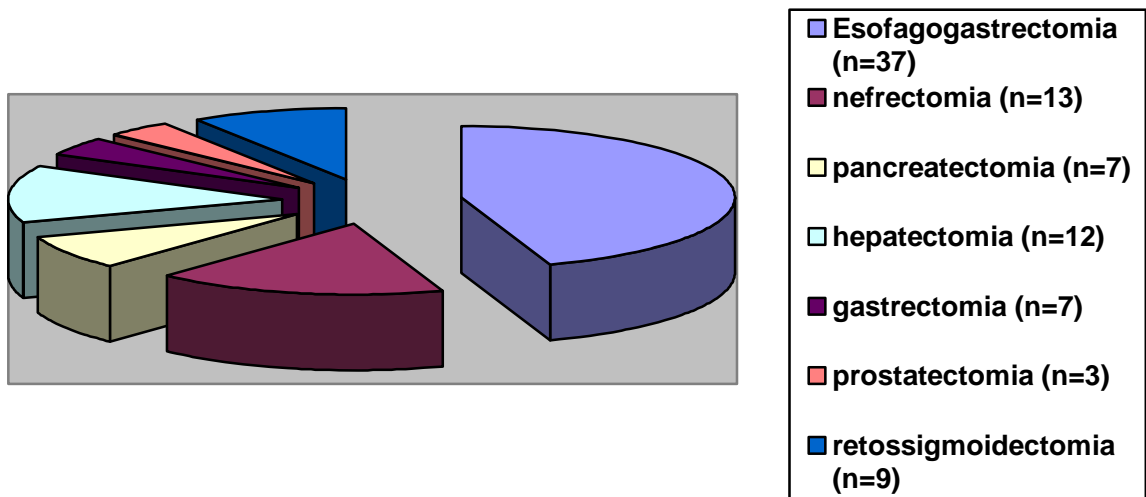


Figura 4 – Tipos de procedimentos cirúrgicos realizados nos pacientes pesquisados.

Após os cinco dias de avaliação dos grupos, ocorreram dois casos de trombose venosa profunda em pacientes do grupo controle. O primeiro caso no terceiro dia após o procedimento cirúrgico e o segundo no quinto dia. Os dois pacientes acometidos eram do sexo feminino, com idade acima de 65 anos (67 e 69 anos), cardiopatas, com história de trombose anterior ou na família e uma realizando quimioterapia. No grupo teste não houve caso de trombose venosa profunda.

## CAPÍTULO 5

### DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

#### 5.1 DISCUSSÃO

Na literatura mundial é amplamente descrita a correlação entre tromboembolismo e câncer, sendo que em encontro sobre o tema em Florença (1997), essa correlação foi considerada como dupla, ou seja, assim como o câncer pode predispor manifestações tromboembólicas, estas podem ser indicativas de doença maligna oculta (AGNELLI, 1997; LEVINE, 2003). Quando um paciente com câncer é encaminhado a uma cirurgia, deve-se considerar o alto risco de TVP. O aumento de risco ocorre devido a maior ativação do sistema hemostático durante e após a cirurgia, associado a uma coagulação aumentada como resposta a neoplasia e relacionada a atividade exercida pelas células cancerosas, por isso o uso de heparina e medidas físicas profiláticas quando estes pacientes estiverem restritos ao leito por qualquer razão (modificado de AGNELLI, 1997).

Esse estado de hipercoagulabilidade já encontrado nos pacientes com câncer, associado a estase sanguínea provocada pelo repouso no leito seriam os maiores responsáveis pela predisposição à trombose venosa profunda. Segundo Figueiredo (1989), a doença tromboembólica ocorre predominantemente nos membros inferiores, devido ao esvaziamento lento do sistema venoso profundo, que será somado à diminuição da velocidade de fluxo venoso causada pelo desuso da bomba muscular da panturrilha. Os redemoinhos causados pela estase venosa aumentam as chances de depuração local de hemácias, plaquetas e leucócitos, capazes de ativar o sistema intrínseco da coagulação, além da diminuição do aporte de substâncias anticoagulantes ao local. A estase sanguínea pode, ainda ser causadora de lesão endotelial hipóxica. Os eventos supracitados são a base para o emprego e para a

eficiência dos métodos profiláticos de TVP mecânicos, que atuam em nível de panturrilha como o aparelho de pneumocompressão proposto nesse estudo.

Figueiredo (1989) relatou freqüente associação entre imobilidade e outros fatores de risco, com 98% dos episódios de trombose venosa profunda relatados, estando presente a associação de imobilidade com fatores de risco adicionais, como pós operatório, idade avançada, câncer, infecção. A paciente relatada nesse estudo apresentava alguns dos fatores de risco supracitados, oncopata, cardiopata, apresentava veias varicosas e possuía hemograma infeccioso. A leucocitose presente na paciente, através de toxinas e imunocomplexos atuantes, quando associados a estase, são capazes de alterar a parede venosa e ativar os fatores de coagulação.

São inúmeros os relatos sobre a eficiência de métodos farmacológicos e mecânicos, diminuindo significativamente a incidência de TVP e embolia pulmonar quando empregados profilaticamente em grupos de pacientes de risco para TVP (FIGUEIREDO, 1989; FENNERT, 2001; KAKKAR et al., 2003), baseado nesses relatos verifica-se que é eficaz a profilaxia proporcionada pela aplicação do equipamento pneumocompressor proposto durante o internamento hospitalar.

Segundo Ferrandez et al. (2001), os fatores que afetam o retorno venoso são: (1) a força de impulso ou pressão, resultante da pressão residual pós-capilar (*vis a tergo*), com valor aproximado 20 mmHg; (2) a força aspirativa localizada intratoracicamente cardíaca e pulmonar (*vis a fronte*); (3) *vis a latere* que atua em quatro níveis: (a) pela venoconstrição sendo pouco importante no repouso, mas se tornando significativa em casos de dor, hiperventilação, exercício muscular, sendo mais intensa na periferia, estando sob controle simpatico-adrenérgico; (b) pela expansão das artérias que comprimem as veias; (c) na sola plantar a compressão manual ou pneumática comprime esse reservatório de sangüíneo, sendo enviado as veias plantares profundas e as veias marginais internas e externas, com essa ação

sendo menos importante na marcha em virtude do contato limitado com o solo; (d) o efeito da bomba dos músculos esqueléticos ativado pelo exercício é o fator predominante do retorno venoso, sendo a principal bomba na panturrilha. Sob o efeito da contração muscular, as veias musculares e intermusculares são comprimidas esvaziando seus conteúdos, sendo que um estiramento do tríceps sural provoca ainda maior aceleração do fluxo, resultando em enchimento das veias musculares superficiais. Sabendo que os fatores supracitados evitam a estase venosa prolongada, podemos atribuir a fisioterapia convencional realizada nos pacientes estudados um papel também preventivo, já que foram realizados padrões musculares ventilatórios, que influenciam a força aspirativa intratorácica (*vis a fronte*), e também aos exercícios ativos de membros inferiores que possuem um efeito de bomba, impulsionando o sangue venoso e facilitando a circulação.

A marcha representa um excelente estímulo para a bomba músculo-venosa da panturrilha, desde que sob condições de passo bem amplo, velocidade e calçados adequados segundo Ferrandez et al. (2001). Sabendo desse papel fundamental da marcha na prevenção de estase venosa e conseqüente trombose venosa profunda, é que foi proposto a exclusão da amostra quando o paciente possuía condições para deambular, pois não há razão para manter o paciente no leito recebendo a aplicação do pneumocompressor, se nesse período poderiam ser feitas pequenas caminhadas.

Molla (1990) propõe uma técnica diferente, a qual busca a profilaxia de TVP em implantes de próteses de quadril. A técnica proposta por Molla consiste na hemodiluição pré-operatória, a qual demonstrou ser eficaz e viável, reduzindo o índice de TVP de 36% para 16%. A redução do hematócrito (que, se elevado, é considerado fator de risco para TVP) sem compromete o estado clínico do paciente. Essa redução do hematócrito ocorreu em 10% dos pacientes estudados e talvez tenha sido acidentalmente um meio profilático adicional.

A incidência de TVP em cardiopatia foi extensamente documentada, sendo elevada em quase todos os tipos de cardiopatias, especialmente no infarto agudo do miocárdio e nos quadros de insuficiência cardíaca. Figueiredo (1989), faz referência a atuação de cardiopatias como fator de risco, sendo encontrada em 79% dos pacientes por ele estudados a associação de insuficiência cardíaca congestiva e TVP.

Molla et al.(1991) observou um índice maior de TVP nos pacientes submetidos a anestesia geral em relação àqueles que usaram anestesia peridural, apresentando relação semelhante aos índices de TEP comparando as diferentes modalidades anestésicas. Estes pesquisadores justificaram que a anestesia peridural faz com que o paciente apresente melhor circulação nos membros inferiores, menor tendência a coagulação intravascular, fibrinólise mais eficiente, inibindo a agregação plaquetária e estabilização dos glóbulos brancos e células endoteliais. Quanto à raquianestesia, esta também é considerada como fator protetor da trombose devido ao bloqueio simpático que causa a vasodilatação e conseqüente aumento de fluxo nos membros inferiores. Todos os pacientes estudados foram submetidos a procedimento cirúrgico sob anestesia geral, e o pneumocompressor foi aplicado no pós-operatório imediato, prevenindo já nesse momento a ocorrência de estase venosa que poderia resultar em complicações tromboembólicas.

A compressão pneumática já foi testada na prevenção de trombose venosa profunda, em diversos grupos de pacientes e desperta interesse principalmente pela ausência de complicações hemorrágicas (SILVESTRE, 1994).

O aumento da velocidade do fluxo venoso com o uso da compressão pneumática, prevenindo a estase venosa já foi comprovado usando métodos como: US doppler, flebografia; pletismografia e métodos radioisótopos (SILVESTRE, 1994). A compressão pneumática intermitente com dispositivo seqüencial provoca aumento maior na velocidade do fluxo sangüíneo do que a compressão pneumática com compressão uniforme, porém a

compressão uniforme por si só, já é eficaz na prevenção de trombose venosa profunda (FERRANDEZ et al., 2001). Silvestre (1994), sugere pressões superiores a 30 mmHg porém sem ultrapassar os 60 mmHg que seriam desconfortáveis, com base nesses dados foi utilizada a pressão de 40 mmHg na aplicação do pneumocompressor nos pacientes desse estudo.

A compressão pneumática intermitente também atua incrementando a atividade fibrinolítica, se contrapondo a diminuição da atividade no intra e pós-operatório. Ocorrendo independente do local onde se efetuou a compressão sendo citados efeitos como: (1) diminuição dos níveis de plasminogênio; (2) aumento das proteases livres; (3) aumento do ativador tissular do plasminogênio; (4) diminuição do tempo de lise das euglobulinas que são compatíveis com o aumento da fibrinólise encontrada no pós-operatório dos pacientes submetidos à compressão pneumática intermitente. Porém, nos pacientes com câncer presentes nesse estudo não foram obtidos valores significativos da fibrinólise, por isso nesse estudo associou-se a aplicação de pneumocompressor com uso de heparina subcutânea, apesar do estudo de Lin et al. (2003), ter demonstrado que o uso combinado dessas duas formas de profilaxia não representa fator de proteção adicional.

As limitações para uso do aparelho são lesões extensas em partes moles, com perda da continuidade da pele e necessidade de imobilização com gesso ou fixador externo (SILVESTRE, 1994). No caso de pacientes submetidos à cirurgia abdominal alta essas limitações são difíceis de serem encontradas, o que torna possível a ampla utilização desse método.

As cirurgias abdominais e o controle loco-regional através da linfadenectomia permanece como a melhor possibilidade de cura para o câncer . Apesar de todos os avanços, a morbi-mortalidade permanece elevada, sendo a extensão da linfadenectomia rotulada como uma das principais razões para isso. Em estudo acompanhando os pacientes submetidos à gastrectomia com linfadenectomia alargada à D2, durante período de três anos, avaliando os



possíveis fatores determinantes da morbi-mortalidade cirúrgica foram obtidos 30% de morbidade e um único óbito correspondendo a 0,8% de mortalidade. O nível sérico de albumina e a extensão da gastrectomia foram os fatores independentes de maior relevância para a morbi-mortalidade (PINTO et al., 2001). Sabendo dessa taxa de morbidade, que constitui mais um fator predisponente para trombose venosa profunda, com a reversa também verdadeira, pode-se atribuir ao equipamento pneumocompressor o papel de redução da morbidade nessa paciente, já que a ocorrência de eventos trombóticos, os quais ocorrem principalmente nas primeiras 48 horas de pós-operatório, foi prevenida.

## 5.2 CONCLUSÃO

Nesse trabalho um novo compressor foi projetado, construído e avaliado *in vivo*.

As principais características são:

1. Compressão por meio de uma bota de material impermeável e elástico ajustada no membro inferior do paciente e dividida em três compartimentos independentes chamados alvéolos que podem ser submetidos a pressões diferentes durante a aplicação do equipamento.
2. A compressão intermitente é realizada ciclicamente a partir do alvéolo distal para o alvéolo proximal.
3. Os intervalos de compressão são 50 segundos, intercalados por 100 segundos sem pressão.

A principal característica inovadora do pneumocompressor é o uso da rede de ar comprimido do hospital, reduzindo de forma significativa ruídos gerados por um compressor.

O pneumocompressor foi avaliado em 88 pacientes com indicativos de TVP durante cinco sessões. Conforme o estudo, no grupo teste não houve nenhum caso dessa afecção.

Esse estudo piloto faz parte de um projeto de pesquisa em andamento no Hospital Erasto Gaertner com casuística aproximada de 200 pacientes. Durante esse primeiro momento de aplicação dos cinco dias de pneumocompressão citados no projeto inicial, percebeu-se que, considerando pacientes submetidos a cirurgia abdominal alta, se trata de um tempo muito longo para restrição ao leito, e como já colocado a aplicação de pneumocompressão não se faz necessária em pacientes que deambulam satisfatoriamente. Então desde já pode-se sugerir uma alteração do protocolo inicial do estudo, que os pacientes que começam a deambular antes de completar os cinco dias de aplicação do pneumocompressor não sejam excluídos e sim, colocados na amostra final como um grupo a parte.

Como última consideração, observa-se que foram obtidos bons resultados iniciais, com o adequado funcionamento do aparelho pneumocompressor ligado a rede de ar comprimido hospitalar e com nenhum paciente do grupo de casos apresentando sinais de trombose venosa profunda. Com base nisso, o projeto de pesquisa deve continuar, para melhor avaliação da aplicação do protocolo proposto neste estudo.



**ANEXO 1 – COLETA DE DADOS RELACIONADOS AOS FATORES  
DE RISCO PARA TVP**

**Nome:**

**Idade:**

**Ala:**

**Diagnóstico médico:**

**Tipo de Cirurgia :**

**Cor:**

**Leito:**

**RG:**

**Data:**

**Data do Procedimento:**

**Nome do entrevistador:**

1. Possui veias varicosas ou varizes?
2. É cardiopata?
3. Está restrito ao leito, ou imobilizado?
4. Possui antecedente de trombose venosa profunda?
5. Está em ciclo gravídico-puerperal?
6. Apresenta compressão venosa extrínseca de origem tumoral?
7. Faz ingestão de hormônios ou tratamento quimioterápico?

**ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito do projeto de Desenvolvimento de Equipamento de Baixo Custo para Prevenção de Tromboembolismo Venoso no Hospital Erasto Gaertner.

Eu discuti com a equipe de pesquisa, médicos e fisioterapeutas, sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido.

---

Assinatura do paciente/representante legal

---

/ /

Data

---

Assinatura da testemunha

---

/ /

Data

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

---

Assinatura do responsável pelo estudo

---

/ /

Data



### **ANEXO 3 - MANUAL DE OPERAÇÃO E FUNCIONAMENTO DO EQUIPAMENTO DE COMPRESSÃO PNEUMÁTICA INTERMITENTE**

#### **INTRODUÇÃO:**

O Equipamento Pneumocompressor é um aparelho destinado a aplicação em ambientes hospitalares e clínicas. É leve e de fácil manuseio, permitindo que seja instalado tanto em ambulatórios, UTIs, ou no próprio quarto do paciente, necessitando apenas que exista um ponto de ar comprimido no local.

Devido a operar com o sistema de ar-comprimido local (da clínica ou hospital), torna-se mais confiável, apresentando também um funcionamento mais silencioso pela ausência de um compressor interno.

#### **APLICAÇÃO:**

O Equipamento Pneumocompressor é aplicável na prevenção da trombose e em seu tratamento. Por ser silencioso, permite que o paciente possa relaxar mais facilmente durante a aplicação do tratamento.

### **CONEXÃO DO EQUIPAMENTO:**

O equipamento apresenta em sua face traseira um cabo que deve ser conectado à rede de energia elétrica, devendo ser observado primeiramente se a chave localizada junto ao cabo está selecionada na posição correta (110/220V) conforme a rede local.

A mangueira que também está ligada na face traseira deve ser conectada à rede de ar comprimido local. Recomenda-se que a pressão aplicada na entrada do equipamento fique em torno de 200mmHg, para seu melhor funcionamento.

### **FUNCIONAMENTO:**

O Equipamento Pneumocompressor é um aparelho de fácil manuseio, apresentando display de cristal líquido com duas linhas e dezesseis colunas, permitindo visualização de seus parâmetros tanto durante a programação quanto na aplicação do tratamento. Através das quatro teclas situadas logo abaixo do display torna-se possível operar o equipamento, cuja seqüência de programação é simples e acessível aos profissionais que dele farão uso.

Inicialmente deve se ligar a chave “LIGA”, posicionando-a para cima. O display ligado indicará o funcionamento do aparelho. Será apresentada a mensagem: “Pneumocompressor – MO Engenharia”.

Pressionando-se qualquer uma das teclas será apresentado o menu inicial: “Configurar? / Esvaziar? “. Através das teclas INC e DEC deverá ser selecionada a opção desejada. A opção esvaziar destina-se aos casos em que o equipamento foi desligado e as câmaras de ar não foram totalmente esvaziadas. Confirmando-se a opção Esvaziar, o



equipamento permanecerá esvaziando as câmaras de ar por aproximadamente trinta segundos, passando após automaticamente para a tela de configuração dos parâmetros de aplicação, tela esta que será apresentada caso opte-se pela opção de Configurar.

Na tela de configuração será apresentado inicialmente o valor de Pressão de 40mmHg. Caso deseje-se optar por um outro valor, basta selecioná-lo através das teclas INC e DEC, desde o valor mínimo de 40mmHg, até o máximo de 100mmHg, em passos de 5mmHg. Selecionado o valor pretendido, basta pressionar a tecla ENTRA, confirmando o mesmo, passando a apresentar a tela de programação do tempo de aplicação.

O tempo inicial apresentado corresponde a dez ciclos, podendo ser aumentado ou diminuído através das teclas INC e DEC, sempre variando em intervalos correspondentes ao ciclo (de dois em dois minutos), desde o valor mínimo igual a um ciclo até o máximo de noventa e nove minutos. Selecionado o valor pretendido, basta pressionar a tecla ENTRA, confirmando o mesmo.

A seguir, aparecerá uma tela indicando os valores de pressão “P= ”, em mmHg, “T= ”, em minutos, solicitando a confirmação dos parâmetros. Através da tecla ENTRA confirma-se os valores (caso queira corrigir os parâmetros em qualquer tempo da configuração basta pressionar a tecla CANC, cancelando o processo. Confirmados os valores, uma nova tela aguardará que seja iniciado o processo, pressionando-se novamente a tecla ENTRA..

O processo terá então início, indicando na tela os valores programados, enchendo ciclicamente as câmaras um, dois e três, permanecendo cheias pelo tempo estabelecido (dois minutos), esvaziando-se ao final do mesmo. Durante o processo e em qualquer momento o mesmo pode ser cancelado através da tecla CANC, aparecendo então a tela solicitando a confirmação da sua finalização, de forma a evitar operações indevidas. Ao final do processo,

o equipamento encerrará sua operação através do esvaziamento total das câmaras. Para nova utilização, basta repetir os passos de programação dos parâmetros e ativação do processo.

### **ESPECIFICAÇÕES TÉCNICAS:**

Alimentação: 110/220VAC – 50/60Hz

Dimensões: Altura: 155 mm

Largura: 385mm

Profundidade: 255mm

Peso aproximado: 6 kg

Consumo: 30 W

Pressão de ar na entrada: 200mmHg a 300mmHg

Pressão aplicada: 40mmHg a 100mmHg

### **CALIBRAÇÃO DO EQUIPAMENTO PNEUMOCOMPRESSOR:**

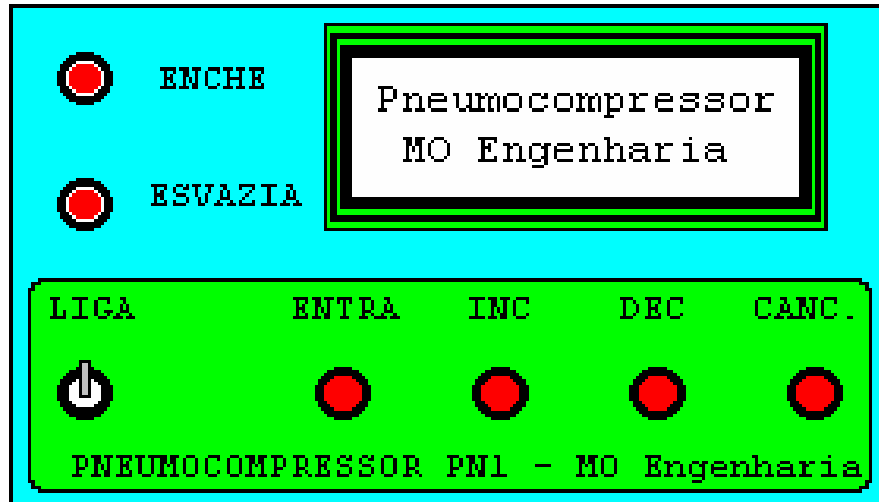
Este procedimento deve ser realizado apenas em Fábrica ou em caso de necessidade de calibração periódica, preventiva ou corretiva, ou ainda quando for realizada manutenção do equipamento, sendo executado por profissional capacitado.

Para efetuar a calibração do Equipamento Pneumocompressor, com o aparelho desligado, deve-se retirar o “jumper” de programação na placa CPU. Após ligar o aparelho ele automaticamente entrará na tela de calibração, apresentando a leitura correspondente a pressão ambiente. Com o valor da leitura estabilizado, deve-se pressionar a tecla ENTRA,

passando para a tela de configuração da pressão padrão. Através das teclas INC e DEC, seleciona-se o valor padrão que será aplicado na entrada de calibração de pressão situada na parte traseira do equipamento. Para aplicar-se a pressão, a válvula manual situada junto a entrada de calibração deve ser aberta, de modo que a pressão, de valor conhecido, seja aplicada internamente ao aparelho. Estando a pressão conhecida aplicada e o seu valor selecionado na tela de “Pressão Padrão”, basta teclar ENTRA, que o valor será automaticamente memorizado, servindo de parâmetro de medida de pressão para o aparelho. Pressionando-se qualquer tecla a tela informa o final do procedimento. Para que o equipamento retorne ao funcionamento normal, basta desligá-lo e recolocar o “jumper” de programação na placa CPU. Ao ligar novamente, o equipamento entrará em sua tela de configuração, estando pronto para operação.



## ANEXO 4 - PAINEL FRONTAL DO EQUIPAMENTO PNEUMOCOMPRESSOR



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGNELLI, G. Venous Tromboembolism in Cancer: a Two-Way Clinical Association. *Thrombosis and Haemostasis*, 78(1), 117-120, 1997.

ALIKHAN, R. et al. Prevention of venous thromboembolism in medical patients with enoxaparin: a subgroup analysis of the MEDENOX study. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 14:341-6, 2003.

ALLENBY, F.; BOARDMAN, L.; PFLUG, J. J. et al. Effects of external Pneumatic Intermitent Compression on Fibrinolysis in Man. *Lancet*, 2 (7843), 1412-1414 1973.

ANDERSON F.A., SPENCER F.A. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 107: I-9 – I-16; 2003

ANDERSON JR F.A., WHEELER B., GOLDBERG R.J., HOSMER D.W., FORCIER A. The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. *Arch Intern Med* 152:1660-4, 1992.

ANDERSON JR F.A., WHEELER H.B., GOLDBERG R.J., HOSMER D.W., FORCIER A., PATWARDHAN N.A. Physician practices in the prevention of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 115:591-5, 1991.

ANDERSON JR F.A., WHEELER H.B., GOLDBERG R.J., HOSMER D.W., PATWARDHAN N.A., JOVANOVIĆ B., FORCIER A., DALEN J.E. A population-based

perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 151:933-8, 1991.

ARAÚJO, J.D. *A terapêutica de Reposição hormonal e o tromboembolismo venoso*. Disponível on-line em [www.socesp.org.br/revistas/v9n6/936.htm](http://www.socesp.org.br/revistas/v9n6/936.htm) capturado em 05/06/01.

BARUZZI, A.C.A. et al. Trombose Venosa Profunda: profilaxia. *Arq Bras Cardiol* 67: 215-8; 1996.

BELCARO G., NICOLAIDES A.N., VELLER M. – Deep venous thrombosis. In: Belcaro G., Nicolaidis A.N., Veller M. – *Venous Disorders: a manual of diagnosis and treatment*. – London-UK, W.B. Saunders Company Ltd, 1995. P.69-88

BONAMIGO, D. R.; BIANCO, C.; BONAMIGO, T. Trombose venosa como manifestação inicial de um câncer oculto. *Rev AMRIGS*, 42 (2), 77-81; 1998.

CAIAFA J.S. *Trombose Venosa e Embolia Pulmonar*. Monografia apresentada a Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculare para obtenção do Título de Sócio Titular. Mimeo; 1991

CAPRINI, J. A.; ARCELUS, J. I.; HOFFMAN, B. A. et al. Prevention of venous thromboembolism in North America: Results of a survey among general surgeons. *J Vasc Surg*, 20 (5), 751-758 ; 1994.

CASTRO-SILVA M. Venous thromboembolism in the State of Minas Gerais and its projection to Brazil: Study based in 2.331.353 hospitalisations. *Intern Angiol* 16:193-6, 1997.

CLAGETT G.P., ANDERSON F.A, GEERTS W., HEIT J.A., KNUDSON M., LIEBERMAN J.R., MERLI G.J., WHEELER H.B. *Prevention of venous thromboembolism*. Chest 114(suppl.5):531-60, 1998.

CLAGETT G.P., ANDERSON JR F.A., HEIT J., LEVINE M.N., WHEELER H.B. *Prevention of venous thromboembolism*. Chest 108(suppl.4):312-40, 1995.

COELHO, O.R. et al. *Acidente vascular cerebral, embolia pulmonar e trombose venosa profunda: trombolíticos, heparina ou ambos?* Disponível on-line em [www.soces.org.br/revistas/v7/n2/592.htm](http://www.soces.org.br/revistas/v7/n2/592.htm) capturado em 05/06/01

COGO A., BERNARDI E., PRANDONI P., GIROLAMI B., NOVENTA F., SIMIONI P., GIROLAMI A. Acquired risk factors for deep-vein thrombosis in symptomatic outpatients. *Arch Intern Med* 154:164-8, 1994.

COMEROTA A.J., KATZ M.L., GREENWALD L.L., LEEFMANS E., CZEREDARCZUK M., WHITE J.V. Venous duplex imaging: Should it replace hemodynamic tests for deep venous thrombosis? *J Vasc Surg* 11:53-61, 1990.

CRUICKSHANK J.M., GORLIN R., JENNETT B. Air travel and thrombotic episodes: the economy class syndrome. *Lancet* 2:497-8, 1988.



DALY E., VESSEY M.P., HAWKINS M.M., CARSON J.L., GOUGH P., MARSH S. Risk of venous thromboembolism in users of hormone replacement therapy. *Lancet* 348:977-80, 1996.

DeLARIA, G. A.; HUNTER, J. A.; SERRY, C. et al. Thromboembolism and cancer: Treatment with the Hunter balloon. *J Vasc Surg*, 1 (5), 670-674; 1984.

DHAMI, M. S.; BONA, R. D. Thrombosis in patients with cancer. *Postgraduate Medicine*, 93 (8), 131-140; 1993.

DONATI, M. B. Cancer and Thrombosis. *Haemostasis*, 24 (2), 126-131; 1994.

FALANGA A., OFOSU F.A., CORTELAZZO S., DELAINI F., CONSONNI R., CACCIA R., LONGATTI S., MARAN D., RODEGHIERO F., POGLIANI E., MARASSI A., D'ANGELO A., BARBUI T. Preliminary study to identify cancer patients at high risk of venous thrombosis following major surgery. *Br J Haematol* 85:745-50, 1993.

FENNERT, T. Screening for cancer in venous thromboembolic disease. *BJM* 232: 704 – 5; 2001.

FERRANDEZ, J.C.; THEYS,S.; BOUCHET, J.Y. *Reeducação Vascular nos Edemas dos Membros Inferiores*. São Paulo: Manole, 2001.

FIGUEIREDO L.F.P. *Fatores predisponentes e precipitantes da trombose venosa profunda*. São Paulo, 1989. (Tese – Mestrado – Escola Paulista de Medicina)

GASPAR, R. *Trombose Venosa*. Disponível on-line em [www.vascular.med.br/news\\_trombose\\_venosa.htm](http://www.vascular.med.br/news_trombose_venosa.htm) capturado em 23/02/01.

GEBARA, O.C.E. *Efeitos vasculares e hemostáticos da terapêutica de reposição hormonal*.

GEERTS W., COOK D., et al. Venous thromboembolism and its prevention in critical care. *J Crit Care* 17:95-104; 2002

GEERTS W.H., CODE K.I., JAY R.M., CHEN E., SZALAI J.P. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 331:1601-6, 1994.

GILLIES T.E., RUCKLEY C.V., NIXON S.J. Still missing the boat with pulmonary embolism. *Br J Surg* 83:1394-5, 1996.

GIUNTINI C., RICCO G., MARINI C., MELILLO E., PALLA A. Epidemiology. *Chest* 107(suppl.1):3-9, 1995.

GRODSTEIN F., STAMPFER M.J., COLDITZ G.A., WILLETT W.C., MANSON J.E., JOFFE M., ROSNER B., FUCHS C., HANKINSON S.E., HUNTER D.J., HENNEKENS C.H., SPEIZER F.E. Postmenopausal hormone therapy and mortality. *N Engl J Med* 336:1769-75, 1997.

GRODSTEIN F., STAMPFER M.J., GOLDHABER S.Z., MANSON J.E., COLDITZ G.A., SPEIZER F.E., WILLETT W.C., HENNEKENS C.H. Prospective study of exogenous hormones and risk of pulmonary embolism in women. *Lancet* 348:983-7, 1996.

HEIT J.A., SILVERSTEIN M.D., MOHR D.N., PETTERSON T.M., O'FALLON W.M., MELTON III L.J. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 159:445-53, 1999.

HILGEMBERG, G.R., GAMBA, H.R., MOG, F.E., DAMACENO, J.M., SAAVEDRA, F., WOSIACKI FILHO, W., REIS, A. L. S., GRUSKA, E. Pneumocompressor para Prevenção de Trombose Venosa Profunda. *III Congresso Latino Americano de Engenharia Biomédica*, 2004.

HIRSH D.R., INGENITO E.P., GOLDHABER S.Z. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA* 274:335-7, 1995.

IHNAT, D. M.; MILLS, J. L.; HUGHES, J. D. et al. Treatment of patients with venous thromboembolism and malignant disease: Should vena cava filter placement be routine? *J Vasc Surg*, 28, 800-807; 1998

JACKSON L.M., O'GORMAN P.J., O'CONNELL J., CRONIN C.C., COTTER K.P., SHANAHAN F. Thrombosis in inflammatory bowel disease: clinical setting, procoagulant profile and factor V Leiden. *Q J Med* 90:183-8, 1997.

JICK H., DERBY L.E., MYERS M.W., VASILAKIS C., NEWTON K.M. Risk of hospital admission for idiopathic venous thromboembolism among users of postmenopausal oestrogens. *Lancet* 348:981-3, 1996.

KAKKAR A. K., LEVINE, M., PINEDO H.M. et al. Venous thrombosis in cancer patients : insights from the FRONTLINE survey. *Oncologist* 8:381-8; 2003.

KNIFFIN JR W.D., BARON J.A., BARRETT J., BIRKMEYER J.D., ANDERSON JR F.A. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 154:861-6, 1994.

KNIGHT, M. T.; DAWSON, R. Effect of intermittent compression of the arms on deep venous thrombosis in the legs. *Lancet*, 2 (7998), 1265-1268; 1976.

LEVINE, M. N. From Trousseau to target therapy: new insights and innovations in thrombosis and cancer. *J. Thromb Haemost*,1(7), 1456-1463; 2003.

LIN, J.; PROCTOR, M. C.; VARMA, M. et al. Factors associated with recurrent venous thromboembolism in patients with malignant disease. *J Vasc Surg*, 37 (5), 976-983; 2003.

LIN, P. P. Deep Venous Thrombosisafter Orthopedic Surgery in Adult Câncer Patients. *J Surg Onco*, 68 (1), 41-47; 1998.

LOVE P.E. & SANTORO S.A. Antiphospholipid antibodies: anticardiolipin and the lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus (SLE) and in non-SLE disorders – prevalence and clinical significance. *Ann Intern Med* 112:682-98, 1990.

MAFFEI F.H.A. – Trombose Venosa Profunda dos Membros Inferiores: Incidência, Patologia, Fisiopatologia e Diagnóstico. In: Maffei F.H.A., Lastória S., Yoshida W.B., Rollo H.A. – *Doenças Vasculares Periféricas* – 2ª edição – Rio de Janeiro, Editora Médica e Científica Ltda, 1995. p.841-862

MAFFEI F.H.A. Epidemiologia da trombose venosa profunda e de suas complicações no Brasil. In: II Simpósio Brasileiro de Flebologia da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, São Paulo-Brasil, 1997. Tópicos. São Paulo, *Cir Vasc Angiol* 14 (suppl.4): S05-8, 1998.

MAFFEI F.H.A., GERRA C.C.C., MESQUITA K.C. *Trombose venosa profunda no Brasil: retrato atual e proposições para o desenvolvimento da profilaxia*. São Paulo: Rhodia Farma, 1997

MAFFEI F.H.A., LASTÓRIA S., YOSHIDA W.B., ROLLO H.A., BIANOSPINO E.L., ALMEIDA M.R.H., FURTADO M.R., SHUGHYAMA E.H. Incidência de trombose venosa profunda dos membros inferiores em doentes submetidos a cirurgia abdominal. *Rev Ass Med Brasil* 33:103-8, 1987.

MAFFEI, Francisco Humberto de Abreu. *Profilaxia Primária e Conduta na Recorrência do Tromboemolismo Venoso*. Internet site address: <http://www.socesp.org.br/revistas/v/n3/607.htm> acessado em 05/06/01

MAMMEN E.F. Pathogenesis of venous thrombosis. *Chest* 102(suppl.6):640-4, 1992.

MATSUSHITA, Internet site address: [http://www.naisweb.com/e/detecte/bltn\\_eng/bltn\\_eng\\_ps/bltn\\_eng\\_ps.html](http://www.naisweb.com/e/detecte/bltn_eng/bltn_eng_ps/bltn_eng_ps.html) acessado em 01/11/2003.

MEISSNER M.H. & STRANDNESS D.E. – Pathophysiology and natural history of acute deep venous thrombosis. In: Rutherford R.B. - *Vascular Surgery*. V.ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000. p.1920-37

MELLO N.A. – Síndrome da trombose venosa profunda. In: Mello N.A. - *Síndromes Vasculares*. São Paulo, Byk, 1999. p.235-257

MENNA-BARRETO S., et al. Tromboembolia Pulmonar em Necropsias no Hospital de Clínicas em Porto Alegre, 1985-1995. *J Pneumol* 1997; 23:131-6.

MISMETTI P., LAPORTE-SIMITSIDIS S., TARDY B., CUCHERAT M., BUCHMÜLLER A., JUILLARD-DELSART D., DECOUSUS H. Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low-molecular-weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Thromb Haemost* 83:14-9, 2000.

MOLLA C.F., LIMA J.G., LAREDO FILHO J., BURIHAN E. Profilaxia da trombose venosa profunda em próteses totais não cimentadas do quadril, através de hemodiluição normovolêmica com sangrias pré-operatórias. *Rev Bras Ortop* 26:323-6, 1991.

MOLLA, C. F. *Profilaxia da Trombose Venosa Profunda em Próteses totais não cimentadas do quadril, através de hemodiluição com sangrias pré-operatórias*. Tese de Doutorado, Escola de Medicina, São Paulo, 1990.

MOTOROLA, *Internet site address: [http://www.freescale.com/webapp/sps/site/prod\\_summary.jsp?code=68HC908GP32&nodeId=016246844976638055](http://www.freescale.com/webapp/sps/site/prod_summary.jsp?code=68HC908GP32&nodeId=016246844976638055)* acessado em 01/11/2003

MURACO N.B., GUIMARÃES P.C.M., MOLNAR L., FORTUNATO F., STREFEZZA E., KALUME C., LANGER B., BANABOU J. Ocorrência de trombose venosa em coto de amputação. *Cir Vasc Angiol* 11(supl. 1):26, 1995.

NAPOLITANO L.M., GARLAPATI V.S., HEARD S.O., SILVA W.E., CUTLER B.S., O'NEIL A.M., ANDERSON F., WHEELER B. Asymptomatic deep venous thrombosis in the trauma patient: is na aggressive screening protocol justified? *J Trauma* 39:651-9, 1995.

NICOLAIDES A.N, BREDDIN H.K., FAREED, J. et al. Prevention of venous thromboembolism: International Consensus Statement. Guidelines compiled in accordance with tre scientific evidence. *J Vasc Br* 1:133-70; 2002.

NICOLAIDES, A. N.; F. R. C. S.; MILES, C.; et al. Intermittent sequential pneumatic compression of the legs and thromboembolism-deterrent stockings in the prevention of postoperative deep venous thrombosis. *Surgery*, 94 (1), 21-25; 1983.

NORDSTRÖM M., LINDBLAD B., BERGQVIST D., KJELLSTRÖM T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern. Med* 232:155-60, 1992.

O'DONNELL JR T.F., ABBOTT W.M., ATHANASOULIS C.A., MILLAN V.G., CALLOW A.D. Diagnosis of deep venous thrombosis in the outpatient by venography. *Surg Gynecol Obstet* 150:69-74, 1980.

PEREZ GUTTHANN S., GARCÍA RODRÍGUEZ L.A., CASTELLSAGUE J., OLIART A.D. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism: population based case-control study. *Brazilian Medicine Journal* 314:796-800, 1997.

PETERSON K.L. Acute pulmonary thromboembolism: has its evolution been redefined? *Circulation* 99:1280-3, 1999.

PINTO, C. E.; SOUSA FILHO, O.; CORREA, J. H. S. et al. Estudo da Morbi-Mortalidade Relacionado à Gastrectomia à D2. *Rev Bras Cancerol*, 47 (4), 2001. Disponível on line em: [http://www.inca.gov.br/rbc/n\\_47/v04/artigo3.html](http://www.inca.gov.br/rbc/n_47/v04/artigo3.html) capturado em 17/07/04.

PRENTICE A.G., LOWE G.D.O., FORBES C.D. Diagnosis and treatment of venous thromboembolism by consultants in Scotland. *Brazilian Medicine Journal* 285:630-2, 1982.



RAMSAY L.E. Impact of venography on the diagnosis and management of deep vein thrombosis. *Brazilian Medicine Journal* 286:698-9, 1983.

ROLLO H.A., LASTORIA S., YOSHIDA W.B., NOGUEIRA F.L.A., MOURA R., MAFFEI F.H.A. Trombose venosa profunda em coto de amputação: estudo pelo mapeamento duplex. *Cir Vasc Angiol* 11(suppl. 1):40, 1995.

SAMAMA M.M., COHEN A.T., DARMON J., DESJARDINS L., ELDOR A., JANBON C., LEIZOROVICZ A., NGUYEN H., OLSSON C., TURPIE A.G., WEISSLINGER N. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* 341:793-800, 1999.

SAMAMA, M. M. Epidemiology of risk factors of deep venous thrombosis (DVT) of lower limbs in community practice: the SIRIUS study. *Thromb Haemost* 69:763; 1993

SANTOS, A.R. *Metodologia Científica: a construção do conhecimento*. 5ª Edição. Rio de Janeiro: PD&A, 2002.

SCURR J.H. How long after surgery does the risk of thromboembolism persist? *Acta Chir Scand* 556(suppl.):22-4, 1990.

SILVA M.C. Epidemiologia do tromboembolismo venoso. *J Vasc Br* 1:83-4; 2002.

SILVERSTEIN M.D., HEIT J.A., MOHR D.N., PETTERSON T.M., O'FALLON W.M., MELTON III L.J. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 158:585-93, 1998.

SILVESTRE J.M.S. *Profilaxia da trombose venosa profunda no tratamento cirúrgico de fraturas dos membros inferiores*. Estudo controlado randomizado. São Paulo, 1994 (Tese – Doutorado – Escola Paulista de Medicina).

SIMIONI P., PRANDONI P., LENSING A.W.A., SCUDELLER A., SARDELLA C., PRINS M.H., VILLALTA S., DAZZI F., GIROLAMI A. The risk of recurrent venous thromboembolism in patients with an Arg506→Gln mutation in the gene for factor V (factor V Leiden). *N Engl J Med* 336:399-403, 1997.

SPITZER W.O., LEWIS M.A., HEINEMANN L.A.J., THOROGOOD M., MACRAE K.D. Third generation oral contraceptives and risk of venous thromboembolic disorders: an international case-control study. *Brazilian Medicine Journal* 312:83-8, 1996.

SUE L.P., DAVIS J.W., PARKS S.N. Iliofemoral venous injuries: na indication for prophylactic caval filter placement. *J Trauma* 39:693-5, 1995.

SUMNER D.S. Diagnosis of deep venous thrombosis. In: Rutherford R.B. – *Vascular Surgery*. IV.ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1986. p.1698-743

SUTHERLAND, D.E., WEITZ, I.C. et al. Thromboembolic complications of cancer: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Am J Hematol* 72:43-52; 2003.

TARDY B., TARDY-PONCET B., BARA L., LAPORTE-SIMITSIDIS S., RASCLE F., SAMAMA M.M., GUYOTAT D., BERTRAND J.C. Effects of long travels in sitting position in elderly volunteers on biological markers of coagulation activation and fibrinolysis. *Thromb Res* 83:153-60, 1996.

THOMAS M.L. Techniques of phlebography: a review. *Eur J Radiol* 11:125-30, 1990.

THROMBOEMBOLIC Risk Factors (THRIFT) Consensus Group: risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *Brazilian Medicine Journal* 305:567-74, 1992.

TORGGLER, F. et al. *Padronização da Profilaxia de Ocorrência de Trombose Venosa Profunda Aguda e de Tromboembolismo Pulmonar em Acidentes Adultos – Internados para Tratamento Cirúrgico ou Clínico - no Hospital Sírio Libanês*. Disponível online em [www.hsl.org.br](http://www.hsl.org.br) capturado dia 02/05/05.

VANDENBROUCKE J.P., KOSTER T., BRIËT E., REITSMA P.H., BERTINA R.M., ROSENDAAL F.R. Increased risk of venous thrombosis in oral-contraceptive users who are carriers of factor V Leiden mutation. *Lancet* 344:1453-7, 1994.

WAHL D.G., GUILLEMIN F., DE MAISTRE E., PERRET C., LECOMPTE T., THIBAUT G. Risk for venous thrombosis related to antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis. *Lupus* 6:467-73, 1997.

WAUTHECHT J.C., GALLE C., MOTTE S., DEREUME J.P., DRAMAIX M. The role of ABO blood groups in the incidence of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 79:699-9, 1998.



## RESUMO

A trombose venosa profunda (TVP) é uma afecção que apresenta incidência cada vez maior de pacientes acometidos. Isso se deve a uma série de eventos: aumento da população em geral, aumento do número de idosos, aumento da internação hospitalar (notadamente em UTIs), aumento do número de cirurgias hospitalares e aumento de acidentes traumáticos, principalmente quando há fraturas de membros inferiores. A compressão pneumática intermitente é utilizada como uma opção barata e eficaz para prevenção de tromboembolismo venoso. Esta dissertação objetiva apresentar o desenvolvimento de um equipamento pneumocompressor de baixo custo e um protocolo para prevenção desta patologia. Oitenta e oito indivíduos oncopatas submetidos a procedimento cirúrgico e com pelo menos mais um fator de risco para trombose venosa profunda participaram da pesquisa, divididas em dois grupos, um controle e outro de teste, submetidos a 5 sessões de pressoterapia por 1 h, durante cinco dias. A pressão estabelecida para o protocolo foi 40 mmHg. O grupo controle apresentou 2 casos de TVP enquanto o grupo de teste não teve casos, além disto e não houve nenhum caso de tromboembolismo pulmonar nos pacientes deste estudo. Comprovou-se o bom funcionamento do equipamento projetado e a eficácia da prevenção de TVP através do uso de compressão pneumática intermitente.

### PALAVRAS-CHAVE

Compressão Pneumática Intermitente, Trombose Venosa Profunda, Cirurgia Abdominal, Fisioterapia, Engenharia Biomédica.

### ÁREA/SUB-ÁREA DE CONHECIMENTO

3.13.00.00 – 6 - Engenharia Biomédica

3.13.02.00 – 9 – Engenharia Médica

2006

Nº: 385

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)