

PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO NO DOENTE CIRÚRGICO

O papel da anestesiologia numa responsabilidade multidisciplinar

CRISTINA AMARAL ¹, JORGE TAVARES ²

Palavras-chave:

- Profilaxia;
- Tromboembolismo venoso;
- Doente cirúrgico;
- Fatores de risco;
- Anestesia;
- Recomendações

Resumo

A eficácia da profilaxia do tromboembolismo venoso no doente cirúrgico está demonstrada e tem um grande impacto epidemiológico e económico.

Os recursos e indicações em termos de terapêutica profilática devem ter em conta os fatores de risco específicos do doente, aqueles inerentes ao procedimento cirúrgico e os relacionados com a própria anestesia.

Apesar do evidente contributo para a melhoria do prognóstico, as recomendações de profilaxia do tromboembolismo venoso no doente cirúrgico continuam a não estar completamente implementadas nos hospitais. Este facto prende-se com várias barreiras, desde o desconhecimento das recomendações, à dificuldade em avaliar diferentes graus de risco e populações de risco adicional, ao receio de complicações associadas, até à ainda não integrada responsabilidade multidisciplinar. Acresce a necessidade de reforçar a importância do registo de execução e do controle de processo. Os reguladores já puseram em prática programas no sentido de vencer estas barreiras, mas estamos longe de um nível de excelência transversal a todo o doente cirúrgico.

O objectivo deste artigo é apresentar as mais recentes recomendações de prevenção do tromboembolismo venoso no doente cirúrgico, nomeadamente as do nono consenso do American College of Chest Physicians e as suas implicações na conduta anestésica, procurando estratégias para vencer algumas das barreiras existentes à sua implementação.

THE SURGICAL PATIENT PROPHYLAXIS OF VENOUS THROMBOEMBOLISM

Anesthesiology's role of a multidisciplinary responsibility

CRISTINA AMARAL ¹, JORGE TAVARES ²

Keywords:

- Prophylaxis;
- Venous Thromboembolism;
- Risk factors;
- Anesthesia;
- Recommendations

Abstract

The effectiveness of prophylaxis of venous thromboembolism in surgical patients is demonstrated and has great economic and epidemiological impact.

The features and indications in terms of prophylactic therapy should take into account the specific risk factors of the patient, those inherent to the surgery and related to anesthesia itself.

Despite the obvious contribution to improving the prognosis, the recommendations of venous thromboembolism prophylaxis in surgical patient is still not fully implemented in hospitals. This relates to various barriers since the lack of recommendations and the difficulty of assessing different degrees of risk and additional risk populations, the fear associated complications, to the still not integrated multidisciplinary responsibility. Furthermore there's a need to reinforce the importance of execution and registration of process control. The regulators have already implemented programs in order to overcome these barriers, but we are far from a level of excellence across the entire surgical patient.

The purpose of this article is to present the latest recommendations for the prevention of venous thromboembolism in surgical patient, including the ninth consensus of the American College of Chest Physicians and the implications for anesthetic management, seeking strategies to overcome some of the barriers to their implementation.

¹ Assistente Hospitalar Graduada, Serviço de Anestesiologia, Centro Hospitalar de S. João EPE, Porto.

² Chefe de Serviço, Serviço de Anestesiologia, Centro Hospitalar de S. João EPE, Porto. Professor Catedrático, Anestesiologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Em 2009, o Departamento de Segurança do Paciente da Organização Mundial de Saúde, após o Programa de

Higienização das Mãos, lançou um segundo desafio com o objetivo de prevenir os eventos adversos relacionados com a cirurgia à escala global sob o lema “A Cirurgia Segura Salva Vidas”.¹ O programa pretendia implementar uma Lista de Verificação de Segurança Cirúrgica (LVSC), da qual fazia parte a enumeração de itens relacionados à comunicação interdisciplinar efetiva, à anestesia, à cirurgia e aos procedimentos de enfermagem. Portugal teve o mérito de ade-

rir a este programa a 15 de Dezembro de 2009 com um aditamento relevante, que foi o da introdução da profilaxia tromboembólica.²

A Entidade Reguladora da Saúde (ERS) em parceria com a *Siemens - Joint Commission* e uma Comissão de Acompanhamento de peritos nacionais, implementaram o primeiro Sistema Nacional de Avaliação na Área da Saúde (SINAS), em 2010.³ A avaliação de desempenho começou nas áreas cirúrgicas de ortopedia e ginecologia. As recomendações da *Joint Commission*⁴ abrangem múltiplos indicadores, nos quais está incluída a profilaxia tromboembólica.

Estão criados dois programas, redundantes como convém, ao processo de prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) no doente cirúrgico em Portugal.

Reconhecidamente uma responsabilidade multidisciplinar,⁵ esta atribuição no per-operatório tem recaído sobre a responsabilidade dos anestesiológicos, quer ao elaborarem a LVSC, quer ao avaliarem os diferentes graus e populações de risco com adaptações terapêuticas ao índice de massa corporal ou à insuficiência renal para a prevenção do TEV. Acresce a necessidade de adaptar esses regimes posológicos à anestesia loco-regional, tão frequente em algumas das especialidades cirúrgicas avaliadas e que se estende ao pós-operatório. O facto de alguns dos pacientes submetidos a cirurgia estarem hipocoagulados no pré-operatório reforça a necessidade de uma colaboração mais estreita da anestesiologia no sentido de otimizar os doentes para técnicas loco-regionais. Sendo que, estas mesmas técnicas demonstraram contribuir para uma significativa redução do TEV quando comparadas à anestesia geral.⁶

À anestesiologia compete atuar como um catalisador de eficiência das fases do peri-operatório, pelo que a sua intervenção no processo de prevenção da trombose venosa não pode ser ignorada, sob risco de criar um hiato. A nível médico-legal começa a haver casos de atribuição de culpa parcial ao anestesiológico pela omissão da terapêutica preventiva adequada.⁷

Ultrapassar as barreiras à implementação das recomendações, requer uma reflexão sobre epidemiologia, fisiologia, racional da prevenção, fatores de risco e hiatos, ainda existentes, na profilaxia do TEV. Tratando-se de um importante problema de saúde pública, que ao contrário de muitos outros pode ser significativamente reduzido pela boa prática médica, é necessário sensibilizar todos os intervenientes.

EPIDEMIOLOGIA

A trombose venosa profunda (TVP), mais frequente a nível dos membros inferiores, e a embolia pulmonar (EP), constituem duas preocupantes apresentações do TEV.

A TVP tem uma incidência intra-hospitalar de cerca de 25% em doentes com fatores de risco, em cerca de um terço dos quais dá origem a EP, sendo, que noutros tantos, a longo pra-

zo, têm como sequele a síndrome pós-trombótico (SPT).⁷

De acordo com o estudo ENDORSE, a EP é responsável por cerca de 10% das mortes hospitalares e constitui a maior causa de morte intra-hospitalar evitável.⁸ A sua profilaxia é uma estratégia prioritária para melhorar a segurança dos pacientes nos hospitais.⁹

O ENDORSE foi um estudo de avaliação do cumprimento internacional das recomendações do sétimo consenso do *American College of Chest Physicians* (ACCP) sobre prevenção do TEV.⁸ O estudo revelou, que nos hospitais portugueses o risco de TEV é de 52,7%, dos quais 68,9% no doente cirúrgico e 38,5% no médico.¹⁰ A taxa de profilaxia adequada nos doentes em risco foi de 58,5% (59% doentes cirúrgicos e 57,6% doentes médicos). Cerca de 38% dos doentes cirúrgicos, que não preenchiam critérios, receberam profilaxia anticoagulante, ficando expostos a riscos desnecessários. O estudo mostra também, que o TEV é motivo de internamento em 1% dos doentes.

Comparativamente, a taxa de profilaxia no doente cirúrgico de outros países participantes no ENDORSE foi superior à portuguesa: Alemanha (94%), Hungria (87%), Suíça (85%), República Checa (84%) e Espanha (83%).

A prevalência do TEV é desconhecida.⁷ Em cerca de 50% dos casos é assintomático⁷ e 25% dos doentes com EP têm morte súbita como manifestação inicial da doença.¹¹

Após um primeiro episódio de tromboembolismo alguns pacientes têm episódios recorrentes. Em alguns destes o primeiro episódio não foi diagnosticado e noutros surge quando param a terapêutica anticoagulante.¹²

Como complicação do TEV surgem duas sequelas crónicas relacionadas à recorrência. Uma delas é o SPT, que na maioria dos doentes ocorre um a dois anos após o primeiro evento.¹³ Outra é a hipertensão tromboembólica pulmonar crónica.⁸ Esta ocorre em cerca de 2-4% de doentes após EP e é definida por uma pressão arterial pulmonar média superior a 25 mmHg, que persiste por seis meses após o diagnóstico de EP.¹²

Sem tromboprofilaxia, a incidência de TVP varia entre 10-20% para o total de doentes, médicos e cirúrgicos; sobe para 15-40% naqueles submetidos a cirurgia major geral, ginecológica, urológica ou neurocirúrgica e é nas artroplastias do joelho e da anca, que atinge o seu valor mais alto entre 40-60%.⁹

Em 2007, cerca de 12% das mortes anuais na União Europeia estavam associadas ao TEV.¹⁴ Este é considerado um importante problema de saúde pública na Europa, tendo grande impacto económico e estando o seu custo direto nos cuidados hospitalares avaliado em mais de 3 mil milhões de euros por ano.¹⁵ Nos EUA a proporcionalidade dos números é semelhante.^{15, 16}

PATOFISIOLOGIA

Virchow descreveu uma tríada, classicamente aceite, de fatores responsáveis pela trombose: alterações do fluxo

sanguíneo e da coagulação e injúria endotelial.^{7,17}

Os trombos ocorrem em áreas de estase ou turbulência, como cúspides valvulares, seios venosos da pelve e região gemelar, veia cava superior, sistema porta, câmaras cardíacas direitas e zonas de trauma vascular e inserção de cateteres.⁷ Um trombo não resolvido endogenamente pode estreitar o lúmen do vaso ou migrar. A sua massa é formada por glóbulos rubros, fibrina e menos frequentemente plaquetas e leucócitos.⁷

O TEV partilha com a aterotrombose fatores de risco e patofisiologia (inflamação, hipercoagulabilidade e injúria endotelial).^{12,18} Nesta abordagem mais recente, é reforçado o papel do TEV na contribuição para uma síndrome panvascular, que consiste em doenças coronária, arterial periférica e cerebrovascular.¹² Alguns dos seus fatores de risco são comuns à aterosclerose.¹⁹ O estudo *Atherosclerosis Risk In Communities*,²⁰ mostra que concentrações de proteína C reativa acima do percentil 90 estão associadas a um aumento significativo do risco de TEV, evidenciando o papel da inflamação neste processo.

RACIONAL PARA A PROFILAXIA DO TEV

Os fundamentos da prevenção do TVE baseiam-se na sua eficácia, natureza silenciosa da doença, elevada prevalência nos hospitais e suas consequências potencialmente fatais.²¹ Esta prevenção constitui uma das medidas com melhor custo/eficácia da medicina e tem sido alvo das recomendações de vários organismos responsáveis pela avaliação da qualidade da saúde a nível mundial.^{4,21,22,23,24}

Em 2010, o *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) do Reino Unido, formulou orientações para a prevenção do TEV, com base em intervenções eficientes. Nelas ficou sublinhada a necessidade de validar modelos de predição de risco.²²

As recomendações de 2012 do ACCP²⁵ enfatizam a ponderação do risco individual do paciente na decisão da terapêutica profilática. Em alguns estudos,⁸ a pressão para fazer profilaxia a todos os doentes, resultou em que alguns deles fizessem terapêutica desnecessária.

Outro fator a ponderar é o risco de hemorragia e a relação de benefício com a hipocoagulação, que pode ficar condicionada, quer pela cirurgia, quer pela anestesia.²⁵ As recomendações da *European Society of Anaesthesiology*²⁶ e da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia,²⁷ ambas de 2010, em relação à hipocoagulação, nem sempre são respeitadas no peri-operatório, pelo que a incidência de complicações e potencial aversão à terapêutica podem conduzir a um aumento da morbidade dos pacientes.

Uma das inovações do nono consenso do ACCP é a consideração dos valores e preferências do paciente e restrição dos *outcomes* somente aqueles, que para ele são importantes.^{23,28}

Contrariamente à versão anterior, nesta, o ACCP indica a aspirina como uma opção, embora não de primeira linha,

na prevenção do TEV, mesmo em cirurgia major ortopédica (evidência de qualidade moderada).^{23,29} Também são incluídas recomendações em relação aos novos anticoagulantes apixabam, rivaroxabam, ambos inibidores diretos do fator Xa e etexilato de dabigatrano, inibidor direto da trombina.^{25,29,30}

O ACCP estrutura as recomendações em três tipos de pacientes: não cirúrgico,³¹ cirúrgico não ortopédico²⁵ e cirúrgico ortopédico.²⁹ A esta estruturação, não é alheia a diferente incidência de TEV nos três grupos. Esta abordagem, que também é utilizada nas orientações do NICE, simplifica a aplicação de protocolos, o que contribui para uma mais fácil implementação. Além disso, no doente cirúrgico em per e pós-operatório imediato, a ponderação do risco de hemorragia é um fator limitante de regimes terapêuticos de anticoagulantes em substituição dos profiláticos.

FATORES DE RISCO DE TEV

ESPECÍFICOS DO PACIENTE

O risco de TEV aumenta exponencialmente com a idade. Com uma incidência anual de 1/10.000 abaixo dos 40 anos, comparativamente, aumenta dez vezes entre os 60-69 anos e 100 vezes acima dos 80 anos.^{21,32,33}

A malignidade está associada a um aumento do risco de TEV,^{22,25} de 5 a 7 vezes comparativamente à população geral; agravado pela cirurgia, quimioterapia e cateterismo venoso central.²¹ Caprini refere um risco, somente, 2 a 5 vezes superior em cirurgia oncológica, que varia com o tipo de cancro (gástrico, pancreático, ginecológico, renal e colorretal, com maior risco).³⁴

Alguns autores atribuem à obesidade um aumento do risco de TEV de 2 a 3 vezes, para um índice de massa corporal (IMC) superior a 30 Kg.m⁻².^{21,35} Esta associação pode estar relacionada a outros fatores específicos do doente, como a idade³⁵ ou ter maior influência em certos procedimentos como a cirurgia bariátrica.²⁵ A EP foi a principal causa de morte pós-operatória encontrada neste último grupo. Caprini associa o aumento de risco a um IMC superior a 25 Kg.m⁻².³⁴ Independentemente do peso da obesidade no risco de TEV, a profilaxia farmacológica nestes doentes deve estar ajustada em função do IMC, sob pena, de ela própria se converter numa barreira às boas práticas.

Um grupo especial de risco é a gravidez e puerpério. Comparativamente a mulheres não grávidas, há um aumento de risco de TEV de 10 vezes na gravidez e de 25 vezes no puerpério.²¹ A co-existência de trombofilia é um fator aditivo de risco.²¹ O aumento da idade da primeira gravidez, também em Portugal é outro fator adicional de risco.³⁶

A terapêutica hormonal na mulher^{21,22,37} e o uso de anti-psicóticos^{37,38} estão associados ao aumento do risco de TEV.

História pessoal de TEV não provocada, representa não só um fator de risco, como também de recorrência de TEV (taxa de 5% por ano).^{22,25} Outros fatores de recorrência são: sexo masculino, obesidade e trombofilias.²¹

A doença cardiovascular, coronariopatia, insuficiência cardíaca congestiva e acidente vascular cerebral (AVC) também aumentam o risco de TEV.²¹ A trombose venosa cerebral (TVC) responde por cerca de 0.5% do AVC. Numa pesquisa feita em Portugal, 87% dos doentes atingidos por TVC tinham fatores de risco vascular.³⁹

Outros fatores envolvidos no TEV são a existência de veias varicosas,^{21,22} doença pulmonar obstrutiva crónica,²⁵ infeção aguda severa^{21,22,25} e doença inflamatória intestinal.^{21,22}

No Quadro 1 estão enunciados os fatores de risco específicos do paciente, entre outros.

Fatores de risco de TEV
- Idade > 60 anos ^{21,22,25}
- Malignidade ^{21,22,25}
- Obesidade (IMC > 30Kg.m ⁻²) ^{21,22}
- Veias varicosas ^{21,22}
- História pessoal ^{21,22,25} ou familiar (1º grau) de TEV ^{21,22}
- Trombofilias ^{21,22,25}
- Doença cardiovascular (AVC, Coronariopatia, ICC) ²¹
- Doença pulmonar obstrutiva crónica ²⁵
- Infeção aguda severa ^{21,22,25}
- Doença inflamatória intestinal ^{21,22}
- Outros estados trombóticos (S. metabólico, Infecção crónica HIV, Anemia falciforme, S. nefrótico) ^{21,22}
- Contracetivos ^{21,22,25}
- Terapêutica de substituição hormonal ^{21,22,25}
- Tamoxifeno, ^{21,22} raloxifeno ²¹
- Gravidez e puerpério ^{21,22,25}
- Antipsicóticos ^{37,38}
- Imobilidade (>3 dias) ^{21,22}
- Internamento ^{21,25}
- Anestesia (> 2h) ²⁵
- Anestesia geral ^{21,25}
- Cateterismo venoso central ^{21,22,25}
- Complicações cirúrgicas ²⁵
- Desidratação ²²

Quadro 1 – Fatores de risco de TEV

RELACIONADOS COM O INTERNAMENTO

O internamento hospitalar, se superior a dois dias, condiciona um aumento do risco de TEV de 10 vezes.^{25,22} A imobilidade se superior a 3-4 dias tem igual impacto.²¹ A admissão em cuidados intensivos aumenta o risco.²²

RELACIONADOS COM A ANESTESIA

A anestesia geral comporta um risco 2 a 3 vezes superior ao do bloqueio do neuro-eixo, relativamente ao TEV.²¹ Se a duração da anestesia superar as duas horas, o risco au-

menta.²⁵ O NICE refere que um procedimento anestésico-cirúrgico superior a 90 minutos ou a 60 se envolver a pelve e membros inferiores aumenta o risco de TEV.²²

O cateterismo venoso central, também contribui para o TEV, sendo que o acesso femoral tem um risco 11,5 vezes superior ao subclávio.⁴⁰ As recomendações da *American Society of Anesthesiologists Task Force* de 2012 podem ajudar a ultrapassar alguns riscos, nomeadamente preferir acessos na parte superior do corpo, usar ecografia, sobretudo, em alguns casos, confirmar pressões diretas e fazer controlo radiológico sempre que necessário.⁴¹

A desidratação é referida como fator de risco de TEV.²² No per- operatório, perdas relacionadas à exposição ou à hemorragia obrigam a fazer reposição ou compensar estado prévio.

Outros fatores independentes de risco relacionados com complicações cirúrgicas como infeção urinária, insuficiência renal aguda, transfusões, enfarte de miocárdio peri-operatório e pneumonia,²⁵ podem ser modificados pelo desempenho da anestesiologia.

RELACIONADOS COM A CIRURGIA

As recomendações de 2012 do ACCP, classificam o risco cirúrgico do doente não ortopédico em quatro categorias: muito baixo, baixo, moderado e alto.²⁵ Ao muito baixo risco corresponde a maior parte da cirurgia de ambulatório. O risco baixo é o que está associado à apendicectomia, colecistectomia laparoscópica, prostatectomia transuretral, herniorrafia inguinal, mastectomia e cirurgia da coluna para doença não maligna. Já a laparotomia, cirurgia ginecológica para doença não maligna, cirurgia cardíaca e a maior parte da cirurgia torácica (exceto pneumectomia ou cirurgia alargada) têm risco moderado. O risco elevado engloba a cirurgia bariátrica, ginecológica para malignidade, pneumectomia, craniotomia, traumatismo cranioencefálico e medular e outros traumatismos major.

A admissão cirúrgica urgente por doença inflamatória ou intra-abdominal, aumenta o risco de TEV.²²

Em cirurgia plástica e reconstrutiva, estudos observacionais mostram, que a TEV é uma complicação frequente na abdominoplastia e reconstrução mamária.⁴² Nos queimados, quanto maior o tamanho da superfície de área corporal atingida e o número de intervenções cirúrgicas necessárias, maior o risco. O internamento em cuidados intensivos também agrava o risco de TEV.⁴³

A divisão das orientações em doente cirúrgico não ortopédico e cirúrgico ortopédico, enfatiza o alto risco associado à cirurgia ortopédica major. O TEV é a causa mais comum de readmissão ao hospital após artroplastia da anca e o risco no doente ortopédico mantém-se elevado pelo menos nos dois primeiros meses de pós-operatório.⁹

ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO E RECOMENDAÇÕES PARA O DOENTE CIRÚRGICO NÃO ORTOPÉDICO

Uma das dificuldades na implementação das guidelines é a estratificação adequada dos doentes nas respetivas classes de risco. Têm sido elaborados alguns métodos de avaliação de risco (MAR) dependentes de fatores de risco específicos do doente e de risco cirúrgico. As limitações destes modelos são a complexidade, dificuldade de aplicação ou falta de validação.²⁵

O ACCP considera dois MAR. O de Rogers, mais difícil de aplicar e não validado externamente,⁴⁴ e o de Caprini, validado através de um grande estudo retrospectivo de doentes de cirurgia geral, vascular e de urologia⁴⁵ e modificado pelo autor em 2009.⁴⁶ Este também foi validado em cirurgia plástica e reconstrutiva.⁴⁷ Nenhum dos dois foi validado especificamente em ginecologia.²⁵ O Quadro 2 mostra o MAR de TEV modificado de Caprini.

MAR de TEV de Caprini	
Fator de risco	Pontos
Idade 41-60 anos IMC > 25 Kg.m ² Gravidez ou puerpério História de feto morto espontâneo inexplicado ou aborto recorrente Contracetivos orais ou terapêutica hormonal de substituição Veias varicosas Edema dos membros interiores Sépsis (< 1 mês) Doença pulmonar grave, incluindo pneumonia (< 1 mês) Enfarte agudo do miocárdio Insuficiência cardíaca congestiva (< 1 mês) História de doença inflamatória intestinal Alectuamento de paciente médico	1
Idade 61-74 anos Malignidade Previsão de alectuamento (> 72h) Imobilização por gesso Cirurgia aberta major Cirurgia laparoscópica (>45min) Cirurgia artroscópica Cateter venoso central	2
Idade ≥75 anos História de TEV História familiar de TEV Fator V Leiden Protrombina 20210A Anticoagulante lúpico Anticorpos anticardiolipina Outras trombofilias Elevação da homocisteína sérica Trombocitopenia induzida pela heparina	3
AVC Artroplastia Fratura da pelve, anca ou perna Traumatismo medular agudo (< 1 mês)	4

Quadro 2 - Modelo de avaliação do risco de TEV modificado de Caprini

Por motivos práticos, consideraremos o MAR de Caprini, ao qual é feita correspondência quantitativa com o MAR de Rogers pelo ACCP.

A estimativa do risco base através dos grupos é a validada no estudo de Bahl *et al.*⁴⁸ No Quadro 3 estão relacionados o risco base e o MAR de Caprini para o doente cirúrgico não ortopédico, bem como as respetivas recomendações terapêuticas.

Anderson e Spencer descreveram uma relação aditiva, segundo a qual um paciente com cinco ou mais fatores de risco tem um risco de TEV próximo de 100%.⁴⁹

Doente cirúrgico não ortopédico			
Risco de TEV	MAR Caprini	Recomendação	Tipo de cirurgia
Muito baixo (< 0,5%)	0	Deambulação precoce (Grau 1B)	Maior parte da cirurgia de ambulatório
Baixo (~1,5%)	1-2	Profilaxia mecânica preferível com CPI	Apendicectomia, colecistectomia laparoscópica, prostatectomia transuretral, hemorragia inguinal, mastectomia uni ou bilateral, cirurgia da coluna para doença não maligna
Moderado (~3%)	3-4	HBPM, HNF (Grau 2B) ou Profilaxia mecânica preferível com CPI (Grau 2C)	Laparotomia, cirurgia ginecológica para doença não maligna
- sem risco de hemorragia	3-4	Profilaxia mecânica preferível com CPI (Grau 2C)	Cirurgia cardíaca, maior parte da cirurgia torácica
- com risco de hemorragia major ou contra-indicação farmacológica		Cirurgia da coluna para malignidade	
Elevado (~6%)	≥ 5	HBPM ou HNF (Grau 1B) Profilaxia mecânica (Grau 2C) HBPM ou HNF + Profilaxia mecânica e HBPM durante 4 semanas Baixa dose de aspirina (160mg) (Grau 2C) ou fondaparinux (Grau 2C) Profilaxia mecânica (se risco de hemorragia ou consequência graves da mesma) preferível com CPI ou ambas	Cirurgia bariátrica, cirurgia ginecológica para malignidade, pneumectomia, craniotomia, TCE, traumatismo medular e outros traumatismos major
- sem risco de hemorragia - associado a malignidade sem risco de hemorragia - com contra-indicação / indisponibilidade de HBPM ou HNF			
Recomendações do nono consenso do American College of Chest Physicians 2012. Neste quadro é tido em conta o MAR de estratificação de risco de Caprini. CPI = compressão pneumática intermitente. HBPM = Heparina de baixo peso molecular. HNF = Heparina não fraccionada.			

Quadro 3 – Recomendações para a prevenção de TEV no doente cirúrgico ortopédico em função do risco base, MAR de Caprini e tipo de cirurgia

RISCO DE HEMORRAGIA

Alguns estudos identificaram maior risco de hemorragia em pacientes submetidos a cirurgia gástrica para malignidade, duodenopancreatectomia, resseção hepática parcial e cirurgia abdominal complexa.²⁵

Noutros procedimentos, como a craniotomia e a cirurgia da coluna vertebral e medular é temida a severidade das complicações hemorrágicas.

Em cirurgia cardíaca, sobretudo não programada, há maior risco de hemorragia com a associação a antiagregantes ou se mais de cinco enxertos vasculares.²⁵ A cirurgia torácica alargada também comporta aumento do risco.

O bloqueio do neuro-eixo deve respeitar as recomendações existentes relativamente aos intervalos de administração de anticoagulantes e antiagregantes pré e pós procedimento.^{26,27,29} O hematoma epidural pode causar invalidez permanente, se não for evitado ou diagnosticado atempadamente.

As *guidelines* existentes, incluindo as do ACCP, referem que a administração pré-operatória de anticoagulante é uma opção e não uma condição. Situações excecionais, poderão requerer alternativa de técnica anestésica.

A regra adotada é que o tempo de intervalo entre a suspensão do anticoagulante e a execução do bloqueio seja duas vezes a semivida de eliminação do fármaco.²⁶ As doses terapêuticas de anticoagulante, tomando a enoxaparina como exemplo, exigem 24h de intervalo, quer para a introdução, quer para a remoção de cateteres (Classe IIc, nível B).^{26,27} A tromboprolifaxia bidária também deve respeitar 24h de intervalo (Classe IIb, nível C).²⁶ A profilaxia em dose única diária requer 12h de intervalo (Classe IIa, nível C).²⁷ É necessária monitorização neurológica no pós-operatório, até à remoção dos cateteres.²⁶

A administração de anticoagulante seguinte à punção do neuro-eixo ou à remoção do cateter deve cumprir pelo menos quatro horas de diferença (Classe IIa, nível C).²⁶ Tendo em conta a associação de potenciais complicações pós-operatórias o ACCP recomenda, que o anticoagulante seja administrado 12 horas após a cirurgia.

Como a maior parte dos anticoagulantes têm eliminação renal, o anestesiológista deve proceder ao ajuste da dose em função do *clearance* de creatinina.

A aprovação de novos anticoagulantes para cirurgia maior ortopédica implica adaptações à semivida plasmática destes fármacos (exemplo: rivaroxabam t½ de 5-9h, dabigatran t½ de 12-17h, fondaparinux t½ de 18h).²⁶

Em relação à antiagregação com aspirina ou anti-inflamatórios não esteroides, em monoterapia, a *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA), não condiciona o bloqueio.⁵⁰ Já relativamente ao clopidogrel e à ticlopidina, e tendo em conta as recomendações da ASRA, as Nórdicas⁵¹ e a semi-vida dos fármacos, é aconselhável suspender o primeiro cinco dias antes e a segunda dez dias.²⁷

Outros fatores condicionantes da profilaxia tromboembóli-

ca pelo risco de hemorragia encontram-se no Quadro 4.

Fatores de risco para hemorragia Major
<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia ativa - Hemorragia major prévia - Discrasia sanguínea - Falência hepática ou renal - Trombocitopenia - HTA não controlada - Enfarte agudo - Anticoagulante, antiagregante ou trombolíticos - Bloqueio do neuro-eixo (recomendações das sociedades de anesthesiologia) - Cirurgia abdominal complexa ou para malignidade - Pancreaticoduodenotomia - Resseção hepática - Cirurgia cardíaca (AAS, clopidogrel nos últimos 3 dias, IMC>25kg.m⁻², cirurgia não programada, 5 ou mais enxertos, geriatria) - Cirurgia Torácica (Pneumectomia, resseção alargada) - Procedimentos cuja hemorragia > severidade das complicações - Craniotomia - Cirurgia da coluna - Trauma Medular
<p>Baseado nos fatores de risco enunciados pelo nono consenso do <i>American College of Chest Physicians</i> 2012</p>

Quadro 4 – Fatores de risco para hemorragia Major a ponderar na terapêutica anticoagulante

RECOMENDAÇÕES PARA A PROFILAXIA DO TEV NO DOENTE ORTOPÉDICO

Embora não se consiga quantificar de que forma dois ou mais fatores de risco interagem e contribuem para o risco global de TEV do paciente, estes estão classificados em função dos *odds ratio* (OR) em *major* (> 10), moderado (2- 9) e *minor* (< 2).⁵²

A cirurgia ortopédica da anca e joelho, fratura da bacia e membros inferiores, cirurgia pélvica e abdominal major e os traumatismos major, nomeadamente o vertebro-medular, têm um OR superior a dez.⁵²

O risco minor inclui idade, obesidade, imobilidade, gravidez, cirurgia laparoscópica e veias varicosas.

No Quadro 5 estão as recomendações para tromboprofilaxia no doente cirúrgico ortopédico em função dos vários tipos de cirurgia.

Doente cirúrgico ortopédico	
Tipo de cirurgia	Pontos
Lesões isoladas distais ao joelho requerendo imobilização	Não fazer profilaxia farmacológica (Grau 2C)
Artroscopia do joelho sem história de TEV	Não fazer profilaxia farmacológica (Grau 2B)
Cirurgia Major	Sugerida profilaxia terapêutica 35 dias
Artroplastia total da anca e joelho	HBPM, fondaparinux, apixaban, dabigatran, rivaroxaban, HNF, AVK, aspirina (Grau 1B) ou CPI (Grau 1C) no mínimo 10-14 dias
Cirurgia para fratura da anca	HBPM, fondaparinux, HNF, AVK, aspirina (Grau 1B) ou CPI (Grau 1C) no mínimo 10-14 dias
Recomendações do nono consenso do American College of Chest Physicians 2012. HBPM = Heparina de baixo peso molecular. HNF = Heparina não fracionada. CPI = Compressão pneumática intermitente. AVK = Antagonistas da vitamina K.	

Quadro 5 – Recomendações para a profilaxia do TEV no doente cirúrgico ortopédico

ESTRATÉGIAS PARA MELHORAR A PREVENÇÃO DO TEV

1. Erradicar hiatos relacionados à prescrição, aqui analisados, como sejam: conhecimento da farmacocinética e da farmacodinâmica dos fármacos; ajuste da dose de fármaco ao peso e insuficiência renal; cumprimento do tempo necessário de suspensão do anticoagulante, antes e depois da cirurgia e do bloqueio do neuro-eixo; profilaxia do TEV durante o período recomendado; estratificação do risco e majoração pelo OR, na presença de fatores de risco isolados. Assegurar que a prevenção mecânica cumpre as regras terapêuticas relativamente à pressão pretendida e ao tempo de utilização diária.

2. Informação do paciente. Uma das melhores técnicas de prevenção, para assegurar o cumprimento da terapêutica e diagnosticar deterioração da condição clínica.

3. Consulta do paciente em relação ao esquema terapêutico que prefere (exemplo: anticoagulantes orais versus subcutâneos) para garantir adesão. Consulta ainda, sobre o objetivo em termos de qualidade de vida.^{23,28}

4. Cultivar uma política de melhoria contínua da qualidade em relação ao TEV nas instituições hospitalares, através da criação de protocolos de prevenção, diagnóstico e tratamento.⁵³ Avaliação da performance.^{38,53,54}

5. Sensibilizar, através de ações de formação^{53,55} todos os profissionais envolvidos, desde o anestesista, ao cirur-

gão e ao enfermeiro. Articular essa informação com o clínico de medicina familiar para assegurar, que as recomendações pré-operatórias e a duração pós-operatória da terapêutica são cumpridas.

6. Criar programas ao longo da cadeia de execução do processo, idênticos aqueles que os anesthesiologistas hoje praticam, nomeadamente com tempo preciso da administração e dose de fármaco. Cultivar uma política de aprendizagem com o erro.

7. Introduzir sistemas de alerta eletrónicos,^{53,54,55} se possível ligados aos protocolos de profilaxia.

8. Validar modelos de avaliação de risco para a população interessada, que sejam simples e fáceis de aplicar.

Bibliografia

1. World Alliance for Patient Safety. *Who surgical safety checklist and implementation manual*. Disponível em: www.who.int/safesurgery
2. Direção Geral de Saúde. Normas e orientações. Programas e projetos. Disponível em: www.dgs.pt/Qualidade
3. Sistema Nacional de Avaliação em Saúde. Disponível em: www.websinas.com/sinas/about.html
4. The Joint Commission. *Specifications Manual for National Hospital Quality Measures*. Disponível em: <http://www.jointcomission>
5. Paiva EF, Rocha ATC. Como implementar uma diretriz. Da teoria à prática. Exemplo da profilaxia para tromboembolismo venoso. *Acta Med Port* 2009; 22: 21-32.
6. Rodgers A, Walker N, Schug S *et al*. *Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials*. *Br Med J* 2000; 321: 1493-1497.
7. Barker RC, Marval P. *Venous thromboembolism: risks and prevention*. *Critic Care Pain* 2011; 11 (1): 18-23.
8. Cohen AT, Tapson VF, Bergman JF *et al*. *Endorse Investigators. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (endorse study): a multinational cross-sectional study*. *Lancet* 2008; 371: 387-394.
9. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF *et al*. *Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, 8th ed*. *Chest* 2008; 133 (6 suppl): 381s-453s.
10. França A, Reis A, Paulino A *et al*. *Venous thromboembolism risk factors and practices of prophylaxis. Endorse study results in Portugal*. *Acta Med Port* 2011; 24 (6): 951-960.
11. Piazza G, Goldhaber SZ. *Acute pulmonary embolism Part I: Epidemiology and Diagnosis*. *Circulation* 2006; 114: 28-32.
12. Goldhaber SZ, Bounameaux H. *Pulmonary embolism and deep vein thrombosis*. *Lancet* 2012; 379: 1835-1846.
13. Kahn SR. *Frequency and determinants of the postthrombotic syndrome after venous thromboembolism*. *Curr Opin Pulm Med* 2006; 12: 299-303.
14. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA *et al*. *Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality*. *Thromb Haemost* 2007; 98: 756-764.
15. Roseandaa FR, Buller HR. *Venous thrombosis*. In: *Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL. Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17 th ed. EUA, McGraw-Hill, 2008: 731-734.
16. Caprini JA. *Compliance with antithrombotic guidelines: current practice, barriers and strategies for improvement*. *Managed Care* 2006: 49-66.

17. Martim T, Oliver C. *Prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. *Anaesthesia Intensive Care* 2009; 10:12.
18. Piazza G, Goldhaber SZ. *Venous thromboembolism and atherothrombosis: an integrated approach*. *Circulation* 2010; 121: 2146-2150.
19. Sim DS, Jeong MH, Kang JC. *Current management of acute myocardial infarction: experience from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry*. *J Cardiol* 2010; 56: 1-7.
20. Folsom AR, Lutsey PL, Astor BC, Cushman M. *C-reactive protein and venous thromboembolism. A prospective investigation in the ARIC cohort*. *Thromb Haemost* 2009; 102: 615-619.
21. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Prevention and management of venous thromboembolism*. SIGN 122. 2010. Disponível em: <http://www.sign.ac.uk>
22. National Institute for Clinical Excellence. *Venous thromboembolism: reducing the risk. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep venous thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital*. Nice guideline 92, 2010. National Clinical Guideline. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/>
23. Guyatt GH, Aki EA, Crowther M et al. *Antithrombotic therapy and prevention of thromboembolism. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, 9th ed*. *Chest* 2012; 141 (2 Suppl): 48s-52s.
24. National Health and Medical Research Council Guidelines. *Clinical practice guidelines for the prevention of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to Australian hospitals*. 2009. Disponível em: <http://www.nhmrc.gov.au/guidelines>
25. Gould MK, Garcia DA, Wren SM et al. *Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, 9th ed*. *Chest* 2012; 141: e227- e277s.
26. Gogarten W, Vandermeulen E, Aken HV, Kozek S, Liao JV and Samama CM. *Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology*. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 999- 1015.
27. Fonseca C, Lages N, Correia C. II Reunião de consenso de doentes medicados com fármacos inibidores da hemóstase propostos para anestesia locoregional. Guia prático de avaliação e terapêutica peri-operatória. Sociedade Portuguesa de Anestesiologia. SPA 2010; 19(2): 12-29.
28. Maclean S, Mulla S, Aki EA et al. *Patients values and preferences in decision making for antithrombotic therapy: a systematic review: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, 9th ed*. *Chest* 2012; 141: (2 suppl) e1s- e23s.
29. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA et al. *Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, 9th ed*. *Chest* 2012; 141: e278- e325s.
30. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A et al. *Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, 9th ed*. *Chest* 2012; 141 2 suppl e44s- e88s.
31. Kahn SR, Lim W, Dunn AS et al. *Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practices guidelines, 9th ed*. *Chest* 2012; 141: (2 suppl) e195s- e226s.
32. Heit JA. *The epidemiology of venous thromboembolism in the community*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: 370-372.
33. Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjells T. *A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis within a defined urban population*. *J Intern Med* 1992; 232 (2): 155- 160.
34. Caprini JA, Arcelos JI. *Venous thromboembolism prophylaxis in the general surgical patient*. *Vein Book Elsevier* 2006; 42: 369- 380.
35. Ageno W, Agnelli G, Imberti D et al. *Risk factors for venous thromboembolism in the elderly: results of the master registry*. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2008; 19 (7): 663-667.
36. Santos V, Moura M, Pinho JP, Almeida V, Maio J. Características sócio-demográficas das puérperas e seguimento da gravidez. O que mudou em 17 anos? *Acta Med Port* 2011; 24: 877-884.
37. Parker C, Coupland C, Hippisley-Cox J. *Antipsychotic drugs and risk of thromboembolism: nested case-control study*. *BMJ* 2010; 341: c4245.
38. Hippisley-Cox J, Coupland C. *Development and validation of risk prediction algorithm (Q Thrombosis) to estimate future risk of venous thromboembolism: prospective cohort study*. *BMJ* 2011; 343: d4656.
39. Santos GR, André R, Pereira SL, Parreira T, Machado E. Trombose venosa cerebral. Análise retrospectiva de 49 casos. *Acta Med Port* 2011; 24: 021-028.
40. Hamilton HC, Foxcroft DR. *Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007.
41. *A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. Practice guidelines for central venous access*. *Anesthesiology* 2012, 116: 539-573.
42. Miskiewicz K, Perreault I, Landes G et al. *Venous thromboembolism in plastic surgery: incidence, current practice and recommendations*. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62 (5): 580- 588.
43. Pannucci CJ, Osborne NH, Wahl WL. *Venous thromboembolism in thermally injured patients: analysis of the national burn repository*. *Burn Care Research* 2011; 32(1): 6-12.
44. Rogers SO, Kilaru RK, Hosokawa P, Henderson WG, Zinner MJ, Khuri SF. *Multivariable predictors of postoperative venous thromboembolic events after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study*. *J Am Coll Surg* 2007; 204(6): 1211-1221.
45. Caprini JA. *Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care*. *Dis Mon* 2005; 51: 70-8.
46. Caprini JA. *Why thromboprophylaxis fails*. *Vasc Dis Manage* 2009; 6: 47- 51.
47. Hafez DA, Kenkel JM, Nguyen MQ et al. *Thromboembolic risk assessment and the efficacy of enoxaparin prophylaxis in excisional body contouring surgery*. *Plast Reconstr Surg* 2008; 122: 269-279.
48. Bahl V, Hu HM, Henke PK et al. *A validation study of a retrospective venous thromboembolism risk scoring method*. *Ann Surg* 2010; 251(2): 344- 350.
49. Anderson JR, Spencer FA. *Risk factors for venous thromboembolism*. *Circulation* 2003; 107: 19- 116.
50. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowling Son JC et al. *Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, evidence-based guidelines*. *Regional Anesth Pain Med* 2010; 35 (1): 64- 101.
51. Reivik HB, Ang UB, Alonen JJ et al. *Nordic guidelines for neuroaxial blocks in disturbed haemostasis from the Scandinaviam Society*. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 16- 41.
52. *European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of acute Pulmonary Embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)*. *Eur Heart J* 2008; 29: 2276-2315.
53. Muntz J. *Duration of deep vein thrombosis prophylaxis in the surgical patient and its relation to quality issues*. *Am J Surg* 2010; 200: 413-421.
54. Goldhaber SZ. *Eradication of hospital-acquired venous thromboembolism*. *Thromb Haemost* 2010; 104: 1089- 1092.
55. Anderson FA, Goldhaber SZ, Tapson VF et al. *Improving practices in US hospitals to prevent venous thromboembolism: Lessons from Endorse*. *Am J Med* 2010; 123: 1099- 1106.