

IMPACTO DO DOPPLER COLORIDO NO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NA GESTAÇÃO

IMPACT OF COLOR DOPPLER IN THE DIAGNOSIS OF DEEP VEIN THROMBOSIS IN PREGNANCY

ANTONIO GADELHA DA COSTA^{1,2} PATRICIA SPARA GADELHA^{1,2} SARAH ROGÉRIA MARTINS MOURA¹
WILLIAM RAMOS TEJO NETO¹ PAULO CÉSAR LIMA DE SOUSA JÚNIOR¹ GUILHERME PORTO DE LIMA¹

RESUMO

A trombose venosa profunda (TVP) na gravidez é fator determinante no aumento da morbidade e da mortalidade materno-fetal. Pode ocorrer na presença de trombofilias, por compressão da veia cava inferior, estase venosa ou alterações hormonais. Várias alterações ocorrem na gestação e contribuem para a hipercoagulabilidade, principal fator etiopatogênico implicado na TVP. O baixo índice de especificidade e sensibilidade do diagnóstico clínico, considerado falho em até 50% dos casos, eleva a importância acerca do conhecimento e suspeição da doença para se estabelecer um diagnóstico precoce. Para investigação diagnóstica complementar, pode-se lançar mão de exames invasivos e não invasivos. Está bem estabelecido que os pacientes com suspeita de TVP devem ser submetidos à ultrassonografia com Doppler colorido ou a outro exame complementar disponível, preferencialmente não-invasivo. Os critérios diagnósticos desse método incluem o teste de compressibilidade, a verificação do fluxo venoso e suas alterações e, quando possível, a visualização de material ecogênico, sugestivo de trombo, no interior das veias. Assim, foi realizado o relato de um caso clínico de TVP pelo Doppler colorido no segundo trimestre de gestação e uma revisão da referida patologia, enfatizando-se a investigação diagnóstica.

PALAVRAS-CHAVE: trombose venosa profunda, gestação, Doppler colorido.

ABSTRACT

A deep vein thrombosis (DVT) in pregnancy is a factor in increased morbidity and mortality materno-fetal. May occur in the presence of thrombophilias, for compression of the inferior vena cava, venous stasis or hormonal changes. Several changes occur during pregnancy and contribute to hypercoagulability, the main etiopathogenic factor implicated in DVT. The low specificity and sensitivity of clinical diagnosis, considered lacking in up to 50% of cases, raises the importance of knowledge and suspicion about the disease to establish an early diagnosis. Additional research for diagnosis, you can make use of invasive and noninvasive tests. It is well established that patients with suspected DVT should be submitted to color Doppler ultrasound or other diagnostic test available, preferably non-invasive. The diagnostic criteria of this method include the compressibility test, verification of venous flow and its amendments and, where possible, the visualization of echogenic material, suggestive of thrombus, inside the veins. So was the report of a case of DVT by color Doppler in the second trimester of pregnancy and a review of the pathology, emphasizing to the diagnostic investigation.

KEY-WORDS: deep vein thrombosis, pregnancy, color Doppler.

1 UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG).
2 SPECTRO IMAGEM - CLÍNICA DE ULTRASSONOGRÁFIA E
DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DE CAMPINA GRANDE

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

PATRICIA SPARA GADELHA:

RUA ANTÔNIO JOAQUIM PEQUENO, Nº 602,

APARTAMENTO 202, EDF. ANA CLÁUDIA, BODOCONGÓ.

CAMPINA GRANDE – PB. CEP: 58108-085.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda (TVP) é mais frequentemente observada no segundo dia de puerpério, aparecendo em 55% dos casos nos três primeiros dias. No entanto, podem ocorrer até quatro semanas após o parto. Ainda que a gestação pareça se constituir num estado de hipercoagulabilidade, o aumento do risco para tromboembolismo parece estar confinado ao período pós-parto. Pode-se estimar a ocorrência de TVP em 5/10.000 gestantes e 10/10.000 puérperas. O risco no puerpério é maior que na gravidez, em função da liberação de tromboplastina pela dequitação¹.

As complicações tromboembólicas ocorrem numa frequência de 1% dos partos vaginais e 2% a 5% das cesáreas. Ginsberg² e Shannon³ relatam que a incidência de tromboembolismo venoso provavelmente é duas a quatro vezes maior após cesarianas se comparadas ao parto normal e fórceps. Responde por 2% das mortes maternas nos países em desenvolvimento; entretanto, é importante causa de óbito materno nos países desenvolvidos⁴. Deve-se ter em mente que grande parcela dessas mortes poderia ser evitada com a adequada identificação das pacientes de risco, realização de trombo profilaxia precoce e manejo das complicações⁵.

Várias alterações ocorrem na gestação e contribuem para a hipercoagulabilidade⁶. Durante a gravidez há uma elevação gradual de todos os fatores da coagulação com exceção dos fatores XI e XIII, que se encontram diminuídos. Esta elevação é particularmente verdadeira para o fibrinogênio, cujos valores, no puerpério imediato, excedem de 80% dos normais, assim como para os dependentes da vitamina K. Também o fator VIII apresenta níveis elevados, da mesma forma que a atividade e a adesividade plaquetárias estão aumentadas no terceiro trimestre e após parto imediato. Simultaneamente, ocorre redução da atividade fibrinolítica e dos fatores de ativação do plasminogênio. Outros inibidores fisiológicos da coagulação e da fibrinólise como a proteína C e a proteína S, embora dependentes da vitamina K, encontram-se reduzidas durante a gestação.

RELATO DO CASO

Paciente 36 anos, sexo feminino, branca, G:II P:I (cesariana) A:0, com quadro de dor em membros inferiores, mais intensa à esquerda, associada à claudicação e dorsiflexão dolorosa à esquerda. Encaminhada para realização de exame ecográfico com Doppler colorido do membro inferior esquerdo. Visibilizou-se imagem ecogênica sem sombra acústica posterior localizada na safena magna, na coxa, e na junção safeno femoral, com comprometimento da veia femoral comum, compatível com trombo fibrolipídico (Figuras 1 e 2).



Figura 1. Trombo fibrolipídico na junção safeno femoral e na veia femoral comum



Figura 2. Trombo fibrolipídico na safena magna

Observou-se, também, imagem ecogênica sem sombra acústica posterior na veia safena parva no terço médio e distal da perna, compatível com trombo fibrolipídico (Figura 3).



Figura 3. Trombose fibrolipídica na safena parva

A veia poplítea não estava compressível e apresentava imagem hipoeoica compatível com trombo lipídico (Figura 4).

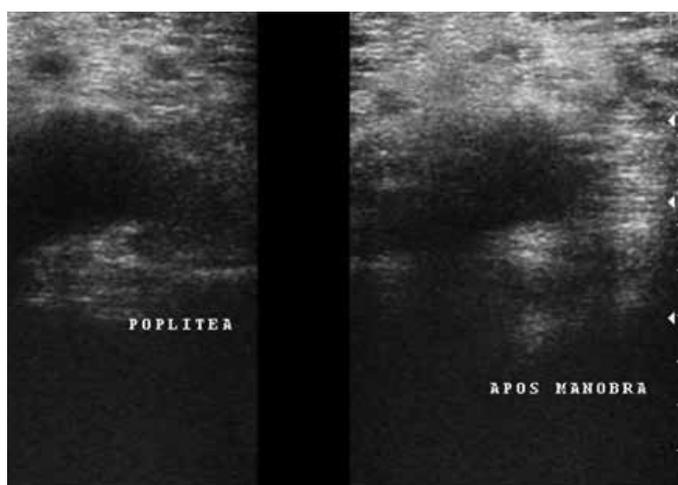


Figura 4. Trombo lipídico na veia poplítea

Os exames ultrassonográficos obstétricos, realizados com 23 e 33 semanas de gestação, demonstraram crescimento fetal adequado e morfologia fetal sem alterações. Ao Doppler obstétrico, verificamos velocidades de fluxo normais nas artérias uterinas e umbilicais, como também, ausência de centralização fetal.

Exame realizado no período pós-parto revelou safena magna pérvia entretanto a veia femoral comum estava incompetente (figuras 5 e 6).

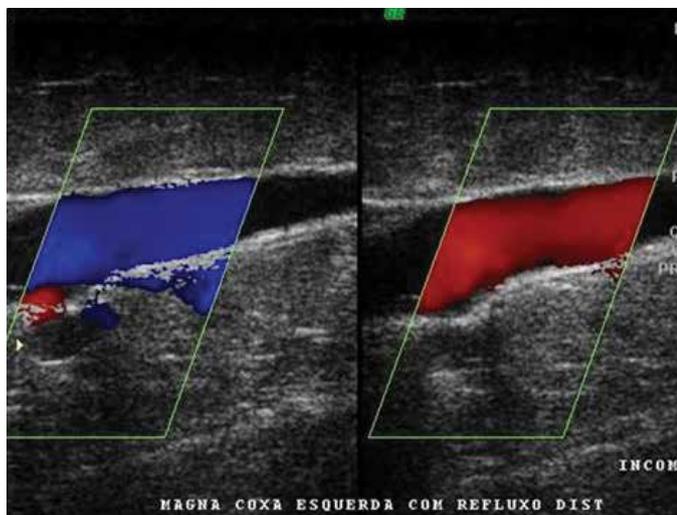


Figura 5. Safena magna pérvia no pós-parto

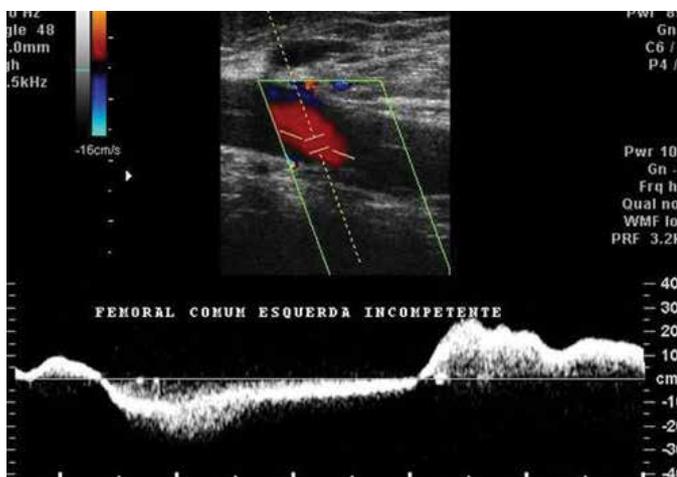


Figura 6. Veia femoral comum incompetente no período pós-parto

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A trombose venosa profunda é cerca de dez vezes mais comum em gestantes do que em não gestantes, devido, fundamentalmente, ao inerente estado de hipercoagulabilidade. A forma mais comum de trombose na gestação envolve o sistema venoso dos membros inferiores e pelve.

O membro inferior esquerdo é o mais afetado havendo predominância sobre o lado direito em até 80% dos casos, sendo raro o comprometimento isolado deste último lado. A predileção da TVP durante a gravidez pelo membro inferior esquerdo tem sido constatada em estudos específicos⁷⁻⁹, sugerindo, de maneira hipo-

tética, que isso ocorra devido ao aumento da estase venosa na veia ilíaca esquerda em decorrência de uma compressão anormal desta veia pela artéria ilíaca comum direita (síndrome de Cockett).

Os principais sinais e sintomas associados à TVP são: dores musculares, cordão linear profundo palpável, aumento da circunferência do membro afetado (> 2 cm), sinal de Homans (dor na panturrilha à dorsiflexão do pé) e dilatação venosa superficial. Além do mais, constata-se positividade à realização do teste de Lowenberg (aparecimento de dor na porção que fica distal a um manguito pressórico inflado rapidamente até 180 mmHg).

Quando ocorre extensa obstrução da drenagem venosa da veia ileofemoral, tem-se o único quadro clínico considerado definitivo para TVP, chamado de Phlegmasia Cerulea Dolens, com presença de dor, edema pronunciado, cianose e redução da temperatura das extremidades. Infelizmente, muitos dos sinais da tromboflebite são achados normais das mudanças fisiológicas da gravidez, oferecendo algumas dificuldades para o diagnóstico clínico da TVP na gestação, uma vez que a dor e a inchaço nas extremidades são eventos comuns na mulher grávida¹⁰.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

O diagnóstico clínico da TVP é impreciso, visto que, por um lado, apenas 20 a 40% dos pacientes com sintomas sugestivos têm a doença confirmada por exames objetivos. Por outro lado, 15 a 50% dos casos de TVP não apresentam quadro clínico inicial característico. Sendo assim, seu diagnóstico de certeza se baseia em exames complementares¹¹.

Os exames utilizados na propedêutica da trombose venosa profunda são divididos em testes não invasivos e invasivos. Dentre os não invasivos, tem-se o ultrassom com o método Doppler e a pletismografia de impedância. Na investigação invasiva, pode-se lançar mão da flebografia contrastada e da cintigrafia da perna com o fibrinogênio radioativo.

Em uma tentativa de simplificar a abordagem diagnóstica, Wells et al.¹² desenvolveram um modelo de predição clínica que classifica os pacientes quanto ao risco de apresentar TVP. Este modelo, associado aos exames complementares não-invasivos, mostrou-se útil em diversos estudos no procedimento diagnóstico da TVP¹²⁻¹⁴.

Pletismografia de impedância – restrito ao puerpério, em virtude das alterações fisiológicas da pressão venosa durante a gravidez consubstanciam-se em causas de erro. Falsos positivos são observados em situações de insuficiência cardíaca acentuada, hipotensão ou escoamento venoso por compressão externa das veias, por massas pélvicas, particularmente as veias ilíaca externa ou cava inferior.

Flebografia contrastada – Pode o método ser realizado durante a gestação apenas nos membros inferiores, com cuidados imperativos à proteção ao feto, ficando a pelve excluída de procedimento dessa natureza. Limitações: interpretação errônea de imagens levando a diagnóstico falsamente positivo de TVP, risco de alergia e desenvolvimento de flebite em consequência de lesão endotelial produzida pela injeção do fármaco radiopaco.

Cintigrafia da perna com o fibrinogênio radioativo

– presta-se a determinação de trombos nas veias da panturrilha e da metade distal da coxa, com índice de precisão de 92%. É contra-indicada durante a gestação, pelo risco de captação do iodo radioativo pela tireoide fetal, ocasionando lesão permanente. Pode ser usado no puerpério, desde que suprimida a lactação a fim de evitar-se a transferência do radiofármaco aos lactentes.

APLICABILIDADE DO DOPPLER COLORIDO NO DIAGNÓSTICO DE TVP

Devido ao baixo índice de especificidade e sensibilidade, o diagnóstico clínico da trombose venosa é considerado falho em até 50% dos casos. Os sinais e sintomas clínicos são confiáveis apenas para levantar-se uma suspeita diagnóstica. Frente a esses fatos, depende-se que o diagnóstico precoce dessa entidade depende basicamente do conhecimento e suspeição da doença. Além disso, deve-se ter em mente que o diagnóstico clínico não é suficiente, sendo essencial um teste objetivo. Nesse contexto, destaca-se o Doppler colorido, que tem sido utilizado para o diagnóstico de casos suspeitos de oclusão venosa proximal⁴.

Para TVP, o padrão-ouro para diagnóstico é a venografia de contraste, entretanto tal procedimento é invasivo e o método ultrassonográfico é hoje a escolha. A ultrassonografia de compressão envolve aplicar suavemente pressão no lúmen vascular com a sonda de ultrassom: uma veia totalmente compressível indica a ausência de trombose. Já a ultrassonografia dúplex envolve, adicionalmente, avaliar as características do fluxo sanguíneo com Doppler pulsado: o fluxo normal é fásico com a respiração; a ausência deste padrão fásico indica obstrução do fluxo venoso¹⁵.

O Doppler colorido apresenta boa sensibilidade e especificidade para TVP proximal. No entanto, esta acurácia cai na TVP distal (nas veias da perna), com sensibilidade e especificidade em torno de 70% neste segmento¹⁶. O risco de embolia pulmonar decorrente de TVP isolada de veias da perna parece pequeno, mas existe um risco de progressão da trombose distal para segmentos proximais de até 20%¹³. Por essa razão, alguns autores acreditam que, nos casos de Doppler negativo para TVP, este deve ser repetido no intervalo de 7 dias com o objetivo de detectar trombos em progressão¹⁷⁻²⁰.

A ultrassonografia com Doppler colorido, por seu caráter inócuo tanto para a mãe quanto para o feto e pela possibilidade de múltiplas repetições, deve ser considerada etapa inicial no diagnóstico. A sua realização possibilita executar um mapeamento completo das veias profundas em toda a sua extensão em corte transversal, observando sua morfologia, distribuição anatômica, compressibilidade e a presença de fluxo venoso.

Como critérios para o diagnóstico, utilizam-se o teste de compressibilidade, a verificação do fluxo venoso e suas alterações e, quando possível, a visualização de material ecogênico, sugestivo de trombo, no interior das veias¹¹.

Para uma elevada acurácia diagnóstica através deste método, deve-se manter nível adequado de atenção para as seguintes limitações: dependência do examinador, impropriedade do diagnóstico para trombos localizados nas veias da panturrilha e alcance restrito

para trombos situados em veias não oclusivas, onde a redução do fluxo dificulta a aplicação da técnica de Doppler.

COMPLICAÇÕES DA TVP NA GESTAÇÃO

A TVP na gravidez e no período pós-parto eleva substancialmente a morbimortalidade materno-fetal, colocando em risco duas vidas²¹.

Sua complicação mais temida por sua morbimortalidade é a embolia pulmonar, que pode ser evitada com o diagnóstico precoce e instituição do tratamento anticoagulante. Outra complicação não letal, mas de forte impacto socioeconômico, é a síndrome pós-trombótica. Ela pode ocorrer a despeito do tratamento adequado da TVP, mas este, quando instituído precocemente, tende a minimizar seus efeitos¹¹. A instituição de profilaxia para embolia pulmonar na presença de situações reconhecidas de risco constitui-se em medida de custo efetivo²², é amplamente recomendada por comitês normativos internacionais²³ e tem como base grandes ensaios clínicos, duplo-cegos e controlados por placebo²⁴⁻²⁶.

Evolução para embolia pulmonar é observada em 15% a 24% dos casos, com taxa de mortalidade de 12% a 15%. Com uma terapêutica apropriada, a incidência de embolismo pulmonar na gestante cai para 4,5%, com uma redução na taxa média de mortalidade para 0,7%².

A TEP, em especial, é a principal causa de mortalidade materna nos Estados Unidos²⁷ e no Reino Unido²⁸ superando até mesmo as causas mais comuns como infecção, hemorragia e pré-eclâmpsia.

A médio ou longo prazo, as pacientes que desenvolverem um quadro de TVP, podem apresentar uma síndrome pós-flebitica com dermatite de estase cutânea ou úlceras de pele nos membros inferiores.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TVP na gravidez é de baixa ocorrência, porém eleva consideravelmente a morbidade materno-fetal, tornando a gestação de alto risco.

O conceito da maior ocorrência de TVP no terceiro trimestre e, especialmente no puerpério vem sendo substituído por análises mais recentes, evidenciando que a TVP na gestação é, pelo menos, tão comum quanto a TVP no pós-parto.

Assim, a pesquisa clínica de TVP, através de anamnese, antecedentes pessoais e familiares de trombofilia, exame clínico, com atenção para idade acima de 35 anos e obesidade, devem fazer parte do protocolo pré-natal e merecem atenção relevante para risco de trombose na gestação. Nos casos temerários, é prudente uma investigação complementar.

Detalforma, destaca-se a contribuição substancial do Doppler colorido como método seguro, eficaz e não invasivo na avaliação diagnóstica da suspeição clínica de TVP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde. Distúrbios Tromboembólicos. In: Urgências e Emergências maternas. Brasília, p 79-89, 2000.

2. Bates SM, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis during pregnancy. In: Ginsberg J, Kearon C, Hirsh J. *Critical decisions in thrombosis and hemostasis*. Ontario: BC Decker; 1998. p. 32-86.
3. Bates SM, Ginsberg JS. How we manage venous thromboembolism during pregnancy. *Blood*. 2002;100:3470-8.
4. Drife J. Thromboembolism. *British Medical Bulletin* 2003; 67: 177-190, 2003.
5. Nelson SC & Greer IA. Thromboembolic events in pregnancy: pharmacological prophylaxis and treatment. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2007;8(17):2917-31.
6. Maffei FHA, Lastória S, Rollo HA. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI. 2002. p. 1367-8.
7. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, et al. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992;67(5):519-20.
8. Rutherford SE, Phelan JP. Thromboembolic disease in pregnancy. *Clin Perinatol* 1988;13(4):719-39.
9. Rutherford S, Montoro M, McGehee W, Strong T. Thromboembolic disease associated with pregnancy; an 11-year review (abstract). *Am J Obstet Gynecol* 1991;164 Suppl:286.
10. Silveira PRM. Trombose venosa profunda e gestação: aspectos etiológicos e terapêuticos. *J Vasc Br* 2002; 1(1):65-70.
11. Fortes VB, Rollo HA, Júnior ATF, Sobreira ML, Santos FC, Giannini M, Maffei FHA. Evaluation of clinical prediction model by Wells et al. in the diagnosis of deep venous thrombosis of the lower limbs. *J Vasc Bras* 2007;6(1):7-16.
12. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, et al. Thrombosis in the emergency department: use of a clinical diagnosis model to safely avoid the need for urgent radiological investigation. *Arch Intern Med*. 1999;159:477-82.
13. Cogo A, Lensing AW, Prandoni P, Hirsh J. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep vein thrombosis. Implications for simplifying the diagnostic process with compression ultrasound. *Arch Intern Med*. 1993;153:2777-80.
14. Tick LW, Ton E, van Voorthuizen T, et al. Practical diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis by clinical probability test, compression ultrasonography, and D-dimer test. *Am J Med*. 2002;113:630-5.
15. Tovey C, Wyatt S. Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis. *BMJ* 2003; 326:1180-4.
16. Hirsh J, Raschke R, Warkentin TE, Dalen JE, Deykin D, Poller L. Heparin: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy and safety. *Chest*. 1995;108(4 Suppl):258S-75S.
17. Cogo A, Lensing AW, Koopman MM, et al. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ*. 1998;316:17-20.
18. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis. *McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative*. *Ann Intern Med*. 1998;128:663-77.
19. Wolf B, Nichols DM, Duncan JL. Safety of a single duplex scan to exclude deep venous thrombosis. *Br J Surg*. 2000;87:1525-8.
20. Hirsh J, Lee A. How we diagnose and treat deep vein thrombosis. *Blood* 2002;99:3102-10.
21. Kalil JA, Jovino MAC, Lima MA, Kalil R, Magliari MER, Di Santo MK. Investigação da trombose venosa na gravidez. *J. Vasc. Bras*. 2008 Mar; 7(1):28-37.
22. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. *N Engl J Med*. 1988;318(18):1162-73.
23. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3 Suppl):S338-S400.
24. Cohen AT, Davidson BL, Gallus AS, Lassen MR, Prins MH, Tomkowski W, et al. Efficacy and safety of fondaparinux for the prevention of venous thromboembolism in older acute medical patients: randomized placebo controlled trial. *BMJ*. 2006;332(7537):325-9.
25. Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Vaitkus PT, Goldhaber SZ, et al. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation*. 2004;110(7):874-9.
26. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group*. *N Engl J Med*. 1999;341(11):793-800.
27. Callaghan WM, Berg CJ: Pregnancy-related mortality among women aged 35 years and older, United States, 1991-1997. *Obstet Gynecol* 2003; 102:1015-21.
28. Department of Health. *Why Mothers Die-Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1994-1996*.