

Tromboembolismo venoso no ciclo gravídico puerperal

Venous thromboembolism in pregnant-puerperal cycle

Beatriz Amélia Monteiro de Andrade¹
Gisela Iside Gagliardo²
Frederico José Amedée Péret¹

Palavras-chave

Tromboembolia venosa
Gravidez de alto risco
Trombose de veias profundas
Embolia pulmonar

Keywords

Venous thromboembolism
Pregnancy, high-risk
Deep vein thrombosis
Pulmonary embolism

Resumo

Tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda são os dois componentes da síndrome de tromboembolismo venoso, atualmente considerada uma das principais causas de morbimortalidade materna no mundo ocidental. Durante a gestação, classicamente conhecida como um estado de hipercoagulação, a frequência de fenômenos tromboembólicos é ainda maior. A presença de fatores de risco para o tromboembolismo adicionada à gravidez requer atenção especial, visto que diagnóstico tardio, tratamento inadequado ou tardio e profilaxia imprópria podem levar à morte materna. Esta revisão tem como objetivo esclarecer os fatores de risco relacionados a fenômenos tromboembólicos na gestação, os métodos de diagnóstico disponíveis, medidas de profilaxia e tratamentos atualmente recomendados.

Abstract

Pulmonary thromboembolism and deep vein thrombosis are the two components of Venous Thromboembolism Syndrome, considered nowadays as one of the leading causes of maternal morbimortality in the occidental world. During the gestational period, which is classically known as a hypercoagulable state, the frequency of thromboembolic events is even bigger. The presence of risk factors for thromboembolism added to pregnancy demands special attention, since late diagnosis, inadequate or delayed treatment and improper prophylaxis may lead to maternal death. The purpose of this review is to present the risk factors related to thromboembolic events in the gestational period, to discuss available diagnostic and prophylaxis methods and treatments currently recommended.

¹ Médicos do Serviço de Alto Risco Obstétrico da Maternidade Odete Valadares da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG) – Belo Horizonte (MG) e do Hospital Vila da Serra – Nova Lima (MG), Brasil

² Médica do Serviço de Ginecologia e Obstetria da Maternidade Odete Valadares da FHEMIG – Belo Horizonte (MG) e do Hospital Vila da Serra – Nova Lima (MG), Brasil

Introdução

Tromboembolismo venoso aparece como uma das principais causas de morbimortalidade materna no mundo ocidental. Eventos tromboembólicos incluem trombose venosa profunda (TVP) na perna, panturrilha ou pelve, e a mais séria complicação, frequentemente causa de morte: embolia pulmonar (D).¹ Além da morbidade imediatamente ligada à TVP, existe uma morbidade duradoura associada à síndrome pós-trombótica, como riscos de tromboembolismos recorrentes e ulcerações. A mulher acometida pelo tromboembolismo durante a gestação está mais sujeita a complicações na gravidez (C).²

A trombose venosa é um diagnóstico comum e complexo tanto em pacientes grávidas como em não-grávidas (D).³ Aproximadamente 80% dos eventos tromboembólicos que ocorrem durante a gravidez são tromboembolismos venosos e 20% são casos de embolia pulmonar (D).⁴ Uma metanálise mostrou que dois terços dos casos de TVP ocorrem durante a gestação, e distribuem-se com relativa homogeneidade nos três trimestres. Em contraste, 43 a 60% dos episódios de embolia pulmonar relacionados à gravidez ocorrem no puerpério (D).⁵

A incidência de tromboembolismo venoso é estimada em 0,76 a 1,72 a cada 1.000 gestações, que é 4 vezes maior que o risco na população não grávida. A taxa observada por Current para mortes causadas por embolia pulmonar foi de 1,1 a 1,5 a cada 100 mil partos nos Estados Unidos e na Europa. Diagnóstico tardio, tratamento inadequado ou tardio e profilaxia inadequada estão presentes na maioria dos casos de mortes causadas por eventos tromboembólicos (D).³

Durante a gestação, existe uma predisposição da perna esquerda à trombose venosa profunda (aproximadamente 70 a 90% dos casos), possivelmente causada pela exacerbação dos efeitos compressivos na veia íliaca esquerda, que tem o cruzamento da artéria íliaca direita sobre ela. Espera-se que a incidência de

trombose venosa isolada em veia íliaca seja maior em gestantes do que em pacientes não-grávidas (D).³

Fatores de Risco

A gestação é sabidamente um estado de hipercoagulabilidade. A produção de fibrinogênio está aumentada, assim como os níveis dos fatores de coagulação II, VII, VIII e X, e a atividade fibrinolítica está diminuída. Além disso, ocorre a redução da velocidade do fluxo venoso em aproximadamente 50% nas pernas, principalmente entre a 25ª e a 29ª semana de gestação até a 6ª semana após o parto, quando a taxa de fluxo volta à normalidade (D).³ Além disso, a obstrução mecânica causada pelo útero diminuiria a capacidade e o fluxo venosos (D).⁴

Além da história prévia de tromboembolismo, o fator de risco mais importante para trombose venosa durante a gravidez é a trombofilia (D).⁴ A maioria das formas hereditárias de trombofilia inclui deficiência de antitrombina, proteína C e proteína S, mutações do gene da protrombina e fator V de Leiden, e homozigose para metileno-tetraidrofolato redutase. A forma mais comum de trombofilia adquirida é o lúpus e altas concentrações de anticorpos antifosfolípedes (D).¹

A Tabela 1 mostra a prevalência estimada de trombofilias congênicas na população europeia e o risco de trombose nestas pacientes (D).³

Apesar de a trombofilia hereditária estar presente em aproximadamente 50% dos episódios de trombose venosa na gravidez, o tromboembolismo ocorre em apenas 0,1% das gestantes (D).⁶ Parece claro que a trombose em mulheres com trombofilia é um evento multicasual resultante da interação entre fatores de risco congênicos e adquiridos (D).¹ Riscos adicionais incluem raça negra e idade maior que 35 anos (D).³

Outras condições clínicas que poderiam aumentar o risco de tromboembolismo venoso no ciclo gravídico-puerperal estão listadas na Tabela 2 (C).²

Tabela 1 - Prevalência estimada de trombofilia adquirida e o risco associado de tromboembolismo durante a gestação na população europeia

Fator de risco	Prevalência (%)	Odds Ratio
Fator V de Leiden		
Heterozigoto	2,0-7,0	9
Homozigoto	0,2-0,5	34
Mutação do gene da protrombina G20210A		
Heterozigoto	2	7
Homozigoto	raro	26
Deficiência de antitrombina (<80%)	<0,1-0,6	5
Deficiência de proteína C (<75%)	0,2-0,3	5
Deficiência de proteína S (<65%)	<0,1-0,1	3

Diagnóstico

A suspeita clínica é crucial para o diagnóstico de tromboembolismo venoso. Entretanto, a maioria dos sinais e sintomas da TVP e da embolia pulmonar, incluindo edema de membro inferior, taquicardia e dispneia, pode também aparecer em uma gestação sem intercorrências. Tanto na TVP quanto no tromboembolismo pulmonar, o diagnóstico clínico tem baixa sensibilidade e especificidade (D).³ Assim, sempre que existir

suspeita clínica, exames complementares devem ser considerados (D).⁷ A trombose venosa é confirmada em menos de 10% das gestantes nas quais o diagnóstico é suspeitado, enquanto em pacientes não-grávidas essa taxa é de 25% (D).³

Diagnóstico clínico

Para o diagnóstico clínico de TVP, devem ser considerados (D):⁸

- extremidade acometida com edema, rubor, dor e empastamento;
- palpação de cordão endurecido no membro afetado;
- sinal de Homan (dorsiflexão do pé provocando dor em panturrilha);
- diferença de 2 cm entre a circunferência do membro afetado e o normal.

Para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, a sintomatologia é inespecífica, incluindo:

- dispneia de início súbito, dor torácica, podendo também ocorrer hemoptise e síncope;
- taquidispneia, taquicardia e febre;
- sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita, hipotensão, convulsões e deterioração clínica nos casos mais graves.

Dor pleurítica e hemoptise ocorrem frequentemente em pacientes com infarto pulmonar, geralmente pequeno e periférico.

Sinais de hipertensão pulmonar causada por embolia pulmonar podem incluir ingurgitamento jugular, desdobramento de B2, ritmo de galope e dilatação de ventrículo direito (D).⁸

Exames complementares

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais indicados são listados a seguir:

- Gasometria arterial: tanto a diminuição da pressão parcial de oxigênio ($pO_2 < 80$ mmHg) quanto a elevação da pressão parcial de gás carbônico ($pCO_2 > 30$ mmHg) são consideradas de baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. A alcalose respiratória constitui um achado comum tanto na gestação como no tromboembolismo pulmonar (B).⁹ Um estudo retrospectivo realizado por Powrie *et al.*⁹ (B) em gestantes com comprovado tromboembolismo pulmonar mostrou que, em 59% dos casos, a diferença alvéolo-arterial estava normal.
- Dímero D: os níveis deste produto de degradação da fibrina são detectáveis no sangue por *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) em concentrações acima de 500 ng/mL de unidades equivalentes de fibrinogênio. Na gestação, entretanto,

Tabela 2 - Condições clínica e complicações da gestação e parto associadas ao aumento do risco de trombose venosa na gravidez

Fator de risco	Odds Ratio	Intervalo de confiança
Condições clínicas		
Patologias cardiológicas	7,1	6,2-8,3
Anemia falciforme	6,7	4,4-10,1
Lúpus	8,7	5,8-13,0
Obesidade	4,4	3,4-5,7
Anemia	2,6	2,2-2,9
Diabetes	2	1,4-2,7
Hipertensão	1,8	1,4-2,3
Tabagismo	1,7	1,4-2,1
Complicações da gravidez e parto		
Gestação múltipla	1,6	1,2-2,1
Hiperemese	2,5	2,0-3,2
Descontrole hidroeletrólítico	4,9	4,1-5,9
Hemorragia anteparto	2,3	1,8-2,8
Parto cesariano	2,1	1,8-2,4
Infecção pós-parto	4,1	2,9-5,7
Hemorragia pós-parto	1,3	1,1-1,6
Hemotransusão	7,6	6,2-9,4

esse teste tem valor limitado, já que os níveis de dímero D aumentam gradualmente com o avanço da gestação, mesmo em gravidez normal (B).¹⁰

Além disso, o teste do dímero D pode ser positivo em pacientes com infecção, câncer, trauma ou outro estado inflamatório. Assim, tal exame é considerado melhor quando existe uma forte suspeita clínica, e presta-se mais à exclusão do diagnóstico do que à sua confirmação (D).⁷ Chan *et al.* mostraram que um teste negativo com alta especificidade analisado no primeiro e segundo trimestres da gestação tem um valor preditivo negativo de 100%; a sensibilidade e especificidade de um teste positivo seria de 100 e 60%, respectivamente (B).¹¹

- Outras dosagens enzimáticas: outros marcadores bioquímicos podem ser utilizados.

Níveis de troponina cardíaca, que são marcadores de necrose miocárdica, podem estar elevados, particularmente em pacientes com embolia pulmonar maciça. Altos níveis de protrombina são usados como estratificação de risco em pacientes com embolia pulmonar estabelecida, mas não é sensível o bastante para ser considerada um meio de diagnóstico isolado (D).⁷

Níveis plasmáticos de peptídeo natriurético cerebral estão aumentados na dilatação ventricular, mas podem estar ele-

vados em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou várias patologias que levam à hipertensão pulmonar (D).⁷

Eletrocardiograma

As manifestações eletrocardiográficas são de cor pulmonale agudo, como S1, Q3 e T3, bloqueio de ramo direito, alterações de onda P ou desvio de eixo direito, que são mais comuns em embolia maciça, mas são achados inespecíficos (D).⁷

Radiografia simples de tórax

Uma radiografia torácica pode ser realizada para excluir outras hipóteses de diagnóstico ou para guiar posteriores exames diagnósticos (D).³

Ecocardiograma transtorácico

Esse exame pode identificar sinais que sugiram alterações hemodinâmicas causadas por embolia pulmonar, oferecendo informações para a sequência do tratamento. Um êmbolo movendo-se do coração para o pulmão pode, ocasionalmente, ser visto por este exame (D).⁷

Trata-se de um exame não-invasivo que, embora não forneça o diagnóstico de certeza, pode apresentar sinais indiretos, como o aumento de volume e/ou pressão em câmaras cardíacas direitas. Em geral, essas alterações estão presentes apenas em casos de embolia pulmonar de médio ou grande porte (D).⁷ Em estudo randomizado de pacientes com tromboembolismo pulmonar agudo, o ecocardiograma transtorácico deixou de identificar corretamente 50% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar confirmados por angiografia (A).¹²

Exames de imagem na suspeita de trombose venosa profunda

Ultrassom com Doppler

Por ser não-invasiva e de fácil realização, a ultrassonografia compressiva é o primeiro exame a ser solicitado em casos de suspeita de trombose profunda, com sensibilidade de 97% e especificidade de 94% para diagnóstico de trombose venosa sintomática e proximal na população geral (D).³

O referido exame detecta trombose venosa profunda em aproximadamente 20% das pacientes com embolia pulmonar, sendo que essa taxa é duas vezes mais alta quando também as veias distais são examinadas (D).⁶

Apesar de incomum, a trombose isolada da veia ilíaca na gestação traz um risco significativo de tromboembolismo pulmonar (B).¹³

Tomografia computadorizada

Na detecção de trombos em veias pélvicas, esse exame de imagem possui maior sensibilidade do que a ultrassonografia

isolada, e a combinação das duas técnicas pode ser útil na detecção de trombose em veia ilíaca quando a ressonância magnética não está disponível (D).³ Tal combinação de exames possibilitou a detecção de trombose venosa profunda em até 18% de pacientes com suspeita de tromboembolismo pulmonar, mas que não apresentaram alterações na tomografia pulmonar (D).¹⁴

Ressonância nuclear magnética

Tem sido cada vez mais utilizada na propedêutica de tromboembolismo, já que pode detectar trombose venosa profunda em veias pélvicas e proximais dos membros inferiores com sensibilidade próxima a 100% e especificidade de 90% em população não-grávida. Há carência de estudos comparativos desse método com ligação ou não à gravidez (C).¹⁵

Flebografia ascendente

Apesar de possuir alto valor preditivo negativo (98%), há uma preocupação com o uso da flebografia durante a gravidez, pela exposição do feto à radiação e possibilidade de o próprio exame levar à trombose. Além disso, testes não-invasivos possuem acurácia semelhante à flebografia para esse diagnóstico (D).¹⁶

Exames de imagem na suspeita de tromboembolismo pulmonar

Pelo fato de os tratamentos para trombose venosa profunda e para tromboembolismo pulmonar não-macizo serem idênticos, a documentação de trombose venosa profunda é suficiente para encerrar a etapa diagnóstica e iniciar o tratamento. Entretanto, exames negativos para trombose venosa profunda também não são definitivos para a exclusão de tromboembolismo pulmonar, já que 30% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar têm exame não-sugestivo de trombose venosa profunda no momento inicial (C).¹⁷

Radiografia simples de tórax

O estudo radiológico parece ser normal na maioria dos casos de embolia pulmonar. As alterações mais comumente observadas são: áreas de infiltrado, atelectasias, elevação diafragmática, derrame pleural e imagem em cunha com diminuição de vascularização (D).¹⁸

Cintilografia pulmonar

O estudo de ventilação-perfusão é o exame de escolha para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar tanto para gestantes quanto para não-gestantes. A cintilografia de perfusão é realizada pela injeção de tecnécio-99 por via endovenosa, podendo ser evidenciadas áreas de menor perfusão pulmonar. Se a perfusão for normal, por tratar-se de exame altamente sensível, afasta-se

o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar; caso contrário, complementa-se o exame com cintilografia de ventilação feita pela inalação de gases (D).¹⁸

O risco fetal é mínimo em comparação ao risco de morte materna de 15% quando o tromboembolismo pulmonar não é corretamente diagnosticado e tratado (D).¹⁸

Tomografia computadorizada

Esse exame permite a avaliação das artérias pulmonares principais até os ramos segmentados e, possivelmente, os ramos subsegmentares. O feto é exposto a uma dose mais baixa de radiação em comparação à cintilografia de ventilação-perfusão. A sensibilidade e especificidade estimadas para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar foram de 86 e 93%, respectivamente, consideradas similares às da cintilografia (B).¹⁹

A angiotomografia contrastada tem vantagens em relação à cintilografia, incluindo a rapidez, caracterização de estruturas não-vasculares e detecção de tromboembolismo venoso (D).⁷

Ressonância nuclear magnética

Apesar de esse exame parecer promissor para a avaliação de casos suspeitos de tromboembolismo pulmonar, com sensibilidade e especificidade semelhantes às obtidas com a tomografia computadorizada, com o benefício de não produzir radiação, ainda não se encontra disponível em muitos centros nem foi adequadamente avaliado em gestantes (D).¹⁸

Angiografia pulmonar

Apesar de ser considerada o padrão-ouro para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, a angiografia pulmonar é invasiva, desconfortável e associada à mortalidade de 0,5% (principalmente por alergia ao contraste e insuficiência renal). Está indicada apenas quando não há possibilidade de se estabelecer o diagnóstico por outros métodos (D).²⁰

A Figura 1 mostra um algoritmo para suspeita de trombose venosa profunda e embolia pulmonar durante a gravidez (D).³

Tratamento

Quando a hipótese diagnóstica de evento tromboembólico é fortemente considerada ou o diagnóstico já está estabelecido, o início do tratamento deve ser instaurado o mais rápido possível (D).³

Na gestante com quadro tromboembólico, após instaurados os cuidados básicos de suporte e monitorização, inicia-se o tratamento com heparina de baixo peso molecular ou heparina não-fracionada por não atravessarem a barreira placentária (D).³

As heparinas de baixo peso molecular têm sido associadas a um menor índice de sangramentos volumosos, a um menor risco de trombocitopenia (um grave complicador do tratamento, com índice de mortalidade de até 20%) e a frequência menor de fraturas osteoporóticas. Não é necessário o monitoramento de plaquetas em pacientes em uso de heparina de baixo peso molecular. Em relação à eficácia, não há diferença estatisticamente significativa entre as heparinas de baixo peso molecular e as não-fracionadas (taxa de recorrência em três meses de 3.0% *versus* 4.4%; *Odds Ratio*: 0.68; intervalo de confiança 95% [IC]: 0,42 a 1,09) (C).²¹ O warfarin tem sua utilização restrita ao puerpério, já que atravessa a barreira placentária e está comprovadamente relacionado a malformações fetais e hemorragia cerebral em cerca de 5% dos fetos expostos (D).²²

O uso da heparina de baixo peso molecular tem como recomendação doses diárias nas pacientes não-grávidas, proporcionando praticidade de aplicação e maior aderência ao tratamento. Nas pacientes grávidas, porém, há um maior ritmo de filtração glomerular e, conseqüentemente, uma diminuição da meia-vida da heparina, o que faz com que a recomendação passe a ser o fracionamento de doses com duas aplicações diárias calculadas pelo peso da paciente (D).^{21,23}

O emprego de outros métodos para tratamento de casos agudos de tromboembolismo venoso é dificultado pela falta de estudos a respeito destes métodos em gestantes. Os filtros temporários de veia cava têm sua principal indicação em casos confirmados de tromboembolismos maciços ou embolia pulmonar. Podem ser empregados em pacientes nas quais o episódio de tromboembolismo ocorre nas duas semanas que antecedem o parto e havendo contra-indicação para anticoagulação plena, desde que a paciente se encontre hemodinamicamente estável (C).²⁴

Os trombolíticos podem ser utilizados em casos de embolia pulmonar maciça ou de comprometimento hemodinâmico, mas existem poucos dados a respeito da sua utilização em gestantes, sendo que podem estar relacionados a sangramentos placentários (descolamento prematuro de placenta) (D).²³

Nos quadros de embolia pulmonar maciça em pacientes gestantes, outros tratamentos podem incluir *bypass* cardiopulmonar com embolectomia cirúrgica seguida de cesariana ou, ainda, fragmentação mecânica percutânea de coágulos e colocação de filtro de veia cava inferior (D).²³

Anticoagulação no parto

No parto normal ou na cesariana, o sangramento previsto faz com que se interrompa o uso de medicação anticoagulante devido ao risco de hemorragias peri e pós-parto. Nas pacientes

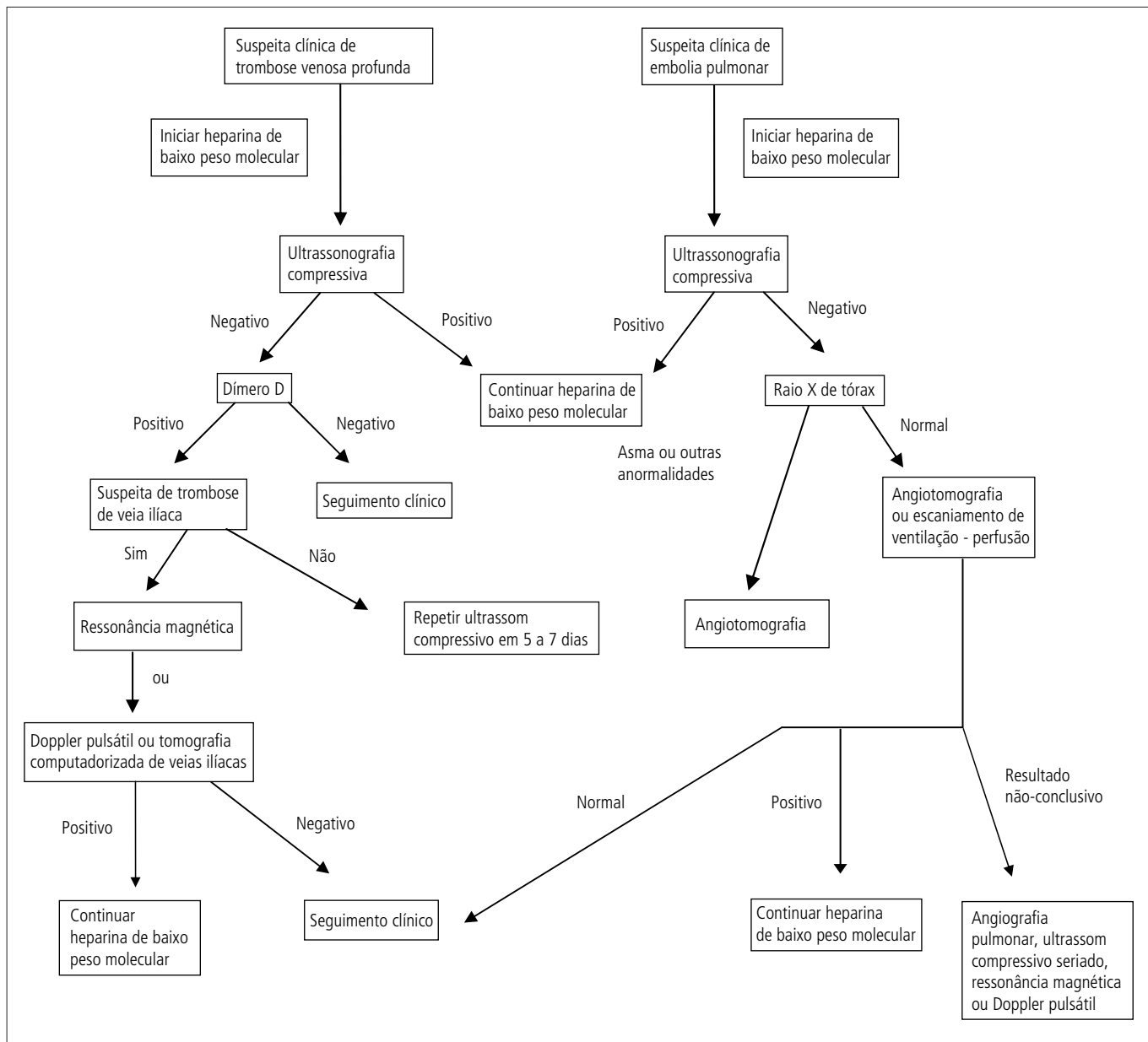


Figura 1 - Algoritmo para diagnóstico na suspeita de trombose venosa profunda e embolia pulmonar durante a gestação.

em trabalho de parto, deve-se interromper a administração da medicação assim que se der o início dos sintomas. Sugere-se o emprego de parto induzido eletivamente ou cesariana eletiva para melhor controle da interrupção da medicação (D).⁴

Para que se efetue um bloqueio anestésico, é necessário que a interrupção da heparina de baixo peso molecular tenha se dado há mais de 12 horas, sendo que para doses terapêuticas esse tempo é de no mínimo 24 horas, devido ao risco de formação de hematomas. A heparina não-fracionada venosa deve ser suspensa cerca de seis horas antes de procedimentos cirúrgicos e idealmente controlada com um tempo de tromboplastina ativada (TTPa) normal antes do bloqueio espinal. Nos casos

de TTPa alterado, pode-se utilizar protamina para reversão de seus efeitos (D).²⁵

Anticoagulação no puerpério

Deve-se restabelecer o uso da heparina profilática 12 horas após o parto normal ou a cesariana devido ao risco de evento tromboembólico, e desde que o sangramento pós-parto esteja devidamente controlado. Nos casos em que é necessário o uso de doses terapêuticas de heparina, o seu restabelecimento deve ocorrer após 24 horas do procedimento cirúrgico ou bloqueio espinal. A terapia trombolítica neste período não é recomendada idealmente até dez dias após o parto devido ao risco aumentado

Tabela 3 - Dose inicial recomendada de heparina para tratamento de tromboembolismo venoso na gravidez

Heparina não-fracionada				
80 UI/kg de peso em bolus, seguido de infusão contínua a 18 UI/kg/hr				
Heparina de baixo peso molecular				
Peso no início da gestação				
	<50 kg	50 a 69 kg	70 a 90 kg	>90 kg
Enoxaparina	40 mg 2x/dia	60 mg 2x/dia	80 mg 2x/dia	100 mg 2x/dia
Dalteparina	5.000 UI 2x/dia	6.000 UI 2x/dia	8.000 UI 2x/dia	10.000 UI 2x/dia
Tinzaparina	175 UI/kg 1x/dia	175 UI/kg 1x/dia	175 UI/kg 1x/dia	175 UI/kg 1x/dia

Tabela 4 - Doses profiláticas de heparina na gestação

Heparina não-fracionada				
5000 UI 2x dia				
Heparina de baixo peso molecular				
Peso no início da gestação				
	<50 kg	50 a 90 kg	>90 kg	Risco elevado
Enoxaparina	20mg 1x/dia	40mg 2x/dia	40mg 2x/dia	0,5 a 1mg/kg 2x/dia
Dalteparina	2.500 UI 1x/dia	5.000 UI 2x/dia	5.000 UI 2x/dia	50 a 100 UI/kg 2x/dia
Tinzaparina	3.500 UI 1x/dia	4.500 UI 1x/dia	4.500 UI 2x/dia	4.500 UI 2x/dia

de sangramento, mas seu uso pode ser considerado como alternativa dependendo da gravidade do quadro (D).²⁵

Trombopprofilaxia na gravidez e pós-parto

Nas gestantes com história prévia de tromboembolismo venoso, a chance de ocorrência de novo episódio torna-se ainda maior. A utilização de meias compressivas é recomendada durante todo o período gestacional. A profilaxia medicamentosa durante a gestação apresenta riscos e benefícios e deve ser considerada em pacientes com risco aumentado, como aqueles que apresentam episódios prévios de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar ou fatores como trombofilias de alto risco. Nas pacientes grávidas que tenham apresentado episódio de doença tromboembólica devido a fator de risco que não mais se encontre presente ou episódio não-relacionado à gestação, a utilização de profilaxia é opcional (D). A Tabela 3 mostra as medicações e doses recomendadas (D).⁴

Outros fatores a se considerarem na utilização de profilaxia relacionam-se àquelas pacientes imobilizadas por longos períodos ou consideradas obesas mórbidas (IMC>40), já que o risco de tromboembolismo é considerado elevado. As doses recomendadas estão listadas na Tabela 4 (D).³

No período pós-parto, a profilaxia por um período mínimo de seis semanas é recomendada a toda paciente que tenha apresentado qualquer episódio de tromboembolismo venoso anteriormente,

Quadro 1 - Classificação de risco para pacientes submetidas à cesariana

Baixo risco
<ul style="list-style-type: none"> • Deambulação precoce • Cesárea em gestação de risco habitual sem outros fatores de risco
Risco moderado
(Utilização de heparina de baixo peso molecular ou meias compressivas)
<ul style="list-style-type: none"> • Idade >35 anos • Obesidade (IMC>30) • Paridade >3 • Varizes maciças • Infecção presente • Pré-eclâmpsia • Imobilização por mais de 4 dias antes da cesárea • Doença atual importante • Cesárea de emergência durante trabalho de parto
Alto risco
(Utilização de heparina de baixo peso molecular e meias compressivas)
<ul style="list-style-type: none"> • Presença de dois ou mais fatores de risco acima citados • Histerectomia pós-cesárea • Trombose venosa profunda prévia ou trombofilia conhecida

sendo mantida idealmente por até seis meses. Orienta-se, ainda, a aplicação de métodos de compressão de membros inferiores, movimentação e deambulação precoce (D).²⁶

Nas pacientes sem história anterior de evento tromboembólico e submetidas à cesariana, o risco de tromboembolismo é maior do que naquelas submetidas ao parto normal, o que sugere uma avaliação de fatores de risco para uma avaliação individual de cada paciente. O Quadro 1 apresenta uma classificação de riscos e medidas a serem tomadas (D).²⁶

Leituras suplementares

- Robertson L, Greer I. Thromboembolism in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2005;17(2):113-6.
- James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: Incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194(5):1311-5.
- Marik PE, Plante LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med*. 2008;359(19):2025-33.
- James AH. Thromboembolism in pregnancy: recurrence risks, prevention and management. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2008;20(6):550-6.
- Ray JG, Chan WS. Deep vein thrombosis during pregnancy and the puerperium: a meta-analysis of the period of risk and leg of presentation. *Obstet Gynecol Surv*. 1999;54(4):265-71.
- Konstantinides S. Clinical practice. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;359(26):2804-13.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;358(10):1037-52.
- Lee RV, McComb LE, Mezzadri FC. Pregnant patients, painful legs: the obstetrician's dilemma. *Obstet Gynecol Surv*. 1990;45(5):290-8.
- Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest*. 1996;109(1):78-81.
- Ghirardini G, Battioni M, Bertellini C, Colombini R, Colla R, Rossi G. D-dimer after delivery in uncomplicated pregnancies. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 1999;26(3-4):211-2.
- Chan WS, Chunilal S, Lee A, Crowther M, Rodger M, Ginsberg JS. A red blood cell agglutination D-dimer test to exclude deep venous thrombosis in pregnancy. *Ann Intern Med*. 2007;147(3):165-70.
- Miniati M, Monti S, Pratali L. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med*. 2001;110(7):528-35.
- Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. *Circulation*. 2004;109(12 Suppl 1):9-14.
- Cham MD, Yankelevitz DF, Shaham D. Deep venous thrombosis: detection by using indirect CT venography. The Pulmonary Angiography-Indirect CT Venography Cooperative Group. *Radiology*. 2000;216(3):744-51.
- Erdman WA, Jayson HT, Redman HC, Miller GL, Parkey RW, Peshock RW. Deep venous thrombosis of extremities: role of MR imaging in the diagnosis. *Radiology*. 1990;174(2):425-31.
- Chunilal SD, Ginsberg JS. Advances in the diagnosis of venous thromboembolism a multimodal approach. *J Thromb Thrombolysis*. 2001;12(1):53-7.
- Turkstra F, Kuijjer PM, Van Beek EJ, Brandjes DP, Ten Cate JW, Buller HR. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1997;126(10):775-81.
- Ruano R, Yoshizaki CT, Marinelli S, Pereira. Doenças Tromboembólicas. In: Zugaib M, organizador. *Obstetrícia*. São Paulo: Manole; 2008.
- Kline JA. New diagnostic tests for pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2000;36(3):280-1.
- Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 1992;85(2):462-8.
- Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systematic review of safety and efficacy. *Blood*. 2005;106(2):401-7.
- Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy. *Circulation*. 2003;107(12):1692-711.
- Ros HS, Lichtenstein P, Bellocco R, Petersson G, Cnattingius S. Pulmonary embolism and stroke in relation to pregnancy: How can high-risk women be identified? *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(2):198-203.
- Baglin TP, Brush J, Streff BM. Guidelines on the use of vena cava filters. *Br J Haematol*. 2006;134(6):590-5.
- Wee MYK, Brown H, Reynolds F. The National Institute of Clinical Excellence (NICE) guidelines for caesarean sections: implications for the anesthetist. *Int J Obstet Anesth*. 2005;14:147-58.
- Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008;133:6 Suppl:844S-886S.