

FLEBOTROMBOSE PROFUNDA DURANTE A GRAVIDEZ

M.^a HELENA MACHADO, ALEXANDRE V. LOURENÇO, LUIS M. GRAÇA
Serviço de Obstetrícia e Ginecologia. Hospital de Santa Maria. Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa

SUMÁRIO

A muito baixa incidência de flebotrombose profunda no decurso da gravidez, com o consequente pequeno número de casos publicados, justifica a descrição de um caso clínico em que a situação ocorreu às 36 semanas de gestação numa primigesta de 27 anos. Faz-se uma revisão da literatura, centrando-nos nas opções diagnósticas e terapêuticas.

SUMMARY

Deep vein thrombosis during pregnancy

Deep vein thrombosis is a rare event during pregnancy. A case which occurred in a 27 year old nullipara at 36 weeks of pregnancy is reported. Related literature is reviewed, specially in what concerns diagnosis and therapy.

INTRODUÇÃO

A flebotrombose profunda dos membros inferiores (FTP) é rara durante a gravidez e pouco frequente no pós-parto. É, no entanto, uma doença grave, uma vez que a sua complicação mais importante — tromboembolismo pulmonar — é a segunda causa de morte materna¹; cerca de metade destas mortes ocorre no período ante-parto². A FTP gestacional é, geralmente, uma situação que aparece nas últimas semanas da gravidez, comprometendo, simultaneamente, a vida da grávida e do feto.

O diagnóstico da FTP é uma etapa muito importante não só em termos prognósticos, mas também no que se refere à decisão terapêutica, já que o tratamento anticoagulante comporta riscos só aceitáveis quando a situação está perfeitamente identificada³. O diagnóstico clínico não é seguro, sendo ainda mais difícil no decurso da gestação. A flebografia continua a ser o melhor método de diagnóstico, mas os riscos da radiação sobre o feto, apesar de pequenos, fazem com que o Doppler e a pletismografia de impedância sejam os métodos de primeira escolha⁴.

A raridade da FTP gestacional justifica a publicação deste caso, completando-a com uma síntese actualizada das opções diagnósticas e terapêuticas.

CASO CLÍNICO

A.L.D.A., de 27 anos, caucasiana, professora de educação física, primigesta, recorreu à Urgência de Obstetrícia do Hospital de Santa Maria às 36 semanas de gestação por agravamento da sintomatologia iniciada três dias antes: astenia, adinamia, aumento do volume do membro inferior

esquerdo (MIE) e dor na coxa e região inguinal do mesmo lado, causando diminuição progressiva da capacidade funcional. Os sinais vitais encontravam-se dentro da normalidade e o foco fetal estava rítmico a 140 pulsações por minuto. À observação o MIE apresentava empastamento muscular e discreto aumento de temperatura relativamente ao contra-lateral; os pulsos periféricos eram todos palpáveis sendo negativo o sinal de Homans. O exame Doppler revelou a ausência de fluxo venoso femural, pelo que foi posto o diagnóstico de flebotrombose flió-femural à esquerda.

No internamento a doente iniciou heparinoterapia endovenosa: 1 ml cada 3 a 4 horas, de modo a manter a APTT 2 a 3 vezes o valor normal. Manteve esta terapêutica durante duas semanas, permanecendo a grávida em repouso no leito com pés elevados. O quadro clínico reverteu nas primeiras 48 horas de internamento.

Ao 14.^o dia as doses de heparina reduziram-se de 1ml por via endovenosa (EV) cada 3 horas para 1ml EV cada 6 horas, passando no dia seguinte para 1ml de 8 em 8 horas. O Eco-Doppler foi repetido ao 24.^o dia e revelou o lúmen da veia femural esquerda parcialmente ocupado por um trombo, estando o fluxo acelerado na sua porção livre. À direita a veia femural estava muito dilatada, mas compressível, e o fluxo era lento.

Às 40 semanas o parto foi induzido com Prostaglandina E2 em gel intra-cervical, seguindo-se perfusão ocitócica; a heparinoterapia foi interrompida 8 horas antes da indução. Aproximadamente 24 horas após o início do desencadeamento deu-se o parto, por forceps, de um feto vivo, do sexo feminino, com 3200 gramas e índice de Apgar de 9 ao 1.^o e 5.^o minutos. A dequitação foi natural e completa e as perdas sanguíneas normais.

Logo após o parto iniciou Fraxiparina 0,3 ml de 12 em 12 horas no primeiro dia e 0,6 ml de 12 em 12 horas nos dias seguintes. Por indicação pediátrica foi feita ablação com bromocriptina.

Ao 3º dia do puerpério foi executada flebografia do MIE, a qual revelou imagens muito sugestivas de trombo ao nível da perna com circulação colateral; a nível da veia ilíaca externa existiam imagens que poderiam corresponder a trombos retraídos. Nesse mesmo dia foi associada Varfarina à terapêutica em curso, administrando-se 3 comprimidos de 5 mg no primeiro dia, 2 no segundo e 1 no terceiro, suspendendo então a Fraxiparina; manteve anti-coagulação oral com 1 comprimido de Varfarina por dia até ao décimo dia, tendo alta medicada com meio comprimido diário e contenção do MIE com meia elástica até ao joelho. Passou a ser vigiada na Consulta de Cirurgia Vasculuar.

DISCUSSÃO

A incidência da FTP na mulher grávida varia, segundo as estatísticas disponíveis, entre 0,13 por mil e 1,50 por mil^{5,6,7,8,9}. Esta diferença poderá estar relacionada com o facto de não serem utilizados métodos objectivos de diagnóstico em todas as doentes⁵. É mais frequente na segunda metade da gravidez, o que poderá ser explicado pelo retorno venoso dificultado e por modificações dos mecanismos da coagulação, nomeadamente o aumento da adesividade das plaquetas¹⁰. Em 50% dos casos ocorre em primigestas sem quaisquer factores de risco¹¹, como sucedeu no caso que descrevemos, no qual apenas a ingestão de anticonceptivos orais (ACO), interrompida 4 meses antes do início da gestação, poderia ter alguma relevância. De facto, a medicação com ACO nos meses precedentes à gravidez está associada a uma maior incidência de doença tromboembólica gestacional; este efeito está demonstrado no que se refere aos ACO contendo pelo menos 50 µg de etinilestradiol, mas não há resultados conclusivos nos fármacos contendo menores quantidades de estrogénicos^{12,13}.

A FTP gestacional ocorre mais frequentemente nas veias dos membros inferiores e da pelve, considerando-se que a maior parte dos casos se originam nas veias da perna (surais e tibiais), podendo estender-se proximalmente e envolver as veias poplíteias, femurais e ílio-femurais¹⁴; noutros casos podem ter a sua origem nas veias ílio-femurais¹⁵. O membro inferior esquerdo é o mais atingido, o que poderá resultar do cruzamento da veia ilíaca comum esquerda com a artéria ilíaca comum do mesmo lado, com eventual compressão venosa neste ponto; na casuística de Aaro⁶ 8 dos casos respeitavam ao membro inferior esquerdo e apenas 1 ao membro inferior direito.

Em muitos estudos publicados o diagnóstico de FTP associada à gravidez foi baseado exclusivamente na clínica; no entanto, o diagnóstico clínico é pouco fidedigno por haver situações não relacionadas com doença venosa que podem apresentar sinais e sintomas semelhantes. O recurso a métodos auxiliares suficientemente objectivos é imprescindível para evitar a instituição de terapêutica anticoagulante em grávidas sem doença venosa⁵. O exame Doppler e a pletismografia de impedância são métodos não invasivos úteis para o diagnóstico da FTP durante a gravidez; no entanto, nenhum deles tem a sensibilidade suficiente

para detectar trombos nas veias profundas da perna e não permitem distinguir uma obstrução por compressão externa da devida a FTP^{17,18,21,22}. O Doppler é de interpretação relativamente difícil durante a gravidez: pode localizar o local da lesão mas não determina se o trombo é ou não "flutuante"⁵. No caso que descrevemos foi o único método auxiliar de diagnóstico que utilizámos. A associação do Doppler com a ecografia em tempo real (Duplex US) apresenta uma maior sensibilidade diagnóstica do que o Doppler isolado¹⁹; permite a visualização directa dos trombos e distinguir as situações agudas das crónicas (nestas últimas os trombos são mais ecogénicos). Uma desvantagem potencial é a incapacidade de visualizar as veias ilíacas, nas quais se pode sediar a FTP isolada na mulher grávida²⁰.

A flebografia continua a ser o método padrão para o diagnóstico da FTP. O risco de radiação para o feto, apesar de pequeno, impede que seja utilizada como técnica de primeira linha na gravidez. Não obstante, nas graves situações de trombos instáveis dos grandes troncos venosos, a colocação dum indicação cirúrgica para prevenção da embolia pulmonar deverá ser sempre apoiada num estudo flebo-gráfico, executado com os cuidados inerentes ao facto de se tratar de uma paciente grávida¹¹.

Sob o ponto de vista terapêutico, todas as gestantes que apresentam um quadro de FTP devem ser hospitalizadas para repouso no leito, elevação do membro afectado, analgésicos e terapêutica anticoagulante⁶.

A anticoagulação durante a gravidez põe sempre problemas: os derivados cumarínicos atravessam facilmente a barreira placentária, podendo produzir, quando administrados no primeiro trimestre, a chamada embriopatia cumarínica (hipoplasia nasal, alterações oculares e atraso no desenvolvimento); no segundo e terceiro trimestres podem provocar fetopatias (risco aumentado de leucémia e de outras neoplasias). A heparina, que não atravessa a placenta, tem como maior risco a hemorragia iatrogénica; o verdadeiro risco da heparinoterapia é difícil de quantificar já que, dada a raridade da FTP na gravidez, os dados da literatura dizem, essencialmente, respeito a casos clínicos isolados²¹ ou a séries muito pequenas²². Num estudo de 77 pacientes durante 100 gestações, Ginsberg e colaboradores²³ concluíram que a heparinoterapia se associa a um bom prognóstico feto-materno e a um risco de hemorragia materna aceitável, pelo que é consensual, desde há muito, a sua aplicação como terapêutica de primeira linha²¹. A anticoagulação com heparina deve ser suspensa durante o trabalho de parto e retomada no imediato pós-parto se não houver lesões potencialmente sangrantes do canal de parto e o útero estiver bem contraído. A anticoagulação deverá continuar nas primeiras 4 a 6 semanas do puerpério¹², podendo substituir-se a heparina por derivados cumarínicos, mesmo na mulher que amamenta, já que foi demonstrada a inocuidade para o lactente da varfarina administrada à mãe^{24,25}.

BIBLIOGRAFIA

1. Editorial - Thromboembolism in pregnancy, *Br Med J* 1979;1:1661
2. Report on Confidential Enquires into Maternal Deaths for

- England and Wales 1979-1981. Her Majesty's Stationery Office Londres, 1986
3. GREER IA: Thromboembolic problems in pregnancy, *Fetal Med Rev* 1989;1:79
 4. WEINER CP: Diagnosis and management of thromboembolic disease during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28:107
 5. KIERKEGAARD A: Incidence and diagnosis of deep vein thrombosis associated with pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1983; 62:239
 6. AARO L, JOHNSON T, JUERGERT J: Acute deep vein thrombosis associated with pregnancy. *Obstet Gynecol* 1966; 28:55
 7. MUELLER MJ, LEBHERZ TB: Antepartum thrombophlebitis: morbidity with long-term heparin and a proposed regimen of therapy. *Obstet Gynecol* 1969; 34:874
 8. VILLASANTA U: Thromboembolic disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 93:142
 9. WEEKES LR, DEUKMEDJIAN AG: Thromboembolic disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 107:649
 10. TABASTE JL, COLLET D: Maladie thrombo-embolique et gravido-puerperalité. *Encyclopédie Médicale et Chirurgicale - Obstétrique* (6-1978), Fasc. 5044, F 10, Paris
 11. STEINER E, CHRISTIDES C, TABASTE JL, et al: Thrombose veineuse iliaque avec caillot flottant à 37 semaines de grossesse: Césarienne et clip de veine cave. A propos d'un cas. *J Gyn Obst Biol Repr* 1981;10:823
 12. Prevention of venous thromboembolism. European Consensus Statement. Windsor, UK, 1991. Med-Orion Publishing Company Londres 1992
 13. Williams Obstetrics, ed. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, 18ª edição, pp 477-81, Prentice-Hall International Inc. 1989
 14. NICOLAIDES AN, KAKKAR VV, FIELD ES, RENNEY JTG: The origin of deep vein thrombosis: a venographic study. *Br J Radiol* 1971; 44:653
 15. BRODELIUS A, LORINC P, NYLANDER G: Localization of deep venous thrombosis in women taking oral contraceptives. *Radiology* 1971; 101:297
 16. HAEGER K: Problems of acute deep venous thrombosis. The interpretation of signs and symptoms. *Angiology* 1969; 20:219
 17. BERGQUIST A, BERGQUIST D, HALLBOOK T: Venous thromboembolism in pregnancy (Letter). *Br Med J*, 1976; 1:45
 18. BROWSE N: Diagnosis of deep vein thrombosis. *Br Med Bull* 1978; 34:163
 19. AITKEN AGF, GOLDEN DJ: Real-time diagnosis of deep venous thrombosis: a comparison with venography. *Clin Radiol* 1987; 38:309.
 20. GINSBERG JS, HIRSH J: Thromboembolic disorders of pregnancy. In *Medicine of the Fetus and Mother*, pg. 1103. Ed. E Albert Reed et al., JB Lippincott Co, Filadélfia 1992
 21. GRAÇA LM: Flebotrombose gestacional dos membros inferiores: A propósito de um caso submetido a heparinoterapia prolongada. *Medicina de Hoje* 1973; 3-4:29
 22. HALL JAG, PAUL RM, WILSON KM: Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1980; 68:122
 23. GINSBERG JS, KOWALCHUK G, HIRSH J: Heparin therapy during pregnancy: Risks to the fetus and mother. *Arch Intern Med* 1989; 149:2233
 24. BADARACCO MA, VESSEY N: Recurrence of venous Thromboembolic disease and the use of oral contraceptives. *Br Med J* 1974; 1:215
 25. MCKENNA R, CALE ER, VASAN V: Is warfarin sodium contraindicated in the lactating mother? *J Pediatrics* 1983; 103:325