

Profilaxia de Trombose Venosa Profunda em Doentes com Traumatismo Cranioencefálico



Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in Patients with Traumatic Brain Injury

Vinicius Trindade GOMES DA SILVA¹, Ricardo IGLESIO¹, Wellingson SILVA PAIVA², Mario Gilberto SIQUEIRA², Manoel Jacobsen TEIXEIRA¹
Acta Med Port 2015 Mar-Apr;28(2):250-255

RESUMO

Introdução: O risco de trombose venosa profunda encontra-se aumentado em doentes vítimas de traumatismo cranioencefálico, mas a profilaxia da trombose venosa profunda se confronta com o possível risco de piora de lesões hemorrágicas relacionados ao traumatismo cranioencefálico. Neste artigo apresentamos uma revisão crítica do tema e propomos um protocolo de profilaxia para estes doentes.

Material e Métodos: Foi realizada uma pesquisa na base de dados Medline/PubMed, Cochrane, e Scielo de janeiro de 1998 a janeiro de 2014 com a expressão de busca “deep venous thrombosis and prophylaxis and traumatic brain injury”. Foram encontrados 44 artigos usando os termos MeSH definidos. Destes foram selecionados 23 artigos, usando como critérios: publicação em inglês ou português, fase aguda do traumatismo cranioencefálico moderado e grave, profilaxia mecânica não invasiva ou química.

Resultados: O traumatismo cranioencefálico é um fator de risco para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. A chance de trombose venosa profunda é 2,59 vezes maior em doentes com traumatismo cranioencefálico. A prevalência de trombose venosa profunda e embolia pulmonar em doentes que sofreram traumatismo cranioencefálico é de 20%, podendo atingir 30% dos doentes em alguns estudos.

Discussão e Conclusão: As diversas formas de traumatismo de forma isolada constituem fator de risco para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. Ensaio clínico são necessários para estabelecer a eficácia da profilaxia e o melhor momento de iniciar medicação para trombose venosa profunda em doentes com traumatismo cranioencefálico.

Palavras-chave: Embolia Pulmonar; Traumatismos Cranioencefálicos; Trombose Venosa.

ABSTRACT

Introduction: The risk of deep vein thrombosis is increased in patients with head trauma, but the prophylaxis against this event is confronted with the possible risk of worsening hemorrhagic injuries. In this article, we present an overview about deep vein thrombosis prophylaxis in patients with head trauma and we propose a practical protocol for clinical management of deep vein thrombosis prophylaxis.

Material and Methods: We reviewed relevant papers cited in the Medline/PubMed, Cochrane, and Scielo databases from January 1998 to January 2014. Based on a search with the following search expression: “deep venous thrombosis and prophylaxis and traumatic brain injury”, we found 44 eligible articles. Twenty-three papers were selected using criteria as published in English or Portuguese, patients in acute phase of moderate and severe traumatic brain injury and noninvasive mechanical prophylaxis or chemistry.

Results: Head trauma alone is a risk factor for deep vein thrombosis. The chance of deep vein thrombosis is 2.59 times higher in patients with head trauma. The prevalence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients who have suffered head trauma is 20% in the literature, reaching 30% in some studies.

Discussion and Conclusion: Head trauma alone is a risk factor for deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism and the risks inherent in this disease requires methods of prevention for these complications. Clinical trials are needed to establish the efficacy of prophylaxis and the best time to start medication for deep vein thrombosis in patients with traumatic brain injury.

Keywords: Brain Injuries; Pulmonary Embolism; Venous Thrombosis.

INTRODUÇÃO

O risco de trombose venosa profunda (TVP) é aumentado em doentes vítimas de lesões traumáticas, com relatos de incidências atingindo até 58%, sem profilaxia.²³ Entre 2% e 22% desses doentes evoluem com tromboembolismo pulmonar (TEP).²³ Nos casos de traumatismo crânio-encefálico (TCE) o manejo dos doentes é mais complicado, pois o risco de sangramento associado ao uso da terapia anticoagulante pode tornar-se uma contra-indicação, na vigência de hemorragias ou hematomas intracranianos. Tais doentes apresentam alterações locais e sistêmicas nos mecanismos de coagulação que impõem um desafio adicional à escolha da profilaxia adequada da TVP.¹ Todas as formas

de hemorragia intracraniana traumática (contusão cerebral, hemorragia subaracnóideia, hematoma epidural, hematoma subdural e hematoma intraparenquimatosa) estão associadas a um risco relativamente alto de progressão, especialmente nas primeiras 24 horas após o traumatismo.²² Além disso, doentes vítimas de TCE apresentam diversos fatores que contribuem para o risco aumentado de TVP: imobilização, outras lesões concomitantes e o uso de sedativos ou bloqueadores neuromusculares.¹⁷ Todos esses fatores contribuem para tornar mais complexo o manejo desses doentes no que diz respeito à prevenção da TVP.

Neste artigo realizamos revisão de artigos recentes

1. Disciplina de Neurocirurgia. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo. Brasil.

2. Divisão de Clínica Neurocirúrgica. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo. Brasil.

Recebido: 03 de Maio de 2014 - Aceite: 23 de Agosto de 2014 | Copyright © Ordem dos Médicos 2015

sobre o tema e apresentamos o esquema terapêutico que utilizamos atualmente em nossa unidade de emergência, um centro de trauma nível I.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica utilizando as bases de dados Cochrane Controlled Trials Register da Biblioteca Cochrane, Scielo e Medline. Foram incluídos estudos publicados entre janeiro de 1998 e janeiro de 2014 sobre traumatismo cranioencefálico e trombose venosa profunda. Foram utilizados os seguintes termos e combinações da base MeSH: *deep venous thrombosis and prophylaxis and traumatic brain injury or head trauma or brain injury*. Para todos os estudos identificados, o recurso de "Related Articles" no PubMed foi usado para localizar os estudos relevantes adicionais. Os títulos e resumos das referências identificadas pela pesquisa foram selecionados de forma independente por dois revisores (VTS e WSP)

para análise de relevância potencial. Os artigos foram classificados de acordo com o nível de evidência segundo a Classificação de Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Foram excluídos relatos de caso, estudos com traumatismo cranioencefálico leve, artigos cujo conteúdo não se relacionava diretamente ao tema de trauma cranioencefálico na fase aguda e profilaxia de TVP, além de artigos sobre tratamentos e profilaxias mecânicas invasivas

RESULTADOS

Foram encontrados 44 artigos usando os MeSH terms definidos nos métodos, baseando-se em profilaxia de trombose venosa profunda e traumatismo cranioencefálico. Destes foram selecionados 23 artigos, usando como critério publicação em inglês ou português, fase aguda do traumatismo cranioencefálico moderado e grave, profilaxia mecânica não invasiva ou química. No total de artigos encontramos uma meta-análise, 05 revisões, 15 estudos

Tabela 1 - Distribuição dos estudos realizados analisando profilaxia de TVP em doente com traumatismo cranioencefálico na fase aguda

Referência	Descrição do estudo	Número de doentes	Complicações no grupo com Profilaxia química	Conclusões	Nível de evidência*
Carlile et al, 2010	Coorte prospectivo	1897	0,7%	Combinação profilaxia química e mecânica	2B
Denson et al, 2007	Estudo transversal	88	-	25% de TVP em doentes com trauma de crânio isolado	4
Ekeh et al, 2010	Estudo transversal	677	-	31% de TVP em politraumatizados. 25% em TCE isolado	4
Kim et al, 2002	Coorte retrospectiva. Dois grupos: Introdução precoce e tardia de enoxaparina	64	4% no grupo precoce	Introdução de profilaxia precoce não aumenta o risco de complicações hemorrágicas.	2B
Kurtoglu et al, 2004	Prospectivo randomizado, intervencionista	120	14,8%	Sem significância estatística entre os grupos com profilaxia mecânica e química	1B
Phelan et al, 2012	Prospectivo randomizado, intervencionista	62	2,3%	Introdução de enoxaparina após 24 horas provoca complicações neurológicas mínimas	1B
Nickele et al, 2012	Prospectivo randomizado, intervencionista	87	3,45% foram operados	Profilaxia química é segura no trauma de crânio	1B
Jamjoom et al, 2013	Meta-análise	1624	-	Profilaxia química é segura mesmo introduzida precocemente após o trauma	1A
Norwood et al, 2002	Coorte prospectiva	150	4%	Profilaxia química é segura quando iniciada 24 após o trauma	2B

* segundo a Classificação de Oxford Centre for Evidence-Based Medicine

intervenção, sendo 05 com grupo controle e 02 estudos transversais. Os estudos com maior nível de evidência e maior número de doentes são descritos na Tabela 1.

DISCUSSÃO

Traumatismo cranioencefálico como fator de risco para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar

Um estudo publicado em 2007 por Denson et al levantou a hipótese do TCE atuar isoladamente como fator de risco para TVP e TEP. Analisando os dados referentes a 5787 doentes admitidos em grande centro de tratamento de traumatizados, os autores observaram que 9% (539) destes foram considerados como tendo alto risco para desenvolvimento de TVP e TEP.⁶ Na total de doentes estudados, a incidência de TVP foi de 2%. Analisando-se apenas o grupo dos doentes considerados de alto risco (539 doentes) observou-se uma taxa de 17%. Quando avaliados somente os doentes com TCE isolado do grupo de alto risco (88 doentes) a incidência foi ainda mais elevada, atingindo 25% de TVP. Com base nesses dados o estudo concluiu que o TCE atua como fator de risco para fenômenos trombóticos e que a profilaxia deve ser indicada.⁵

Analisando os dados do National Trauma Data Bank dos Estados Unidos da América que mostravam que a chance de TVP era 2,59 vezes maior em doentes com TCE ($p < 0,05$) quando considerado como fator isolado para o desenvolvimento de trombose, Raslan et al concluíram que o TCE é um fator de risco para TVP. Observaram também que a permanência em ventilação mecânica por mais de 3 dias contribui como fator de risco para TVP, apresentando chance de ocorrência 10,6 vezes maior ($p < 0,05$).¹⁶ Como muitos doentes com TCE necessitam de suporte ventilatório, o mesmo constitui uma outra contribuição indireta do TCE para o desenvolvimento de trombose venosa nesses doentes.

A prevalência de TVP e TEP em doentes que sofreram TCE é de 20% na literatura,²⁰ podendo atingir 30% em alguns estudos.⁷ A incidência de patologias trombóticas em tais doentes é elevada, mesmo na vigência de profilaxia, quando comparada a outros doentes que não apresentam traumatismo cranioencefálico. Em 2009, Reiff et al estratificaram os doentes vítimas de TCE em grupos, de acordo com o uso de profilaxia: sem uso de profilaxia, profilaxia introduzida nas primeiras 24 horas, introduzida de 24 a 48 horas após o traumatismo e introduzida após 48 horas do evento traumático. Quando comparados com o grupo controle, foi observado que os doentes com TCE apresentaram uma incidência 3 a 4 vezes maior de fenômenos trombóticos, independente do uso de profilaxia, demonstrando que o TCE atua como fator de risco isolado na gênese da trombose venosa.¹⁷

Em estudo retrospectivo, Ekeh et al demonstraram que ocorria TVP ou TEP em um terço dos doentes com lesão cranioencefálica moderada a grave, embora os casos com TCE isolado apresentassem uma incidência menor (25,8%) destas complicações, quando comparados aos casos de

politraumatizados (34,3%). Outros fatores de risco observados nesse estudo foram idade maior que 55 anos, sexo masculino, traumatismo grave, presença de hemorragia subaracnóide e traumatismo em membros inferiores, todos com significância estatística.⁶

Portanto, existe um consenso na literatura de que o TCE atua como um importante fator de risco na ocorrência de TVP e TEP, quer seja como fator direto, isolado, ou, de forma secundária, agravando o quadro clínico do doente, levando a um tempo prolongado de ventilação mecânica, imobilização e associação com outros tipos de lesões. Esses fatores associados acabam contribuindo para a maior ocorrência de episódios trombóticos.

Profilaxia mecânica e química

Existem dois métodos principais de profilaxia da trombose venosa profunda: mecânica, feito através de meias elásticas compressivas ou compressão pneumática intermitente e química, através de baixas doses de heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular. Kurtoglu et al dividiu 120 doentes, vítimas de traumatismo craniano ou espinhal, em dois grupos, sendo que um grupo recebeu profilaxia química e outro mecânica. Não foi observada diferença estatisticamente significativa nos resultados dos dois métodos, tanto na ocorrência de TVP como na mortalidade por TEP, o que levou os autores a considerar que as duas formas de profilaxia apresentam eficácia equiparável.¹⁰ Há apenas uma revisão sistemática com meta-análise que incluiu apenas cinco estudos, todos analisando a eficácia da profilaxia. Com base nestes estudos, os autores puderam concluir que profilaxia farmacológica precoce (< 72 h) reduz o risco de TVP sem afetar a progressão da hematomas intracranianos. No entanto, ainda há necessidade de maiores informações para esclarecer aspectos de riscos em diferentes subpopulações de TCE.⁹

Heparina de baixo peso molecular (enoxaparina) ou heparina não fracionada (HNF)?

Minshall et al em 2011 avaliou o efeito dos dois tipos de heparina através de estudo retrospectivo que dividiu doentes que sofreram TCE em dois grupos: um que recebeu HNF e outro que recebeu enoxaparina como forma de profilaxia. Foi observada uma incidência maior, com significância estatística, de ocorrência de TVP em doentes que fizeram uso de HNF. Além disso, a HNF mostrou-se menos segura, com maior quantidade de casos com progressão das lesões intracranianas após instituição da profilaxia, sendo que em dois doentes foi necessário realizar craniotomia devido à piora do quadro.¹³

Segurança da profilaxia química

Alguns trabalhos foram realizados com o intuito de avaliar a segurança do uso de profilaxia antitrombótica química em doentes após TCE.

Scudday et al sugeriu que tal profilaxia preveniria a ocorrência de TVP sem aumentar a progressão de lesões intracranianas consequentes ao traumatismo. Para

confirmar sua hipótese, os autores realizaram um levantamento retrospectivo de 812 doentes que deram entrada em centro de atendimento de traumatizados, apresentando evidência radiológica de contusão cerebral, lesão axonal difusa, hematoma intraparenquimatoso ou hemorragia intracraniana. Metade dos doentes recebeu profilaxia anti-trombótica dentro das primeiras 72 horas depois do traumatismo e a outra metade não recebeu profilaxia alguma. Levando em consideração piora da tomografia computadorizada (TC) de entrada e a ocorrência de TVP ou TEP. O estudo concluiu que a profilaxia química é segura, uma vez que a piora das lesões não foi maior no grupo que recebeu a profilaxia, quando comparada ao grupo controle. É importante ressaltar que neste estudo a profilaxia foi introduzida apenas em doentes com TC obtida 24 horas após o trauma ter-se estabilizado.²⁰

Phelan et al, em 2012, publicou os resultados do DEEP I, um estudo multicêntrico, randomizado e duplo cego realizado em um grupo de doentes considerados como de baixo risco para piora das lesões traumáticas, que visava estabelecer a segurança do uso da profilaxia anti-trombótica química no TCE. Foram formados dois grupos aleatórios, com 31 doentes em cada, que apresentavam tomografia estável 24 horas após o traumatismo, sendo que um recebeu enoxaparina (30 mg duas vezes ao dia) e o outro recebeu um placebo.¹² Foi obtida TC de controle em todos os doentes, 48 horas após o traumatismo, para avaliar a

possível progressão de lesões prévias. Embora não tenha ocorrido agravamento do quadro clínico, foi observada piora da tomografia maior (2,3%) no grupo que recebeu profilaxia que no grupo controle ($p < 0,05$).¹²

Um estudo prospectivo de coorte observacional foi conduzido por Norwood et al em 2002, através do levantamento de 150 doentes que receberam enoxaparina a partir de 24 horas da admissão hospitalar, até a alta. Foi considerada como piora das lesões o aumento do volume de hematomas, a piora da TC de acordo com a classificação de Marshall ou o surgimento de novas lesões hemorrágicas. Piora tomográfica ocorreu em 23% dos doentes, mas em 19% dos casos a piora antecedeu a introdução da enoxaparina. Todos os doentes que apresentaram algum tipo de piora na vigência do uso de enoxaparina sobreviveram. À despeito da profilaxia, 2% dos doentes apresentaram TVP. O estudo concluiu que o uso de enoxaparina é seguro, desde que iniciado 24 horas após o traumatismo ou a craniotomia.¹⁵

Apesar de diversos estudos terem demonstrado que a utilização da enoxaparina é segura e serem favoráveis a sua utilização como profilaxia anti-trombótica em traumatizados de crânio, as *guidelines* da Brain Trauma Foundation recomendam o uso de métodos mecânicos de profilaxia, desde que não haja lesões em membros inferiores.²

Eficácia da profilaxia

Existe uma concordância na literatura com relação à

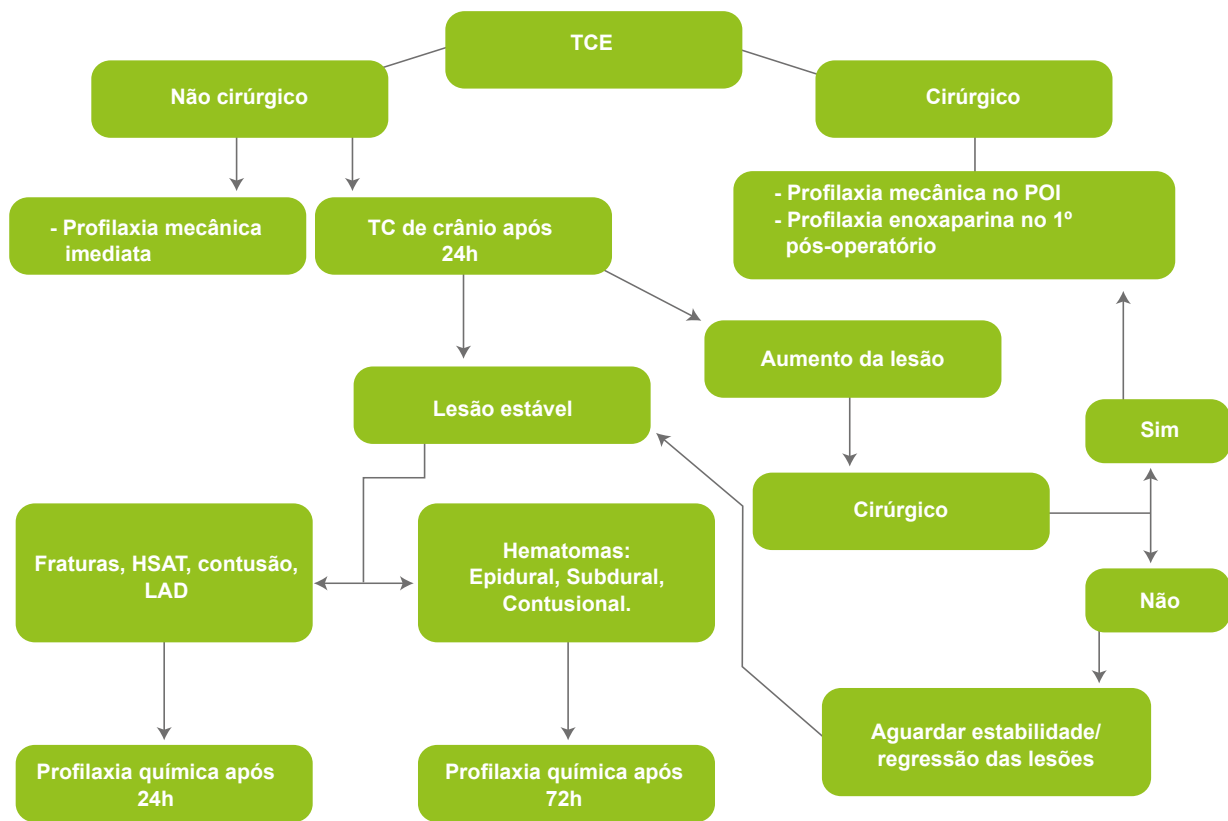


Figura 1 - Algoritmo de profilaxia de trombose nos doentes com traumatismo craneoencefálico

HSAT: Hemorragia subaracnóide traumática; LAD: Lesão axonal difusa; POI - Período Pós-operatório imediato

eficácia da profilaxia antitrombótica, tanto química quanto mecânica, na redução da incidência de TVP e TEP. De forma geral, essa redução varia de 33 a 82%.¹⁸

Momento do início da profilaxia

Em 2010, Carlile et al demonstrou que a profilaxia na fase de reabilitação do TCE não reduz a incidência de trombose, apesar de segura. Seu estudo mostrou alta incidência de TVP em exames de *screening* realizados em doentes admitidos em clínicas de reabilitação, evidenciando a importância da profilaxia e do rastreamento na fase aguda da doença.³

Na realidade, faltam estudos que comprovem qual o melhor momento de introdução da profilaxia antitrombótica. Em 2002 Kim et al realizou um estudo retrospectivo que dividiu os doentes em 2 grupos: um no qual a heparina era introduzida dentro das primeiras 72 horas depois do traumatismo e outro na qual a profilaxia ocorria somente após o terceiro dia. Não foi evidenciado aumento ou piora de lesões no grupo de profilaxia precoce, mas também não foi observada diminuição da ocorrência de TVP neste grupo.⁸

Alguns autores recomendam que a instituição da medicação antitrombótica deve ser feita de 48 a 72 horas após o traumatismo,⁹ enquanto outros advogam que os doentes devem receber profilaxia mecânica seguida de enoxaparina ou HNF 24 horas após o trauma, intervenção cirúrgica ou estabilização do sangramento.²¹

Proposta de algoritmo terapêutico antitrombótico no traumatismo cranioencefálico

Na ausência de um consenso sobre qual a melhor conduta para a profilaxia da trombose venosa profunda, propomos um algoritmo usado nos doentes internados no setor de emergências de nossa instituição, um centro de trauma nível 1 com mais de 1200 doentes com traumatismo cranioencefálico grave por ano, que é baseado em dados da literatura e na experiência clínica neste centro de trauma nível I (Fig. 1).

Conforme o esquema proposto nos traumas de crânio não cirúrgicos a profilaxia mecânica deve ser iniciada de imediato. Após 24 horas do trauma, se for evidenciado estabilidade da lesão devemos considerar iniciar a profilaxia química, com exceção dos hematomas os quais mesmo com evidencia de estabilidade recomenda-se aguardar 72 horas. Caso a lesão aumente porém persista com tratamento não cirúrgico, devemos aguardar 24 horas de estabilidade para então seguir a orientação já mencionada. Caso a lesão inicial seja ou se torne cirúrgica a profilaxia mecânica deve ser instituída no pós operatório imediato

e a química no primeiro dia do pós operatório. O uso de profilaxia mecânica não adiciona maiores complicações nestes doentes, assim introduzimos de imediato na sala de emergência. A profilaxia química é recomendada diante de elevada morbidade da TVP e de relativa segurança de uso estabelecida na literatura.^{1,9}

Consenso de uso de profilaxia

A revisão constata a ausência de consenso na literatura, sobre o agente, a dosagem ou quando deve ser iniciada a profilaxia química. O uso de métodos antitrombóticos mecânicos é apoiado por alguns estudos com nível de evidência III, mas o uso de métodos antitrombóticos químicos não é suportado por evidências conclusivas. Na condução de doentes com traumatismos cranianos as medidas antitrombóticas iniciais devem ser físicas, incluindo fisioterapia precoce, meias elásticas ou sistemas de compressão pneumática, que apresentam resultados semelhantes à profilaxia química. Se a opção for pelos antitrombóticos químicos deve-se optar pela enoxaparina, pela maior experiência clínica e facilidade de aplicação. A estabilidade de lesões após 24 horas do traumatismo confere maior segurança para início da medicação, apesar de não existir evidência estatística.

Uma revisão da literatura realizada em 2010 mostrou que o uso de enoxaparina 24 horas após o trauma só seria eficaz se prevenisse TVP em mais de 80% dos casos (tal dado varia na literatura entre 33 e 82%). Esse mesmo estudo concluiu que seu uso só seria considerado seguro se a chance de piora de lesões intracranianas fosse limitada a apenas 5% acima da chance que os doentes sem profilaxia apresentam.⁴

CONCLUSÃO

As diversas formas de traumatismo, de forma isolada constituem fator de risco para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. Estudos controlados bem desenhados ainda são necessários para estabelecer a eficácia da profilaxia e o melhor momento de iniciar medicação para trombose venosa profunda em doentes com traumatismo cranioencefálico.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não ter qualquer conflito de interesse relativamente ao presente artigo.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Os autores declaram não ter recebido qualquer subsídio relativo ao presente artigo.

REFERÊNCIAS

1. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartle R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS; Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2008;25:276-8.
2. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R. V. Deep vein thrombosis prophylaxis. J Neurotrauma. 2007;24:S32-6.
3. Carlile M, Nicewander D, Yablon SA, Brown A, Brunner R, Burke D. Prophylaxis for venous thromboembolism during rehabilitation for traumatic brain injury: a multicenter observational study. J Trauma. 2010;68:916-23.
4. Cupitt JM, Cupitt JM. Prophylaxis against thromboembolism in patients

- with traumatic brain injury: a survey of UK practice. *Anaesthesia*. 2001;56:780-85.
5. Denson K, Morgan D, Cunningham R, Nigliazzo A, Brackett D, Lane M, et al. Incidence of venous thromboembolism in patients with traumatic brain injury. *Am J Surg*. 2007;193:380-3.
 6. Ekeh AP, Dominguez KM, Markert RJ, McCarthy MC. Incidence and risk factors for Deep venous thrombosis after moderate and severe brain injury. *J Trauma*. 2010;68:912-5.
 7. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;20:12.
 8. Jamjoom AA, Jamjoom AB. Safety and efficacy of early pharmacological thromboprophylaxis in traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2013;30:503-11.
 9. Kim J, Gearhart MM, Zurick A, Zuccarello M, James L, Luchette FA. Preliminary report on the safety of heparin for deep venous thrombosis prophylaxis after severe head injury. *J Trauma*. 2002;53:38-42.
 10. Kurtoglu M, Yanar H, Bilsel Y, Guloglu R, Kizilirmak S, Buyukkurt D. Venous thromboembolism prophylaxis after head and spinal trauma: intermittent pneumatic compression devices versus low molecular weight heparin. *World J Surg*. 2004;28:807-11.
 11. Phelan H. Pharmacologic venous thromboembolism prophylaxis after traumatic brain injury: a critical literature review. *J Neurotrauma*. 2012;29:1821-8.
 12. Phelan HA, Wolf SE, Norwood SH, Aldy K, Brakenridge SC, Eastman AL. A randomized, double-blinded, placebo-controlled pilot trial of anticoagulation in low-risk traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:1434-41.
 13. Minshall CT, Eriksson EA, Leon SM, Doben AR, McKinzie BP, Fakhry SM. Safety and efficacy of heparin or enoxaparin prophylaxis in blunt trauma patients with a head abbreviated injury severity score. *J Trauma*. 2011;71:396-9.
 14. Nickele CM, Kamps TK, Medow JE. Safety of a DVT chemoprophylaxis protocol following traumatic brain injury: a single center quality improvement initiative. *Neurocrit Care*. 2013;18:184-92.
 15. Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina VL, Kerns DB, Grahm TW. Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries. *Arch Surg*. 2002;137:696-701.
 16. Raslan AM, Fields JD, Bhardwaj A. Prophylaxis for venous thromboembolism in neurocritical care: a critical appraisal. *Neurocrit Care*. 2010;12:297-309.
 17. Reiff DA, Haricharan RN, Bullington NM, Griffin RL, McGwin G, Rue LW. Traumatic brain injury is associated with the development of deep vein thrombosis independent of pharmacological prophylaxis. *J Trauma*. 2009;66:1436-40.
 18. Scales DC, Riva-Cambrin J, Wells D, Athaide V, Grantham JT, Detsky AS. Prophylactic anticoagulation to prevent venous thromboembolism in traumatic intracranial hemorrhage: a decision analysis. *Crit Care*. 2010;14:R72.
 19. Saadeh Y, Gohil K, Bill C, Smith C, Morrison C, Mosher B, et al. Chemical venous thromboembolic prophylaxis is safe and effective for patients with traumatic brain injury when started 24 hours after the absence of hemorrhage progression on head CT. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:426-30.
 20. Scudday T, Brasel K, Webb T, Codner P, Somberg L, Weigelt J. Safety and efficacy of prophylactic anticoagulation in patients with traumatic brain injury. *J Am Coll Surg*. 2011;213:148-53.
 21. Tabori U, Kornecki A, Sofer S, Constantini S, Paret G, Beck R, et al. Repeat computed tomographic scan within 24-48 hours of admission in children with moderate and severe head trauma. *Crit Care Med*. 2000;28:840-4.
 22. Velmahos GC, Nigro J, Tatevossian R, Murray JA, Cornwell EE 3rd, Belzberg H, et al. Inability of an aggressive policy of thromboprophylaxis to prevent deep venous thrombosis (DVT) in critically injured patients: are current methods of DVT prophylaxis insufficient? *J Am Coll Surg*. 1998;187:529-33.
 23. Vergouwen MD, Roos YB, Kamphuisen PW. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with acute stroke and traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:149-55.

Vinícius Trindade GOMES DA SILVA, Ricardo IGLESIO, Wellingson SILVA PAIVA, Mario Gilberto SIQUEIRA,
Manoel Jacobsen TEIXEIRA

Profilaxia de Trombose Venosa Profunda em Doentes com Traumatismo Cranioencefálico

Acta Med Port 2015;28:250-255

Publicado pela **Acta Médica Portuguesa**, a Revista Científica da Ordem dos Médicos

Av. Almirante Gago Coutinho, 151
1749-084 Lisboa, Portugal.

Tel: +351 218 428 215

E-mail: submissao@actamedicaportuguesa.com

www.actamedicaportuguesa.com

ISSN:0870-399X | e-ISSN: 1646-0758



ACTA MÉDICA
PORTUGUESA

