

Ministério da Saúde



Função para  
Desenvolvimento  
das Ciências

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública



FIOCRUZ - BAHIA

Fundação Oswaldo Cruz  
Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz



Escola Bahiana de  
Medicina e Saúde Pública

Dissertação de Mestrado

# O VALOR DA PLETISMOGRAFIA A AR NO DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA DOS MEMBROS INFERIORES

**José de Almeida Araújo Neto**



003075

Salvador - Bahia  
2003



Fundação para  
Desenvolvimento  
das Ciências  
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Ministério da Saúde



**FIOCRUZ - BAHIA**  
Fundação Oswaldo Cruz  
Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz



Escola Bahiana de  
Medicina e Saúde Pública

## **O VALOR DA PLETISMOGRAFIA A AR NO DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA DOS MEMBROS INFERIORES**

Dissertação Apresentada ao Colegiado  
do Curso de Pós-Graduação de  
Mestrado e Doutorado da Escola  
Bahiana de Medicina e Saúde Pública  
da Fundação para o Desenvolvimento  
das Ciências, como parte dos Requisitos  
para Obtenção do Título de Mestre em  
Medicina Interna.

**Autor:**

José de Almeida Araújo Neto

**Orientador:**

*Prof<sup>a</sup> Dra. Maria Fernanda Rios Grassi*

SALVADOR - BAHIA  
2003



## Pós - Graduação em Medicina Interna Mestrado e Doutorado

F.D.C. - Fundação para o Desenvolvimento das Ciências	Prof. Dr. Humberto Castro Lima Coordenador Geral
FIOCRUZ- Bahia – Fundação Oswaldo Cruz - Centro de Pesquisa Gonçalo Muniz	Paulo Buss Presidente
EBMSP – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública	Profª. Maria Luisa Carvalho Soliani Diretora
Pós-Graduação e Extensão	Profª. Maria Luisa Carvalho Soliani Coordenadora
Pós-Graduação em Medicina Stricto Sensu em Medicina Interna	Prof. Dr. Carlos Alfredo Marcílio de Souza Coordenador
Pós-Graduação em Medicina Stricto Sensu em Medicina Interna	Prof. Dr. Bernardo Galvão Castro Filho Vice-Coodenador

### Corpo Docente

Antônio de Souza Andrade Filho	Maria Fernanda Rios Grassi
Armênio da Costa Guimarães	Maria Marcílio Rabelo
Bernardo Galvão Castro Filho	Mittermayer Galvão Reis
Carlos Alfredo Marcílio de Souza	Nelson Fernandes Oliveira
João Augusto da Costa Lima	Raymundo Paraná Filho
Lain Pontes de Carvalho	Sergio Marcos Arruda
Lucíola Maria Lopes Crisóstomo	Washington L. C. dos Santos

## FICHA CATALOGRÁFICA

A658 Araújo Neto, José de Almeida

O valor da pletismografia a ar no diagnóstico da síndrome pós-trombótica dos membros inferiores. José de Almeida Araújo Neto; Orientadora - Maria Fernanda Rios Grassi – Salvador : J.A.A.Neto. 2003.

118 f.:

Dissertação de mestrado – Escola Bahiana de Medicina, 2003.

1. Síndrome pós-trombótica. 2. Pletismografia a ar. 3. Duplex scan. I. Grassi. Maria Fernanda Rios II. Escola Bahiana de Medicina III. Título

CDU: 616-005

616.005.6  
A658

A658 2458  
003073

LILDBI

Aos meus queridos pais, Wanda e José Araújo,

Às minhas irmãs, Regina e Aglaé,

À minha esposa Patrícia,

E aos meus filhos Victor, Ticiane e Gabriela,

Pela cumplicidade e eterno carinho.

## AGRADECIMENTOS

---

Ao Professor **Antônio Carlos Martins** (em memória) pelo exemplo de competência e humanidade, pelo grande incentivo na minha vida acadêmica e pelo privilégio da convivência ao longo destes anos.

À Professora **Maria Fernanda Grassi** que com seu jeito tranqüilo, sereno e eficiente conseguiu fazer milagre, em pouco tempo.

Ao Professor **Celso Figueirôa** pela presença constante durante a tese.

Ao Professor **Carlos Marcílio de Souza** que demonstrou ser um novo amigo nas horas mais importantes.

Ao Professor **Bernardo Galvão** que me ajudou de modo rápido e alegre.

A Professora **Lucíola Lopes** que com um sorriso sempre presente, ensinou a todos nós, durante o curso, a desenvolver um raciocínio lógico.

Ao Professor **Maurício Cardeal** que com seu jeito tímido, conseguiu tornar estatística simples.

Ao colega e amigo **José Galdino** que me levou para o mestrado e esteve sempre ao meu lado nestes longos três últimos anos de curso.

Ao colega **Sergio Presídio** que todo final de tarde me ligava para dividir a nossa ansiedade.

Aos colegas **Augusto Almeida** (Guga), **Constança M. Sampaio Cruz**, **Fábio Bordallo** e **José Moura** (Mourinha) pela revisão e crítica ao trabalho, de grande importância na fase final do mesmo.

Aos Professores **Armênio Guimarães** e **Lain Pontes** pelas correções e sugestões durante o período de qualificação.

Aos colegas da Clínica Procor **Ana Célia Ferreira, José Siqueira, Luis Carlos Pontes e Cícero Fidelis** pelo apoio constante durante a realização desta tese de mestrado.

Aos funcionários da Clínica Procor, em especial a **Lucinalva Santana, Paulo Roberto Santana, Ivete Santos, Cristiane Oliveira, Wildson Rubens Macedo e Hécio Rodrigues** pela fundamental colaboração na coleta de dados e digitação do projeto final de tese.

Aos **Colegas da Pós-graduação** pela convivência harmoniosa.

Aos **Funcionários da Pós-graduação** pelo atendimento sempre solícito e eficiente.

# ÍNDICE

---

<b>LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS .....</b>	<b>4</b>
<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>6</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>7</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>10</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>12</b>
<b>I. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>15</b>
<b>II. REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>22</b>
<b>II.1 Revisão bibliográfica.....</b>	<b>22</b>
<b>II.2 Anatomia.....</b>	<b>22</b>
II.2.1 Valvas venosas .....	27
<b>II.3 Coagulação sangüínea.....</b>	<b>29</b>
<b>II.4 Trombose venosa profunda.....</b>	<b>33</b>
<b>II.5 Insuficiência venosa crônica .....</b>	<b>38</b>
<b>II.6 Mapeamento duplex scan .....</b>	<b>46</b>
II.6.1 Princípios físicos da ultra-sonografia .....	46
II.6.2 Técnica.....	50
II.6.3 Critérios Diagnósticos .....	51
II.6.4 Mapeamento duplex scan no diagnóstico da síndrome pós-trombótica.....	52
<b>II.7 Pletismografia a ar.....</b>	<b>54</b>
II.7.1 Técnica.....	54
II.7.2 Critérios diagnósticos .....	55

II.7.3	Pletismografia a ar no diagnóstico da síndrome pós-trombótica .....	59
<b>II.8</b>	<b>Flebografia .....</b>	<b>60</b>
II.8.1	Técnica.....	60
II.8.2	Critérios diagnósticos .....	60
II.8.3	Flebografia na síndrome pós-trombótica.....	61
<b>III.</b>	<b>JUSTIFICATIVA .....</b>	<b>63</b>
<b>IV.</b>	<b>OBJETIVO DO ESTUDO .....</b>	<b>66</b>
<b>V.</b>	<b>HIPÓTESE DO TRABALHO .....</b>	<b>67</b>
<b>V.1</b>	<b>Hipótese nula .....</b>	<b>67</b>
<b>V.2</b>	<b>Hipótese alternativa.....</b>	<b>67</b>
<b>VI.</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>68</b>
<b>VI.1</b>	<b>Desenho do estudo.....</b>	<b>68</b>
<b>VI.2</b>	<b>Material .....</b>	<b>68</b>
<b>VI.3</b>	<b>Métodos .....</b>	<b>68</b>
VI.3.1	Casuística.....	68
VI.3.2	Critério de inclusão.....	69
VI.3.3	Critérios de exclusão .....	69
<b>VI.4</b>	<b>Mapeamento duplex Scan.....</b>	<b>69</b>
VI.4.1	Critérios diagnósticos utilizados no modo bidimensional .....	70
VI.4.2	Critérios diagnósticos utilizados no modo Doppler.....	71
VI.4.3	Critérios diagnósticos no modo Doppler colorido .....	71
<b>VI.5</b>	<b>Pletismografia a ar.....</b>	<b>72</b>
VI.5.1	Critérios diagnósticos .....	72
<b>VI.6</b>	<b>Padrão ouro para o diagnóstico da síndrome pós-trombótica .....</b>	<b>73</b>

<b>VI.7</b>	<b>O Autopareamento.....</b>	<b>73</b>
<b>VI.8</b>	<b>Reprodutibilidade da pletismografia a ar e a variabilidade interobservador.....</b>	<b>73</b>
<b>VI.9</b>	<b>Análise estatística.....</b>	<b>74</b>
	VI.9.1 Variáveis estudadas.....	75
<b>VI.10</b>	<b>Aspectos éticos .....</b>	<b>75</b>
<b>VII. RESULTADOS .....</b>		<b>77</b>
<b>VII.1</b>	<b>Características gerais da amostra .....</b>	<b>77</b>
<b>VII.2</b>	<b>Reprodutibilidade da pletismografia a ar .....</b>	<b>79</b>
<b>VII.3</b>	<b>Análise descritiva do tempo de fechamento valvar com o mapeamento duplex scan .....</b>	<b>79</b>
<b>VII.4</b>	<b>Análise descritiva do índice de enchimento venoso e da fração de esvaziamento venoso utilizando a pletismografia a ar.....</b>	<b>80</b>
<b>VII.5</b>	<b>Cálculo da acurácia do índice de enchimento venoso e da fração de esvaziamento com a pletismografia a ar ...</b>	<b>84</b>
<b>VIII. DISCUSSÃO .....</b>		<b>88</b>
	<b>VIII.1 Limitações do estudo .....</b>	<b>93</b>
<b>IX. CONCLUSÕES .....</b>		<b>95</b>
<b>X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>		<b>97</b>
<b>ANEXOS.....</b>		<b>110</b>

## Lista de Siglas e Abreviaturas

---

TVP	Trombose Venosa Profunda
SPT	Síndrome Pós - Trombótica
EP	Embolia Pulmonar
Rni	Índice internacional relativo
Tp	Tempo de protombina
F.ESV	Fração de esvaziamento venoso
IEV	Índice de enchimento venoso
VR	Volume residual
VE	Volume de ejeção
VV	Volume venoso
FVR	Fração do volume residual
FE	Fração de ejeção
Pga	Pletismografia a ar
CEAP	Classificação clínica, etiológica, anatômica e patológica:

### **Classificação Clínica (C).**

Classe 0	Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa.
Classe 1	Telangiectasias e /ou veias reticulares.
Classe 2	Varizes com diâmetro > 4.0 mm.
Classe 3	Ceap 2 + Edema.
Classe 4	Ceap 3 + Alterações da pele (hiperpigmentação; lipodermatofibrose).
Classe 5	Classe 4 + úlcera cicatrizada.
Classe 6	Classe 5 + úlcera ativa.

### **Classificação Etiológica (E).**

EC	Etiologia congênita
EP	Etiologia primária
ES	Etiologia secundária

### **Classificação Anatômica (A).**

AS	Doença do sistema venoso superficial.
AD	Doença do sistema venoso profundo.
AP	Doença das veias perforantes.

### **Classificação Fisiopatológica (P).**

PR	Refluxo
PO	Obstrução
PR, O	Refluxo e Obstrução

## Lista de Tabelas

---

- Tabela 1.** Características clínicas e antropométricas dos pacientes envolvidos no estudo. ....78
- Tabela 2.** Fatores de risco para o desenvolvimento de trombose venosa profunda dos pacientes envolvidos no estudo .....78
- Tabela 3.** Prováveis etiologias da trombose venosa profunda .....79
- Tabela 4.** Tempo de fechamento valvar (seg) com o mapeamento duplex scan, nos membros doentes e normais dos 51 pacientes envolvidos no estudo.....80
- Tabela 5.** Análise descritiva do Índice de enchimento venoso ml/seg e da fração de esvaziamento %.....81
- Tabela 6.** Tabela 2 x 2 do índice de enchimento venoso .....86
- Tabela 7.** Tabela 2 x 2 da fração de esvaziamento.....87

## Lista dos Figuras

---

- Figura 1** (A) Origem pré-maleolar e trajeto vertical da veia safena interna. (B), (C) e (D) Variações anatômicas da origem e trajeto inicial da veia safena interna.....24
- Figura 2** Imagem em corte transverso do mapeamento duplex scan colorido de 02 veias tibiais posteriores preenchidas pela cor azul do fluxo em seu interior e de 01 artéria tibial posterior preenchida pelo fluxo em seu interior representada pela cor vermelha.....26
- Figura 3** Desenho esquemático vendo-se: (a) valva ou cúspide; (b) seio da valva; (c) borda livre; (d) borda parietal; (e) comissura .....28
- Figura 4** Desenho esquemático da localização das valvas venosas. (a) Valva ostial, (b) valva ostial, (c)Valva parietal, (d) Seio da valva .....28
- Figura 5** Diagrama da Cascata da coagulação .....32
- Figura 6** Imagem de uma trombose venosa profunda antiga em veia femoral superficial, feita com o mapeamento duplex scan.....36
- Figura 7** Foto de um membro inferior esquerdo com insuficiência venosa crônica, com classificação CEAP 05 – Hiperpigmentação, dermatoesclerose e úlcera cicatrizada.....42
- Figura 8** Foto de um membro inferior direito com quadro clínico compatível com celulite ou erisipela .....44
- Figura 9** Princípios físicos do ultra-som.....47

<b>Figura 10</b>	Princípios físicos do ultra-som.....	48
<b>Figura 11</b>	Princípios físicos do ultra-som.....	49
<b>Figura 12</b>	(A) Mapeamento Duplex scan – Avaliação da competência valvar na croça da safena com compressão distal da panturrilha (B). Mapeamento Duplex scan - Avaliação da competência da da safena interna da coxa .....	51
<b>Figura 13</b>	Mapeamento duplex scan – Avaliação da perviedade do sistema venoso profundo através da compressibilidade.....	52
<b>Figura 14</b>	A e B) Mapeamento duplex scan colorido mostrando uma veia femoral superficial com fluxo bidirecional compatível com refluxo.....	53
<b>Figura 15</b>	Avaliação da perviedade do sistema venoso profundo com a pletismografia a ar. O garrote colocado em terço proximal de coxa tem como objetivo ocluir o sistema venoso superficial.....	56
<b>Figura 16</b>	Pletismografia a ar – Avaliação do índice de enchimento venoso (IEV).....	58
<b>Figura 17</b>	A) – Análise descritiva com a pletismografia a ar do índice enchimento venoso nos membros sem síndrome pós-trombótica B) – Análise descritiva com a pletismografia a ar do índice de enchimento venoso nos membros com síndrome pós-trombótica.....	82
<b>Figura 18</b>	A)- Análise descritiva com a pletismografia a ar da fração de esvaziamento venoso nos membros sem síndrome pós-trombótica. B) -Análise descritiva com a pletismografia a ar da fração esvaziamento venoso nos membros com síndrome pós-trombótica.....	83
<b>Figura 19</b>	Comparação com a pletismografia a ar do índice de enchimento venoso entre os membros com SPT* e sem SPT** .....	85

- Figura 20** Comparação com a pletismografia a ar da fração de esvaziamento entre os membros com SPT\* e sem SPT\*\* .....85
- Figura 21** Curva Roc – índice de enchimento venoso .....87

## Resumo

**JUSTIFICATIVA:** A insuficiência venosa é uma patologia com uma alta prevalência e elevada morbidade. Um diagnóstico mais acurado permite um tratamento mais adequado, reduzindo o custo sócio-econômico. No Brasil, poucos são os centros que possuem um pletismógrafo a ar, então o diagnóstico quantitativo da hemodinâmica venosa vem sendo feito com o mapeamento duplex scan. O consenso internacional da insuficiência venosa crônica, realizado no ano 2000, orientou que a avaliação dos pacientes portadores de insuficiência venosa crônica deve ser feita com o mapeamento duplex scan e pletismografia a ar.

**OBJETIVO:** Avaliar a acurácia da pletismografia a ar no diagnóstico quantitativo da hemodinâmica venosa da síndrome pós-trombótica.

**MATERIAL E MÉTODOS:** Estudo transversal, com uma amostra de 51 pacientes portadores de síndrome pós-trombótica unilateral, avaliados com o mapeamento duplex scan e com a pletismografia a ar.

**ESTATÍSTICA:** Foi feita a análise descritiva do tempo de refluxo, índice de enchimento venoso e fração de esvaziamento. O teste de Mann Whitney foi o teste utilizado para comparação entre os membros. Uma tabela 2x2 foi feita para o cálculo da sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo, razão de probabilidade positiva e negativa e a acurácia da pletismografia a ar. A curva Roc foi desenvolvida para detectar-se o melhor ponto de corte do IEV e F. ESV.

**RESULTADOS:** A tabela 2x2 do índice de enchimento venoso mostrou uma sensibilidade de 66,6%, especificidade de 68,2%, valor preditivo positivo de 68%, valor preditivo negativo de 67% e acurácia de 67%. A tabela 2x2 da fração de esvaziamento, por sua vez, mostrou uma sensibilidade de 57%, especificidade de 92%, valor preditivo positivo de 88 %, valor preditivo negativo de 68% e acurácia de 74%. Considerando o test de Mann Whitney, temos um índice de enchimento venoso de 2,3 ml/seg em média maior nos membros com síndrome pós-trombótica e uma fração de esvaziamento venoso de 12% em média menor também nos membros com síndrome pós-trombótica, quando comparamos com o membro normal.

**CONCLUSÃO:** A pletismografia a ar mostrou-se um método acurado para avaliar quantitativamente a hemodinâmica venosa.

**Palavras Chave:** Síndrome Pós-trombótica, Pletismografia a ar e Mapeamento Duplex Scan.

## Abstract

### **The value of the air plethysmography in the pós-thrombotic syndrome**

**Background:** The post-thrombotic syndrome (PTS) is a syndrome with an important social and economic repercussion. Literature shows quite varied prevalences with numbers between 15% to 70%. Literature has shown, through several works, the high sensibility and specificity in the diagnosis of post thrombotic syndrome (PTS) with the use of the duplex scan. The main quantitative criterion is the reflux time, which depends on the methodology used in the research of the reflux, whether it was carried out with rapid manual compression and decompression of the calf, with automatic mitt compression, or with the vasalva maneuver where the patient may be in the orthostatic, inverted trendelenburg or supine position, presenting cutting points that vary from 0.5 sec to 2.0 sec.

*The main characteristic of the plethysmography is the quantification of the venous hemodynamics. The air plethysmography to need have used usual.*

**Objective:***The main objective of this study is to demonstrate that the use of air plethysmography in the quantitative evolution of venous hemodynamics will make the post-thrombotic syndrome diagnosis more accurate.*

**Material and Methods:** *This is a sectional study carried out in fifty – one patients with the diagnosis of unilateral post-thrombotic syndrome (PTS) with an average evolution time of 36 months. The patients were sent by their assisting doctors to a private clinic in the city of Salvador to undergo the duplex scan and the air plethysmography. The duplex scan was used as the gold method in the diagnosis of post-thrombotic syndrome (PTS). The air plethysmograph used was model sdv 2000, and the variables that were evaluated were, vein fulfillment index (vfi) with a normal cutting point when less than 2.0ml/sec and the emptiness fraction ( emp f) with a normal cutting point when over 38%.*

**Results:** *The Mann Whitney test results showed a significant statistic difference with a value of  $p < 0.02$  between the distribution of the vfi values and of the emp.f of the normal limbs and the limbs affected by post-thrombotic syndrome (PTS). This difference was of 2.3 ml/sec for the vfi and of 12% for the emp.f variable. When the Roc curve for the variable vfi was found, the best cutting point was of 1.9 ml/sec with a sensibility of 75% and a specificity of 72%, with an area under the curve of 0.837; for the emp.f variable, the area under the curve was of 0.208, indicating a high probability that the accuracy indicators that were found were due to chance. The table 2x2 showed a sensibility of 66,6%, a specificity of*

*68,2% and a accuracy of 67% to the variable vfi; a sensibility of 57%, a specificity of 92% and a accuracy of 74% to the variable emp f.*

***Conclusion:*** *The air plethysmograph showed a good accuracy in the quantitative diagnosis of post- thrombotic syndrome.*

***Key words:*** *post-trombotic syndrome, plethysmography by air, duplex scan.*

## INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda é a obstrução parcial ou total do sistema venoso profundo. Sua prevalência é elevada, com números de 06 casos / 1.000 habitantes/ano nos EUA e 08 casos / 1.000 habitantes/ano no Brasil (Maffei, 2002). Pacientes com idade média acima dos 45 anos, obesos, com história familiar de trombose, portadores de neoplasias e em repouso prolongado para tratamento clínico ou cirúrgico são os mais freqüentemente acometidos. A trombose pode acometer o segmento tíbioperoneiro (distal), com uma repercussão clínica menor ou o segmento íleofemoropoplíteo (proximal) com um quadro clínico bem mais significativo e maior probabilidade de ocorrer complicações (Janssen MC, 1996).

O diagnóstico clínico da trombose venosa profunda tem uma sensibilidade de 60% a 96% e uma especificidade de 20 a 72 % (Anand SS, 1998). Baseia-se na presença de edema, secundário à dificuldade na

drenagem do fluxo sanguíneo venoso, e na queixa de uma dor de início abrupto. A dor tem como mecanismos fisiopatológicos a distensão da parede venosa e da cápsula fibrosa, assim como do processo inflamatório local.

As duas grandes complicações da trombose venosa profunda são a embolia pulmonar e a síndrome pós-trombótica. A embolia pulmonar é a obstrução aguda das artérias pulmonares por coágulos que, em aproximadamente 80% dos casos, têm origem nas veias dos membros inferiores. É também a terceira causa de morte de origem cardiovascular. Sua prevalência nos pacientes portadores de trombose venosa profunda é de 50% nos casos de comprometimento do segmento proximal e de 5% nos casos de comprometimento do segmento distal (Mac Gillavry MR, 2001). A síndrome pós-trombótica é o conjunto de sinais e sintomas que acomete principalmente os membros inferiores, secundário, a um regime de hipertensão venosa crônica. Dor e peso são os sintomas inicialmente referidos; o edema ocorre quando a pressão hidrostática alcança níveis superiores à 20mmHg. A hiperpigmentação, a dermatoesclerose e a úlcera são sinais clínicos que ocorrem mais tardiamente e estão diretamente relacionados com uma evolução clínica desfavorável (Franzeck UK, 1996).

A hipertensão venosa crônica causada pela trombose venosa profunda está correlacionada ao grau de obstrução e de refluxo. A obstrução é decorrente da presença de um trombo que pode ser pequeno ou grande, ocluindo parcialmente ou totalmente a luz da veia. O processo de recanalização tem início logo após a formação do trombo. A fibrinólise

endógena é o principal mecanismo para esta recanalização (Hopkins NFG, 1992). Estudos mostram que, ao final de seis meses, a recanalização já se faz completa. A alteração na arquitetura das veias com destruição de estruturas importantes como a valva venosa é a principal causa do refluxo. Os anticoagulantes têm como função principal impedir a progressão do trombo, pois sua ação fibrinolítica é discreta (Janssen MC, 1997).

A flebografia é um método radiológico invasivo que foi o padrão referência para o diagnóstico da síndrome pós-trombótica até o final dos anos 70 (Neglen P, 1992). Complicações como flebite, dor e reação alérgica ao contraste, entretanto, limitou o seu uso.

O mapeamento duplex scan é um método ultrasonográfico, capaz de descrever detalhadamente a anatomia do sistema venoso. Começou a ser utilizado como rotina no início dos anos 80. É um método não invasivo, com sensibilidade e especificidade no diagnóstico qualitativo da síndrome pós-trombótica de 95% (Cogo A, 1998). Sua reprodutibilidade é alta e seu custo é baixo. A evolução tecnológica dos aparelhos foi grande nos últimos 20 anos, possibilitando intervenções cirúrgicas precisas no sistema venoso superficial e sistema venoso profundo.

Nos anos 90 foram publicados estudos comparativos entre o mapeamento duplex scan e a flebografia no diagnóstico da doença do sistema venoso, com o objetivo de validar o método não invasivo (Janssen, 1996; Cogo 1998). Estes estudos mostraram uma boa correlação entre os

métodos. Baker também comparou os métodos, e antes, já havia concluído que o mapeamento duplex scan já poderia ser considerado o método "Gold Standart" (Baker, 1993).

A maior limitação do mapeamento duplex scan é a quantificação do grau de refluxo e do grau de obstrução nos pacientes portadores de síndrome pós-trombótica. van Bemmelen utilizou em seus estudos manguitos automáticos na determinação do tempo de fechamento valvar (tempo de refluxo); a posição do paciente na pesquisa era sempre supina e o tempo de corte de 0,5 seg (van Bemmelen,1993). Baker utilizou a manobra de Valsalva na determinação do tempo de fechamento valvar; esta determinação foi feita por segmento venoso e utilizou a soma total dos tempos dos segmentos venosos como o tempo de fechamento valvar (Baker SR, 1993). A velocidade média, o volume do fluxo venoso e o pico de velocidade são outras variáveis também utilizadas para determinar o tempo de fechamento valvar (Rodrigues AA, 1996). Haenen pesquisou o refluxo com o paciente em posição de Trendelenburg invertida a 45 graus; no segmento venoso distal foi utilizada a manobra de compressão e descompressão rápida da panturrilha, entretanto, no segmento proximal utilizou a manobra de Vasalva; o tempo de corte considerado patológico foi quando maior de 1,0 seg ( Haenen JH, 1998). Devido à facilidade em sua realização com redução significativa do tempo de realização do exame, a compressão e descompressão manual rápida da panturrilha com o paciente em posição supina tem sido considerada a técnica ideal para a pesquisa do tempo de fechamento valvar (Nicolaidis, 2000). A

depende da técnica utilizada um maior ou menor volume sanguíneo é ejetado com influência direta no gradiente de pressão transvalvar. O mapeamento duplex scan tem no tempo de fechamento valvar (tempo de refluxo) o único critério quantitativo para graduar a intensidade do refluxo. Pontos de corte de 0,5 a 2,5 seg são encontrados devido a esta grande variação na metodologia de pesquisa. Em relação ao grau de obstrução o mapeamento duplex scan a classifica a recanalização como ausente, parcial ou total, portanto, uma classificação qualitativa.

A pletismografia a ar, já nos anos 60, utilizando aparelhos de calibração manual, apresentava-se como um método diagnóstico não invasivo com precisão na quantificação do grau de comprometimento da hemodinâmica venosa. A partir dos anos 80 foram desenvolvidos os primeiros aparelhos com a calibração automática (Critopoulos, 1992). Apesar da evolução tecnológica reduzir o tempo do exame de modo significativo, não houve um aumento da precisão na determinação da localização do segmento venoso com obstrução ou com refluxo. Em estudos publicados no final dos anos 80 e início dos anos 90 a pletismografia a ar mostrou-se um método acurado na quantificação do grau de refluxo e de obstrução da hemodinâmica venosa. As variáveis mais importantes foram o índice de enchimento venoso na determinação do grau de refluxo, fração de ejeção na avaliação da eficiência da bomba muscular da panturrilha e fração de esvaziamento na graduação da obstrução. A fração de volume residual foi a variável que demonstrou uma boa correlação com a pressão venosa

ambulatorial (Christopoulos D, 1988). Em estudo publicado em 1990 a pletismografia a ar a mostrou ser capaz de detectar a variação do volume venoso, e esta variável tem uma correlação direta com a progressão da doença venosa (Barbe, 1990). Ting e colaboradores estudando 3 grupos de pacientes divididos de acordo com o grau da insuficiência venosa crônica, observaram que o índice de enchimento venoso é a variável que melhor se correlaciona ao grau de refluxo venoso; a fração de ejeção e a fração do volume residual não foram capazes de diferenciar os grupos quanto ao grau da insuficiência venosa (Ting, 1999). A pletismografia também é útil na indicação e acompanhamento dos pacientes submetidos à cirurgia do sistema venoso superficial e sistema venoso profundo (Ting, 2001). Em um estudo publicado em 2001 Kalodi e colaboradores estudaram 202 pacientes com diagnóstico de insuficiência venosa crônica com a flebografia e pletismografia a ar, e concluíram que a pletismografia a ar é um método não invasivo, prático, acurado e capaz de substituir a flebografia, no diagnóstico hemodinâmico da doença venosa crônica.

O diâmetro venoso medido com o mapeamento duplex scan tem uma correlação com o grau de insuficiência venosa; o índice de enchimento é a variável que quantifica o grau de refluxo na pletismografia a ar. van Bemmelen estudou pacientes com insuficiência venosa com graus de evolução clínica variados, com o mapeamento duplex scan e a pletismografia a ar. A determinação do diâmetro venoso com o mapeamento duplex scan não mostrou uma boa correlação com o índice de enchimento venoso.

Portanto concluiu que a avaliação mais precisa dos membros inferiores com insuficiência venosa crônica deveria ser feita associando ambos os métodos (van Bemmelen, 1993).

O último consenso de insuficiência venosa crônica, realizado em 2000 redigiu um documento orientando a utilização associada da pletismografia a ar com o mapeamento duplex scan para um diagnóstico mais preciso da insuficiência venosa crônica (Nicolaidis AN, 2000).

# REVISÃO DE LITERATURA

## II.1 Revisão bibliográfica

Esta dissertação aborda como tema a trombose venosa profunda, a insuficiência venosa e seus métodos diagnósticos. Para uma melhor compreensão, dividimos a revisão bibliográfica nos seguintes tópicos: Anatomia do sistema venoso, Coagulação sanguínea, Trombose venosa profunda, Insuficiência venosa e métodos diagnósticos complementares Flebografia, Duplex Scan e Pletismografia a ar.

## II.2 Anatomia

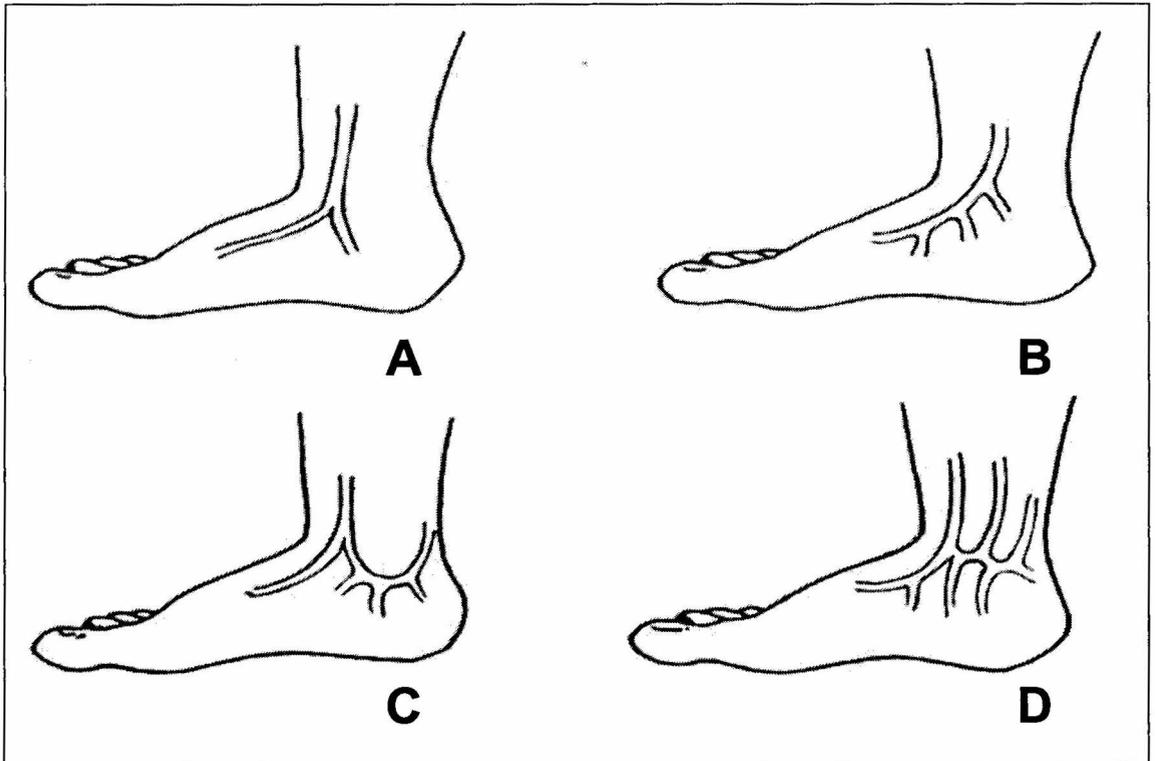
Os estudos clássicos de anatomia descritiva do sistema venoso utilizavam a dissecação e a flebografia em cadáveres o que reduzia o tamanho da amostra. A partir dos anos 80 com o uso rotineiro do mapeamento duplex scan foi possível adquirir um conhecimento mais detalhado sobre a

origem, o número, o trajeto, as anastomoses e as variações das veias do sistema venoso superficial e do sistema venoso profundo (Garrido M, 2002).

O sistema venoso dos membros inferiores é dividido em superficial e profundo.

O sistema venoso na região do pé é formado por um arco dorsal superficial, um arco superficial plantar e um arco profundo plantar. O arco venoso dorsal superficial e o arco venoso plantar superficial anastomosam-se para formar as veias marginal medial e lateral que são a origem da safena magna e parva respectivamente.

A safena magna tem uma origem pré-maleolar, trajeto vertical e subcutâneo, às vezes, visível, mas, quase sempre, palpável. O deságüe da veia safena magna dá-se, na grande maioria dos casos, na veia femoral comum em região inguinal, ao atravessar o orifício chamado de hiato da safena. Esta região é conhecida como croça da safena, apesar de, apenas em metade dos casos, apresentar esta forma (Figura 01).



**Figura 1** (A) Origem pré-maleolar e trajeto vertical da veia safena interna. (B), (C) e (D) Variações anatômicas da origem e trajeto inicial da veia safena interna (Garrido M, 2002).

A veia safena parva tem origem na veia marginal lateral, retromaleolar, com trajeto vertical no centro da panturrilha. Seu deságüe é bastante variável, podendo ocorrer na veia poplítea, veia femoral superficial, safena magna ou veias pélvicas.

O sistema venoso profundo é também conhecido como o sistema das veias sub faciais ou intermusculares e tem como principal função, drenar aproximadamente 90% do volume sangüíneo dos membros inferiores. A união das veias plantares profundas acaba por formar as veias tibiais posteriores. Estas são em número de duas e, após a anastomose com as duas veias peroneiras, formam o tronco tíbioperoneiro. A junção do tronco tíbioperoneiro com as veias tibiais anteriores forma a veia poplítea.

As veias musculares podem ser divididas em soleares e gemelares. As soleares drenam o fluxo do músculo solear, com trajeto que pode ser oblíquo curto ou longitudinal e sempre drenando nas veias tibiais posteriores ou peroneiras. Suas paredes são finas e um esforço abrupto pode rompê-las formando um hematoma, conhecido como síndrome da pedrada. Este é um diagnóstico diferencial importante da trombose venosa profunda. As veias gemelares têm número e trajeto bastante variado, mas freqüentemente deságuam na veia poplítea, fato importante, com significado clínico na origem e extensão da trombose venosa profunda.

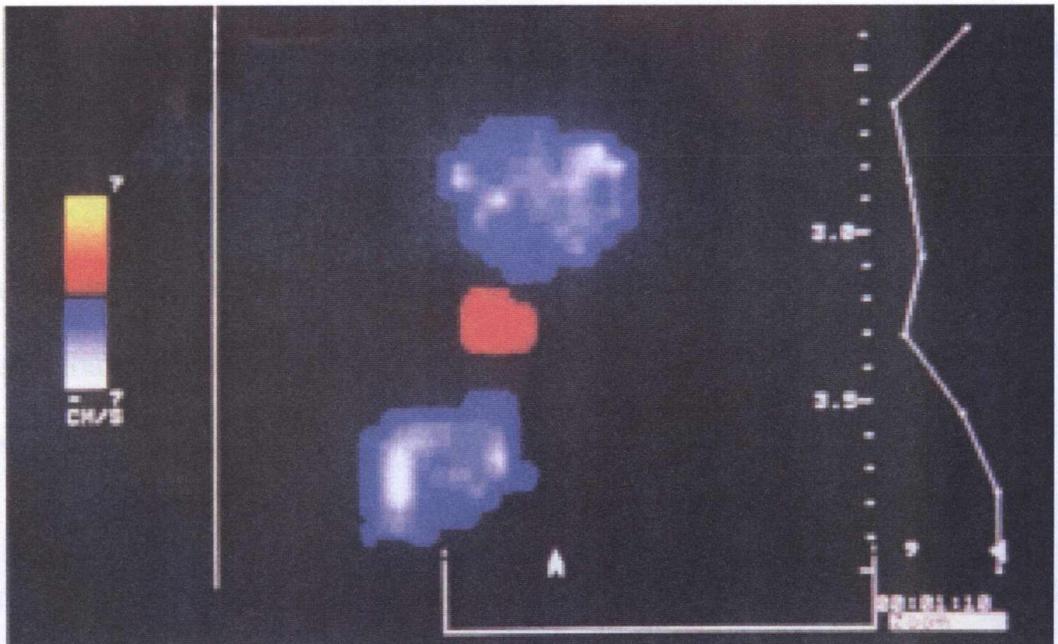
A veia poplítea tem trajeto curto e, na grande maioria dos casos, é única. A mesma vem acompanhada de perto da artéria homônima e do nervo isquiático. A partir do canal adutor é denominada de veia femoral superficial. Esta, freqüentemente não é única. O que se visualiza é uma veia com maior diâmetro e extensão e outras segmentares com menores diâmetros e menores extensões, interligando segmentos proximais com distais. A veia femoral superficial recebe vários ramos musculares e perfurantes importantes na coxa, entre estas estão as perfurantes no canal de Hunter.

A veia femoral profunda é considerada a principal via colateral do sistema venoso profundo. A sua origem pode ser em um tronco único formado pelas veias musculares, na junção das veias musculares com a veia femoral superficial ou diretamente da veia poplítea. Seu trajeto é paralelo ao da veia femoral superficial e seu deságüe é também na veia femoral superficial. Com freqüência a veia femoral profunda mantém anastomose

com as veias pélvicas, como a circunflexa ilíaca e glútea inferior. A junção da veia femoral superficial com a veia femoral profunda forma a veia femoral comum.

Já a veia femoral comum, após ultrapassar o anel crural, forma a veia ilíaca externa que anastomosa-se com a veia ilíaca interna (hipogástrica) formando a veia ilíaca comum. A veia ilíaca interna possui comunicação com as veias parietais e viscerais da região.

A extensão do sistema venoso é bem superior ao sistema arterial devido a fatores como; a presença de uma vasta rede venosa subcutânea que não é acompanhada por artérias e a existência de uma proporção, de no mínimo duas veias, para cada artéria na região infragenicular (Figura 02).



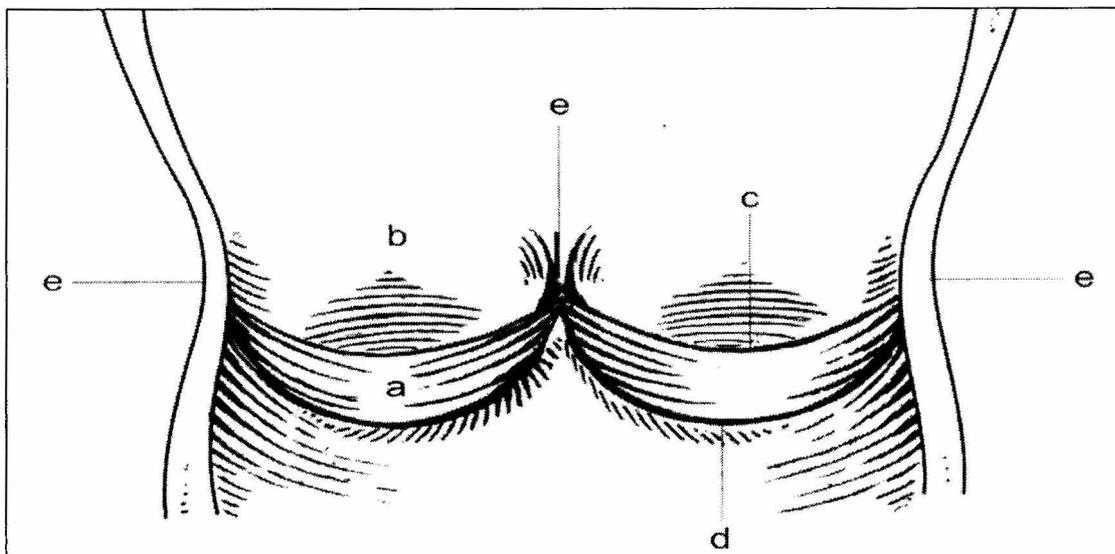
**Figura 2**

Imagem em corte transverso do mapeamento duplex scan colorido de 02 veias tibiais posteriores preenchidas pela cor azul do fluxo em seu interior e de 01 artéria tibial posterior preenchida pelo fluxo em seu interior representada pela cor vermelha. Imagem cedida por Dr. José Araújo.

As anastomoses são uma característica ímpar do sistema venoso. Dentro do sistema venoso superficial, as anastomoses são feitas por redes intersafenianas e, já dentro do sistema profundo, por veias chamadas de comunicantes. As veias perfurantes interligam o sistema superficial com o profundo, atravessando as fácias aponeuróticas. Tem como função direcionar o fluxo do sistema venoso superficial para o sistema venoso profundo com a ajuda das valvas.

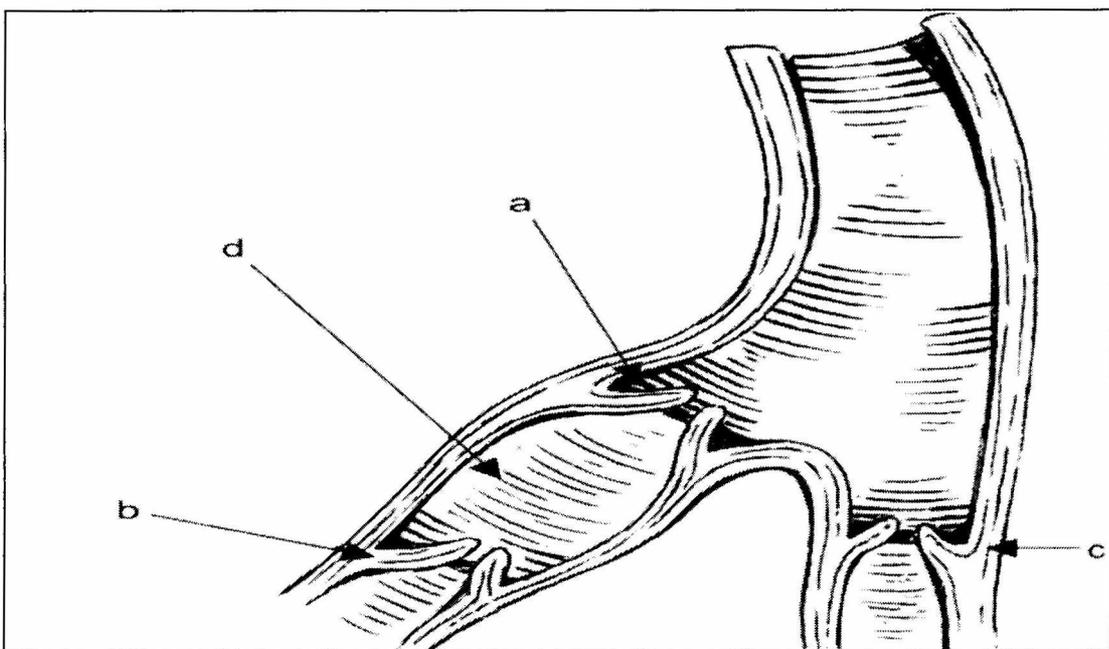
### **II.2.1 Valvas venosas**

As valvas são formações do endotélio que são de importância fundamental no direcionamento do fluxo. Quando normofuncionantes evitam o refluxo que é o mecanismo fisiopatológico da insuficiência venosa. Normalmente são bicúspides (unicúspides e tricúspides são incomuns), translúcidas, com forma semilunar, com duas faces: uma voltada para a luz do vaso e a outra voltada para a parede da veia e duas bordas: a livre com a capacidade de coaptação e a parietal aderida à parede. Esta capacidade de coaptação é dada pela contração das fibras musculares localizadas em sua base, e os demais segmentos são formados por tecido colágeno e fibras elásticas. A dilatação, presente logo acima da implantação valvar, é conhecida como seio valvar. Este é o local onde as perfurantes normalmente drenam. As veias colaterais drenam em outros locais alterando o bom funcionamento valvar e conseqüentemente predispondo a formação de trombos (Figura 03).



**Figura 3** Desenho esquemático vendo-se: **(a)** valva ou cúspide; **(b)** seio da valva; **(c)** borda livre; **(d)** borda parietal; **(e)** comissura (Garrido M, 2002).

Quanto à localização, as valvas são encontradas mais freqüentemente nas veias dos membros inferiores, principalmente no segmento infrapoplíteo e são divididas em valva ostial, valva subostial e valva parietal (Figura04).



**Figura 4** Desenho esquemático da localização das valvas venosas. (a) Valva ostial, (b) valva subostial, (c) Valva parietal, (d) Seio da valva (Garrido M, 2002).

## II.3 Coagulação sangüínea

A coagulação conceitualmente é um processo fisiológico composto por uma série de reações, onde pró-enzimas são ativadas, formando enzimas que ativam outras pró-enzimas. O objetivo final é a formação de fibrina. Em 1904, Morawitz fez a descrição inicial, mas foi apenas em 1964 que Macfarlam, Darve e Datnoff simultaneamente descreveram a cascata da coagulação (Guerra CCC, 2002).

O sistema de coagulação tem como função reduzir ou parar através de mecanismos fisiológicos algum tipo de sangramento presente. Este processo pode ser dividido em duas etapas: a inicial denominada de hemostasia e a segunda etapa onde os fatores de coagulação ativam-se em uma reação tipo cascata tendo a fibrina como o produto final.

A hemostasia é a primeira etapa da coagulação, agindo nos vasos de menor calibre como as vênulas e capilares. Utiliza estruturas fibrilares vasculares, células sangüíneas e proteínas plasmáticas e tem início logo após uma lesão vascular (01 a 02 seg), quando existe a exposição do tecido colágeno do subendotélio. A primeira fase da hemostasia é conhecida como adesão e a fase seguinte denomina-se agregação plaquetária. As plaquetas são fragmentos citoplasmáticos, com origem nos megacariócitos da medula óssea. A membrana (zona periférica) que tem função importante na aceleração da adesão e da agregação através da carga negativa presente na superfície fosfolipídica. A zona gel é a proteína que dá a forma esferóide a plaqueta não ativada e discóide a forma ativada. Na zona das organelas

encontramos três tipos de grânulos; no interior destes grânulos estão localizados os fatores de coagulação, as proteínas plasmáticas, as enzimas proteolíticas, o ATP, a serotonina entre outras. A adesão ocorre quando as plaquetas de modo direto ou indireto aderem à parede vascular, ativando-se e assumindo a forma esferóide. Os pseudópodes presentes nas membranas plaquetárias aumentam o número de choques entre as plaquetas agregando um maior número destas.

Se o tampão plaquetário for suficiente, o processo termina aí, mas em caso negativo, as plaquetas acabam por ativar o processo de coagulação de vários modos:

- a) com a ativação plaquetária existe uma reorganização dos fosfolípidos de sua membrana, que atuam de forma catalítica nos fatores II, V, IX e X. Esta ação denomina-se fator III plaquetário;
- b) as plaquetas quando ativadas pelo ADP ativam de modo direto o fator XII e quando ativadas pelo colágeno ativam o fator XI;
- c) as plaquetas secretam o fator V que serve de receptor para o fator X, e também secretam o fator VIII antígeno que se liga na superfície plaquetária com a fração coagulante do fator VIII;
- d) as plaquetas ativadas protegem da inibição os fatores Xa, XIa e a trombina. Esta ação é chamada de fator IV plaquetário;

e) quando ativadas, secretam grânulos com os fatores V, Von willebrand e fibrinogênio.

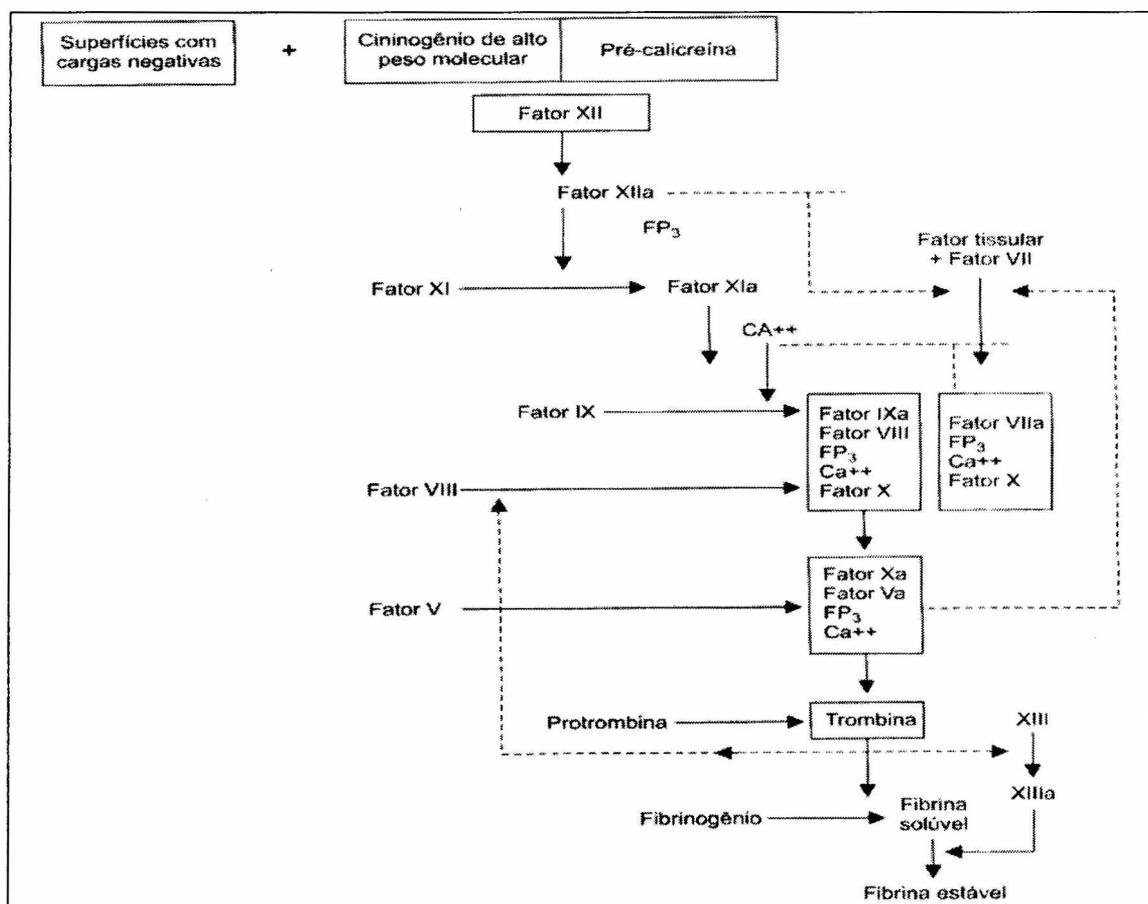
Portanto, as plaquetas não só participam decisivamente do processo de hemostasia, mas ainda, se necessário, dão partida ao processo de coagulação.

A segunda etapa da coagulação é ativada seqüencialmente através da cascata de coagulação e atua nos vasos de maior calibre e níveis pressóricos mais elevados. As principais proteínas envolvidas neste processo são as de Von Willebrand e o fibrinogênio. Existem duas vias clássicas para o início da cascata da coagulação, que são a via intrínseca e a via extrínseca. Em certo momento, estas se unem em uma via comum.

A via intrínseca é assim denominada porque todos os fatores encontram-se no plasma. Ela inicia com a ativação do fator XII que normalmente circula de modo isolado no plasma, mas, neste momento, liga-se às superfícies negativas formando o alfa-XIIa. Neste instante, o cininogênio de alto peso molecular transporta a pré-caliceína e o fator XI. A junção do fator alfa-XIIa à pré-caliceína forma o beta-XIIa, que ativa o fator XI que subseqüentemente age sobre o fator X. Este momento da fase é denominado via comum.

A via extrínseca nada mais é que a associação entre o fator tissular, o fator VIII e o cálcio que ativam o fator X, chegando assim à via comum. Esta é a ação do fator X ativado sobre a protombina, catalisado pelo fator V,

tendo como produto final a trombina, que polimeriza o fibrinogênio em fibrina. Esta fibrina se torna não-estável sobre a ação da trombina, e estável sobre a ação do fator XIII. A trombina é um dos elementos fundamentais na retroalimentação do processo de coagulação, pois ativa o fator VIII, induz a agregação plaquetária e libera o fator III plaquetário, entre outras funções. Essas duas vias têm importância similar, e já existem suposições de interligações entre as mesmas (Figura.05).



**Figura 5** Diagrama da Cascata da coagulação (Maffei F, 2002).

O sistema de coagulação tem sua ação contra-balanceada por sistemas inibidores naturais, para que não se forme fibrina de modo contínuo e excessivo. Contribuindo para tal, estão os elementos antitrombina e a

proteína C. Esta última é produzida a nível endotelial e inibe os fatores V e VIII, tendo como agente catalisador a proteína S. A antitrombina age no fator X e na trombina.

## **II.4 Trombose venosa profunda**

Trombose venosa profunda é a obstrução completa ou parcial do sistema venoso profundo por um trombo. Os trombos mais freqüentemente originam-se nas veias da panturrilha. Em relação ao tempo de ocorrência a trombose venosa profunda é dividida em aguda, sub aguda e crônica. O membro inferior esquerdo é o mais acometido e isto se deve a obstrução parcial do fluxo sanguíneo por compressão da veia ilíaca esquerda, pela artéria ilíaca direita. Em alguns casos existe uma constrição fibrosa na veia ilíaca causada pela compressão arterial, suficiente para ocluir mais de dois terços da luz venosa (Lastória, 1985).

Sua prevalência é de 06 casos/1.000 hab/ano no Brasil, 08 casos/1.000 hab/ano nos EUA, 09 casos/1.000 hab/ano na Suécia, apresentando cerca de 5.000.000 (casos novos)/ano nos EUA, com 300.000 internações (Maffei FHA, 2002).

É uma patologia multifatorial, que tem no componente genético e no componente adquirido influência na origem da mesma. Trombofilia é quando a trombose venosa tem com causa uma alteração genética. As alterações mais comuns detectadas nos pacientes trombofílicos são um aumento nos fatores de coagulação V (Leiden), II (protombina), VIII, X, uma

redução de anticoagulantes naturais como a proteína C, proteína S, antitrombina III, diminuição da atividade fibrinolítica e a hiperomocisteïnemia.

Pacientes internados para tratamento clínico por um período menor de uma semana tem uma prevalência de trombose venosa profunda próxima de 35%. Quando o período de internação é maior que 15 dias esta prevalência sobe para 80%. Os pacientes submetidos a cirurgia urológica, neurológica, ginecológica e ortopédica ou com tempo anestésico prolongado são considerados de alto risco e tem uma prevalência de trombose venosa profunda de 20 a 60% (Sevitt S, 1961).

Outros fatores de risco importantes são a história prévia de trombose, obesidade, presença de neoplasias, insuficiência cardíaca e o uso de medicações contraceptivas. A obesidade é considerada um fator independente e tem como mecanismo fisiopatológico a redução do esvaziamento venoso. O uso de anticoncepcional é um fator importante a se considerar, principalmente, se utilizado durante um longo período de tempo em uma dose mais elevada e, ainda, se for de segunda geração. Os mecanismos de ação são aumento dos fatores II, VII, IX, X e redução da antitrombina III, e planminogênio, como também aumento da viscosidade sanguínea e da parede vascular (Paltiel O, 1991).

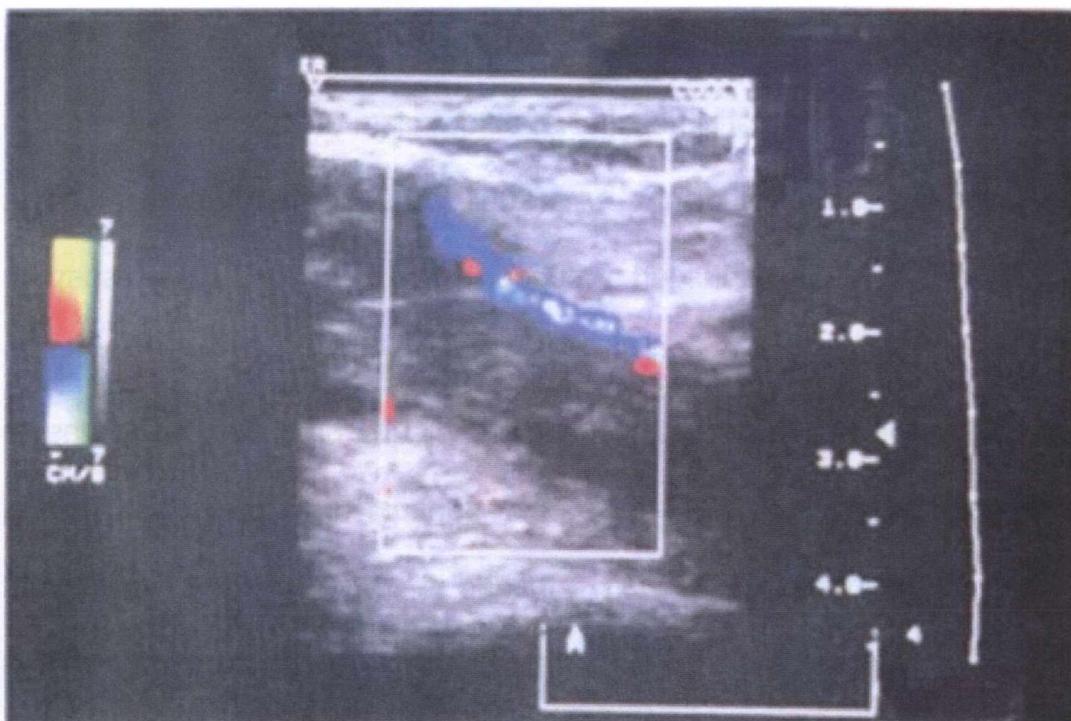
A faixa etária mais acometida está acima dos 40 anos, e isto se deve a uma redução da atividade fibrinolítica e da resistência das paredes venosas (Lowe, 1999).

O quadro clínico da trombose venosa profunda baseia-se principalmente na queixa de dor e na presença de edema. A dor tem como mecanismos fisiopatológicos a distensão da parede venosa, da cápsula fibrosa e das terminações nervosas. O edema, que é a manifestação mais comum, ocorre quando a pressão venosa atinge níveis maiores de 20 mmHg, e sempre estará presente se a pressão chegar em níveis maiores que 50 mmHg (Maffei FHA, 2002). A inflamação dá-se devido ao trauma físico e químico com a liberação de substâncias como cininas e prostaciclina e enzimas proteolíticas.

O diagnóstico clínico tem uma sensibilidade e uma especificidade baixa, pois aproximadamente 50% dos casos são assintomáticos e 30% a 50% dos quadros clínicos compatíveis, não são confirmados pelos métodos diagnósticos. Aproximadamente 70% dos pacientes apresentam o quadro clínico como complicação de uma doença clínica ou cirúrgica, enquanto que os 30% restantes são de surgimento espontâneo (Kakkar VV, 1981).

Até o final dos anos 70 a flebografia era o método referência para o diagnóstico da trombose venosa profunda. Este é um método radiológico invasivo que não podia ser utilizado rotineiramente. No início dos anos 80 a ultra-sonografia começou a ser utilizada em todos os pacientes com suspeita

invasivo que não podia ser utilizado rotineiramente. No início dos anos 80 a ultra-sonografia começou a ser utilizada em todos os pacientes com suspeita clínica e nos pacientes de alto risco. A utilização do mapeamento duplex scan nos dias atuais confere uma alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico da trombose venosa profunda o que é de grande importância para a rápida instituição da terapia medicamentosa (Figura 06).



**Figura 6** Imagem de uma trombose venosa profunda antiga em veia femoral superficial, feita com o mapeamento duplex scan. Imagem cedida por Dr. José Araújo.

A complicação mais temida é o desprendimento do trombo nos primeiros dias após o diagnóstico levando a uma embolia pulmonar. Quando a trombose acomete o segmento proximal, há uma probabilidade média de 46% para causar embolia pulmonar e de 40% a 80% de evoluir para síndrome pós-trombótica (Caps MT, 1999). Quando o segmento envolvido é

A síndrome pós-trombótica ou insuficiência venosa crônica é a incapacidade do sistema venoso em drenar o fluxo sanguíneo. Esta deficiência é devido a alterações estruturais da arquitetura da anatomia venosa que está diretamente relacionada com o processo de recanalização.

O tratamento com as drogas anticoagulantes tem como objetivo principal evitar a progressão do trombo, com isso, tenta-se reduzir a probabilidade de embolia pulmonar e síndrome pós-trombótica. Quanto mais precoce o diagnóstico e mais rápido for à instituição da terapia, os resultados serão melhores (Guerra CCC, 2002). As principais drogas anticoagulantes utilizadas são a heparina não fracionada, a heparina de baixo peso molecular na fase aguda e os cumarínicos na fase de manutenção. Várias metanálises recentes mostram uma certa vantagem na utilização da heparina de baixo peso molecular sobre a heparina não-fracionada com relação à mortalidade, retrombose e hemorragia. A heparina não fracionada deve ser utilizada preferencialmente via endovenosa enquanto que a heparina de baixo peso molecular deve ser utilizada via subcutânea. O controle terapêutico é feito com o ttpa mantendo este em 1,5 a 2,5 vezes do normal. O tempo médio de uso das heparinas deve ser 07 dias. A varfarina sódica é o cumarínico mais utilizado em associação com a heparina. O uso associado deve-se ao fato de que os cumarínicos só começam a agir após a saída completa dos fatores de coagulação já presentes, mas a inibição dos fatores anticoagulantes naturais como a proteína C e a proteína S são imediatas. O controle laboratorial dos

cumarínicos é feito através do tempo de protombina corrigido, conhecido como rni que deve ser mantido em 02 a 03 vezes o valor médio.

## **II.5 Insuficiência venosa crônica**

As primeiras descrições de insuficiência venosa crônica foram feitas por Hipócrates, no período de 460 a 377 A.C que associava veias dilatadas à úlcera, e a posição ortostática com o aparecimento de sintomas como dor, edema e sensação de peso nos membros inferiores. Wiseman, em 1676, associou úlcera com problema circulatório; de Gay e de Spender, em publicações independentes em 1868, associaram úlcera com trombose venosa; a demonstração de que a trombose venosa era seguida de recanalização com destruição das valvas foi feita por de Holmans, em 1917 (Maffei FHA, 2002).

Conceitua-se atualmente a insuficiência venosa crônica ou a síndrome de insuficiência venosa crônica a um conjunto de alterações que ocorrem na pele e no tecido subcutâneo, principalmente nos membros inferiores, decorrentes de uma hipertensão venosa de longa duração, causada por uma insuficiência valvular e/ou obstrução venosa. Estas alterações são: edema, lipodermatoesclerose, eczema, erisipela e úlcera venosa. Quanto à localização, é dividida primária e secundária. A insuficiência venosa primária é quando o sistema venoso superficial encontra-se com seus diâmetros aumentados, com seu trajeto tortuoso e com refluxo; o sistema venoso profundo encontra-se pérvio e competente. A insuficiência venosa

crônica secundária é quando o comprometimento principal é no sistema venoso profundo.

A insuficiência venosa crônica é uma afecção muito comum; Sua prevalência na população feminina atinge cerca de 50% e 37% da masculina. Sua mortalidade é praticamente nula, mas a morbidade é importante, com redução da qualidade de vida dos doentes e tem um impacto socioeconômico muito grande. Estatísticas mostram uma perda de 500.000 dias de trabalho ano na Inglaterra e de 2.000.000 dias de trabalho ano nos EUA. Cerca de 2,5% da população de Belo Horizonte tem úlcera venosa aberta ou cicatrizada (Cabral ALS, 2000). Outros trabalhos mostram uma prevalência de 1% de úlcera venosa na população (Clement DL, 1999). A população feminina é a mais acometida.

O mecanismo fisiopatológico principal da insuficiência venosa primária é o refluxo devido a alterações genéticas nas valvas. A insuficiência venosa secundária tem como mecanismos fisiopatológicos o refluxo e a obstrução do sistema venoso profundo. A obstrução é causada por uma trombose venosa profunda, levando à redução do esvaziamento venoso. Essa obstrução está presente na fase aguda da trombose venosa profunda e após seis meses de evolução, a recanalização das veias do sistema venoso profundo, já é significativa em mais de 60% dos segmentos acometidos (Markel A, 1992).

As doenças congênitas como a hipoplasia ou aplasia valvar e as microfístulas arteriovenosas tem uma prevalência menor de 1% como causa da insuficiência venosa crônica.

Em 1995 o consenso venoso de insuficiência venosa crônica, redigiu uma classificação clínica (C), etiológica (E), anatômica (A) e fisiopatológica (P), com o objetivo de se uniformizar o diagnóstico.

A classificação CEAP divide a patologia quanto ao grau de doença clínica, quanto a etiologia, a localização anatômica e a fisiopatologia (Porter JM, 1995).

### **Classificação Clínica (C):**

- Classe 0** Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa.
- Classe 1** Telangiectasias e /ou veias reticulares.
- Classe 2** Veias varicosas >04mm.
- Classe 3** Classe 2 + edema.
- Classe 4** Classe 3 + Alterações de pele (hiperpigmentação, lipodermatofibrose).
- Classe 5** Classe 4 + úlcera cicatrizada.
- Classe 6** Classe 5 + com úlcera ativa.

### **Classificação Etiológica (E):**

- Congênita EC.
- Primária EP.
- Secundária ES.

**Classificação Anatômica (A):**

Veias superficiais – AD.

Veias profundas – AP.

Veias perforantes – AP.

**Classificação Fisiopatológica (P):**

Refluxo – PR

Obstrução – PO

Refluxo e Obstrução – PR, O.

A associação da obstrução e refluxo causa uma sobrecarga na bomba muscular da panturrilha, que é o mecanismo compensatório inicial. Quando este falha instala-se um ciclo que culmina com a hipertensão venosa crônica (Haenen JH, 2001). As manifestações clínicas presentes são proporcionais ao tempo e ao grau de hipertensão venosa presente. Inicialmente a dor, a sensação de peso e o edema são os mais referidos. Hiperpigmentação, dermatoesclerose e úlcera são os achados nas fases avançadas (Figura 07).



**Figura 7** Foto de um membro inferior esquerdo com insuficiência venosa crônica, com classificação CEAP 05 – Hiperpigmentação, dermatoesclerose e úlcera cicatrizada (Maffei F, 2002).

Na fase inicial hipertensão venosa crônica leva à congestão no sistema venoso superficial referido clinicamente como prurido, calor, dormência e queimor. A congestão das veias musculares é referida como peso, dor e câibra. Os sintomas se acentuam mais a noite.

A ação da pressão gravitacional é fundamental na hemodinâmica venosa. Quando em posição supina os níveis pressóricos do sistema venoso estão próximos de 15mmHg; em posição ortostática esta pressão venosa se eleva rapidamente para valores entre 30 a 35mmHg. A bomba muscular da panturrilha é fundamental na regulação destes níveis pressóricos; uma função de bomba muscular eficiente reduz em 60% a pressão venosa, quando comparamos com a posição ortostática em repouso.

Quando o nível de pressão hidrostática capilar chega a níveis maiores que 20mmHg, ocorre o extravasamento de líquido dos capilares para o espaço intersticial e o conseqüente edema. Portanto, a alteração volumétrica acompanha a alteração pressórica.

A hiperpigmentação é secundária ao extravasamento das hemácias para a região intersticial com desintegração da hemoglobina e deposição da hemossiderina na pele. A lipodermatoesclerose ocorre devido ao processo inflamatório crônico no tecido subcutâneo que acaba por levar à retração dos tecidos dificultando ainda mais o retorno venoso. A verdadeira celulite ou erisipela é causada por bactérias gram positivas que se instalam no tecido subcutâneo, alimentando-se das proteínas do edema aí existentes. Essa infecção complica-se com linfangite, febre, dor e vermelhidão sendo necessário o uso de antibióticos, mas sempre deixa seqüelas significativas como a acentuação de edema devido à obstrução, agora no sistema linfático (Figura 08).



**Figura 8** Foto de um membro inferior direito com quadro clínico compatível com celulite ou erisipela (Maffei F, 2002).

Os eczemas de estase surgem em torno das úlceras devido à alergia das medicações e as proteínas do interstício. As úlceras têm mecanismos, ainda não muito bem definidos, mas sabe-se que associam alterações venosas e arteriais, levando a uma isquemia e a um aumento pressórico significativo localizado (Labropoulos N, 1994). Estudos anteriores demonstram que quando a pressão venosa ambulatorial é menor que 40 mmHg, a possibilidade de úlcera é 0%, quando entre 40 a 60 mmHg, a probabilidade é de 26%, e quando maior que 60 mmHg, a probabilidade é de 66%.

A gravidade do quadro clínico normalmente é mais significativa na insuficiência venosa secundária. Trabalhos demonstram que a síndrome pós-trombótica ou insuficiência venosa secundária em 42% são leves, classificadas como CEAP 01 a 03, em 31% são moderadas classificadas como

CEAP 04, e apenas 2,5% são graves classificadas como CEAP 05, 06. Mas esses números variam em outros trabalhos (Johnson BF, 1995). Essa gravidade está relacionada à localização e principalmente à extensão da trombose venosa profunda. Dois terços dos pacientes são secundárias à síndrome pós-trombótica e um terço à insuficiência venosa primária (Welkie JF, 1992).

Os exames complementares avaliam a morfologia e a hemodinâmica do sistema venoso. Os mais utilizados atualmente são o duplex scan e pletismografia a ar. Outros métodos como a flebografia, linfocintilografia e a arteriografia são usados em casos restritos. O mapeamento duplex scan é o método referência para o diagnóstico qualitativo e a pletismografia a ar para o diagnóstico quantitativo da insuficiência venosa primária e secundária.

O tratamento da insuficiência venosa primária e secundária necessita de medidas clínicas simples, porém, eficientes como: higienizar os pés, pisar corretamente, usar sapatos adequados, repousar com elevação dos membros acima do nível do coração, controlar rigorosamente o peso, praticar exercícios físicos. A hidroginástica é a atividade mais benéfica, enquanto que a musculação pode aumentar a intensidade dos sintomas. Tais procedimentos em médio prazo melhoraram a função de bomba da panturrilha.

O tratamento cirúrgico para a insuficiência venosa primária, devido ao refluxo das varizes do sistema superficial, é a retirada destas varizes de uma maneira mais abrangente. O tratamento indicado, nos dias atuais, para a insuficiência venosa secundária, é a retirada das varizes com refluxo, desde que o deságüe venoso seja satisfatório. A cirurgia de reconstrução do sistema venoso profundo com enxertos venosos é a técnica para restabelecer o esvaziamento venoso (Belcaro G, 2003).

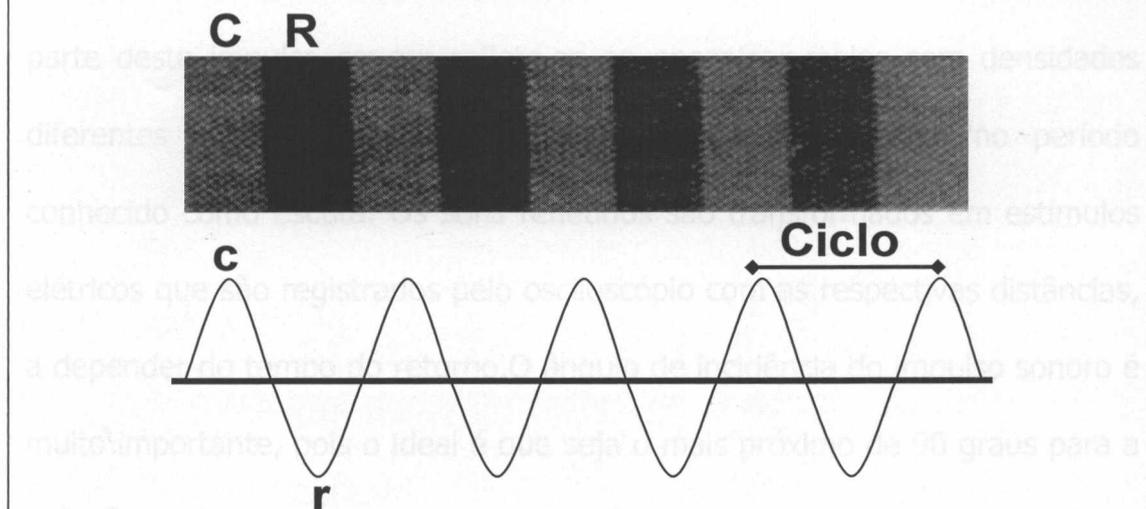
## **II.6 Mapeamento duplex scan**

### **II.6.1 Princípios físicos da ultra-sonografia**

O mapeamento duplex scan é um exame ultra-sonográfico que avalia a anatomia do sistema venoso no modo bidimensional e o fluxo sanguíneo através do modo Doppler preto e branco e o Doppler colorido.

Podemos definir ultra-som, como ondas acústicas com uma frequência maior que 20.000 ciclos/seg, acima da capacidade de audição humana. Suas principais propriedades são o ciclo, frequência, intensidade, comprimento de onda e velocidade de transmissão (Figura 09).

# TRANSMISSÃO DO ULTRA-SOM

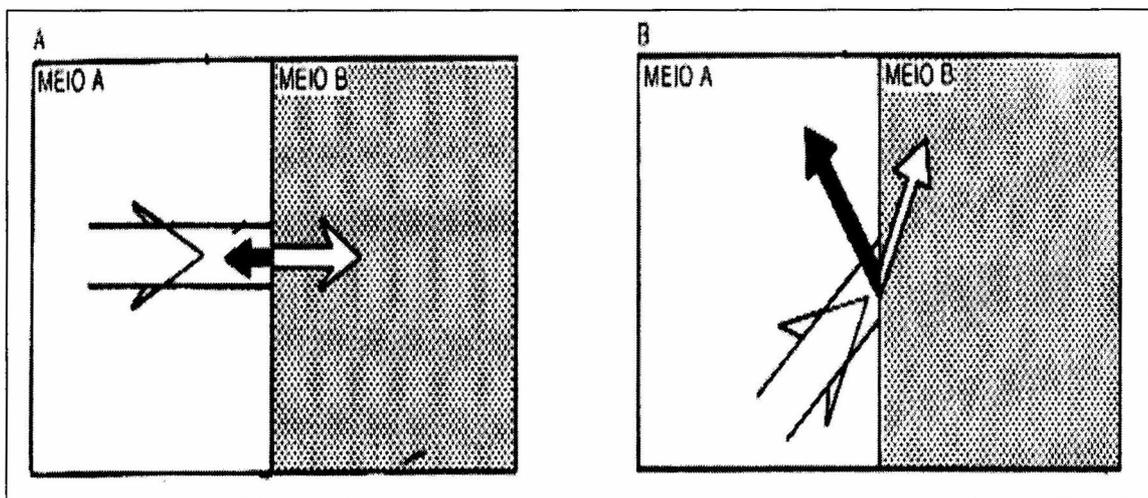


**Figura 9** Princípios físicos do ultra-som

O ciclo é a junção de uma compressão e uma rarefação, a frequência é o número de ciclos em uma unidade de tempo, a intensidade é a quantidade de energia sonora medida em decibéis, e o comprimento de onda é à distância entre duas compressões.

A velocidade de transmissão da onda sonora depende da densidade do meio. Os meios como sangue, músculo e água têm densidades próximas de 1,0 gr/cm e uma velocidade de onda similar que em média é de 1.540 m/seg. O ar tem uma densidade de 0,0012 gr/cm e uma velocidade de 331m/seg, o osso tem uma densidade de 1,85 gr/cm e uma velocidade de 336m/s. A melhor resolução de imagem é conseguida com uma velocidade de 1.540 m/s, portanto a água, o sangue e músculo são os meios ideais para o estudo ultra-sonográfico. O tecido ósseo reflete o som e o ar absorve-o, devido as suas densidades e por tal motivo não são meios ideais para o uso da ultra-sonografia.

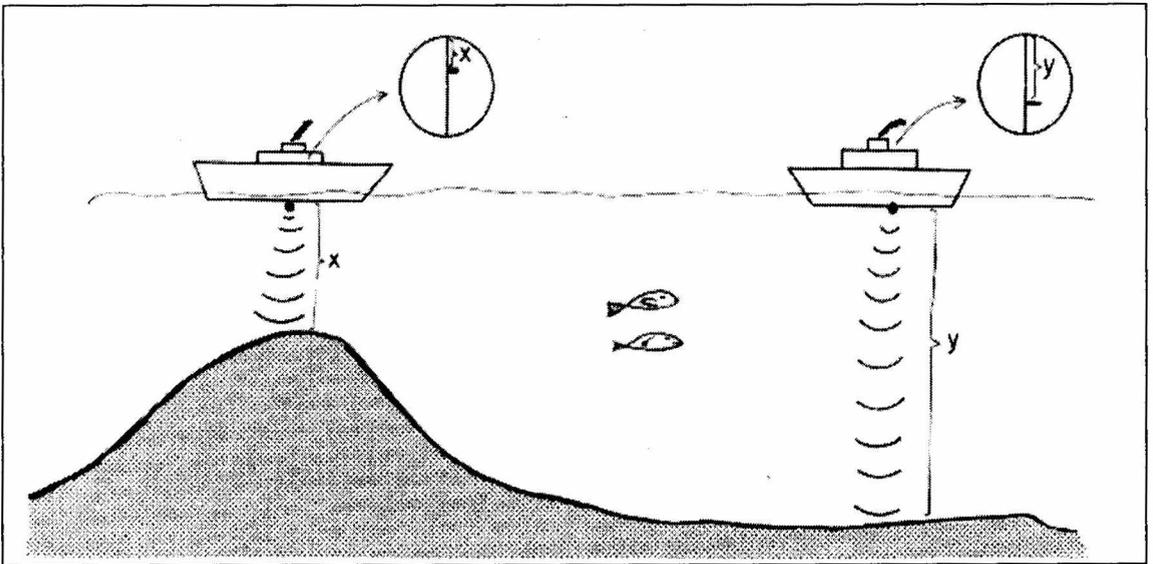
A corrente elétrica alternada vibra o cristal durante um período de 2 a 5 milionésimos de segundo. O cristal, então, emite o impulso sonoro e parte deste impulso sonoro reflete-se ao encontrar meios com densidades diferentes e retornam ao cristal com diferença de tempo no período conhecido como escuta. Os sons refletidos são transformados em estímulos elétricos que são registrados pelo osciloscópio com as respectivas distâncias, a depender do tempo do retorno. O ângulo de incidência do impulso sonoro é muito importante, pois o ideal é que seja o mais próximo de 90 graus para a reflexão, seja grande e como consequência apresente uma imagem mais nítida. Quanto mais distante de 90 graus for o ângulo, maior será a refração e a dispersão e menor intensidade de energia sonora retornará ao cristal (Figura10).



**Figura 10** Princípios físicos do ultra-som

O ultra-som é um bom método para avaliar com precisão as distâncias entre superfícies com diferentes densidades, sendo esta distância a diferença de tempo da chegada entre os ecos nos cristais. A resolução axial

do ultra-som é muito boa, entretanto a resolução lateral é bem menor. A diferença de densidade entre os meios de incidência do feixe sonoro é importante, pois quanto maior a diferença, maior a reflexão e, portanto mais energia sonora formará o eco (Figura 11).



**Figura 11** Princípios físicos do ultra-som

Quanto maior a freqüência de emissão da onda sonora feita pelo cristal menor o comprimento de onda e, portanto, menor a penetração do feixe; contrariamente quanto menor a freqüência, maior o comprimento de onda e maior a penetração do feixe de onda sonora. Por isto é que os transdutores que têm uma maior freqüência são utilizados para o estudo de estruturas superficiais e os de menor freqüência para o estudo de estruturas mais profundas.

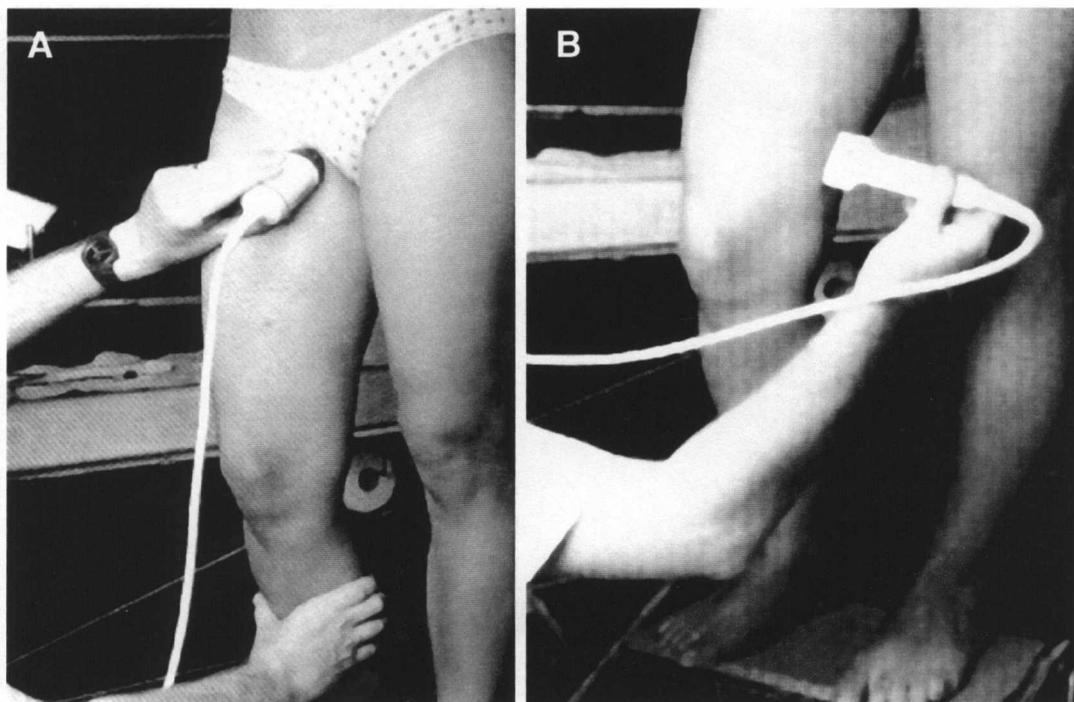
O fluxo sanguíneo tem uma morfologia de fluxo parabólica com uma velocidade periférica menor e uma velocidade central maior e isto ocorre devido ao atrito das células sanguíneas com a parede vascular. Esta morfologia de fluxo

permite que o efeito Doppler detecte a diferença de frequência ultra-sônica entre as hemácias e, os ecos desta diferença informam sobre a direção e velocidade de fluxo. O melhor ângulo para se captar essa diferença é o mais próximo de zero, oposto do modo bidimensional.

O modo Doppler é utilizado para avaliar a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo. O Doppler pulsado mede com precisão a velocidade do fluxo em um ponto específico com o uso do volume de amostra e tem a desvantagem do limite na velocidade de fluxo a ser medida. O Doppler colorido é um Doppler pulsado onde a codificação da cor representa a velocidade e direção. Quanto mais viva a cor, maior a velocidade, como pode ser vista no monitor; e as cores distintas como azul e vermelho representam direções de fluxo opostas. Limite Niquist é a limitação em medir grandes velocidades. Este fenômeno é conhecido como aliasing. Quando isso ocorre, a representação gráfica do fluxo fica acima e abaixo da linha de base no Doppler preto e branco ou com várias cores no Doppler colorido.

### **II.6.2 Técnica**

A avaliação da perviedade do sistema venoso profundo é realizada com o paciente em posição supina com o membro semiflexionado para facilitar a compressão venosa. A pesquisa de refluxo deve ser realizada com o paciente em posição ortostática, com o peso do corpo apoiado no membro contra lateral ao que está se estudando. Manobras de compressão e decompressão rápida da panturrilha para ejetar o fluxo venoso são feitas manualmente (Figura12 A e B).



**Figura 12** (A) Mapeamento Duplex scan – Avaliação da competência valvar na croça da safena com compressão distal da panturrilha (B). Mapeamento Duplex scan - Avaliação da competência da da safena interna da coxa

### II.6.3 Critérios Diagnósticos

No modo bidimensional as variáveis analisadas são compressibilidade venosa, a ecogênicidade intraluminal e o diâmetro venoso. A manobra de compressão é realizada no corte transversal e tem o objetivo avaliar a perviedade do sistema venoso. Sua sensibilidade e especificidade estão próximas de 95%. As veias normalmente são hipocogênicas. O diâmetro venoso varia ciclicamente com o movimento respiratório (Figura 13).



**Figura 13** Mapeamento duplex scan – Avaliação da perviedade do sistema venoso profundo através da compressibilidade. Imagem cedida por Dr. José Araújo.

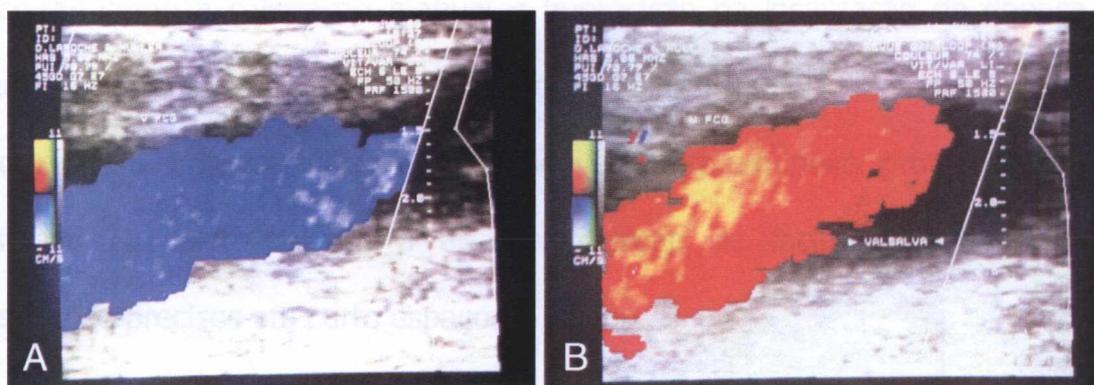
No modo Doppler o fluxo venoso é normalmente unidirecional e fásico a respiração. A medida do tempo de fechamento valvar é o único critério quantitativo, com pontos de corte na literatura variando de 0,5 seg a 2,5 seg (van Bemmelen PS, 1993). No modo Doppler colorido a direção do fluxo unidirecional é demonstrada com a presença de apenas uma cor.

#### **II.6.4 Mapeamento duplex scan no diagnóstico da síndrome pós-trombótica**

O mapeamento duplex scan colorido é um método com alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico qualitativo da síndrome pós-trombótica. Ao modo bidimensional a compressibilidade venosa e o diâmetro venoso se encontram reduzidos e a ecogênicidade se encontra aumentada.

Com o Doppler detecta-se a presença de fluxo bidirecional e redução da variação respiratória. Com o Doppler colorido detecta-se a presença da cor azul seguida da vermelha confirmando a presença de fluxo bidirecional (refluxo).

As maiores limitações do mapeamento duplex scan são a quantificação do grau de obstrução e de refluxo (Nicolaidis AN, 2000). As maiores vantagens do mapeamento duplex scan são a sua boa acurácia diagnóstica, ser não invasivo, ter baixo custo e uma variação inter e intraobservador pequena (Figura 14 A / B).



**Figura 14** **A e B)** Mapeamento duplex scan colorido mostrando uma veia femoral superficial com fluxo bidirecional compatível com refluxo. Imagens cedidas por Dr. José Araújo.

## II.7 Pletismografia a ar

A palavra *pletysmo* é de origem grega e significa volume. A pletismografia a ar é um método diagnóstico não invasivo que avalia a variação absoluta do volume sanguíneo da panturrilha (Evangelista SSM, 2002). Esta variação rápida do volume da panturrilha está diretamente relacionada com as mudanças no conteúdo do sangue venoso, pois as outras estruturas como o sistema muscular esquelético e linfático, não alteram os seus volumes na mesma velocidade. A alteração volumétrica é medida em mililitros e tem uma correlação direta com os níveis da pressão.

Começou a ser utilizado nos anos 60, mas devido a limitações técnicas como a calibração manual e imprecisão na localização da doença venosa, somente veio a ser reutilizada com maior freqüência nos anos 80 por Nicolaidis e Christopoulos. Estes desenvolveram um novo protocolo que utilizava um pletismógrafo a ar automatizado de fácil realização, com resultados precisos em curto espaço de tempo.

### II.7.1 Técnica

O pletismógrafo a ar consiste de um manguito de poliruetano de 35 cm de comprimento e 5 litros de capacidade, que envolve a perna desde o joelho até o tornozelo. O manguito é inflado automaticamente até desaparecer o espaço com a pele; a pressão necessária normalmente está em torno de 06 mmHg. Acoplado ao manguito, existe um transdutor de pressão, um amplificador e um registrador gráfico que captam as variações

de volume e transformam em um registro gráfico em forma de curva, onde o volume está na ordenada e o tempo na abscissa.

A temperatura ambiente ideal deve ser em torno de 23 graus centígrados, a maca deve ter uma altura média de 55 cm para facilitar a mobilização do paciente. É importante que o técnico explique os procedimentos antes do exame para que o mesmo colabore e a curva obtida seja de boa qualidade. As medidas são feitas diretamente no computador obtendo-se os resultados de forma rápida.

### **II.7.2 Critérios diagnósticos**

A técnica no estudo da fração de esvaziamento consiste em colocar o paciente em posição supina com o membro relaxado apoiado em um suporte com uma altura de 20 cm para o esvaziamento completo das veias superficiais. Coloca-se um segundo manguito em 1/3 proximal de coxa insuflando-se automaticamente a uma pressão próxima de 70 mmHg com objetivo de ocluir totalmente o sistema venoso superficial e profundo. O volume sangüíneo aumenta, devido ao impedimento da drenagem venosa até se estabilizar. No gráfico, esta estabilização é representada por um platô. Neste momento o manguito de coxa é rapidamente desinsuflado e a drenagem venosa faz-se de maneira rápida, sendo representada por queda brusca do gráfico.

A fração de esvaziamento é calculada medindo-se o volume drenado no primeiro segundo, a fórmula é **F. ESV = V1/VVT. 100.**

Colocando-se uma faixa na raiz da coxa, oclui-se o sistema venoso superficial. Esta técnica pode ser utilizada para avaliar o esvaziamento do sistema venoso superficial do profundo separadamente (Figura 15).



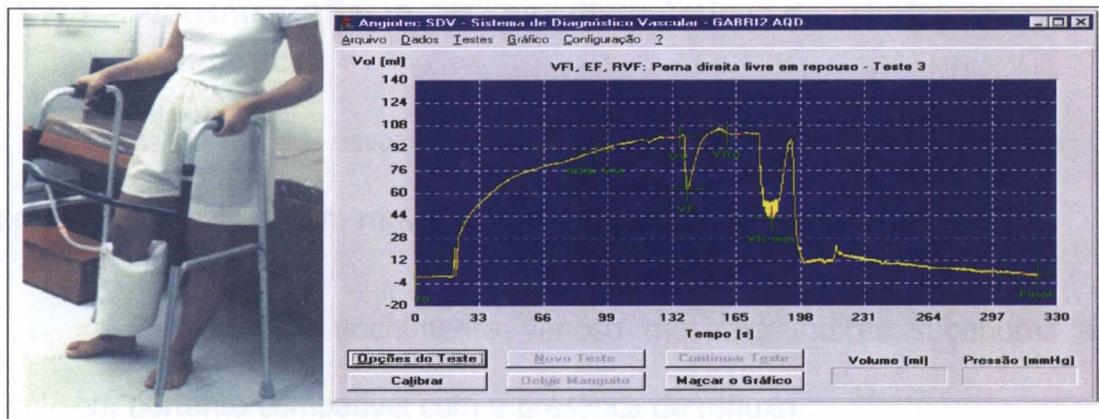
**Figura 15** Avaliação da perviedade do sistema venoso profundo com a pletismografia a ar. O garrote colocado em terço proximal de coxa tem como objetivo ocluir o sistema venoso superficial. Imagem cedida por Dr. José Araújo

A taxa de esvaziamento é proporcional ao gradiente de pressão entre as veias da panturrilha e da veia cava inferior. Trabalho realizado por Nicolaidis em 1988, demonstrou que um esvaziamento maior que 38% e de 35% quando, com oclusão superficial, são compatíveis com perviedade do sistema venoso superficial e profundo. Índices entre 30% a 38% são compatíveis com obstrução moderada. E quando menor que 30% com obstrução severa.

A pesquisa do grau de refluxo é o outro teste realizado no grupo de pacientes portadores de insuficiência venosa secundária. O teste também começa com o paciente em posição supina com o joelho semiflexionado e a perna relaxada sobre um suporte com 20 cm de altura para esvaziar o sistema venoso. Com a ajuda do técnico, o paciente assume a posição ortostática, com o peso do corpo apoiado sobre o membro contra lateral. No momento inicial, o gráfico marca o volume inicial que se encontra na linha do zero, e ao se levantar, existe um enchimento natural do sistema venoso que vai chegar a um platô devido a pressão gravitacional. Em pacientes normais, esta curva sobe lentamente, e quando o refluxo está presente a curva sobe rapidamente. A linha zero corresponde ao volume inicial e o máximo ao volume venoso.

A pesquisa pode ser realizada com um garrote posicionado acima do joelho para eliminar a possível influência do refluxo da safena na coxa. Essa técnica simula uma cirurgia do sistema superficial. Uma das limitações é a impossibilidade de avaliar-se o refluxo da safena parva de modo independente.

O cálculo do índice do enchimento (IEV) é feito em cima do tempo para se alcançar 90% deste volume. O ponto de corte considerado fisiológico é quando menor de 2,0ml/seg (Figura 16).



**Figura 16** Pletismografia a ar – Avaliação do índice de enchimento venoso (IEV). Imagem cedida por Dr. José Araújo

A fórmula é  $IEV = (90\%w) / (\text{Tempo de enchimento} \cdot 90)$ , expresso em ml/s.

Na seqüência do exame, a função de bomba da panturrilha é avaliada através da fração de ejeção e fração de volume residual. A fração de ejeção é pesquisada mandando o paciente apoiar-se nos dois membros e realizar uma flexão plantar, e a linha do gráfico deve demonstrar uma deflexão correspondente a um volume ejetado, que para ser considerada normal, deve ser superior a 60%. A fração do volume residual (FVR) é pesquisada mandando-se o paciente realizar 10 flexões plantares a cada 1 segundo. O volume final é comparado com o volume antes do início dos movimentos e a literatura considera normal quando esta razão é menor que 30%.

As fórmulas são  $FE = (VE / VV) \cdot 100$  e  $FVR = (VR / VV) \cdot 100$ .

### **II.7.3 Pletismografia a ar no diagnóstico da síndrome pós-trombótica**

A fração de esvaziamento mostrará índices menores que 38%, portanto compatível com redução no esvaziamento venoso.

O índice de enchimento venoso mostrará índices superiores a 2ml/seg, portanto compatível com a presença de refluxo.

A pletismografia a ar tem uma boa acurácia na avaliação quantitativa dos pacientes portadores de insuficiência venosa crônica secundária à trombose venosa profunda. A graduação do componente obstrutivo é fundamental para uma definição acurada da hemodinâmica venosa. O acompanhamento periódico é importante, pois através da fração de esvaziamento, pode-se monitorar a melhora na drenagem venosa através do processo natural de recanalização. Uma piora súbita da fração de esvaziamento associada com clínica sugestiva, diagnostica uma provável retrombose. Ao se utilizar a variável fração de esvaziamento, deve-se saber suas limitações. Os falsos negativos são devido à presença de trombos que não causam obstrução hemodinamicamente significativa, como os localizados nas veias da panturrilha. Os diagnósticos falso-positivos são causados por compressão extrínseca secundário a cisto de backer, tumor, gravidez, hematoma. Convém ressaltar que uma das poucas contra-indicações é a utilização nos quadros agudos pela remota possibilidade de desgarrar o trombo (Kalodiki E, 2001).

## **II.8 Flebografia**

É um procedimento radiológico invasivo que permite a visualização do sistema venoso superficial e profundo com o uso de contraste. Os primeiros trabalhos foram descritos por Berberich e Hirsch, em 1923; a sistematização do método veio com Dos Santos, em 1938. Os trabalhos de Bauer tornaram o método como referência na avaliação da trombose venosa profunda em 1940 (Rollo HA, 2002).

### **II.8.1 Técnica**

A flebografia pode ser ascendente e descendente. A ascendente ou anterógrada é realizada através da injeção de contraste nas veias distais em direção ascendente, com o objetivo de avaliar a perviedade do sistema venoso. A flebografia descendente consiste na injeção de contraste nas veias proximais em direção descendente com o objetivo de avaliar a competência valvar. Realizam-se sempre duas radiografias em face interna e externa de perna e joelho na primeira injeção, e de coxa na segunda injeção quando é retirado o torniquete de coxa para melhor visualização das veias da região. Aconselha-se o uso da radioscopia para facilitar a escolha do melhor momento das radiografias. Após a injeção do contraste, é importante lavar o sistema venoso com solução fisiológica 250 ml e 5.000UI de heparina.

### **II.8.2 Critérios diagnósticos**

Critérios de refluxo foram determinados por Herman e cols.

- a) **G0** – normal ou competente.

- b) **G1** – refluxo mínimo.
- c) **G2** – refluxo de grau leve com visualização de contraste até o joelho.
- d) **G3** – refluxo de grau moderado com visualização de contraste abaixo do joelho.
- e) **G4** – refluxo de grau severo/intenso com visualização de contraste até tornozelo.

Os objetivos principais da flebografia são avaliar a perviedade do sistema profundo e sua competência, a presença de valvas, diâmetros e trajetos das veias, suficiência e diâmetros das perfurantes, presença e localização da circulação colateral, a velocidade do esvaziamento do contraste e a presença de imagem compatível com trombo (Neglen P, 1992).

### **II.8.3 Flebografia na síndrome pós-trombótica**

O diagnóstico de trombose é dado por uma não visualização direta da veia ou por uma falha de enchimento. Essas imagens têm que ser confirmadas em várias incidências.

A flebografia ascendente mostrará uma redução do diâmetro venoso, um trajeto venoso sinuoso e a presença de circulação colateral.

A flebografia descendente mostrará a presença de refluxo venoso.

As principais complicações são: dor no pé, hematoma, flebites, reação alérgica local, outras, menos freqüentes, são a reação alérgica

## JUSTIFICATIVA

A insuficiência venosa secundária ou síndrome pós-trombótica resulta da trombose venosa profunda. Sua prevalência é elevada com trabalhos mostrando atingir cerca de 40 a 75% da população acometida pela trombose venosa profunda (Haenen JH, 1998). Sua morbidade é elevada com um custo financeiro para o tratamento médico ambulatorial de algo próximo a 1 bilhão de dólares em países como os Eua e França. Foi estimado que devido a esta afecção, a perda de 500 000 dias de trabalho por ano em países como o Reino Unido e 2.000.000 dias de trabalho por ano nos Estados Unidos da América (van den Oever , 1998).

O quadro clínico da síndrome pós-trombótica está diretamente ligado ao grau de obstrução e refluxo presente no sistema venoso profundo após o período da recanalização. Dor e peso são os sintomas mais referidos e edema, hiperpigmentação, lipodermatoesclerose e úlcera são os achados

clínicos encontrados e bem definidos pela classificação clínica (c), etiológica (e), anatômica (a) e fisiopatológica (p) (Porter JM , 1996).

O diagnóstico clínico não tem sensibilidade e especificidade similares quando comparamos os trabalhos publicados e isto se deve as diferentes metodologias e aos variados graus de evolução da doença nos pacientes estudados (Cabral ALS, 2000).

O diagnóstico complementar da síndrome pós-trombótica atualmente tem como método diagnóstico de referência o mapeamento duplex scan. Entretanto seus critérios diagnósticos como a compressibilidade e o diâmetro venoso são qualitativos; o único critério quantitativo é o tempo de fechamento valvar. Este tem pontos de corte que variam de 0,5 seg a 2,5 seg a depender da metodologia empregada na sua pesquisa. Portanto, o mapeamento duplex scan é um método preciso apenas no diagnóstico qualitativo da síndrome pós-trombótica, mas pouco acurado no diagnóstico quantitativo (van Bemmelen PS, 1993).

A pletismografia a ar tem como principal vantagem à precisão no diagnóstico quantitativo do grau de refluxo e do grau da obstrução da hemodinâmica do fluxo sanguíneo venoso em pacientes portadores de síndrome pós-trombótica (Kalodiki E, 1997).

Autores como Nicolaidis e van Bemmelen demonstram que o ideal na avaliação da insuficiência venosa é a associação do mapeamento duplex scan, na avaliação das alterações morfológicas do sistema venoso, e a

pletismografia a ar, na determinação dos graus de obstrução e de refluxo venosa dos pacientes com síndrome pós-trombótica (Nicolaidis AN, 2000; van Bemmelen, 1993).

No Brasil são poucos os centros que dispõem de um pletismógrafo a ar. Este é um dos principais fatores que corroboram para o reduzido número de estudos que o utilizam em sua metodologia. Não encontramos estudos realizados na região nordeste do Brasil que utilizem a pletismografia a ar no diagnóstico da síndrome pós-trombótica. Assim o diagnóstico quantitativo da hemodinâmica do fluxo sanguíneo venoso continua sendo feito rotineiramente com o mapeamento duplex scan, apesar das limitações descritas anteriormente (Masuda EM, 1994).

Nosso estudo avalia uma amostra de pacientes encaminhados pelos seus médicos assistentes a uma clínica privada da cidade de Salvador, para a realização do mapeamento duplex scan e da pletismografia a ar. Com estes dados em mãos, a indicação e o acompanhamento do tratamento clínico e tratamento cirúrgico dos pacientes portadores de síndrome pós-trombótica poderão ter um melhor planejamento.

## OBJETIVOS

### HIPÓTESES

**V.1. Hipótese nula**  
Avaliar a acurácia da pletismografia a ar no diagnóstico quantitativo do grau de obstrução e do grau de refluxo da hemodinâmica venosa nos pacientes com síndrome pós-trombótica.

### V.2 Hipótese alternativa

A pletismografia a ar tem uma boa acurácia no diagnóstico quantitativo do grau de obstrução e do grau de refluxo da hemodinâmica venosa nos pacientes com síndrome pós-trombótica.

# MATERIAL

## HIPÓTESES

### V.1 Hipótese nula

A pletismografia a ar não tem uma boa acurácia no diagnóstico quantitativo do grau de obstrução e de refluxo da hemodinâmica venosa nos pacientes com síndrome pós-trombótica.

### V.2 Hipótese alternativa

A pletismografia a ar tem uma boa acurácia no diagnóstico quantitativo do grau de obstrução e do grau de refluxo da hemodinâmica venosa nos pacientes com síndrome pós-trombótica.

clínica Procor, na cidade de Salvador, para realização do mapeamento duplex scan e rina pletismografia a ar.

imediatamente após a realização do mapeamento duplex scan e rina pletismografia a ar o paciente era informado sobre a pesquisa e sobre a sua participação. Os pacientes que aceitaram participar assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **VI.3.2 Critério de inclusão**

O critério de inclusão foi o diagnóstico de síndrome de insuficiência venosa profunda unilateral com uma evolução maior que 90 dias.

### **VI.1 Desenho do estudo**

Trata-se de um estudo de corte seccional.

### **VI.2 Material**

O mapeamento duplex scan foi realizado com o aparelho da marca Esaote, modelos Au3 e Au4, com o transdutor convexo com frequência de 3,5 MHz e os transdutores lineares com frequência de 7,5/10 MHz, e 10/13 MHz.

Os exames de duplex scan foram realizados por apenas um técnico com o certificado de habilitação para Ecografia vascular emitido pela Associação Brasileira de Ecocardiografia. Os exames foram realizados com o aparelho Esaote, modelos Au3 e Au4, com o transdutor convexo com frequência de 3,5 MHz e os transdutores lineares com frequência de 7,5/10 MHz, e 10/13 MHz.

### **VI.3 Métodos**

#### **VI.3.1 Casuística**

A amostra de conveniência estudada foi formada por um total de cinquenta e um pacientes encaminhados pelos médicos assistentes para a

clínica Procor, na cidade de Salvador, para realização do mapeamento duplex scan e da pletismografia a ar.

Imediatamente após a realização do mapeamento duplex scan e da pletismografia ar o paciente era informado sobre a pesquisa, consultado sobre a sua participação e, aqueles que aceitaram participar da mesma assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Vide anexo).

### **VI.3.2 Critério de inclusão**

O critério de inclusão foi o diagnóstico de síndrome pós-trombótica unilateral com uma evolução maior que 90 dias.

### **VI.3.3 Critérios de exclusão**

- O diagnóstico de doença do sistema venoso profundo bilateral;
- Exames com uma qualidade técnica precária;
- Recusa do paciente em participar da pesquisa.

## **VI.4 Mapeamento duplex Scan**

Os exames de duplex scan foram realizados por apenas um técnico com o certificado de habilitação para Ecografia vascular emitido pela Sociedade Brasileira de Ecocardiografia. Os exames foram realizados com o aparelho da marca Esaote, modelos Au3 e Au4, com o transdutor convexo com frequência de 3,5 MHz e os transdutores lineares com frequência de 7,5/10 MHz, e 10/13 MHz.

#### **VI.4.1 Critérios diagnósticos utilizados no modo bidimensional**

Os pacientes foram estudados no modo bidimensional na posição supina, com o objetivo de avaliar a perviedade do sistema venoso profundo.

Os critérios utilizados foram:

- A)** A compressibilidade realizada no corte transversal e podendo ser total, parcial ou ausente;
  - A.1) Nos pacientes normais a compressibilidade é total;
  - A.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica a compressibilidade é parcial ou ausente.
  
- B)** A ecogenicidade intraluminal que pode ser hipocóica ou hipercóica é visualizada nos cortes transversal e longitudinal;
  - B.1) Nos pacientes normais as veias são hipocogênicas;
  - B.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica as veias são hipercogênicas.
  
- C)** O diâmetro venoso visualizado no corte transversal e longitudinal;
  - C.1) Nos pacientes normais o diâmetro venoso é variável a respiração;
  - C.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica a variação do diâmetro venoso está reduzido ou ausente.

#### **VI.4.2 Critérios diagnósticos utilizados no modo Doppler**

No modo Doppler, os critérios utilizados foram:

- A)** A presença ou ausência de fluxo, e a presença ou ausência de variação respiratória;
  - A.1) Nos pacientes normais o fluxo está presente e é variável a respiração;
  - A.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica o fluxo pode ou não está presente e a variação respiratória quando presente está reduzida.
  
- B)** Medição do tempo de fechamento valvar (tempo de refluxo) com o paciente na posição ortostática e utilizando a manobra de compressão e descompressão rápida da panturrilha; o ponto de corte considerado normal foi quando menor que 1,0 seg;
  - B.1) Nos pacientes normais o tempo de fechamento valvar é menor que 1,0 seg;
  - B.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica o tempo de fechamento valvar é maior que 1,0 seg.

#### **VI.4.3 Critérios diagnósticos no modo Doppler colorido**

- A)** O preenchimento da luz venosa pode ser total, parcial ou ausente;
  - A.1) Nos pacientes normais existe um preenchimento completo da luz venosa;

- A.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica o preenchimento da luz com o mapeamento colorido é parcial ou ausente.

## **VI.5 Pletismografia a ar**

O pletismógrafo a ar utilizado foi o modelo SDV 2000. Os laudos foram feitos por um médico no programa de computador SPSS.

### **VI.5.1 Critérios diagnósticos**

- A)** O índice de enchimento venoso (IEV) foi pesquisado medindo-se a mudança do volume da panturrilha; o paciente inicialmente em posição supina, gradualmente assume a posição ortostática, ocasionando um rápido aumento do volume da panturrilha, secundário a pressão gravitacional. O primeiro platô é denominado de volume venoso total. O IEV é calculado avaliando-se o tempo necessário para que se alcance 90% do volume venoso total. O valor 2ml/seg foi considerado o ponto de corte referência.

A.1) Nos pacientes normais o índice de enchimento venoso é menor que 2,0ml/seg;

A.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica o índice de enchimento venoso é maior que 2,0ml/seg.

- B)** A variável fração de esvaziamento foi calculada com o paciente relaxado e em posição supina com dois manguitos; um na panturrilha para a medida da variação do volume e o outro na coxa com o objetivo de ocluir o sistema venoso superficial e sistema venoso profundo, impedindo completamente a drenagem venosa. Subitamente

desinsufla-se o manguito da coxa, registrando-se um rápido esvaziamento do fluxo sanguíneo venoso. O cálculo é feito dividindo-se volume esvaziado no primeiro segundo pelo volume total do esvaziamento. O valor 38% foi considerado o ponto de corte referência.

B.1) Nos pacientes normais a fração de esvaziamento é maior que 38%;

B.2) Nos pacientes com síndrome pós-trombótica a fração de esvaziamento é menor que 38%.

## **VI.6 Padrão ouro para o diagnóstico da síndrome pós-trombótica**

O diagnóstico da presença da síndrome pós-trombótica foi realizado com o mapeamento duplex scan, método considerado como padrão-ouro.

## **VI.7 O Autopareamento**

O autopareamento entre os membros foi utilizado para avaliação do grau de comprometimento no sistema venoso profundo. Nicolaidis e Christopoulos já demonstraram uma alta correlação entre os membros, quando estudados com a pletismografia a ar (Evangelista SSM, 2002).

## **VI.8 Reprodutibilidade da pletismografia a ar e a variabilidade interobservador**

A reprodutibilidade do método pletismografia a ar foi testada em 15% da amostra através da realização de três exames consecutivos com um intervalo médio de tempo de 30 minutos (Correlação de Spearman).

A correlação interobservador da pletismografia a ar foi realizada entre três médicos e uma técnica. Os laudos de 15% da amostra eram encaminhados para estes profissionais, que marcavam as curvas no programa computador SPSS. Por serem as variáveis quantitativas, optou-se por utilizar-se o teste de Spearman para avaliação da concordância interobservador da pletismografia a ar.

## **VI.9 Análise estatística**

O tempo de fechamento valvar (tempo de refluxo) medido com o duplex scan foi submetido a uma análise descritiva.

O teste de Mann Whitney foi utilizado para a comparação da distribuição dos valores do índice de enchimento venoso e fração de esvaziamento dos membros normais com os membros portadores de SPT.

Os cálculos da sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo, razão de probabilidade positiva, razão de probabilidade negativa e acurácia da pletismografia a ar foram feitos com os dados da tabela 2x2.

Construiu-se, ainda, uma curva ROC para a obtenção do melhor ponto de corte nesta amostra para as variáveis, índice de enchimento e fração de esvaziamento.

Empregou-se a prova de Shapiro-Wilk para a verificação da aderência à distribuição normal das variáveis de estudo. Os testes

estatísticos utilizaram um p valor de 0,05 e um intervalo de confiança de 95% (Conover WJ, 1980).

Os softwares utilizados para a análise estatística foram o SPSS 9.0 for Windows e o STATA 7.0 (Statacorp, 2001).

### **VI.9.1 Variáveis estudadas**

#### **▪ Variáveis qualitativas:**

- Compressibilidade, ecogenicidade intraluminal, diâmetro venoso, presença e variação respiratória do fluxo e preenchimento da luz venosa por fluxo.

#### **▪ Variáveis quantitativas:**

- Tempo de fechamento valvar (Tempo de refluxo) no mapeamento duplex scan.
- Índice de enchimento venoso e Fração de esvaziamento com a pletismografia a ar.

### **VI.10 Aspectos éticos**

O planejamento do presente trabalho usou como referencial ético a Resolução 196/96 da comissão de ética em Pesquisa do Ministério da Saúde. Os seguintes pontos mereceram consideração especial por estarem diretamente ligados ao tipo de trabalho desenvolvido:

- 1)** O Projeto de Dissertação foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Fiocruz.

- 2) As pessoas que fizeram parte da pesquisa concordaram em participar da mesma e deram o seu consentimento através da assinatura do Termo de consentimento Livre e Esclarecido (Anexo).
- 3) Foi assegurado aos pacientes que, se os resultados da pesquisa mostrassem alguma forma de benefício para eles, os mesmos seriam informados imediatamente.
- 4) Assegurou-se também que o pesquisador Dr José de Almeida Araújo Neto, estaria a disposição dos participantes da pesquisa, a qualquer momento, para esclarecer as dúvidas que porventura surgissem.

Tabela 1 Características clínicas e antropométricas dos pacientes envolvidos no estudo.

Características	
Tempo médio de evolução da SPT** (em meses)	
Idade Médiana (em anos)	
Intervalo Interquartilico (em anos)	
IMC Médiano *(Kg/m <sup>2</sup> )	
Intervalo Interquartilico do IMC	
Membro acometido (%)	
Membro inferior esquerdo	
Membro inferior direito	

## RESULTADOS

### VII.1 Características gerais da amostra

A nossa amostra de conveniência foi composta por 51 pacientes portadores de síndrome pós-trombótica unilateral, com um tempo médio de evolução de doença de 36 meses. Quanto ao gênero, 61,2% dos pacientes eram do sexo feminino e 38,8 % do sexo masculino. O percentual de membros esquerdos doentes foi de 85,7 %, enquanto que o direito foi de apenas 14,3 %. As demais características estão listadas na Tabela 1.

Uso regular de anticoncepcional	28
História familiar de trombose venosa	19
Atividade física regular	64
História de trombose prévia	1

Quanto ao tratamento da síndrome pós-trombótica, o tempo médio de uso de anticoagulantes foi de 7 meses e 14 dias, 88% dos pacientes usaram de maneira adequada a meia elástica.

**Tabela 1** Características clínicas e antropométricas dos pacientes envolvidos no estudo.

<b>Características</b>	<b>n = 51</b>
Tempo médio de evolução da SPT** (em meses)	36
Idade Mediana (em anos)	48
Intervalo interquartílico (em anos)	23
IMC Mediano *(Kg/m <sup>2</sup> )	26,9
Intervalo interquartílico do IMC	7
<b>Membro acometido (%)</b>	
Membro inferior esquerdo	85,7
Membro inferior direito	14,3

\* IMC - Índice de massa corporal

\*\* SPT - Síndrome pós-trombótica

Em relação aos fatores de risco (Tabela 2), 28% dos pacientes utilizavam anticoncepcional, 19% tinham história familiar de trombose venosa profunda e 12% tinham diagnóstico de trombose prévia. A atividade física era praticada regularmente por 64% dos pacientes.

**Tabela 2** Fatores de risco para o desenvolvimento de trombose venosa profunda dos pacientes envolvidos no estudo

<b>Fatores de risco</b>	<b>(%)</b>
Uso regular de anticoncepcional	28
História familiar de trombose venosa	19
Atividade física regular	64
História de trombose prévia	1

Quanto ao tratamento da síndrome pós-trombótica, o tempo médio de uso de anticoagulantes foi de 7 meses e 14 dias, 88% dos pacientes usaram de maneira adequada a meia elástica.

As prováveis etiologias para a trombose venosa profunda estão listadas na Tabela 3

**Tabela 3** Prováveis etiologias da trombose venosa profunda

<b>Etiologia</b>	<b>(%)</b>
História de cirurgia prévia	18
Gravidez	12
Politraumatismo	6
Imobilização por doença ortopédica aguda	8
Após atividade física	2
Indeterminada	54

## **VII.2 Reprodutibilidade da pletismografia a ar**

A reprodutibilidade do método pletismografia a ar demonstrou um coeficiente de correlação de 0,7 com o índice de enchimento venoso e de 0,9 com a fração de esvaziamento venoso (Teste de Spearman).

A correlação interobservador para o índice de enchimento venoso e para a fração de esvaziamento foi maior que 0,9 (Teste de Spearman).

## **VII.3 Análise descritiva do tempo de fechamento valvar com o mapeamento duplex scan**

A análise descritiva do tempo de fechamento valvar com o mapeamento duplex scan mostrou que no membro inferior sem síndrome pós-trombótica a mediana foi de 0,6 seg, o Q1 foi de 0,2 seg, o valor mínimo de 0,05 seg e o valor máximo de 11,9 seg. No membro inferior com

síndrome pós-trombótica a mediana foi de 4,7 seg, o Q1 foi de 1,6 seg, o valor mínimo de 0,08 seg e o valor máximo de 29 seg (Tabela 4).

**Tabela 4** Tempo de fechamento valvar (seg) com o mapeamento duplex scan, nos membros doentes e normais dos 51 pacientes envolvidos no estudo

	<b>Membro sem SPT**</b>	<b>Membro com SPT*</b>
Mediana	0,6	4,7
Desvio Padrão	2,0	6,5
Variância	4,3	42,5
Mínimo	0,05	0,08
Máximo	11,9	29,0
Percentis		
25	0,2	1,6
50	0,6	4,7
75	0,8	8,8

\*\* Membro sem síndrome pós-trombótica

\* Membro com síndrome pós-trombótica

#### **VII.4 Análise descritiva do índice de enchimento venoso e da fração de esvaziamento venoso utilizando a pletismografia a ar**

A análise descritiva do índice de enchimento venoso com a pletismografia a ar mostrou os seguintes resultados: no membro sem síndrome pós-trombótica a mediana foi de 1,53 seg, o Q1 de 0,9 seg, o valor mínimo de 0,44 seg e o valor máximo de 5,54 seg (Figura 17A). No membro com síndrome pós-trombótica a mediana foi de 2,88 seg, o Q1 de 1,41 seg, o valor mínimo de 0,38 seg e o valor máximo de 16,73 seg (Figura 17 B) (Tabela 5).

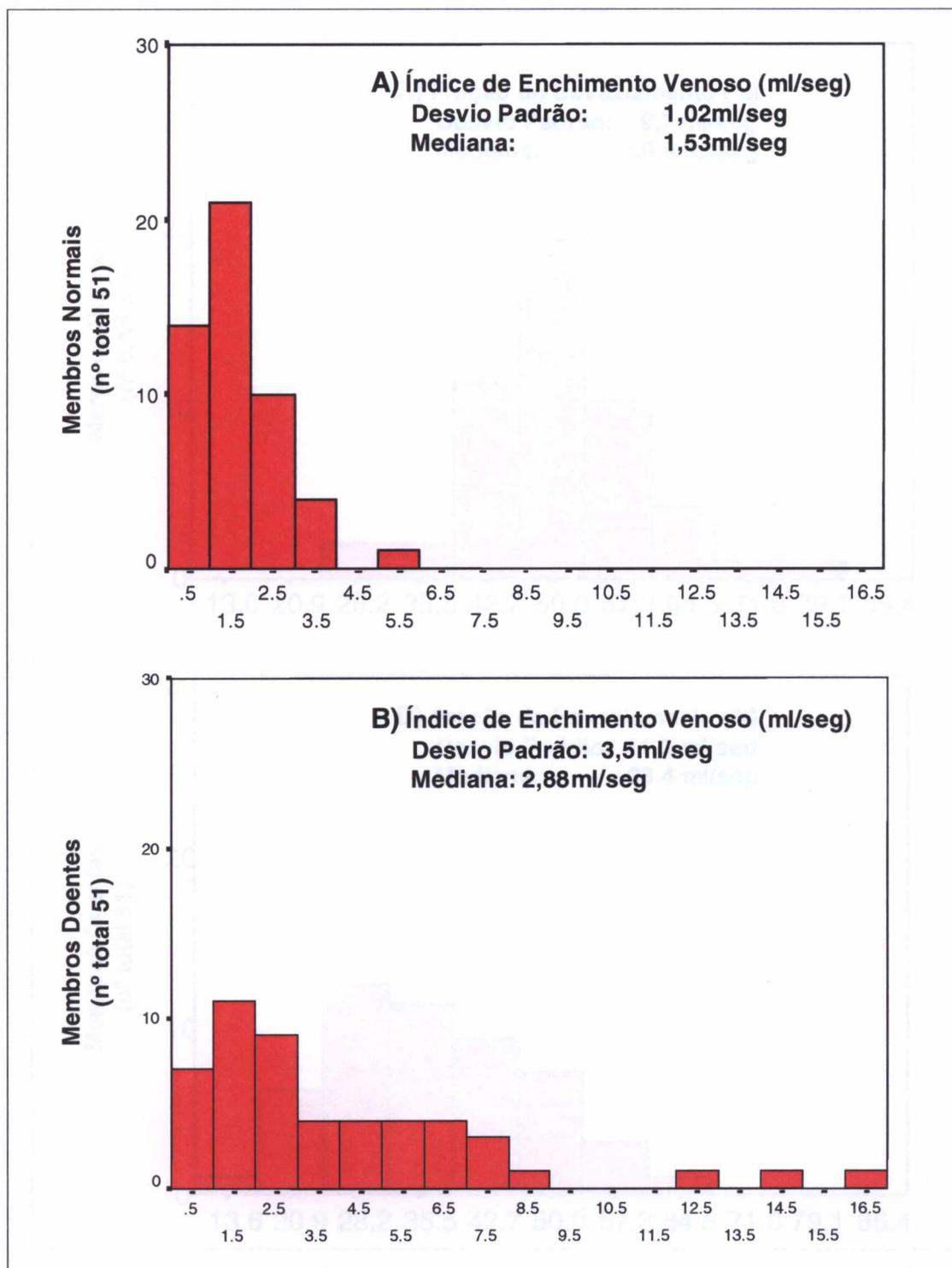
Quanto á análise descritiva da fração de esvaziamento através da pletismografia a ar os resultados mostraram que no membro inferior sem síndrome pós-trombótica a mediana foi de 50,9 %, o Q1 de 44,55 %, o valor mínimo de 30,90 % e o valor máximo de 80,20 % (Figura 18 A). No membro inferior com síndrome pós-trombótica a mediana foi de 36,45 %, o Q1 de 27,85 %, o valor mínimo de 17,10 % e o valor máximo de 61,80 % (Figura 18 B) (Tabela 5).

**Tabela 5** Análise descritiva do Índice de enchimento venoso ml/seg e da fração de esvaziamento %

	Índice		Fração	
	Enchimento (ml/seg)		Esvaziamento (%)	
	Sem SPT**	Com SPT*	Sem SPT**	Com SPT*
Mediana	1,53	2,88	50,90	36,45
Desvio Padrão	1,02	3,51	9,72	11,21
Variância	1,04	12,38	94,48	125,77
Mínimo	0,44	0,38	30,90	17,10
Máximo	5,54	16,73	80,20	61,80
Percentis				
25	0,90	1,41	44,55	27,85
50	1,53	2,88	50,90	36,45
75	2,37	5,84	55,55	45,67

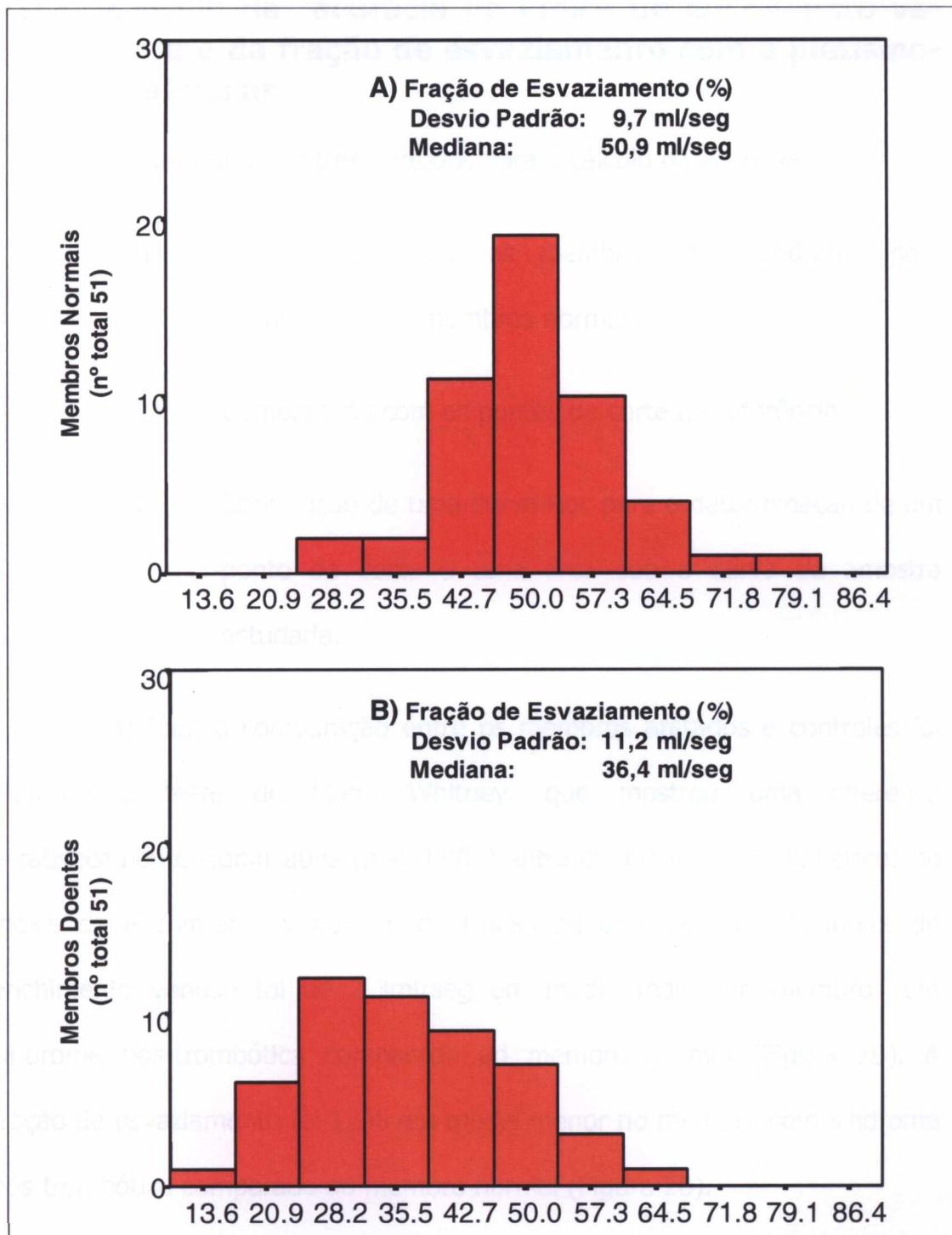
\*\* Sem síndrome pós-trombótica

\* Com síndrome pós-trombótica



**Figura 17**

**A)** – Análise descritiva com a pletismografia a ar do índice de enchimento venoso nos membros sem síndrome pós-trombótica **B)** – Análise descritiva com a pletismografia a ar do índice de enchimento venoso nos membros com síndrome pós-trombótica



**Figura 18**

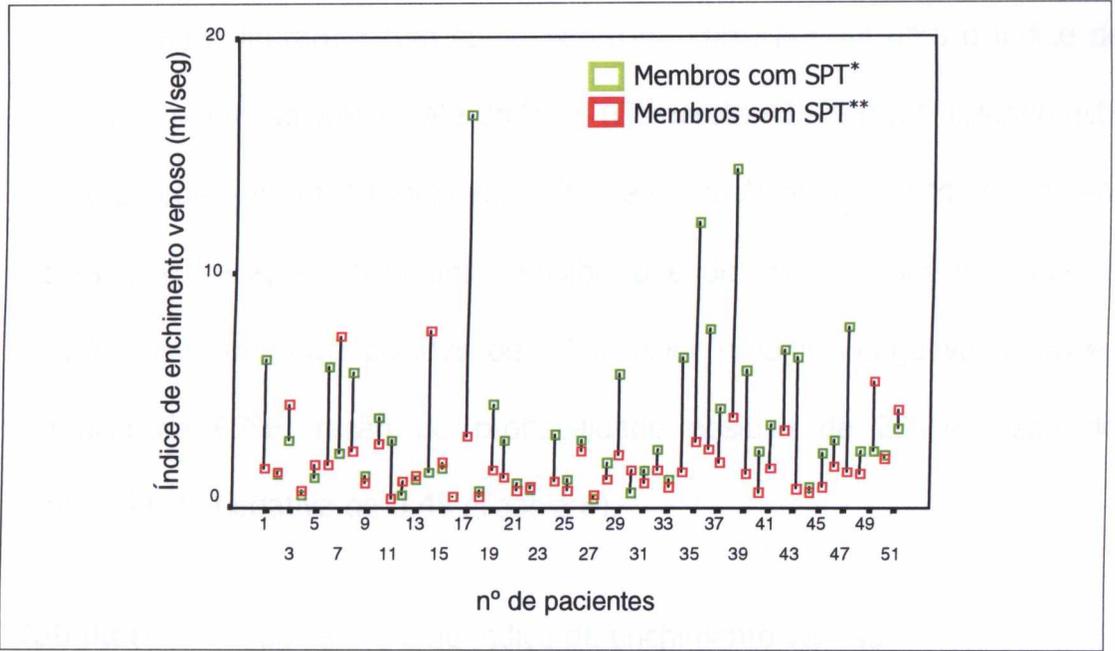
**A)**- Análise descritiva com a pletismografia a ar da fração de esvaziamento venoso nos membros sem síndrome pós-trombótica. **B)** -Análise descritiva com a pletismografia a ar da fração esvaziamento venoso nos membros com síndrome pós-trombótica

## **VII.5 Cálculo da acurácia do índice de enchimento venoso e da fração de esvaziamento com a pletismo-grafia a ar**

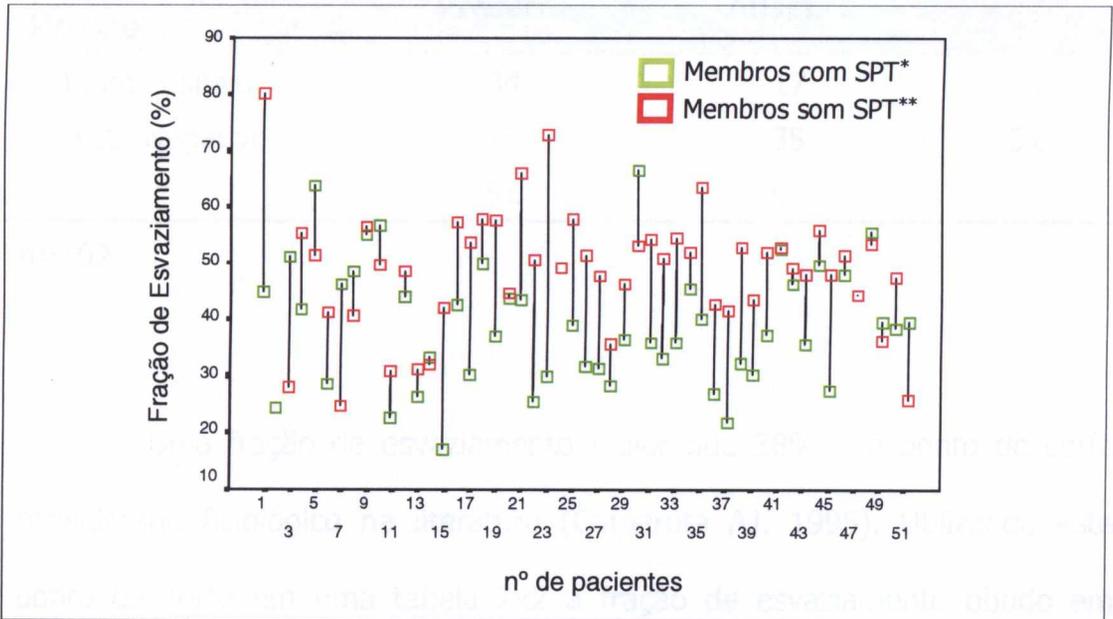
Foram utilizados três métodos para o cálculo da acurácia.

- A)** Comparação entre os membros com síndrome pós-trombótica e os membros normais;
- B)** Comparação com os pontos de corte de referência;
- C)** Construção de uma curva Roc para a determinação de um ponto de corte e uma área sob a curva da amostra estudada.

**A)** Para a comparação entre os membros afetados e controles foi utilizado o teste de Mann Whitney, que mostrou uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.002$ ) entre as distribuições de valores do índice de enchimento venoso e da fração de esvaziamento. O índice de enchimento venoso foi de 2,3ml/seg em média maior no membro com síndrome pós-trombótica comparado ao membro normal (Figura 19). A fração de esvaziamento foi 12% em média menor no membro com síndrome pós-trombótica comparado ao membro normal (Figura 20).



**Figura 19** Comparação com a pletismografia a ar do índice de enchimento venoso entre os membros com SPT\* e sem SPT\*\*



**Figura 20** Comparação com a pletismografia a ar da fração de esvaziamento entre os membros com SPT\* e sem SPT\*\*

**B)** A literatura tem como ponto de corte normal para o índice de enchimento venoso valores até 2ml/seg (Comerota AJ, 1995). Utilizando este ponto de corte em uma tabela 2x2 o índice de enchimento venoso obtido em nossa amostra apresentou uma sensibilidade de 66,6%, especificidade de 68,2%, valor preditivo positivo de 68%, valor preditivo negativo de 67%, acurácia de 67%, razão de probabilidade positiva de 2,1 e razão de probabilidade negativa de 0,48 (Tabela 6).

**Tabela 6** Tabela 2 x 2 do índice de enchimento venoso

<b><i>Índice de Enchimento Venoso</i></b>	<b><i>Doença</i></b>		
	<b>Presente</b>	<b>Ausente</b>	
Teste Positivo	34	17	51
Teste Negativo	17	35	51
	51	51	

n=102

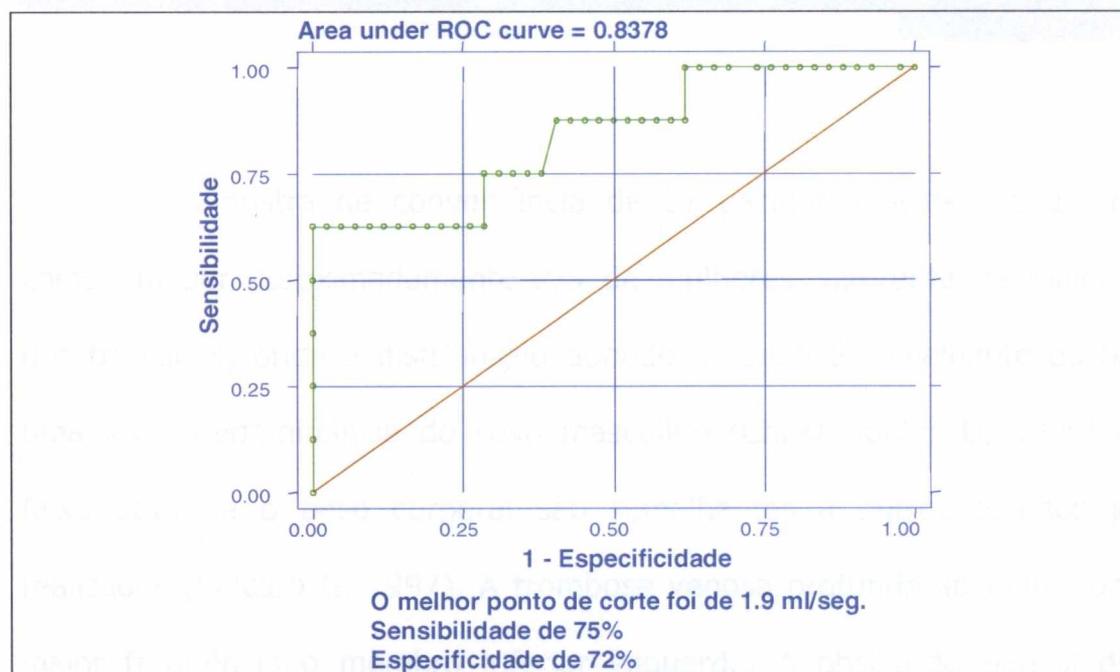
Uma fração de esvaziamento maior que 38% é o ponto de corte considerado fisiológico na literatura (Comerota AJ, 1995). Utilizando este ponto de corte em uma tabela 2x2 a fração de esvaziamento obtido em nosso estudo apresentou uma sensibilidade de 57%, especificidade de 92%, valor preditivo positivo de 88%, valor preditivo negativo de 68%, acurácia de 74%, razão de probabilidade positiva de 7,14 e razão de probabilidade negativa de 0,46 (Tabela 7).

**Tabela 7** Tabela 2 x 2 da fração de esvaziamento

<b>Fração de Esvaziamento</b>	<b>Doença</b>		
	<b>Presente</b>	<b>Ausente</b>	
Teste Positivo	29	4	33
Teste Negativo	22	47	69
	51	51	

n=102

**C)** A curva ROC mostrou para o índice de enchimento venoso um ponto de corte ideal de 1,9 ml/seg. A área sob a curva foi de 0,8 ( Figura 21).

**Figura 21** Curva Roc – índice de enchimento venoso

A curva Roc não encontrou um ponto de corte ideal e uma boa área sob a curva para a fração de esvaziamento.

## DISCUSSÃO

A amostra de conveniência de 51 pacientes deste estudo foi composta por aproximadamente 2/3 de mulheres, diferente da maioria dos trabalhos, onde a distribuição quando ao sexo é semelhante ou há uma leve predominância do sexo masculino (Christopoulos D, 1989) A faixa etária e o peso corporal são semelhantes a outros estudos já realizados (Belcaro G, 1997). A trombose venosa profunda acomete com maior freqüência o membro inferior esquerdo. A obstrução parcial do fluxo sanguíneo por compressão da veia ilíaca esquerda pela artéria ilíaca direita, tem sido responsabilizada por esta maior prevalência (Lastória S, 1985). Entretanto em nosso estudo esta diferença foi bem mais acentuada.

A flebografia era considerada o método de referência no diagnóstico da doença sistema venoso até o início dos anos 80. Vários

autores demonstraram que o ideal seria a utilização seqüencial do quadro clínico, fatores de risco e métodos não invasivos como o mapeamento duplex (Porter JM, 1996; Gottlieb RH, 1999; Anand SS, 1998). O critério de compressibilidade utilizado com o mapeamento duplex scan tem uma sensibilidade e uma especificidade próxima dos 95% no diagnóstico da doença do sistema venoso (Cogo A, 1998). Desde o início dos anos 90 os trabalhos mostravam que, quando comparado com a flebografia, o mapeamento duplex, já deveria ser considerado o método "gold standart" (George JE & Berry RE, 1990). Neste estudo aqui descrito, o **mapeamento duplex scan foi o método de referência** para o diagnóstico da presença de síndrome pós-trombótica.

As técnicas para a realização do mapeamento duplex scan apresentam uma grande variabilidade. Encontramos estudos que realizam o exame em posição supina e outros na posição ortostática. Esta variação da posição na realização do exame influencia a pressão gravitacional, que é um dos principais fatores do retorno do fluxo sanguíneo venoso. O uso de manguitos automáticos, manobra de compressão e descompressão manual rápida da musculatura da panturrilha e a manobra de Vasalva estão entre as varias técnicas utilizadas para a pesquisa do tempo de fechamento valvar (tempo de refluxo). O volume sanguíneo ejetado sofre uma grande variação a depender da técnica utilizada, influenciando diretamente o tempo de corte considerado como patológico. Encontramos na literatura pontos de corte que variam de 0,5 a 2,5 seg. (van Bemmelem, 1993; Baker

SR, 1993; Rodrigues AA, 1996; Haenen JH, 1998). Em nosso estudo os exames foram realizados com o paciente na posição ortostática, com compressão e descompressão manual rápida da musculatura da panturrilha. Esta técnica por nós utilizada é a mais encontrada nos últimos trabalhos, pois torna o exame mais rápido e eficiente (Nicolaidis AN, 2000). O tempo de corte foi de 1,0 seg para o diagnóstico de refluxo. O tempo de refluxo foi sempre maior nos membros com síndrome pós-trombótica, entretanto à correlação deste refluxo com a gravidade clínica da doença é difícil; e isto se deve à grande variância e ao grande desvio padrão encontrado. Classificar o refluxo em grau leve, moderado e importante é a metodologia empregada na análise desta amostra e na grande maioria dos estudos semelhantes. Os achados foram semelhantes aos da literatura e comprovam a limitação do duplex scan em graduar o comprometimento clínico (Milne M, 1994)

A pletismografia a ar tem vantagens sobre as outras formas de pletismografia, como a pletismografia por impedância. Nesta, após um ano de evolução, existe uma normalização dos valores em mais de 90% dos pacientes. A pletismografia de "strain gauge" mede a variação de volume em um segmento do membro e não necessariamente em seu todo (Janssen MC, 1997). O estudo aqui descrito utilizou a pletismografia a ar devido à disponibilidade de um aparelho automático já validado na literatura (Evangelista SSM, 2002). Os resultados foram compatíveis com uma ótima reprodutibilidade e com uma concordância interobservador também alta.

A pesquisa do refluxo foi feita através da avaliação do índice de enchimento venoso. Quando usamos o ponto de corte de 2,0ml/seg, referência padrão em todos os trabalhos que usam a pletismografia a ar para o diagnóstico da presença de refluxo (Comerota AJ, 1995) a sensibilidade, a especificidade e a acurácia ficaram próximas de 70%. Como não houve uma avaliação detalhada dos pacientes quanto à doença do sistema venoso superficial, a presença de doença neste segmento, pode ser considerado um fator de confusão. A curva Roc de nossa amostra mostrou 1,9ml/seg como o melhor ponto de corte para o índice de enchimento venoso, com uma sensibilidade de 75% e uma especificidade de 72%. Este valor é semelhante do ponto de corte referência da literatura que é de 2,0ml/seg (Comerota AJ, 1995). Quando comparamos o índice de enchimento venoso do membro doente com o membro sadio o grau de refluxo foi 2,3ml/seg em média maior no membro com síndrome pós-trombótica. A amostra de Ting teve um ponto de corte ideal de 2,67ml/seg do índice de enchimento venoso, com valor preditivo positivo de 96% (Ting AC, 1999). Gillespie detectou um índice de enchimento venoso de 6,6ml/seg em 25 pacientes portadores de doença venosa superficial. Após a safenectomia o índice de enchimento venoso caiu para 1,8ml/seg, demonstrando a possibilidade de se utilizar o a pletismografia a ar para avaliar o resultado cirúrgico (Gillespie DL, 1993).

O estudo de Evi Kalodi comparou a flebografia e a pletismografia a ar no diagnóstico de pacientes com suspeita diagnóstica de trombose antiga e que iriam se submeter a tratamento cirúrgico para a retirada de

varizes. A pletismografia a ar obteve uma sensibilidade de 96%, um valor preditivo positivo de 92% e um valor preditivo negativo de 98%, com um ponto de corte de 28% da fração de esvaziamento (Kalodi E, 2001). Na nossa amostra a variável fração de esvaziamento venoso mostrou uma especificidade de 92%, o que consideramos alta para diagnosticar uma redução da drenagem do fluxo sanguíneo venoso. A acurácia foi de 74% e a sensibilidade de 57%, pode ser considerada baixa. O ponto de corte neste estudo foi de 38%. Autores estudaram pacientes com síndrome pós-trombótica com uma evolução entre 7 a 13 anos e, utilizando o mapeamento duplex scan como padrão referência concluíram que o refluxo é o fator mais importante nesta fase de evolução e que a grande maioria dos pacientes evoluiu de forma benigna (Janssen MC, 1997). Na nossa amostra o tempo médio de evolução da síndrome pós-trombótica foi de 36 meses, período de tempo suficiente para a conclusão do processo de recanalização. A boa recanalização em 22 dos pacientes da nossa amostra é demonstrada pelos valores da fração de esvaziamento venoso acima de 38%, valor este considerado normal. Este grau de recanalização em quase metade de nossa amostra influenciou na baixa sensibilidade de nossa amostra e para que a curva Roc não determinasse um ponto de corte ideal. A comparação com o membro contra lateral mostrou um esvaziamento do fluxo venoso 12% em média menor, nos membros doentes, quando comparado aos membros normais.

A grande força do estudo aqui descrito foi à utilização do **autopareamento**. Trabalhos que usam a pletismografia a ar mostram um alto coeficiente de correlação entre a hemodinâmica venosa do membro direito quando comparado ao membro esquerdo (Evangelista SSM, 2002). Apesar deste conhecimento, a grande maioria dos estudos utiliza somente pontos de corte como critério diagnóstico. Como a síndrome pós-trombótica na maior parte dos pacientes atinge apenas um membro, a utilização quando possível do autopareamento associado a pontos de corte pode melhorar a acurácia do método.

A terapêutica preventiva tem eficácia comprovada no controle da evolução da insuficiência venosa dos membros inferiores. A pletismografia a ar mostra-se capaz de avaliar periodicamente os resultados da terapia clínica medicamentosa do uso de meias elásticas e da prática de exercícios regulares (Rosfors S, 1997).

Nosso estudo indica que o uso rotineiro da pletismografia a ar na avaliação quantitativa do grau de refluxo e de obstrução dos pacientes portadores de síndrome pós-trombótica pode ser útil no diagnóstico. Com isto, a evolução da síndrome pós-trombótica pode ser controlada, reduzindo o seu alto custo sócioeconômico.

### **VIII.1 Limitações do estudo**

Este trabalho apresenta limitações que merecem serem citadas.

- A)** A variação interobservador foi calculada utilizando exames já realizados e gravados.
- B)** A amostra estudada foi composta por um número pequeno de pacientes.
- C)** A amostra estudada foi composta por pacientes encaminhados a uma clínica privada, podendo constituir um viés de amostragem.
- D)** As alterações do sistema venoso superficial e profundo foram estudadas conjuntamente. Este fato pode ter influência no cálculo da acurácia do grau de refluxo e do índice de enchimento venoso.
- E)** O tempo médio de evolução da síndrome pós-trombótica foi de 36 meses; nesta fase de evolução da doença, o refluxo é o mecanismo fisiopatológico mais importante. O cálculo da sensibilidade e da acurácia da fração de esvaziamento certamente foi prejudicada.

## CONCLUSÕES

- 1.** A pletismografia a ar demonstrou, neste estudo, uma boa reprodutibilidade e uma alta correlação interobservador.
- 2.** O mapeamento duplex scan demonstrou uma grande variabilidade no tempo de fechamento valvar (tempo de refluxo), nos membros com e sem síndrome pós-trombótica.
- 3.** A melhor acurácia da pletismografia a ar para o diagnóstico quantitativo da síndrome pós-trombótica foi obtida quando os índices de enchimento venoso e da fração de esvaziamento venoso dos membros afetados eram comparados aos membros saudáveis.
- 4.** A pletismografia a ar apresentou uma acurácia de 67% com o índice de enchimento venoso e de 74% com a fração de

esvaziamento, quando o ponto de corte referência foi de 2ml/seg e 38% respectivamente.

5. A construção da curva Roc com o índice de enchimento venoso demonstrou um valor de 1,9 ml/seg e uma área sob a curva de 0,8.
6. A construção da curva Roc para a fração de esvaziamento não apresentou uma boa área sob a curva.
7. A pletismografia a ar pode ser utilizada isoladamente para o diagnóstico quantitativo da síndrome pós-trombótica.

5. Bergqvist D, Jendteg S, Johansen L, Persson U, Odeh M, et al. Long-term complications of deep venous thrombosis: tremittles: Na analysis of a defined patient population. Intern Med 1997, 126: 454-457.

6. Cabral ALS. Insuficiência venosa crônica de membro valência: sintomas e marcadores preditivos. Tese de Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Paulo 2000: 140.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Chandler WL, Strandness DE. Venous thrombus stability during acute phase of therapy. Vasc Med 1999; 4: 9-14.

1. Anand SS, Wells PS, Hunt D, Brill-Edwards P, Cook D, Ginsberg JS. Does this patient have deep vein thrombosis ? JAMA 1998 Apr; 279 (14):1094-9.

9. Christopoulos D et al. Objective noninvasive evaluation of venous sur-  
2. Baker SR, Burnand KG, Sommerville KM, Thomas ML, Wilson NM, Browse NL. Comparison of venous reflux assessed by duplex scanning and descending phlebography in chronic venous. Lancet 1993, 341(8842): 400-3.

3. Barbe R, Sosna MF, Amiel M, Christopoulos D, Nicolaidis A. ["Determination of venous hemodynamics". Contribution of air plethysmography]. "Quantifier l'hemodynamique veineuse" apport de la pléthysmographie a air. Phlebologie 1990 Jan - Mar, 43(1):147 - 55.

12. Christopoulos D, Nicolaidis An, Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous dis-  
4. Belcaro G, Cesarone MR, Nicolaidis AN, et al . Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. J Vasc Surg 2003 Mar; 37(3):552-7.

5. Bergqvist D, Jendteg S, Johansen L, Persson U, Odegaard K. Cost of long - term complications of deep venous thrombosis of the lower extremities: Na analysis of a defined patient population in Sweden. *Ann Intern Med* 1997, 126: 454-457.
6. Cabral ALS. Insuficiência venosa crônica de membros inferiores: prevalência, sintomas e marcadores preditivos. Tese de Doutorado. Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. São Paulo 2000: 140.
7. Caps MT, Meissner MH, Tullis MJ, Polissar NL, Manzo RA, Zierler BK, Chandler WL, Strandness DE. Venous thrombus stability during acute phase of therapy. *Vasc Med* 1999; 4: 9-14.
8. Clement DL. Venous ulcer reappraisal: insights from an international task force. *J Vasc Res* 1999; 1:42-7.
9. Christopoulos D et al. Objective noninvasive evaluation of venous surgical results. *J Vasc Surg* 1998 Dec, 8(6):683-7.
10. Christopoulos D, Nicolaides AN, Belcaro G. Air plethysmography. *Phlebology Digest* 1992, 4: 4 -11.
11. Christopoulos D, Nicolaides AN, Cook A, Irvine A, Galloway JM, Wilkinson A. Pathogenesis of venous ulceration in relation to the calf muscle pump function. *Surgery* 1989 Nov, 106 (5): 829-35.
12. Christopoulos D, Nicolaides An, Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg* 1988 Apr, 75 (4): 352-6.

13. Christopoulos D, Nicolaides AN. Noninvasive diagnosis and quantitation of popliteal reflux in the swollen and ulcerated leg. *J Cardiovasc Surg (Torino)*1988, 29 (5): 535-9.
14. Cogo A, Lensing AW, Koopman MM, Piovela F, Siragusa S, Wells PS, Villalta S, Büller HR, Turpie AG, Prandoni P. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis : prospective cohort study. *BMJ* 1998, 316 ((7124): 1 7-20.
15. Comerota AJ, Harada RN, Eze AR, Katz ML. Air Plethysmography: a clinical review. *International Angiology* 1995 Mar, 14(1): 45-52.
16. Conover WJ. *Practical nonparametric statistics*. 2 .ed. USA: John Wiley & Sons, 1980. 493 p.
17. Cordts PR, Hartono C, LaMorte WW, Menzoian JO. Physiologic similarities between extremities with varicose veins and with chronic venous insufficiency utilizing air plethysmography. *Am J Surg* 1992 Sep, 164 (3):260-4.
18. Crippa L, D'Angelo SV, Tomassini L, Rizzi B, D'Alessandro G, D'Angelo A. The utility and cost- effectiveness of D-dimer measurements in the diagnosis of deep vein thrombosis. *Haematologica* 1997, 82 (4): 446-451.
19. Depalma RG. et al. Massarin.Physical examination, Doppler ultrasound and colour flow duplex scanning:Guides to therapy for primary varicose veins. *Phlebology* 1993, 8(2): 7-11.

20. Eichinger S, Pabinger I, Stümpflen A, Hirschl M, Bialonczyk C, Schneider B, Mannhalter C, Minar E, Lechner K, Kyrle PA. The Risk of Recurrent Venous Thromboembolism in Patients with and without factor V Leiden. *Thromb Haemost* 1997, 77(4): 624-8.
21. Elchlisberger R., Widmer MT. Late sequelae of deep venous thrombosis. *Vasa*1994; 23:.234 -43.
22. Escoffre-Barbe M, Oger E, Leroyer C, Grimaux M, Le Moigne E, Nonent M, Bressollette L, Abgrall JF, Soria C, Amiral J, Ill P, Clavier J, Mottier D. Evaluation of a new rapid D- Dimer assay for clinically suspected deep venous thrombosis (Liatest D-Dimer). *Am J Clin Pathol* 1998 Jun, 109 (6):748-53.
23. Evangelista SSM. Pletismografia no Estudo das Doenças Venosas. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed.Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, cap.33, v.1, p.479-492.
24. Franzeck UK, Schalch I, Jäger KA, Schneider E, Grimm J, Bollinger A. Prospective 12-year follow-up study of clinical and hemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low -risk patients ( Zurich Study). *Circulation* 1996 Jan, 93 (1): 74 -9. 1996.
25. Garrido M. Anatomia Médico-Cirúrgica do Sistema Venoso dos Membros Inferiores. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, cap.6,v.1, p.133-167.
26. George JE, Berry RE . Noninvasive detection of deep venous thrombosis. A critical evaluation. *Am Surg* 1990 Feb, 56 (2): 76-8.

27. Gillespie DL, Cordts PR, Hartono C, Woodson J, Obi-Tabot E, LaMorte WW, Menzoian JO. The role of air plethysmography in monitoring results of venous surgery. *J Vasc Surg* 1992 Nov, 16 (5): 674 –8. [Comment In: *J Vasc Surg* 1993 Jul, 18 (1): 139-40].
28. Goldhaber SZ, Meyerovitz MF, Green D, Vogelzang RL, Citrin P, Heit J, Sobel M, Wheeler HB, Plante D, Kim H. Randomized controlled trial of tissue plasminogen activator in proximal deep venous thrombosis. *Am J Med* 1990 Mar; 88(3): 235-40.
29. Gottlieb RH, Widjaja J, Tian L, Rubens DJ, Voci SL. Calf sonography for detecting deep venous thrombosis in symptomatic patients: experience and review of the literature. *J Clin Ultrasound* 1999; 27.(8): 415-20.
30. Guerra CCC, Rosenfeld LGM. Drogas Anticoagulantes. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, cap.12, v.1, cap.44, v.1, p.625-636.
31. Guerra CCC, Rosenfeld LGM. Fisiologia da Coagulação. In: Maffei, FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, cap.12, v.1, p.233-238.
32. Haenen JH, Janssen MC, van Langen H, van Asten WN, Wollersheim H, Heystraten FM, Skotnicki SH, Thien T. Duplex ultrasound in the hemodynamic evaluation of the late sequelae of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1998 Mar, 27 (3): 472-478.
33. Haenen JH, Wollersheim H, Janssen MC, Van 't Hof MA, Steijlen PM, van Langen H, Skotnicki SH, Thien T. Evolution of deep venous

- thrombosis: A 2- year follow -up using duplex ultrasound scan and strain -gauge plethysmography. *J Vasc Surg* 2001 Oct, 34 (4):649-55.
34. Hopkins NFG, Wolfe JHN. Deep venous insufficiency and occlusion. *BMJ* 1992 Jan, 304: 107-111.
  35. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Ockelford PA, Buller HR, Turpie AG, Powers P, Kinch D, Dodd PE. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinically suspected deep vein thrombosis. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1985 Jan, 102 (1):21-8.
  36. Iafrati MD, Welch H, O'Donnell TF, Belkin M, Umphrey S, McLaughlin R. Correlation of venous noninvasive tests with the Society for Vascular Surgery/ International Society for Cardiovascular Surgery clinical classification of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994 Jun, 19 (6):1001-7.
  37. Ifrati MD. et al. Clinical examination, duplex ultrasound and plethysmography for varicose veins. *Phlebology* 1994, 9 (1):114-118.
  38. Janssen MC, Haenen JH, van Asten WN, Wollersheim H, Heijstraten FM, de Rooij MJ, Thien T. Clinical and haemodynamic sequelae of deep venous thrombosis: retrospective evaluation after 7-13 years. *Clin Sci (Lond)* 1997 Jul, 93(1):7-12.
  39. Janssen MC, Wollersheim H, Haenen JH, van Asten WN, Thien T. Deep venous thrombosis: a prospective 3-month follow- up using duplex scanning and strain-gauge plethysmography. *Clin Sci (Lond)* 1998 Jan, 94:651-56.

40. Janssen MC, Wollersheim H, Nováková IR, Heystraten FM, van Asten WN, Thien T. Diagnosis of deep vein thrombosis, an overview. *Neth J Med* 1996 Mar, 48(3):109-21.
41. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: A one - to six- year follow- up. *J Vasc Surg* 1995, 21:307-312. 1995.
42. Kalodiki E, Calahoras LS, Delis KT, Zouzias CP, Nicolaides AN. Air plethysmography: The answer in detecting past deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2001 Apr, 33 (4):715-20.
43. Kalodiki Evi, Nicolaides AN. Air plethysmography for the detection of acute DVT: new criteria. *J Vasc Surg* 1997, 31:123-129.
44. Kakkar VV, Sasahara AA. Diagnosis of venous thrombosis and pulmonary embolism. In: Bloon AL, Thomas DP (eds.) *Haemostasis and Thrombosis*. Edingurgh: Churchill e Livingstone 1981:646-68.
45. Kempinas WG. O Desenvolvimento do Sistema Vascular. In: MAFFEI FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, cap.1, v.1, p.3-17.
46. Killewich LA, Martin R, Cramer M, Beach KW, Strandness DE. An objective assessment of the physiologic changes in the post- thrombotic syndrome. *Arch Surg* 1985 Apr, 120 (4):424-6.
47. Kovacs MJ, Mackinnon KM, Anderson D, O'Rourke K, Keeney M, Kearon C, Ginsberg J, Wells PS. A comparison of three rapid D-dimer

- methods for the diagnosis of venous thromboembolism. *Br J Haematol* 2001 Oct, 115(1):140-144.
48. Labropoulos N, Leon M, Nicolaides An, Sowade O, Volteas N, Ortega F, Chan P. Venous reflux in patients with previous deep venous thrombosis : Correlation with ulceration and other symptoms. *J Vasc Surg* 1994 Jul, 20 (1): 20-26.
  49. Lastória S, Maffei FHA, Rollo HA. Quadro clínico e tratamento da trombose venosa profunda dos membros inferiores: estudo prospectivo de 188 pacientes. XIV Jornada Científica de Botucatu 1985.
  50. León M, Christopoulos D, Volteas N, Labropoulos N, Nicolaides AN. Non- invasive evaluation of venous obstruction. Reflux and function of the muscular mass of the calf with air plethysmography. *Angiologia* 1992 Sep-Oct; 44 (5):169-74.
  51. Lopes OU. Estudo das Doenças Vasculares Periféricas a Partir da Dinâmica dos Fluidos. In: Maffei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, cap.11, v.1, p.217-231.
  52. Lowe GDO, Haverkate F, Thopson SG et al. Prediction of deep vein thrombosis after elective hip replacement surgery by pre operative clinical and haemostatic variables: the ECAT DVT study. *Thromb Haemost* 1999; 81:879-86.
  53. Mac Gillavry MR, Lijmer JG, Sanson BJ, Büller HR, Brandjes DP. Diagnostic accuracy of triage tests to exclude pulmonary embolism. *Thrombosis and Haemostasis* 2001 Jun, 85(6):995-998.

54. Maffei FHA. Insuficiência Venosa Crônica: Conceito, Prevalência, Etiopatologia e Fisiopatologia. In: Maffei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI;.2002, cap.114,v.2, p.1581-1590.
55. Maffei FHA. Trombose Venosa Profunda dos Membros Inferiores: Incidência, Patologia, Patogenia Fisiopatologia e Diagnóstico. In: Maffei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI;. 2002, cap.98,v.2, p.1363-1386.
56. Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE. Valvular reflux after deep vein thrombosis : incidence and time of occurrence. J Vasc Surg 1992 Feb; 15 (2) : 377-82.
57. Masuda EM, Kistner RL, Eklof B. Prospective study of duplex scanning for venous reflux: Comparasion of vasalva and pneumatic cuff techniques in the reserve trendelenburg and standing positions. J Vasc Surg 1994; 20(2): 711-720.
58. Milne Milne, Ruckley CV. The clinical course of patients following extensive deep venous thrombosis. Eur J Vasc Surg 1994, 8(1):56-9.
59. Neglen P, Raju S. A comparison between descending phlebography and duplex doppler investigation in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency: a challenge to phlebography as the "gold standard". J Vasc Surg 1992 Nov; 16 (5): 687-93.
60. Neglen P, Raju S. A rational approach to detection of significant reflux with duplex Doppler scanning and air plethysmography. J Vasc Surg 1993 Mar; 17 (3): 590-5.

61. Neglén P, Raju S. Diagnosing deep vein thrombosis in the lower extremity: correlation of clinical and duplex scan findings. *Hong Kong Med J* 2002 Feb; 8(1):9-11.
62. Ng CM, Rivera JO. Meta - Analysis of streptokinase and heparin in deep vein thrombosis. *Am J Health Syst Pharm* 1998 Oct, 55(19):1995-2001.
63. Nicolaides AN. Investigation of Chronic Venous Insufficiency: A consensus statement ( France, March 5-9, 1997). *Circulation* 2000 Nov;102 (20): E 126-63, Nov. 14, 2000.
64. Paltiel O. Epidemiology of venous thromboembolism. In: Laclerc J (ed.) *Venous Thromboembolic Disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger 1991: 141-65.
65. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, Didier D, Unger PF, Patenaude JV, Bounameaux H. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353: 190-95.
66. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease : an update.international Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995 Apr; 21 (4): 635- 645.[Comment In: *J Vasc Surg* 1996 Sep; 24 (3): 500-1 ].
67. Prandoni P, Villalta S, Polistena P, Bernardi E, Cogo A, Girolami A. Symptomatic deep-vein thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *Haematologica* 1995; 80: 42-48.

68. Prandoni P, Villata S. The clinical course of deep - vein thrombosis. *Haematologica* 1997; 82: 423-8.1997.
69. Reibschaid S.M. Tromboembolia Pulmonar: Incidência, Etiopatogenia e Fisiopatologia. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002, cap.104, v.2, p.1441-1451.
70. Rodriguez AA, Whitehead CM, McLaughlin RL, Umphrey SE, Welch HJ, O'Donnell TF. Duplex – derived valve closure times fail to correlate with reflux flow volumes in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23 (2): 606-10.
71. Rollo HA. Flebografias. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002, cap.35,v.1, p.507-518.
72. Rollo, HA. Mapeamento Duplex no diagnóstico das Doenças Venosas. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI.; 2002, cap.34,v.1, p.493-505.
73. Rosfors S, Eriksson M . A prospective follow -up study of acute deep venous thrombosis using colour duplex ultrasound. *Int Angiol* 1997; 16: 39-44.
74. Rosner, B. *Fundamentals of biostatistics*. 4.ed. U.S.A: Wadsworth Publishing Company; 1994, 682p.
75. Schutgens RE; Esseboom EU; Haas FJ; Nieuwenhuis HK; Biesma DH. Usefulness of a semiquantitative D-dimer test for the exclusion of deep venous thrombosis in outpatients. *Am J Med* 2002 Jun; 112(8): 617-21.

76. Sevitt S, Gallagher NC. Venous thrombosis and pulmonary embolism: a clinicopathological study in injured and burned patients. *Br J Surg* 1961; 48:475-89.
77. Siegel S. *Estatística não-paramétrica para as ciências do comportamento*. São Paulo: McGraw- Hill; 1975, 350p.
78. Statacorp. *Stata Statistical Software*. Versão: 7. College Station, TX. Stata Corporation; 2001.
79. Ting AC, Cheng SW, Wu LL, Cheung GC. Air plethysmography in chronic venous insufficiency: clinical diagnosis and quantitative assessment. *Angiology* 1999 Oct; 50(10):831-6.
80. Ting AC, Cheng SW, Wu LL, Cheung GC. Changes in venous hemodynamics after superficial vein surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency. *World J Surg* 2001 Feb; 25 (2) :122-125.
81. van Bemmelen PS, Mattos MA, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, Faught WE, Sumner DS. Does air plethysmography correlate with duplex scanning in patients with chronic venous insufficiency? *J Vasc Surg* 1993 Nov; 18(5):796-807.
82. van Bemmelen PS, Bedford G, Beach K, Strandness DE. Status of the valves in the superficial and deep venous system in chronic venous disease. *Surgery* 1991 Jun; 109 (6): 730-4.
83. van den Oever R, Hepp B, Debbaut B, Simon I. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency. An underestimated public health problem. *Int Angiol* 1998 Sep; 17(3):161-7.

84. van Ramshorst B; van Bemmelen PS; Hoeneveld H; Eikelboom BC. The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis : A follow -up study with duplex scanning, *J Vasc Surg* 1994 Jun; 19 (6):1059-66.
85. van Rijn AB, Heller I, Van Zijl J. Segmental air plethysmography in the diagnosis of deep vein thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 1987, 165(6):488-90.
86. Welch HJ; Faliakou EC; McLaughlin RL; Umphrey SE; Belkin M; O'Donnell TF. Comparison of descending phlebography with quantitative photoplethysmography, air plethysmography, and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. *J Vasc Surg* 1992 Dec; 16(6): 913-9.[Discussion p.919-20].
87. Welch HJ; McLaughlin RL; O'Donnell TF. Femoral vein valvuloplasty: Intraoperative angioscopic evaluation and hemodynamic improvement. *J Vasc Surg* 1992 Nov; 16(5):694-700.
88. Welkie JF, Comerota AJ, Kerr RP, Katz ML, Jayheimer EC, Brigham RA.. The hemodynamics of venous ulceration. *Ann Vasc Surg* 1992; 6(1):1-4.
89. Yoshida WB. Terapêutica Fibrinolítica em Cirurgia Vascular. In: Maffei FHA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3.ed.Rio de Janeiro:MEDSI; 2002, cap.47, v.1, p.651-664.



## ANEXO 1

### Índice Enchimento nos Membros Com Síndrome Pós-Trombótica

	Frequência	Percentual	Percentual Válidos	Percentual Cumulativo
.38	1	2.0	2.0	2.0
.50	1	2.0	2.0	4.0
.54	1	2.0	2.0	6.0
.74	1	2.0	2.0	8.0
.81	1	2.0	2.0	10.0
.84	1	2.0	2.0	12.0
.86	1	2.0	2.0	14.0
1.03	1	2.0	2.0	16.0
1.17	1	2.0	2.0	18.0
1.19	1	2.0	2.0	20.0
1.21	1	2.0	2.0	22.0
1.33	1	2.0	2.0	24.0
1.44	1	2.0	2.0	26.0
1.57	1	2.0	2.0	28.0
1.58	1	2.0	2.0	30.0
1.65	1	2.0	2.0	32.0
1.86	1	2.0	2.0	34.0
1.90	1	2.0	2.0	36.0
2.21	1	2.0	2.0	38.0
2.33	1	2.0	2.0	40.0
2.38	1	2.0	2.0	42.0
2.44	1	2.0	2.0	44.0
2.47	1	2.0	2.0	46.0
2.88	2	3.9	4.0	50.0
2.89	2	3.9	4.0	54.0
3.11	1	2.0	2.0	56.0
3.55	1	2.0	2.0	58.0
3.67	1	2.0	2.0	60.0
3.85	1	2.0	2.0	62.0
4.15	1	2.0	2.0	64.0
4.22	1	2.0	2.0	66.0
4.40	1	2.0	2.0	68.0
4.51	1	2.0	2.0	70.0
5.41	1	2.0	2.0	72.0
5.71	1	2.0	2.0	74.0
5.79	1	2.0	2.0	76.0
6.01	1	2.0	2.0	78.0
6.35	1	2.0	2.0	80.0
6.40	1	2.0	2.0	82.0
6.42	1	2.0	2.0	84.0
6.76	1	2.0	2.0	86.0
7.56	1	2.0	2.0	88.0
7.62	1	2.0	2.0	90.0
7.69	1	2.0	2.0	92.0
8.83	1	2.0	2.0	94.0
12.16	1	2.0	2.0	96.0
14.39	1	2.0	2.0	98.0
16.73	1	2.0	2.0	100.0
Total	50	98.0	100.0	

## ANEXO 2

### Fração Esvaziamento Venoso nos Membros Com Síndrome Pós-Trombótica

	Frequência	Percentual	Percentual Válidos	Percentual Cumulativo
17.10	1	2.0	2.0	2.0
18.30	1	2.0	2.0	4.0
21.40	1	2.0	2.0	6.0
21.70	1	2.0	2.0	8.0
22.70	2	3.9	4.0	12.0
24.40	1	2.0	2.0	14.0
25.60	1	2.0	2.0	16.0
25.70	1	2.0	2.0	18.0
26.40	1	2.0	2.0	20.0
26.80	1	2.0	2.0	22.0
27.60	1	2.0	2.0	24.0
27.90	1	2.0	2.0	26.0
28.20	1	2.0	2.0	28.0
29.90	1	2.0	2.0	30.0
30.00	1	2.0	2.0	32.0
30.40	1	2.0	2.0	34.0
31.40	1	2.0	2.0	36.0
31.80	1	2.0	2.0	38.0
32.30	1	2.0	2.0	40.0
33.00	1	2.0	2.0	42.0
35.50	1	2.0	2.0	44.0
35.80	1	2.0	2.0	46.0
35.90	1	2.0	2.0	48.0
36.30	1	2.0	2.0	50.0
36.60	1	2.0	2.0	52.0
37.00	1	2.0	2.0	54.0
37.20	1	2.0	2.0	56.0
38.50	1	2.0	2.0	58.0
38.90	1	2.0	2.0	60.0
40.10	1	2.0	2.0	62.0
41.70	1	2.0	2.0	64.0
42.70	1	2.0	2.0	66.0
43.40	1	2.0	2.0	68.0
43.80	1	2.0	2.0	70.0
44.40	1	2.0	2.0	72.0
44.90	1	2.0	2.0	74.0
45.50	1	2.0	2.0	76.0
46.20	1	2.0	2.0	78.0
47.90	1	2.0	2.0	80.0
48.50	1	2.0	2.0	82.0
49.60	1	2.0	2.0	84.0
50.10	1	2.0	2.0	86.0
51.50	1	2.0	2.0	88.0
52.50	1	2.0	2.0	90.0
53.00	1	2.0	2.0	92.0
55.20	1	2.0	2.0	94.0
55.60	1	2.0	2.0	96.0
56.90	1	2.0	2.0	98.0
61.80	1	2.0	2.0	100.0
Total	50	98.0	100.0	

## ANEXO 3

### Índice Enchimento nos Membros Sem Síndrome Pós-Trombótica.

	Frequência	Percentual	Percentual Válidos	Percentual Cumulativo
.44	1	2.0	2.0	2.0
.49	2	3.9	4.0	6.0
.62	1	2.0	2.0	8.0
.63	1	2.0	2.0	10.0
.65	1	2.0	2.0	12.0
.70	1	2.0	2.0	14.0
.71	1	2.0	2.0	16.0
.75	1	2.0	2.0	18.0
.78	1	2.0	2.0	20.0
.87	1	2.0	2.0	22.0
.90	1	2.0	2.0	24.0
.91	2	3.9	4.0	28.0
1.02	1	2.0	2.0	30.0
1.05	1	2.0	2.0	32.0
1.09	1	2.0	2.0	34.0
1.17	1	2.0	2.0	36.0
1.25	1	2.0	2.0	38.0
1.27	1	2.0	2.0	40.0
1.39	1	2.0	2.0	42.0
1.42	1	2.0	2.0	44.0
1.45	1	2.0	2.0	46.0
1.51	1	2.0	2.0	48.0
1.52	1	2.0	2.0	50.0
1.55	1	2.0	2.0	52.0
1.56	1	2.0	2.0	54.0
1.57	1	2.0	2.0	56.0
1.58	1	2.0	2.0	58.0
1.64	1	2.0	2.0	60.0
1.70	1	2.0	2.0	62.0
1.72	1	2.0	2.0	64.0
1.75	1	2.0	2.0	66.0
1.92	1	2.0	2.0	68.0
1.95	1	2.0	2.0	70.0
2.12	1	2.0	2.0	72.0
2.24	1	2.0	2.0	74.0
2.37	1	2.0	2.0	76.0
2.39	1	2.0	2.0	78.0
2.40	1	2.0	2.0	80.0
2.47	1	2.0	2.0	82.0
2.73	1	2.0	2.0	84.0
2.78	1	2.0	2.0	86.0
2.87	1	2.0	2.0	88.0
2.96	1	2.0	2.0	90.0
3.05	1	2.0	2.0	92.0
3.33	1	2.0	2.0	94.0
3.40	1	2.0	2.0	96.0
3.88	1	2.0	2.0	98.0
5.54	1	2.0	2.0	100.0
Total	50	98.0	100.0	

## ANEXO 4

### Fração Esvaziamento nos Membros Sem Síndrome Pós-Trombótica

	Frequência	Percentual	Percentual Válidos	Percentual Cumulativo
30.90	1	2.0	2.0	2.0
31.10	1	2.0	2.0	4.0
33.70	1	2.0	2.0	6.0
35.50	1	2.0	2.0	8.0
39.70	2	3.9	4.0	12.0
40.60	1	2.0	2.0	14.0
41.50	1	2.0	2.0	16.0
42.20	1	2.0	2.0	18.0
42.60	1	2.0	2.0	20.0
43.00	1	2.0	2.0	22.0
44.40	1	2.0	2.0	24.0
44.60	1	2.0	2.0	26.0
46.10	1	2.0	2.0	28.0
46.30	1	2.0	2.0	30.0
46.90	1	2.0	2.0	32.0
47.40	1	2.0	2.0	34.0
47.80	1	2.0	2.0	36.0
48.00	1	2.0	2.0	38.0
48.10	1	2.0	2.0	40.0
49.10	1	2.0	2.0	42.0
49.20	1	2.0	2.0	44.0
49.80	1	2.0	2.0	46.0
50.60	1	2.0	2.0	48.0
50.80	1	2.0	2.0	50.0
51.00	1	2.0	2.0	52.0
51.50	2	3.9	4.0	56.0
52.00	2	3.9	4.0	60.0
52.80	1	2.0	2.0	62.0
52.90	1	2.0	2.0	64.0
53.50	1	2.0	2.0	66.0
53.60	1	2.0	2.0	68.0
54.20	1	2.0	2.0	70.0
54.50	1	2.0	2.0	72.0
54.90	1	2.0	2.0	74.0
55.40	1	2.0	2.0	76.0
56.00	1	2.0	2.0	78.0
56.40	1	2.0	2.0	80.0
57.30	1	2.0	2.0	82.0
57.50	1	2.0	2.0	84.0
57.80	1	2.0	2.0	86.0
57.90	1	2.0	2.0	88.0
63.60	1	2.0	2.0	90.0
63.90	1	2.0	2.0	92.0
66.00	1	2.0	2.0	94.0
66.50	1	2.0	2.0	96.0
72.90	1	2.0	2.0	98.0
80.20	1	2.0	2.0	100.0
Total	50	98.0	100.0	

## ANEXO 5

---

### **Fração Esvaziamento nos Membros sem Síndrome Pós-Trombótica**

#### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

**PESQUISADOR RESPONSÁVEL :** José de Almeida Araújo Neto

**INSTITUIÇÃO:** Procor Serviços de Cardiologia Ltda.

**ENDEREÇO:** Avenida Tancredo Neves nº 805 A, Centro Medico Iguatemi, sala 411, Pituba.

**TELEFONE PARA CONTATO:** ( 71) 341-3159 / 9127-5149

Este é um estudo sobre a trombose venosa profunda, que é uma doença comum na população em geral devido ao entupimento dos vasos sanguíneos por coágulo. Normalmente ela evolui sem complicações, mas em alguns casos pode causar inchaço, sensação de peso e de dormência nas pernas, e em menor frequência , à embolia pulmonar (que é a obstrução dos vasos sanguíneos do pulmão por coágulo), doença que pode ser fatal. Este estudo não utilizará medicações ou intervenção no seu corpo. Você será examinado através de duplex scan e pletismografia a ar. O duplex scan é um exame das veias por meio de ultrasonografia e usando um pequeno equipamento com o qual o médico examinará a sua perna para visualizar as veias superficiais e profundas através de leves compressões sobre a pele. Você usará um short dado pelo examinador. A pletismografia a ar mede a quantidade de sangue dos membros inferiores. Um manguito é colocado envolvendo o membro e insuflado a uma pequena pressão de contato, o que permite registrar as variações de volume sanguíneo do membro em situações de repouso e exercício. O desconforto, quando presente, será devido às mudanças de posição durante o exame. Não existe contra-indicação. Os resultados obtidos ajudarão a tornar o tratamento da trombose venosa mais eficiente, sendo este um benefício imediato. Você será encaminhado a uma clínica privada onde, em

apenas um turno, os exames serão realizados e os laudos entregues após 48 horas, sem custo algum. Com os resultados dos exames nas mãos você poderá entregá-lo ao seu médico assistente que com estes novos dados poderá individualizar e acompanhar periodicamente a terapêutica clínica preventiva como uso de meia elástica, a terapêutica medicamentosa e também a cirúrgica. Apenas o investigador, o comitê de revisão e a comissão de ética terão acesso aos dados confidenciais que identificam você pelo nome. Os resultados desta pesquisa poderão ser apresentados em reuniões ou publicações. A sua participação é voluntária e você pode se recusar a participar deste estudo a qualquer momento sem penalidades nem perda dos benefícios que você já tem direito. Li o texto acima que também me foi esclarecido, estou ciente do seu conteúdo e concordo em participar voluntariamente do estudo. Recebi uma copia deste formulário de consentimento.

Nome do paciente:

Tel:( )

Assinatura:

Data: / /

---

José de Almeida Araújo Neto

## ANEXO 6

### Ficha Padrão de Pletismografia a Ar

Médico Solicitante: \_\_\_\_\_

Paciente: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_ Classificação: \_\_\_\_\_

Comprimento da perna D: \_\_\_\_\_ E: \_\_\_\_\_

Perímetro da panturrilha: D: \_\_\_\_\_ E: \_\_\_\_\_

Perímetro Bi- maleolar: D: \_\_\_\_\_ E: \_\_\_\_\_

História familiar para doenças vasculares periféricas:

#### Antecedentes pessoais ( Tratamento de varizes ):

Clínico: \_\_\_\_\_

Cirúrgico: \_\_\_\_\_

Uso de anticoncepcional: Sim ( ) Há quanto tempo \_\_\_\_\_ Não ( )

#### Sinais e sintomas : ( Sensação).

Domência:	MID ( )	MIE ( )	Hiperpigmentação:	MID ( )	MIE ( )
Peso:	MID ( )	MIE ( )	Hipopigmentação:	MID ( )	MIE ( )
Dor:	MID ( )	MIE ( )	Úlcera:	MID ( )	MIE ( )
Cansaço:	MID ( )	MIE ( )	Câimbras:	MID ( )	MIE ( )
Varizes:	MID ( )	MIE ( )	Edema:	MID ( )	MIE ( )
Cansaço:	MID ( )	MIE ( )	Câimbras:	MID ( )	MIE ( )

Os sinais e sintomas aumentam na menstruação ?

( ) Sim ( ) Não Quais: \_\_\_\_\_

#### MEDIDAS OBTIDAS:

##### MID:

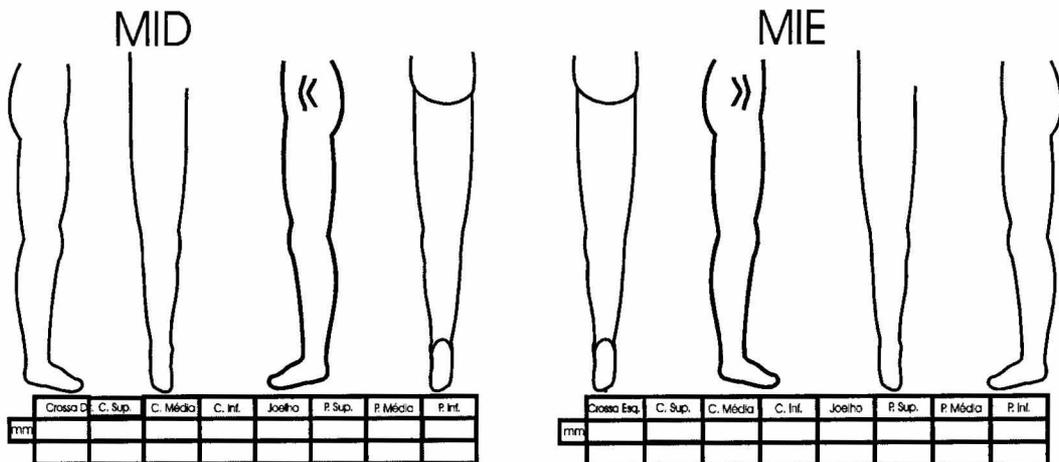
VV-----ml  
VE-----ml  
VR-----ml  
FE-----%  
FVR-----%  
VFI-----m/seg  
Fração esvaz.-----%  
VC-----ml

##### MIE:

VV-----ml  
VE-----ml  
VR-----ml  
FE-----%  
FVR-----%  
VFI-----m/seg  
Fração esvaz.-----%  
VC-----ml

# Anexo 7

## Ficha Padrão de Duplex Scan



Ceap MID  
Nº \_\_\_\_\_

Ceap MIE  
Nº \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

nascimento: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_

Altura: \_\_\_\_\_

MED.SOLIC.: \_\_\_\_\_

DATA DO EXAME: \_\_\_\_\_

MED. EXAMINADOR: \_\_\_\_\_