

# Prevalência de trombose venosa profunda em paraplégicos de causa traumática

## *Prevalence of deep vein thrombosis in patients with paraplegia caused by traumas*

Nelson Mesquita Junior<sup>1,2</sup>, Flávia Natalia Marques Kingerski<sup>1,2</sup>, Giovana Liz Marioto<sup>1,2</sup>,  
Fábio Alex Fonseca Viegas<sup>2</sup>, Suzelaine Fidelis da Silva Mesquita<sup>3</sup>, Sônia Perreto<sup>3</sup>

### Resumo

**Contexto:** A trombose venosa profunda é uma doença comum em indivíduos imobilizados. A imobilização, inerente aos pacientes paraplégicos, gera a estase venosa, que é um dos fatores descritos da tríade de Virchow para o seu desenvolvimento. O trauma é a principal causa de paraplegia e, atualmente, vem aumentando a uma taxa de 4% ao ano. **Objetivo:** Avaliar a prevalência de trombose venosa profunda em paraplégicos, em que o trauma foi o agente causal da paraplegia, utilizando como método diagnóstico o eco Doppler colorido. **Métodos:** Estudo observacional transversal, composto por 30 pacientes paraplégicos por trauma, selecionados segundo uma análise de prontuários do Serviço de Neurocirurgia de um Hospital Universitário de Curitiba e por busca ativa em associações de assistência aos deficientes físicos. A análise da prevalência de trombose venosa profunda foi efetuada pelo intervalo de confiança de 95%. **Resultados:** O traumatismo raquimedular foi a causa da paraplegia em 29 pacientes. A causa mais frequente do trauma foi o ferimento por arma de fogo, relatado por 17 pacientes. A presença de trombose venosa profunda diagnosticada por eco Doppler colorido foi observada em 14 pacientes da amostra. Dentre estes, a veia mais acometida foi a tibial posterior, em 11 pacientes. O membro inferior esquerdo foi três vezes mais acometido que o direito. O edema foi observado em 25 indivíduos, a cianose em 14, a úlcera em oito e o aumento de temperatura local em 13. **Conclusão:** A trombose venosa profunda foi prevalente, ocorrendo em 46,7% dos pacientes.

**Palavras-chave:** trombose venosa profunda; paraplegia; imobilização.

### Abstract

**Background:** Deep vein thrombosis is a common disease among people who are immobilized. Immobility is inherent to paraplegia and leads to venous stasis, which is one of the factors covered by Virchow's triad describing its development. Trauma is the primary cause of paraplegia and is currently increasing at a rate of 4% per year. **Objective:** To determine the prevalence of deep vein thrombosis in paraplegic patients whose paraplegia was caused by traumas, using color Doppler ultrasonography for diagnosis. **Methods:** This was a cross-sectional observational study of 30 trauma-induced paraplegia patients, selected after analysis of medical records at the neurosurgery department of a University Hospital in Curitiba, Brazil, and by a proactive survey of associations that care for the physically disabled. The prevalence of deep vein thrombosis was analyzed using 95% confidence intervals. **Results:** Spinal cord trauma was the cause of paraplegia in 29 patients. The most common cause of trauma was gunshot wounding, reported by 17 patients. Deep vein thrombosis was diagnosed by color Doppler ultrasonography in 14 patients in the sample. The most often affected vein was the posterior tibial, in 11 patients. The left lower limb was involved three times more often than the right. Edema was observed in 25 individuals, cyanosis in 14, ulcers in 8 and localized increase in temperature in 13. **Conclusions:** Deep vein thrombosis was prevalent, occurring in 46.7% of the patients.

**Keywords:** deep vein thrombosis; paraplegia; immobilization.

<sup>1</sup> Faculdade Evangélica do Paraná – FEPAR, Curitiba, PR, Brasil.

<sup>2</sup> Hospital Universitário Evangélico de Curitiba – HUEC, Curitiba, PR, Brasil.

<sup>3</sup> Centro Paranaense de Ecocardiografia – CEPEC, Curitiba, PR, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: 24.06.12. Aceito em: 15.01.13.

O estudo foi realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

## ■ INTRODUÇÃO

O tromboembolismo venoso (TEV) engloba duas situações: a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP). Embora sejam doenças distintas, constituem manifestações de um mesmo processo dinâmico, já que a TVP é a principal causa de EP, a qual, por sua vez, pode ser a primeira apresentação clínica da TVP. O TEV é de extrema importância pela sua elevada frequência e pela alta morbimortalidade<sup>1,2</sup>.

A origem do TEV pode ser analisada com base na tríade de Virchow, em que estase venosa, lesão do endotélio e hipercoagulabilidade são os fatores envolvidos, em conjunto ou isolados, em sua etiopatogenia<sup>3</sup>.

A TVP corresponde à formação de trombos em veias do sistema venoso profundo de forma oclusiva total ou parcial<sup>1</sup>. Na fase aguda, está associada às complicações graves e potencialmente fatais, sendo a EP sua complicação aguda mais grave. Já na fase crônica, pode ocorrer a síndrome pós-trombótica, a qual está implicada nas sequelas incapacitantes da insuficiência venosa crônica e nos altos custos socioeconômicos decorrentes desse processo<sup>4</sup>.

Estima-se que, nos Estados Unidos da América (EUA), a TVP ocorra em 1% da população a cada ano, sendo a terceira doença cardiovascular mais comum<sup>2</sup>.

Uma variedade de fatores relacionados à tríade de Virchow predispõe à TVP, destacando-se doença tromboembólica prévia, cirurgias de grande porte, politraumatismos, neoplasias, sepse, uso de anticoncepcionais orais e vasculites<sup>5</sup>. O reconhecimento dessas condições clínicas é importante para o diagnóstico e para o estabelecimento do regime profilático ou terapêutico adequado.

O diagnóstico clínico da TVP é impreciso, pois apenas 30 a 50% dos casos apresentam sintomas e sinais típicos<sup>6</sup>. Sendo assim, os exames complementares são fundamentais para confirmar ou afastar o diagnóstico<sup>7</sup>.

O eco Doppler colorido (EDC), um exame não invasivo, é o método mais eficaz na análise morfológica e funcional do segmento venoso estudado<sup>8</sup>. A TVP é uma doença com alta prevalência em pacientes imobilizados, situação esta já bem documentada na literatura<sup>9</sup>. A imobilidade prolongada no leito provoca estase venosa em membros inferiores, que é condição definida e aditiva de risco para desenvolver estados adquiridos de hipercoagulabilidade, podendo resultar em TVP<sup>9</sup>. Entretanto, ainda faltam relatos da prevalência de TEV em pacientes paraplégicos cujo fator causal seja o trauma. Nesse contexto,

pressupõe-se que a paraplegia devida ao trauma também seja uma condição predisponente à TVP pelo fato de que, nessa circunstância, a estase venosa, inerente ao quadro de imobilização, está presente, associada ou não à lesão endotelial e à hipercoagulabilidade.

O trauma é atualmente a principal causa de paraplegia. Em estudo feito por Gehrig e Michaelis, os casos de paraplegia traumática vêm aumentando a uma taxa de 4% ao ano<sup>10</sup>. No Brasil, aproximadamente 11.304 pessoas ficam paraplégicas ou tetraplégicas a cada ano<sup>11</sup>.

Estudos relatam que o traumatismo raquimedular (TRM) é a maior causa de morbidade e mortalidade entre adultos jovens, na faixa etária entre 18 e 35 anos, com proporção de quatro homens para uma mulher, em que acidente automobilístico, queda e violência são as principais causas<sup>12</sup>. Estima-se que ocorram, a cada ano no país, mais de dez mil novos casos de lesão medular, sendo o trauma a causa predominante<sup>13</sup>.

O TRM acomete pessoas hígdas no auge de sua capacidade laborativa e, por se tratar de acometimento grave, frequente e que causa sequelas irreversíveis, constitui um problema de saúde pública<sup>14</sup>. Assim, é fundamental o manejo adequado desses pacientes quanto à profilaxia, ao tratamento e à reabilitação motora.

Em razão da ausência de trabalhos na literatura correlacionando TVP com paraplegia, o presente estudo tem como objetivo avaliar a prevalência de TVP nos paraplégicos em que o fator causal da paraplegia foi o trauma, utilizando como método de diagnóstico o exame de EDC.

## ■ METODOLOGIA

O pré-projeto elaborado entre março e agosto de 2010 foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa segundo o protocolo n.º 8355/10, em 13 de setembro do mesmo ano.

O presente estudo foi realizado em um serviço de neurologia e neurocirurgia e em três associações de assistência aos deficientes físicos.

A amostra foi selecionada aleatoriamente e composta pelos 30 primeiros pacientes que preencheram o critério de inclusão.

O critério de inclusão foi paciente paraplégico em que o fator causal da paraplegia tenha sido o trauma, sendo que sua locomoção diária é feita com auxílio de cadeira de rodas.

A seleção dos 30 participantes ocorreu em três etapas. Primeiramente, foram analisados 5.451 prontuários, dos quais foram pré-selecionados 268 participantes. Destes, 13 enquadraram-se nos

critérios de inclusão. Para completar a amostra, fez-se busca ativa nas associações de assistência aos deficientes físicos, que contribuíram com 17 participantes.

A coleta de dados ocorreu entre outubro e dezembro de 2010.

Para o levantamento dos dados, realizou-se uma entrevista, na qual foi solicitada assinatura do termo de consentimento e aplicado um questionário. Após entrevista, agendou-se o exame de EDC de membros inferiores em um centro especializado de diagnóstico por imagem.

Os critérios avaliados no exame de EDC para o diagnóstico de TVP foram oclusão venosa, não compressibilidade do segmento venoso profundo e sinais indiretos de trombose venosa profunda antiga (espessamento da parede da veia, refluxo e presença de lesões endoluminais).

O exame foi realizado utilizando-se o modo B para avaliação da parede, presença de material intraluminal e compressibilidade do vaso. O modo colorido foi utilizado para avaliação da presença de fluxo e/ou refluxo, e o modo espectral, para avaliação da fascicidade respiratória, do padrão da curva da onda e do tempo de refluxo, quando presente.

A análise do estudo foi descritiva, em sua maior parte. Estatisticamente, foram analisadas a prevalência de TVP e a prevalência do acometimento da veia tibial posterior. A análise da prevalência de TVP no grupo de paraplégicos estudados foi efetuada com um intervalo de confiança de 95%. A prevalência de trombose na veia tibial posterior foi analisada da mesma forma.

## RESULTADOS

A população estudada foi composta de 30 indivíduos paraplégicos, em que o fator causal da paraplegia tenha sido o trauma, com idades entre 18 e 56 anos, e média de idade de 32,9 anos. Com relação ao sexo, a amostra compôs-se de 28 (93,3%) homens e duas (6,7%) mulheres.

No que diz respeito ao tempo de ocorrência do trauma, observou-se que este variou de 1 a 38 anos.

As causas do trauma foram: ferimento por arma de fogo em 17 (56,7%); acidente de trânsito em sete (23,3%); queda de nível em dois (6,7%); mergulho em águas rasas em dois (6,7%); esmagamento em um (3,3%), e agressão física em um (3,3%). A paraplegia foi devida ao TRM em 29 (96,7%) dos 30 pacientes e ao traumatismo crânio-encefálico em um (3,3%) paciente.

Dos pacientes avaliados, 14 (46,7%) apresentaram sequelas de TVP ou presença de oclusão venosa.

A partir desses dados, é possível inferir, com 95% de confiança, que o percentual de paraplégicos que apresentam TVP na população esteja entre 28,8 e 64,5%.

A ocorrência de TVP foi bilateral em seis casos e unilateral em oito. Quando unilateral, o membro inferior esquerdo foi três vezes mais prevalente do que o direito, como ilustrado na Figura 1.

Dos pacientes com TVP, 57,1% apresentaram acometimento de mais de um território e 35,7% de apenas um, sendo predominante o segmento infrapoplíteo, conforme demonstrado na Figura 2. A veia mais incidente foi a tibial posterior, que se revelou em 11 (78,6%) dos 14 pacientes, sendo possível inferir, com 95% de confiança, que o percentual de paraplégicos na população com TVP, nesse mesmo local, esteja entre 57,1 e 100%.

Conforme demonstrado na Tabela 1, os sinais clínicos abordados foram edema, cianose, úlcera e aumento de temperatura local. Consideraram-se positivos os sinais que ocorreram em algum momento após o trauma, não importando se estavam presentes ou não durante a aplicação do questionário. Vale mencionar que cada integrante pôde apresentar mais

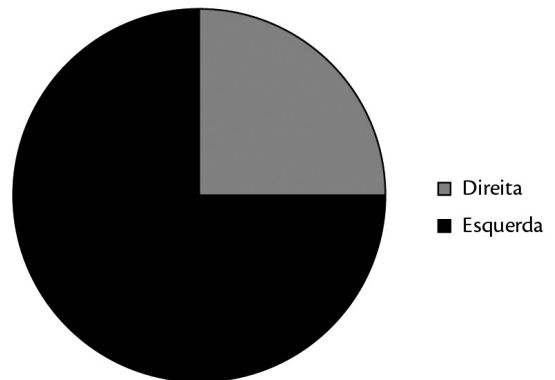


Figura 1. Acometimento da trombose venosa profunda unilateral.

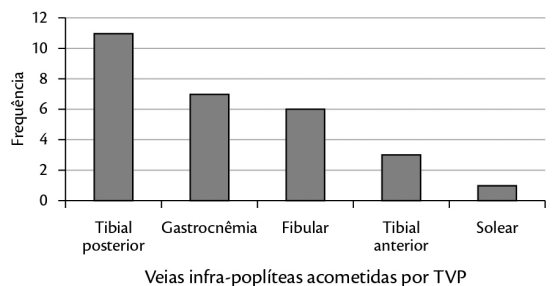


Figura 2. Acometimento de trombose venosa profunda em veias do território infrapoplíteo.

**Tabela 1.** presença dos sinais clínicos de TVP na população estudada (pacientes com trombose venosa profunda – n=14; pacientes sem trombose venosa profunda – n=16).

TVP	EDEMA	CIANOSE	ÚLCERA	AUMENTO DE TEMPERATURA
<b>SIM</b>	92,9%	50%	42,3%	35,8%
<b>NÃO</b>	75%	43,8%	12,5%	50 %

de um sinal clínico. Do total de 30 pacientes, o edema foi encontrado em 25, a cianose em 14, a úlcera em oito e o aumento de temperatura local, em 13.

## ■ DISCUSSÃO

A TVP tem origem multifatorial e está baseada na tríade de Virchow, descrita em 1856<sup>15</sup>. Depois de 150 anos, o enunciado permanece verdadeiro e o conhecimento do papel relativo de cada um desses fatores possibilitou a compreensão do fenômeno trombótico, permitindo o diagnóstico e a identificação de indivíduos com maior risco de desenvolvê-lo, e auxiliando, assim, no manejo mais racional desses pacientes<sup>16</sup>.

A estase venosa, segundo Penha et al., é considerada o principal fator predisponente da TVP<sup>17</sup>. Situações que restringem a movimentação cursam com perda da bomba muscular da panturrilha e consequente estase venosa dos membros inferiores, um dos mais importantes fatores discriminados responsáveis pela trombogênese<sup>17,18</sup>. Em nosso estudo, a imobilização foi fator de risco inerente aos participantes, visto que a amostra era composta por 30 indivíduos paraplégicos, em que o fator causal foi o trauma.

O TRM representou a principal causa de paraplegia em nossa amostra (96,7%), situação esta altamente incapacitante, pois o paciente com lesão medular tem alta incidência de morbidades associadas, além de internações múltiplas e prolongadas, com taxa de mortalidade de 4,4 a 16,7% somente no período da primeira internação<sup>19,20</sup>. Fica claro o impacto social e psicológico dessa enfermidade, tanto para os pacientes quanto para os seus familiares, além da repercussão financeira nos diversos sistemas de saúde para tratar e reabilitar tais pacientes. Acredita-se que haja um gasto anual de 4 bilhões de dólares por ano nos EUA com o tratamento da lesão medular traumática e das suas consequências<sup>21</sup>.

Em relação à incidência, estima-se que mais de 12 mil lesões medulares por ano ocorram nos EUA, o que corresponde a 11,5 novos casos por milhão de habitantes anualmente. A maioria desses casos ocorre em razão da lesão por projétil de arma de fogo ou em virtude de acidentes automobilísticos<sup>22</sup>. No Brasil, a incidência anual estimada de lesão medular decorrente do trauma é de 22,6 casos

novos por milhão de habitantes<sup>14,23,24</sup>. Acidentes automobilísticos, queda de altura, acidente por mergulho em água rasa e ferimentos por arma de fogo têm sido as principais causas de TRM. O nosso estudo aconteceu na cidade de Curitiba-PR, um grande centro urbano, em que o ferimento por arma de fogo foi a principal causa (56,7%), seguido por acidente de trânsito (23,3%) e por queda de nível (6,7%). Tais dados encontram-se de acordo com os mencionados por Hughes, o qual descreve que a frequência dos TRM, decorrentes de ferimentos por projéteis de arma de fogo, têm aumentado de modo considerável, refletindo o alto nível de violência nos grandes centros<sup>25</sup>.

Segundo a literatura, a lesão medular ocorre, preferencialmente, no sexo masculino, na proporção de 4:1, na faixa etária de 15 a 40 anos<sup>26</sup>. Em concordância com os dados apresentados, a média de idade encontrada nesta pesquisa foi de 32,9 anos e, em relação ao sexo, 93,3% de homens.

A idade maior do que 40 anos, diferentemente dos outros estudos<sup>27</sup>, não foi relevante, tendo a maioria faixa etária inferior à quarta década. Tal dado pode ser explicado pelo fato de o trauma ser mais comum em jovens, como já mencionado anteriormente.

No que diz respeito à TVP, vale mencionar que esta ocorre como complicação grave em pacientes com TRM.

Foi descrito que, de todas as admissões hospitalares, os pacientes com lesões medulares, na fase aguda, são os que apresentam maior risco de desenvolver TVP<sup>27</sup>. A diminuição do tônus vasomotor, do retorno venoso e da contração muscular, a hipercoagulabilidade, a imobilização e o dano direto no sistema venoso profundo predispoem à TVP os pacientes com TRM na fase aguda<sup>28</sup>.

A incidência de TVP nos primeiros três meses de paralisia por lesão medular é de 38%<sup>1</sup>, com pico entre sete e dez dias<sup>29</sup>, podendo variar de 9 a 90%, a depender dos métodos diagnósticos empregados nos estudos<sup>30</sup>. Em nosso estudo, 46,7% dos pacientes apresentaram sequelas de TVP e, a partir do cálculo do intervalo de confiança, foi possível inferir que o percentual de paraplégicos que apresentam TVP na população esteja entre 28,8 e 64,5%. O tempo de desenvolvimento da TVP após a paraplegia não foi

avaliado, sendo o diagnóstico considerado positivo quando, ao exame de EDC, eram encontradas sequelas do trombo na veia ou a oclusão venosa. Já o tempo de ocorrência do trauma foi questionado durante a aplicação do protocolo e variou de 1 a 38 anos.

O diagnóstico de TVP baseado apenas em sintomas e sinais clínicos é pouco preciso, com alta incidência de falso positivo e falso negativo. Fortes et al. afirmam que o diagnóstico clínico da TVP é impreciso, visto que apenas 20 a 40% dos pacientes com sintomas sugestivos têm a doença confirmada por exames objetivos. Por outro lado, 15 a 50% dos casos de TVP não apresentam quadro clínico inicial característico<sup>7</sup>. A razão para esse quadro confuso é que mesmo grandes trombos podem obstruir somente 10% a 40% o lúmen da veia envolvida, sem ocasionar as manifestações clínicas.

Em nosso estudo, os sinais clínicos abordados para investigar a presença de TVP foram edema, cianose, úlcera e aumento de temperatura no membro afetado. O edema mostrou-se como o sinal mais frequente, porém ocorreu em proporções equivalentes em indivíduos que desenvolveram ou não a doença. De acordo com a Tabela 1, nota-se que os sinais clínicos em geral estavam presentes e, em números semelhantes, tanto nos pacientes que apresentaram a doença quanto nos que não a apresentaram. Portanto, pode-se inferir que esses sinais são imprecisos e inespecíficos, como já citados pela literatura, não sendo possível o diagnóstico de TVP somente pelas manifestações clínicas. Dessa forma, o diagnóstico de certeza baseia-se em exames complementares<sup>7</sup>.

Apesar de a flebografia ser considerada, por alguns autores, o padrão-ouro para diagnóstico de TVP, esse método apresenta algumas limitações. A flebografia está contraindicada em pacientes que apresentam reações alérgicas ao contraste e alterações renais, ou durante a gravidez, além de ter custo elevado<sup>31</sup>.

A avaliação não invasiva das veias dos membros inferiores por meio do EDC tem se mostrado fundamental no diagnóstico da TVP. Esse exame é utilizado para determinar a perviedade dos segmentos venosos, a anatomia do sistema venoso superficial e profundo, as veias perfurantes e as características do fluxo venoso, e mensurar os calibres dos vasos, bem como para localizar possíveis fontes emboligênicas e de refluxo<sup>32</sup>. Meissner<sup>33</sup> refere o EDC como um bom método para investigação de TVP e Zierler<sup>34</sup> observou sensibilidade e especificidade de 95% para casos de TVP em pacientes sintomáticos. Em seu estudo, Zierler afirma que o eco EDC é atualmente o exame de escolha na investigação diagnóstica de TVP em

membros inferiores, seja no segmento proximal ou distal. É um exame não invasivo, não utiliza radiação ionizante nem contraste iônico, é reprodutivo e de baixo custo<sup>35</sup>.

Na pesquisa em questão, optou-se pelo EDC como exame de imagem de escolha para o diagnóstico, pois esse método, atualmente, é o mais recomendado pela literatura para avaliar a presença de TVP. Além disso, a flebografia, citada por alguns autores como padrão-ouro, vem sendo substituída pelo EDC por ser um exame invasivo e por apresentar importantes contraindicações.

Em relação aos territórios venosos estudados para a presença de TVP, vale mencionar que foram analisadas as veias do sistema venoso profundo, o qual é responsável por cerca de 90% da drenagem venosa dos membros inferiores. Optou-se por dividir a drenagem venosa dos membros inferiores, para fins didáticos, em três territórios: ilíaco-femoral (veias ilíaca comum, ilíaca externa, femoral e profunda da coxa), poplíteo (veia poplíteica) e infrapoplíteo (veias tibiais anterior e posterior, fibulares, gastrocnêmias e soleares), conforme a Tabela 1. O local mais acometido nos pacientes que apresentavam TVP foi o infrapoplíteo, descrito na Figura 2. Esse achado está de acordo com o citado por Kearon<sup>36</sup>, o qual relata que a maioria dos casos de TVP se inicia em veias infrapoplíteicas, em especial as musculares. Para Sevitt e Gallagher<sup>37</sup>, o local mais frequente de TVP também foram as veias infrapoplíteicas, sendo, nesse estudo, as veias intramusculares da panturrilha comprometidas em 74% dos casos. Esses autores também foram os primeiros a relatar que as veias soleares foi o local mais frequente de TVP. Em nosso estudo, entretanto, a veia mais acometida foi a tibial posterior, encontrada em 11 dos 14 pacientes que apresentaram a doença. Portanto, é possível inferir, com 95% de confiança, que o percentual de paraplégicos na população com TVP nesse mesmo local esteja entre 57,1 e 100%.

Melo et al. relatam que a TVP é mais comum no membro inferior esquerdo do que no direito<sup>38</sup>. Esse fato deve-se à compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita<sup>31</sup>. Resultado igual pôde ser observado nos pacientes da nossa amostra, já que o acometimento do membro inferior esquerdo foi três vezes mais prevalente que o do membro contralateral.

## CONCLUSÃO

Analisando-se os dados apresentados, observa-se que a TVP foi prevalente no atual estudo, estando presente em 46,7% da amostra. No Brasil, como em



outros países, são escassos os trabalhos publicados sobre a epidemiologia do TEV em pacientes paraplégicos. O resultado obtido neste trabalho mostra que esses pacientes devem ser encarados como de alto risco para o desenvolvimento do TEV e que a profilaxia mecânica deve ser iniciada precocemente e mantida permanentemente, já que a imobilidade é uma condição que leva à perda de função da bomba muscular da panturrilha, inativando o mecanismo hemodinâmico mais importante na prevenção da estase venosa de membros inferiores. A profilaxia medicamentosa de uso permanente é uma condição que deve ser ponderada nesses pacientes. Os dados obtidos neste estudo podem ser importantes para alertar os médicos assistentes sobre a necessidade da profilaxia permanente do TEV nos pacientes paraplégicos.

## REFERÊNCIAS

- Rocha AT. Tromboembolismo venoso: profilaxia em pacientes clínicos - parte I. Associação Médica Brasileira e Conselho federal de Medicina; 2005. Projeto Diretrizes. [citado 2011 abr. 05]. [http://www.projetodiretrizes.org.br/4\\_volume/37-tramboembolismo-partel.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/37-tramboembolismo-partel.pdf).
- Caiafa JS, Bastos M. Programa de profilaxia do tromboembolismo venoso do Hospital Naval Marcílio Dias: um modelo de educação continuada. *J Vasc Bras.* 2002;1:103-12.
- Baruzzi ACA, Nussbacher A, Lagudis S, Souza JAM. Trombose venosa profunda: profilaxia. *Arq Bras Cardiol.* 1996;67(3): 215-8.
- Schreiber D. Deep venous thrombosis and thrombophlebitis. Medscape. [citado 2011 maio 11]. <http://emedicine.medscape.com>.
- Keane MG, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Utilization of venous thromboembolism prophylaxis in the medical intensive care unit. *Chest.* 1994;106:13-4. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.106.1.13>
- Maffei FHA. Epidemiologia da trombose venosa profunda e de suas complicações no Brasil. *Cir Vasc Angiol.* 1998;14:5-8.
- Fortes VB, Rollo HA, Fortes AT Jr, et al. Avaliação do modelo de predição clínica de Wells no diagnóstico da trombose venosa profunda dos membros inferiores. *J Vasc Bras.* 2007;6(1):7-16. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492007000100003>
- Patel K, Feied C. Deep Venous Thrombosis. Medscape. [citado 2011 abr. 13]. <http://emedicine.medscape.com>.
- Barreto SSM, Silva PM, Faccin CS, Theil AL, Nunes AH, Pinheiro CTS. Profilaxia para tromboembolia venosa em uma unidade de tratamento intensivo. *J Pneumol.* 2000;26(1):15-9. [citado 2011 mar. 19]. [http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/2000\\_26\\_1\\_4\\_portugues.pdf](http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/2000_26_1_4_portugues.pdf).
- Gehrig R, Michaelis LS. Statistics of acute paraplegia and tetraplegia on a national scale. *Spinal Cord.* 1968;6:93-5. <http://dx.doi.org/10.1038/sc.1968.16>
- Mansini M. Estimativa da Incidência e Prevalência de Lesão Medular no Brasil. *J Bras Neurocirurg.* 2001;12(2):97-100.
- Waters RL, Adkins RH. Firearm versus motor vehicle related spinal cord injury: preinjury factors, injury characteristics, and initial outcome comparisons among ethnically diverse groups. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78(2):150-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90256-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90256-2)
- Mansini M. Tratamento das fraturas e luxações da coluna toracolombar por descompressão póstero-lateral e fixação posterior com retângulo e fios segmentares sublaminares associados a enxerto ósseo. [Tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 2000. p. 112.
- Freitas PEP. Traumatismos Raquimedulares Agudos: estudo epidemiológico de cem casos consecutivos. *J Bras Neurocir.* 1990;2(1):1-10.
- Garcia ACF, Souza BV, Volpato DE, et al. Realidade do uso da profilaxia para trombose venosa profunda: da teoria à prática. *J Vasc Bras.* 2005;4(1):35-41. [citado 2011 ago. 12]. <http://www.jvascbr.com.br/05-04-01/05-04-01-35/05-04-01-35.pdf>.
- Lourenço DM. Alterações da hemostasia que propiciam o tromboembolismo venoso. *Cir Vasc Angiol.* 1998;14:9-15.
- Penha GS, Damiano AP, Carvalho T, Lain V, Serafim JD. Mobilização precoce na fase aguda da trombose venosa profunda de membros inferiores. *J Vasc Bras.* 2009;8(1):77-85. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492009000100011>
- Guimarães JI. Diretriz da embolia pulmonar. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(1):1-8. [citado 2011 maio 10]. <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2004/EmboliaPulmonar.pdf>.
- Amaral SH, Silva MN, Viterbo MBS, Giraldo M, Pereira CAB. Fisiopatologia do traumatismo raquimedular. Uma revisão. *Arq Bras Neurocir.* 2008;21(3):83-9. [citado 2011 mar. 25]. [http://sbn.com.br/files/downloads/publicacoes/arquivos-brasileiros-de-neurocirurgia/arqbrneuro27\\_3.pdf](http://sbn.com.br/files/downloads/publicacoes/arquivos-brasileiros-de-neurocirurgia/arqbrneuro27_3.pdf).
- Heinemann AW, Yarkony GM, Roth EJ, et al. Functional outcome following spinal cord injury. A comparison of specialized spinal cord injury center vs general hospital short-term care. *Arch Neurol.* 1989;46:1098-1102. <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1989.00520460084017>
- Stripling TE. The cost of economic consequences of traumatic spinal cord injury. *Paraplegia News.* 1990;8:50-4.
- Ho CH, Wuermsler LA, Priebe MM, Chiodo AE, Scelza WM, Kirshblum SC. Spinal cord injury medicine. Epidemiology and classification. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(3 Suppl 1):S49-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2006.12.001>
- Botelho RV, Abgussen CMB, Machado GCFP, et al. Epidemiologia do trauma raquimedular cervical na zona norte da cidade de São Paulo. *Arq Bras Neurocir.* 2001;20:64-76.
- Cunha FM, Menezes CM, Guimarães EP. Lesões traumáticas da coluna torácica e lombar. *Rev Bras Ortop.* 2000;35:17-22.
- Hughes JT. The Edwin Smith Surgical Papyrus: an analysis of the first case reports of spinal cord injuries. *Paraplegia.* 1988;26:71-82. <http://dx.doi.org/10.1038/sc.1988.15>
- Pereira UC, Carvalho LFP, Santos EAS. Complicações clínicas do traumatismo raquimedular: pulmonares, cardiovasculares, geniturinárias e gastrintestinais. *Arq Bras Neurocir.* 2010; 29(3):110-7. [citado 2011 jan. 07]. [http://www.sbn.com.br/files/downloads/publicacoes/arquivos-brasileiros-de-neurocirurgia/arqbrneuro29\\_3.pdf](http://www.sbn.com.br/files/downloads/publicacoes/arquivos-brasileiros-de-neurocirurgia/arqbrneuro29_3.pdf).
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):381S-453S. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.08-0656>
- Aito S, Pieri A, D'Andrea M, Marcelli F, Cominelli E. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients. *Spinal Cord.* 2002; 40:300-03. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101298>

29. Merli GJ. Management of deep venous thrombosis in spinal cord injury. *Chest*. 1992;102:652-7. [http://dx.doi.org/10.1378/chest.102.6\\_Supplement.652S](http://dx.doi.org/10.1378/chest.102.6_Supplement.652S)
30. Barrwillier MT, Lezin B, Landy S, Le Hello C. révalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie-doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et dans l'embolie pulmonaire confirmée. *J Mal Vasc*. 2001;26:23-30.
31. Maffei FH. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FH, Lastoria S, Yoshida WB, Rollo HA, editor. *Doenças vasculares periféricas*. São Paulo: Medsi; 2002. p. 1363-86.
32. Pitta GBB, Castro AA, Teixeira LR, Francisco J Jr, Miranda F Jr, Burihan E. Preservação da veia safena magna na cirurgia das varizes tronculares primárias. *J Vasc Bras*. 2002;1(1):32-8. [citado 2011 abr. 20]. <http://www.jvascbr.com.br/02-01-01/02-01-01-32/02-01-01-32.pdf>.
33. Meissner MH. Duplex follow-up of patients with DVT: does it have clinical significance? *Semin Vasc Surg*. 2001;14:215-21. <http://dx.doi.org/10.1053/svas.2001.25493>
34. Zieler BK. Screening for acute DVT: optimal utilization of the vascular laboratory. *Semin Vasc Surg*. 2001;14:206-14. <http://dx.doi.org/10.1053/svas.2001.25492>
35. Zieler BK. Ultrasonography and Diagnosis of Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2001;14:206-14. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000122870.22669.4a>
36. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107:22-30. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000078464.82671.78>
37. Sequeira CMG, Juliano Y, Novo NF, Mayall RC, Miranda F Jr. Veias soleares: bases anatômicas e seu papel na origem da trombose venosa profunda em membro inferior. *Rev Assoc Med Brás*. 2007;53(4):305-10. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302007000400014>
38. Melo REV, Silva C, Silva L, Melo M, Links E. Trombose venosa profunda. *Int J Dent*. 2006;1:73-79.

---

**Correspondência**

Nelson Mesquita Junior  
Rua Deputado Heitor Alencar Furtado, 1819, apto.  
1302 – Mossungue  
CEP 81200-110 - Curitiba (PR), Brasil  
E-mail: nelsonmesquita@terra.com.br

**Informações sobre os autores**

NMJ é professor responsável pelas cadeiras de Anatomia I e II e Angiologia e Cirurgia Vascular da Faculdade Evangélica do Paraná (FEPAR) e mestre em clínica cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná (UFPR).  
FNMK e GLM são acadêmicas do 12.º período da Faculdade Evangélica do Paraná (FEPAR).  
FAFV é R3 de neurocirurgia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC).  
SFSM e SP são médicas radiologistas do Centro Paranaense de Ecocardiografia (CEPEC).

**Contribuições dos autores**

Concepção e desenho do estudo: NMJ, FNMK, GLM  
Análise e interpretação dos dados: NMJ, FNMK, GLM  
Coleta de dados: NMJ, FNMK, GLM, FAFV, SFSM, SP  
Redação do artigo: NMJ, FNMK, GLM  
Revisão crítica do texto: NMJ, FNMK, GLM  
Aprovação final do artigo\*: NMJ, FNMK, GLM, FAFV, SFSM, SP  
Análise estatística: NMJ, FNMK, GLM  
Responsabilidade geral do estudo: NMJ  
Informações sobre financiamento: Pelos autores.

\*Todos os autores devem ter lido e aprovado a versão final submetida ao *J Vasc Bras*.