

**FUNDAÇÃO EDUCACIONAL DE FERNANDÓPOLIS  
FACULDADES INTEGRADAS DE FERNANDÓPOLIS**

**DANIELLA FICHER SILVA  
DIEGO HENRIQUE RAINHO  
KALIANE NEVES DE CARVALHO**

**TROMBOSE VENOSA PÓS-OPERATÓRIA**

**FERNADÓPOLIS**

**2017**

**DANIELLA FICHER SILVA  
DIEGO HENRIQUE RAINHO  
KALIANE NEVES DE CARVALHO**

**TROMBOSE VENOSA PÓS-OPERATÓRIA**

Projeto de pesquisa apresentado à Banca Examinadora do Curso de Biomedicina da fundação Educacional de Fernandópolis como exigência parcial para obtenção do título de bacharel em Biomedicina.

Orientador: Prof. Ma.Vânia Luiza Ferreira Lucatti Sato

**FERNANDÓPOLIS**

**2017**

# TROMBOSE VENOSA PÓS-OPERATÓRIA

**Kaliane Neves CARVALHO<sup>1</sup>**

**Diego Henrique RAINHO<sup>1</sup>**

**Daniela Ficher SILVA<sup>1</sup>**

**Vânia Luiza Ferreira Lucatti SATO<sup>2</sup>**

**RESUMO:** O pós-operatório é um período onde a trombose venosa profunda pode se desenvolver, por conta do tempo de imobilidade do paciente e também alguns fatores genéticos e ambientais. Ela se caracteriza pela formação de trombos no sistema venoso causando uma série de fenômenos tromboembólicos. Contudo o diagnóstico e tratamento da trombose venosa profunda são fundamentais para que o paciente não desenvolva um quadro de tromboembolismo venoso. Desta forma, sua profilaxia é de bastante importância para prevenção desses efeitos, sendo assim, uma ferramenta útil para evitar a progressão desta patologia.

**Palavras-chaves:** Trombose venosa profunda. Tromboembolismo venoso. Prevenção. Fatores genéticos\ ambientais.

## 1 INTRODUÇÃO

Pouco conhecida pela população, a trombose venosa nos últimos anos vem sendo responsável por milhares de mortes todos os anos, por ser, uma doença complexa e silenciosa, que pode trazer sérias complicações a saúde quando não tratada de forma rápida e adequada (BARRO-SENA; GENESTRA, 2008).

A trombose venosa se dá pela formação aguda de trombos (coágulos) no sistema venoso superficial e profundo, ocasionando oclusão total ou parcial da veia, os trombos formam-se espontaneamente ou como resultado de lesão parietal traumática ou inflamatória (PICINNATO, 2008).

A trombose venosa profunda (TVP) é a principal manifestação de trombose e a sua complicação aguda e a mais grave é a embolia pulmonar, que devido ao seu difícil diagnóstico e o início tardio do tratamento, pode levar o paciente a óbito (WHITE, 2003, p.107 apud MOREIRA et al., 2009).

Sua complicação crônica que surge dois a cinco anos após a TVP, é chamada síndrome pós-flebitica (insuficiência venosa crônica), que compromete diretamente na qualidade de vida do paciente. Isto acontece, devido em boa parte dos pacientes, as veias nunca mais desobstruem ou ficam danificadas com a alteração em suas paredes e válvulas, caracterizando pela formação de úlceras nas pernas, inchaço e dor vespertina, devido às alterações e cicatrizes deixadas pela TVP (BARRO-SENA; GENESTRA, 2008).

Segundo Natél (2015) é um importante problema de saúde, que frequentemente pode resultar em sérias complicações. A estimativa é que ela ocorre em mais de 500.000 pacientes e a sua mortalidade cerca de 50.000 mortes por ano, devido ao tromboembolismo venoso (TEP), tendo em vista a falta de diagnóstico ou feita de forma falha e tratamento incorreto ou tardio.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Analisar as incidências de trombose venosa profunda, mencionando os riscos e a importância do tratamento no pós-operatório, bem como relatar a profilaxia e o diagnóstico da TVP.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Mencionar a gravidade da TVP, que vem sendo nos últimos anos um dos grandes fatores de mortalidade nos pacientes pós-operatórios.
- Analisar o grande fator de mortalidade, que está correlacionada com a embolia pulmonar.
- Recomendar a profilaxia, e os possíveis diagnósticos e tratamentos desta patologia.

## **3 MATERIAL E MÉTODOS**

Com bases em pesquisas em livros e sites que se deu início os estudos, tendo como base outras monografias e artigos sobre o tema abordado.

Gil (2002, p. 44) conceitua pesquisa bibliográfica como:

... é desenvolvida com base em material já elaborado, constituído principalmente de livros e artigos científicos. Embora em quase todos os estudos seja exigido algum tipo de trabalho dessa natureza, há pesquisas desenvolvidas exclusivamente a partir de fontes bibliográficas. Boa parte dos estudos exploratórios pode ser definida como pesquisas bibliográficas. As pesquisas sobre ideologias, bem como aquelas que se propõem à análise das diversas posições acerca de um problema, também costumam ser desenvolvidas quase exclusivamente mediante fontes bibliográficas.

## 4 REVISÃO DA LITERATURA

### 4.1 FISIOPATOLOGIA

A trombose pode suceder no seu processo fisiológico natural. Em situações normais, persiste um balanço entre fatores que impedem e promovem a coagulação. Uma modificação neste equilíbrio pode levar a uma coagulação inadequada. No entanto, falhas na coagulação podem levar a uma hemorragia (LEME; SGUIZZATTO, 2012).

O mecanismo de formação de coagulação (coágulos) pode ser resumido na cascata de coagulação sanguínea. Estes processos são controlados por cofatores inativos que, quando ativados, promovem ou aceleram a coagulação. Estes processos são iniciados por duas vias específicas, via extrínseca ou pela via intrínseca, que resulta na formação da trombina, que age sobre o fibrinogênio circulante formando a rede de fibrina, mas o organismo dispõe também de mecanismos protetores, que evitam a trombose por meio de inativação dos fatores ativados da coagulação (proteína C e S e antrombina III), eliminação dos fatores ativados da coagulação a fibrinólise, que promove a lise dos coágulos (LEME; SGUIZZATTO, 2012).

Em 1856, Virchow, relata pela primeira vez, os fatores primários que predisõem os pacientes a desenvolver a TVP, a chamada tríade de Virchow: que são especificamente, coagulabilidade aumentada, lesão endotelial e estase venosa (PICCINATO, 2008).

A estase venosa tratada como o principal fator predisponente da TVP, a sua diminuição do fluxo sanguíneo leva ao aumento de quantidade de sangue nas veias, dilatando-as, reduzindo a velocidade do fluxo sanguíneo. Desta forma, a redução da velocidade do fluxo sanguíneo nas veias, provoca a desordem do fluxo laminar, ocasionando acúmulo local de hemácias, glóbulos brancos e plaquetas. Este depósito celular é definido pela constituição de uma rede de fibrina que prende tais elementos, resultando na formação do trombo (PENHA et al., 2008).

O endotélio normal é uma superfície não trombogênica sobre a qual não aderem plaquetas, nem ocorre ativação de proteínas coagulantes. No entanto, quando existe uma lesão endotelial, sucede uma exposição do subendotélio, favorecendo a agregação de plaquetas e glóbulos brancos, o que desencadeia a ativação dos mecanismos de coagulação, formando o trombo (HIRSH; HULL, 1987apud PENHA et al., 2008).

A hipercoagulabilidade encontra-se presente quando há aumento de fatores de coagulação e diminuição dos fatores inibidores da coagulação, ocorrendo em determinados estados fisiológicos, patológicos e terapêuticos, como também gravidez, trombofilia e uso de medicamentos quimioterápicos e esteróides (GREEN et al., 1994 apud PENHA et al., 2009).

Porém a estase venosa e lesão endotelial são consideradas fatores desencadeantes, enquanto a coagulação aumentada pode-se cogitar como fator predisponente. Sabe-se também que estes fatores podem exercer diferentes graus de influência na TVP, atuando isoladamente ou associadas com um dos outros dois fatores (BARROS-SENA; GENESTRA, 2008).

O trombo uma vez já desenvolvido vai se progredindo até a oclusão completa da veia e seu processo trombótico acelera e se estende este fato se deve à estagnação do fluxo sanguíneo pelo trombo. Devido à obstrução da veia pelo trombo, a drenagem venosa tende-se a compensar de duas formas: as veias colaterais não afetadas pelo trombo se dilatam para facilitar e ajudar no retorno venoso ao coração e o aumento da pressão distal à oclusão força o desvio de sangue, através das veias perfurantes, ao sistema venoso superficial, facilitando a drenagem (PICCINATO, 2008).

“A TVP pós-operatória é uma complicação temida pelo cirurgião e todos os esforços são feitos com o objetivo de evitar profilaticamente este problema” (PICCINATO, 2008).

Os pacientes politraumatizados ou os submetidos à intervenção cirúrgica de grande porte estão sobre o grande risco de desenvolver trombose venosa. Fatores como idade, obesidade, doenças neoplásicas, antecedentes cirúrgicos, além disso, a duração de intervenção, o tipo de anestesia, a

imobilização pré e pós-operatória e o grau de hidratação são desencadeadores de alto risco para seu desenvolvimento (NICOLAIDES et al., 1992 apud DIOGO-FILHO et al., 2009).

Segundo Natél (2015) as cirurgias ortopédicas de grande porte, como a prótese total de quadril, de joelho e a correção da fratura de fêmur, são situações de alto risco pra TEV.

## **4.2 APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

Sua apresentação clínica muitas das vezes é assintomática, porém quando presente, seu quadro clínico pode consistir de edema, dor, eritema, dilatação do sistema venoso superficial, aumento de temperatura, empastamento muscular com dor na palpação, dor no trajeto venoso profundo e cianose. Nos pacientes assintomáticos os coágulos possuem maior chance de se fragmentar e causar embolia pulmonar, por serem de formação recente (GIANNINI et al., 2005).

## **4.3 PREVALÊNCIA**

A trombose venosa profunda é considerada a terceira causa mais comum de doença vascular no Brasil, apresentando uma incidência estimada de 1/10.000 pessoas abaixo de 40 anos e de 1/100 pessoas acima de 75 anos, perdendo apenas para infarto agudo do miocárdio (IMA) e acidente vascular cerebral (AVC) (MOREIRA et al., 2009).

No Brasil os estudos mostram cerca de 28 mil internações por ano pelo Sistema Único de Saúde (SUS) por conta do tromboembolismo venoso e observou-se 4.247 óbitos entre estes doentes (BARROS-SENA; GENESTRA, 2008).

As investigações sobre a real situação mostram que embora existam os roteiros de profilaxia de trombose venosa, eles ainda continuam sendo cumpridos em menos de 55% dos casos (OKUHARA et al., 2014).

Sem o tratamento adequado, a incidência desses fatores durante a internação hospitalar pode chegar a níveis tão altos quanto 10 - 40% entre pacientes clínicos e cirúrgicos e 40 - 60% após cirurgias ortopédicas (CARNEIRO; TARGUETA; MARINO, 2010).

Trombose Venosa Pós-Operatória - Biomedicina

Fundação Educacional de Fernandópolis - Fernandópolis - SP - Brasil

Sendo assim a profilaxia da TVP, vem sendo crescente no cenário hospitalar, tornando-se mais barata e efetiva, comparada ao tratamento. Porém, apesar nos avanços no desenvolvimento de drogas anticoagulantes e dos métodos de prevenção, observa-se que esses meios são ainda subutilizados pela equipe médica, acarretando em riscos para muitos pacientes (CARNEIRO; TARGUETA; MARINO, 2010).

Segundo Vitor (2016): “Mais de 12 milhões de norte-americanos estão em risco de desenvolver TEV, já que tem pelo menos um grande fator de risco. O desenvolvimento de trombose venosa profunda”.

#### **4.4 FATORES DE RISCO**

A TVP é uma doença multifatorial, onde fatores genéticos e ambientais se interligam levando ao desenvolvimento da trombose (BARROS-SENA, 2008).

Fatores hereditários como a mutação G1691A do gene do fator V e a mutação G20210A do gene da protrombina são a causa genética mais frequente em pacientes com hipercoagulabilidade (MOREIRA et al., 2009).

Fatores ambientais ajudam no desenvolvimento e na propagação do trombo venoso por aumentar a coagulabilidade, o dano no vaso e/ ou estase venosa. Um fator muito associado é o uso de cigarro, que é relacionado com níveis elevados de fibrinogênio plasmático podendo ativar a via intrínseca da coagulação através da lesão na parede vascular (MOREIRA et al., 2009).

Existem vários fatores de risco que aumentam as chances do desenvolvimento de TEV em pacientes clínicos e cirúrgicos hospitalizados, e também no pós-operatório de cirurgias prolongadas (VITOR; DAOU; GOIS, 2016).

Seu desenvolvimento pode ser evidenciado em diversas situações, que quando associada ao trauma cirúrgico, pode multiplicar o risco de desencadear a doença (PICCINATO, 2008).

Piccinato (2008) afirma que é muito comum:

- **Insuficiência cardíaca:** onde a diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo e a imobilidade do paciente aumenta o risco de 2 a 3 vezes.
- **Gravidez e puerpério:** a incidência é maior por conta da provável liberação de tromboplastina tecidual, diminuição da atividade fibrinolítica e estase venosa.
- **Anticoncepcional oral:** devido à alta dosagem de estrógeno que pode aumentar os níveis de fatores de coagulação.
- **Idade:** a TVP geralmente acomete pacientes mais velhos, após os 40 anos e principalmente após os 60 anos.
- **Imobilização:** pacientes imobilizados tendem a desenvolver TVP por conta da estase venosa.
- **Tromboembolismo venoso prévio:** a ocorrência prévia é muito maior em pacientes submetidos a cirurgias justificadas pela predisposição do indivíduo a fatores locais ou fatores trombofílicos e também presença de neoplasias malignas.
- **Obesidade:** o risco se eleva devido à dificuldade de mobilização e diminuição da atividade fibrinolítica.
- **Varizes:** portador de varizes de membros inferiores tem o risco aumentado. Infecções: são considerados fatores importantes para desenvolver TVP.
- **Neoplasias malignas:** geralmente de origem hematogênica aumentam o risco de dois a três vezes, provavelmente devido ao fato destes tumores formarem fatores pró-coagulantes e por haver diminuição na atividade fibrinolítica.
- **Trombofilia:** algumas condições adquiridas ou hereditárias, pacientes com deficiência de antitrombina III, proteínas C e S apresentam maior risco.

Para que haja um maior cuidado com todos esses riscos, foram criados alguns protocolos de conduta (CARNEIRO; TARGUETA; MARINO, 2010).

Esses Protocolos evidenciam os tipos de fatores de risco para os pacientes cirúrgicos e clínicos exibindo o grau de risco para cada procedimento e indicando a conduta correta (CARNEIRO; TARGUETA; MARINO, 2010).

Os principais fatores geralmente descritos nos protocolos são: idade, cirurgias de grande porte e tempo de duração, obesidade, histórico familiar de trombose, doença pulmonar grave, lesão medular, fratura nos membros inferiores dentre outras complicações (OKUHARA et al., 2015).

Trombose Venosa Pós-Operatória - Biomedicina

Fundação Educacional de Fernandópolis - Fernandópolis - SP - Brasil

#### **4.5 PROFILAXIA**

A profilaxia da trombose venosa profunda depende de métodos físicos e/ou farmacológicos com finalidade de impedir, ou ao menos reduzir a chance de um paciente evoluir a TVP em uma situação de risco. Em virtude dos riscos serem altos, em alguns pacientes devido a TVP ser clinicamente silenciosa pelo menos metade das ocorrências, a prevenção hoje em dia se estabelece (PICCINATO, 2008).

Esses métodos agem com relação à lesão endotelial, estase venosa e ativação da coagulação, chamado de Tríade de Virchow. Os métodos físicos de profilaxia da TVP têm medidas simples, que faz aumentar o fluxo sanguíneo e diminuir a estase. Como o objetivo de acelerar a capacidade de um paciente para caminhar ou se mover e diminuir o tempo de hospitalização, elevação dos membros inferiores, a fisioterapia e o uso de meias de compressão graduada (ARCELUS et al., 2001).

Atualmente os métodos mais estudados e utilizados são os métodos farmacológicos, por serem práticos e prevenirem a formação de coágulos em diferentes etapas da cascata de coagulação, o fármaco mais utilizado é a heparina mais recomendado para TVP (VITOR; DAOU; GOIS, 2016).

A profilaxia da TVP para pacientes de baixo risco são apenas cuidados gerais, riscos moderados é adequada à movimentação do paciente e caminhada precoce juntamente com heparina de baixo peso molecular em doses menores, já a de risco alto cuidados gerais e o uso de heparina de baixo peso molecular em maior quantidade (BARROS-SENA; GENESTRA, 2008).

#### **4.6 DIAGNÓSTICOS LABORATORIAIS**

Os exames laboratoriais para indicação de controle da TVP são: Tempo de Tromboplastina Parcialmente Ativada (TTPA), Relação Normalizada Internacional (NR), Tempo de Protrombina (TAP), Tempo de Coagulação e de Sangramento, e por fim contagens de plaquetas, todos esses exames formam o coagulograma. Diagnosticar os dados dos pacientes como: idade, sexo, clínica, tempo de

história do diagnóstico, veias acometidas, uso de profilaxia prévia, causa encontrada para TVP, tratamento instituído, complicações na internação e tempo de internação (ALVES et al., 2010).

O Diagnóstico laboratorial é utilizado para pesquisas de marcadores de coagulação e da fibrinólise e especialmente em jovens com histórico familiar. Exames laboratoriais com quadro de TVP devem ser avaliados, antes das medicações, com a realização do hemograma completo (BERNARDI et al., 1998).

#### 4.7 DIAGNÓSTICOS POR IMAGEM

Segundo Piccinato (2008), diagnóstico por imagem nos dias de hoje são os métodos mais utilizados para pesquisas dos casos suspeitos de TVP, por apresentar menor custo e resultado imediato. Os métodos mais comuns de ser realizados são:

. **Ultrassonografia (mapeamento Duplex):** não é um exame desagradável para o paciente sendo assim o mais utilizado ele associa a ecografia e o Doppler.

. **Flebografia:** é o melhor diagnóstico de imagem para uma forte suspeita de TVP, tem alta qualidade e sensibilidade. Esse exame realiza o contraste iodado.

. **Testes de Fibrinogênio marcado:** Realizado somente para pesquisa de riscos de TVP em casos clínicos e cirúrgicos, sendo válido para pacientes que não desenvolveu a TVP.

#### 4.8 TRATAMENTO

O tratamento da TVP tem como parâmetro principal a prevenção de suas complicações agudas e crônicas e das seqüelas tardias. Por tanto sua precocidade e eficácia da fase terapêutica são fundamentais (ORRA, 2002).

O tratamento é baseado através da anticoagulação sistêmica dos pacientes acometidos, que deve ser instituída precocemente, pois é o método mais rápido e eficaz dos tratamentos na fase aguda, assim são menores as chances de seqüelas tardias (ORRA, 2002).

A anticoagulação é feita através de heparina não-fracionada (HNF) por via endovenosa ou subcutânea, no caso a heparina de baixo peso molecular (HBPM) por via subcutânea, seguida do uso de medicação anti-vitamina K (Warfarina sódica 5mg) (ALVES et al.,2010).

Além do tratamento farmacológico, algumas medidas gerais devem ser tomadas para se tratar a TVP, a internação do paciente para mantê-lo em repouso com elevação dos membros para facilitar a drenagem venosa e evitar a extensão do trombo, uso de meias elásticas de meia compressão, aumentando a pressão intravenosa, orientando o retorno do fluxo venoso e potencializando a fração de ejeção da panturrilha, de modo que ocorra a resolução do edema (PENHA et al.,2009).

Deambulação precoce, os pacientes operados devem ser estimulados a levantar do leito o mais precoce possível, dessa maneira, diminuindo a estase venosa. Elevação dos pés na cama se não houver contra-indicação, o paciente no pós-operatório deve ficar com suporte nos pés da cama, para que os membros inferiores fiquem mais elevados do que a cabeça, nesta posição determina o aumento da velocidade de retorno venoso. Deste modo, se essas medidas forem adotadas os riscos de desenvolvimento serão bem menores (MIRANDA; ROCHA, 2008).

## **5 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Atualmente a trombose venosa profunda vem sendo uma das doenças mais descuidadas no cenário clínico. Tanto os profissionais quanto os próprios pacientes deixam a desejar no quesito de profilaxia e tratamento. Sendo assim, esses itens estão associados à grande morbimortalidade. Deste modo, o tratamento medicamentoso e algumas medidas de prevenção da TVP devem ser estimuladas e instaladas o mais precocemente possível, por meio de formas educativas e ferramentas médicas.

**ABSTRACT:** The postoperative period is a period where deep venous thrombosis can develop due to the patient's immobility time and also some genetic and environmental factors. It is characterized by the formation of thrombi in the venous system causing a series of thromboembolic phenomena. However, the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis is essential so that the patient does not develop a venous thromboembolism. Therefore, its prophylaxis is of great importance for the prevention of these effects, being thus a useful tool to avoid the progression of this pathology.

**Keywords:** Deep venous thrombosis. Venous thromboembolism. Prevention. Genetic / environmental factors.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARCELUS, J.I; CAPRINI, J.A; SEHGAL. J.J; **Trombose venosa profunda**.v. 5, n. 34 p. 805-811, 2001.
- BARROS-SENA, M.A.; GENESTRA, M. **Profilaxia da trombose venosa profunda em pós-operatórios de cirurgias ortopédicas em um hospital de traumatologia-ortopedia**. Revista brasileira de hematologia, v. 30, p. 29-35, 2008.
- BERNARDI, E; PRADONI, P; LENSING, A.W; AGNELLI. G; SCANNAPIECO, G. **Trombose venosa profunda**. BMJ p. 1037-1040, 1998.
- CARNEIRO, J. L. A.; TARGUETA, G. P.; MARINO, L. O. **Avaliação da profilaxia do tromboembolismo venoso em hospital de grande porte**.Revista do colégio brasileiro de cirurgiões, v. 37, n. 3, p. 204-210, 2010.
- DIOGO-FILHO, A.; MAIA, C. P.; DIOGO, D. M.; FEDRIGO, L. S. P.; DIOGO, P. M.; VASCONCELOS, P. M. **Estudo de vigilância epidemiológica da profilaxia do tromboembolismo venoso em especialidades cirúrgicas de um hospital universitário de nível terciário**. Arqgastroenterol, v. 46, n. 1, Jan – Mar. 2009.
- GIANNINI, M.; et al. **O papel do mapeamento dúplex no diagnóstico da trombose venosa profunda assintomática dos membros inferiores**. J VascBr, 2005.
- LEME, L. E. G.; SGUIZZATTO, G. T. **Profilaxia do tromboembolismo venoso em cirurgia ortopédica**. Revista brasileira ortopédica, v. 47, n. 6, 2012.
- MIRANDA, L. C. M.; ROCHA, R. F. **Importância da profilaxia venosa profunda**. Profilaxia. Arq. BrasCardiol, p. 41-44, 2008.
- MOREIRA, A. M.; RABENHORST, S. H. B.; HOLANDA, R. A. R. R.; PITOMBEIRA, M. H. **Fatores de risco associados a trombose em pacientes do estado do ceará**. Revista brasileira de hematologia e hemoterapia, v. 31 n. 3, p. 132-136, 2009.
- NATÉL, E. C. **Análises dos fatores de risco de trombose venosa profunda em pacientes atendidos pela cirurgia vascular, no hospital do servidor público municipal em São Paulo**. Hospital do servidor público municipal, São Paulo. 2015.
- NEVES JUNIOR, M. A.; MELO, R. C.; GÓES JUNIOR, A. M. O.; PROTTA, T. R.; RABBONI, E.; IWASAKI, M. L. S. **Trombose Venosa Profunda: Perfil dos pacientes tratados em regime hospitalar**. Revista Paraense e Medicina, p. 29-32, 2010.

Trombose Venosa Pós-Operatória - Biomedicina

Fundação Educacional de Fernandópolis - Fernandópolis - SP - Brasil

OKUHARA, A.; NAVARRO, T. P.; PROCÓPIO R. J.; MOURA J. O. M. **Incidência de trombose venosa profunda e estratificação dos grupos de risco em serviços de cirurgia vascular de hospital universitário.** *Jornal vascular brasileiro*, v. 14, n. 2, p. 139-144, Abr - Jun. 2015.

ORRA, H. A. **Trombose venosa profunda.** *Colégio brasileiro de cirurgiões*, abril. 2002.

PENHA, G. S.; DAMIANO, A. P.; CARVALHO, T.; LAIN, V.; SERAFIM, J. D. **Mobilização precoce na fase aguda da trombose venosa profunda de membros inferiores.** *Sociedade brasileira de angiologia e de cirurgia vascular*, v. 8, n. 1, p. 77-85, 2009.

PICCINATO, C. E. **Trombose venosa pós-operatória.** *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 41, n. 4, p. 477-486, 2008.

VITOR, S. K. S.; DAOU, J. P.; GÓIS, A. F. T. **Prevenção do tromboembolismo venoso (trombose venosa profunda e embolia pulmonar) em pacientes clínicos e cirúrgicos.** *Diagn tratamento*, v. 21, n. 2, p. 59-64, 2016.