

Pesquisa Multidisciplinar EM SAÚDE

EDIÇÃO XXII

Capítulo 23

MANEJO DA SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA

ANDRIELE DALLA COSTA TONDELLO¹
ARTHUR BETENCOURT DEL RÉ¹
AUGUSTO KNACK¹
BERNARDO DE OLIVEIRA ROVANI¹
HYSADORA CRISTINA CARVALHO¹
JOÃO VICENTE PARMIGIANI¹
JULIANA ABEGG LEITZKE¹
JÚLIA TONINI PAGLIARIN¹
LAURA VIZOTO SCHMITT¹
LUCAS HENRIQUE DILL¹
LUIZA ZULIAN ORTIZ¹
MANUELA GRIGOLETTO ANGNES¹
MILENA MORAES¹
PEDRO STEFANI MAINARDI¹
PEDRO VENDRUSCULO ROSSINI¹

¹Discente - Medicina na Universidade de Passo Fundo.

Palavras-chave: Síndrome Pós-Trombótica; Manejo; Fisiopatologia.

DOI

10.59290/3412600001

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome pós-trombótica (SPT) é considerada a complicação crônica mais comum e frequente, a longo prazo, de trombose venosa profunda (TVP). É definida por manifestações clínicas como dor, edema, sensação de peso nos membros inferiores, alterações cutâneas e, em casos mais graves, ulcerações venosas (TEN CATE-HOEK *et al.*, 2018).

Sua fisiopatologia está relacionada à hipertensão venosa persistente, decorrente de obstrução residual e insuficiência valvar venosa após o evento trombótico agudo, levando à disfunção do retorno venoso e à instalação de insuficiência venosa crônica secundária. Identificação precoce desta complicação torna-se importante para melhor manejo e garantia de tratamento adequado.

A SPT está intimamente relacionada à trombose venosa profunda, sendo considerada uma consequência tardia da doença tromboembólica venosa (CHAITIDIS *et al.*, 2022).

A síndrome está relacionada com a persistência do quadro de obstrução residual da TVP, com grande incidência nos membros inferiores. Estudos demonstram que, aproximadamente 20 a 50% dos pacientes acometidos por TVP evoluem para SPT (TEN CATE-HOEK *et al.*, 2018), especialmente em casos de trombose proximal e recorrência unilateral da trombose, além do atraso do início da anticoagulação.

Dentre os fatores agravantes, destacam-se os dados demográficos, sexo, idade, índice de massa corporal (IMC), características clínicas, como tabagismo, hipertensão, diabetes, doenças cardíacas crônicas, parâmetros de tratamento, como implantação de filtros, TVP, anticoagulação, uso de meios de compressão (HUANG *et al.*, 2018).

Dessa maneira, esses estudos indicam a necessidade de diagnóstico rápido e eficiente, além de uma triagem e anamnese efetiva, de forma que a doença seja confirmada e seu tratamento seja

iniciado, e a síndrome seja resolvida da melhor maneira possível.

Ademais, a STP tem íntimas relações com a qualidade de vida do paciente. Ela é responsável por limitações funcionais, comprometimento da mobilidade e prejuízos nas atividades diárias e laborais (CHAITIDIS *et al.*, 2022).

Os sintomas crônicos, como dor persistente, edema, sensação de peso, fadiga muscular e alterações cutâneas nos membros podem reduzir substancialmente a capacidade funcional e o bem-estar físico e psicológico dos indivíduos acometidos (TEN CATE-HOEK *et al.*, 2018).

Estudos recentes demonstram que pacientes com SPT apresentam pior percepção de qualidade de vida quando comparados à população geral e aos indivíduos com TVP sem evolução para síndrome pós-trombótica, evidenciando o importante impacto socioeconômico e clínico da doença (HUANG *et al.*, 2018).

Nesse prisma, a STP vem ganhando notoriedade, pois configura-se como uma importante complicação de outra doença relevante, a TVP, apresentando elevada prevalência, impacto funcional significativo, e importante comprometimento da qualidade de vida dos pacientes acometidos (CHAITIDIS *et al.*, 2022).

Nesse contexto, o conhecimento devido e o manejo apropriado da TVP na fase aguda torna-se extremamente importante, e, além disso, a identificação de fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da SPT tornam-se fundamentais para reduzir complicações tardias, minimizar prejuízos funcionais e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (HUANG *et al.*, 2018).

MÉTODO

A construção deste capítulo sobre o manejo da SPT será baseada em revisão narrativa com abordagem crítica da literatura, com foco na fisiopatologia, prevenção e estratégias terapêuticas dessa condição crônica.

A busca será realizada nas bases PubMed, SciELO e LILACS, por meio de descritores como “*post-thrombotic syndrome*”, “*chronic venous insufficiency*”, “*compression therapy*”, “*venous ulcers*” e “*long-term outcomes of deep vein thrombosis*”, combinados por operadores booleanos.

Serão priorizados estudos publicados na última década, incluindo revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos e diretrizes internacionais, especialmente aqueles que abordam intervenções conservadoras, farmacológicas e endovasculares.

Estudos clássicos também poderão ser incluídos para contextualização da evolução do conhecimento sobre a síndrome.

Os critérios de inclusão abrangeram pesquisas envolvendo adultos com histórico de trombose venosa profunda e desfechos relacionados à síndrome pós-trombótica, qualidade de vida e eficácia terapêutica.

Serão também exploradas estratégias de prevenção iniciadas após episódio de TVP, destacando a importância da anticoagulação adequada e do seguimento longitudinal.

A síntese final terá como objetivo oferecer uma visão abrangente e baseada em evidências, contribuindo para o manejo multidisciplinar e centrado no paciente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A SPT apresenta fisiopatologia complexa e multifatorial, sendo a hipertensão venosa ambulatorial considerada o principal mecanismo envolvido em seu desenvolvimento.

Após um episódio de TVP, ocorre processo de recanalização das veias acometidas por meio da fibrinólise, organização do trombo e neovascularização. Entretanto, essa recanalização frequentemente é incompleta, resultando em obstrução venosa residual e comprometimento da função da bomba muscular da panturrilha.

Além disso, o processo trombótico pode ocasionar lesão das válvulas venosas, culminando em incompetência valvular e refluxo venoso persistente (KAHN *et al.*, 2014; RABINOVICH & KAHN, 2017).

Em condições fisiológicas, a contração da musculatura da panturrilha durante a deambulação promove ejeção do sangue venoso em direção proximal, enquanto válvulas venosas competentes impedem o refluxo e limitam o acúmulo sanguíneo nos membros inferiores.

Na presença de dano valvar, o retorno venoso adequado ao coração torna-se prejudicado, favorecendo o desenvolvimento de hipertensão venosa, edema e dor em membros inferiores.

Na SPT, a hipertensão venosa ambulatorial pode decorrer tanto da obstrução ao fluxo venoso causada pelo trombo residual quanto da incompetência valvular associada ao refluxo venoso, resultando em redução insuficiente da pressão venosa durante a marcha (CHOPARD & ALBERTSENPIAZZA, 2020).

Embora ainda exista divergência na literatura acerca do principal mecanismo fisiopatológico responsável pelo desenvolvimento da SPT, estudos demonstram associação entre obstrução venosa persistente após TVP proximal aguda e maior risco para desenvolvimento da síndrome.

Evidências sugerem que a permanência da obstrução venosa nos primeiros meses após o evento trombótico contribui para alterações hemodinâmicas crônicas e manutenção da hipertensão venosa.

Por outro lado, diversos estudos apontam correlação importante entre a gravidade da SPT e a presença de refluxo nas veias femorais e poplíteas, indicando que a insuficiência valvar pode exercer papel central na progressão clínica da doença (RABINOVICH & KAHN, 2017).

Além das alterações hemodinâmicas, mecanismos inflamatórios e lesões estruturais da parede venosa possuem participação relevante na fisiopatologia da SPT.

A hipertensão venosa sustentada promove alterações bioquímicas e estruturais na parede vascular, desencadeando efeitos deletérios sobre a pele e os tecidos subcutâneos (KAHN *et al.*, 2014).

A disfunção endotelial induzida pela hipertensão venosa prolongada também contribui significativamente para a progressão da doença. O aumento da permeabilidade vascular associado ao processo inflamatório promove desequilíbrio da degradação tecidual e remodelamento vascular progressivo.

Essas alterações manifestam-se clinicamente por varizes, edema, alterações cutâneas crônicas e úlceras venosas, características frequentemente observadas em pacientes com formas avançadas da síndrome pós-trombótica (CHOPARD; ALBERTSEN; PIAZZA, 2020; RABINOVICH; KAHN, 2017).

Fatores de risco

Diversos fatores estão associados ao desenvolvimento da SPT, destacando-se principalmente características relacionadas ao episódio inicial de TVP e ao manejo terapêutico precoce.

Entre os fatores de maior relevância encontra-se a TVP proximal, especialmente quando acomete os segmentos iliofemoral e femoropoplíteo. Nesses casos, a maior extensão do trombo favorece obstrução venosa residual e destruição valvar significativa, levando à hipertensão venosa crônica persistente e aumentando consideravelmente o risco de evolução para SPT (KHIDER *et al.*, 2024).

Outro importante fator predisponente é a recorrência trombótica ipsilateral. Episódios repetidos de TVP promovem dano progressivo da pa-

rede venosa e das válvulas, agravando a insuficiência venosa e comprometendo ainda mais o retorno sanguíneo dos membros inferiores.

Estudos demonstram que pacientes com recorrência trombótica apresentam maior gravidade clínica e maior incidência de formas incapacitantes da síndrome pós-trombótica (KAHN *et al.*, 2014).

A obesidade também exerce papel relevante na fisiopatologia da doença. O aumento do índice de massa corporal está relacionado à elevação da pressão venosa nos membros inferiores, além de favorecer estado inflamatório sistêmico e disfunção endotelial.

Esses mecanismos contribuem para piora da hipertensão venosa e perpetuação das alterações micro circulatórias associadas à SPT (ALTURKY *et al.*, 2025).

Além disso, indivíduos obesos frequentemente apresentam menor mobilidade e maior dificuldade de adesão às medidas terapêuticas compressivas, o que também pode impactar negativamente na evolução clínica.

O atraso no tratamento inicial da TVP representa outro fator importante para o desenvolvimento da síndrome pós-trombótica. O início tardio da anticoagulação favorece maior extensão trombótica, recanalização venosa inadequada e persistência da obstrução vascular.

Consequentemente, ocorre maior dano valvar e maior risco de hipertensão venosa crônica. Dessa forma, o reconhecimento precoce da TVP e a rápida instituição do tratamento anticoagulante adequado são medidas fundamentais para redução da incidência da SPT (MARTINEZ *et al.*, 2025).

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da síndrome pós-trombótica resultam da hipertensão venosa crô-

nica secundária à obstrução residual e à insuficiência valvar após episódio de trombose venosa profunda.

Os sintomas podem surgir semanas ou meses após o evento trombótico agudo, apresentando intensidade variável conforme a extensão do comprometimento venoso e os fatores de risco associados (MARTINEZ *et al.*, 2025).

A dor crônica em membro inferior acometido constitui uma das manifestações mais frequentes da doença. Geralmente é descrita como sensação de peso, desconforto ou fadiga, piorando após longos períodos em ortostatismo ou deambulação prolongada e apresentando melhora parcial com repouso e elevação do membro.

Em casos moderados e graves, a dor pode comprometer significativamente a capacidade funcional e a qualidade de vida do paciente (KHIDER *et al.*, 2024).

O edema também representa achado clínico bastante comum na síndrome pós-trombótica, ocorrendo devido ao aumento persistente da pressão venosa e extravasamento de líquido para o interstício.

Inicialmente, o edema pode ser discreto e intermitente, porém tende a tornar-se persistente com a progressão da doença. Frequentemente, apresenta piora ao final do dia e melhora parcial durante o repouso noturno (MARTINEZ *et al.*, 2025).

Entre as alterações cutâneas características destaca-se a hiperpigmentação, geralmente decorrente do depósito de hemossiderina nos tecidos subcutâneos em razão da estase venosa crônica.

Clinicamente, observa-se escurecimento da pele, principalmente em região maleolar e terço distal da perna, frequentemente associado a eczema venoso e prurido (ZHENG *et al.*, 2024).

Outra manifestação importante é a lipodermatoesclerose, alteração inflamatória crônica caracterizada por fibrose da pele e do tecido subcutâneo.

Os pacientes podem apresentar endurecimento cutâneo, redução da elasticidade da pele e deformidade do membro inferior, frequentemente descrita como aspecto em “garrafa de champanhe invertida”.

Essa condição geralmente está associada a estágios mais avançados da insuficiência venosa crônica (MARTINEZ *et al.*, 2025).

Nos casos graves, podem surgir úlceras venosas, consideradas a complicação mais severa da síndrome pós-trombótica. As lesões costumam localizar-se na região maleolar medial, apresentando difícil cicatrização e elevada taxa de recorrência.

Além da dor e limitação funcional, as úlceras venosas estão associadas a importante impacto psicossocial e piora significativa da qualidade de vida dos pacientes acometidos (KHIDER *et al.*, 2024).

Diagnóstico

O diagnóstico da SPT é predominantemente clínico, baseando-se na presença de sinais e sintomas característicos em um membro previamente afetado por TVP, além disso, é recomendado aguardar pelo menos 3 a 6 meses após o evento agudo da TVP para confirmar o diagnóstico, permitindo assim a resolução dos sintomas agudos (KAHN *et al.*, 2014).

Os critérios clínicos obrigatórios incluem a confirmação objetiva da TVP prévia, sintomas crônicos no membro ipsilateral e exclusão de diagnósticos diferenciais (PARRA-CABALLERO *et al.*, 2025).

Os sintomas típicos são dor, sensação de peso, fadiga, prurido e câibras, que pioram ao final do dia ou após longos períodos de pé. Os sinais físicos incluem edema, hiperpigmentação da pele,

varizes secundárias, lipodermatoesclerose, dor ao comprimir a panturrilha e, em casos graves, úlceras venosas (KAHN *et al.*, 2014).

A fim de padronizar o diagnóstico e classificar a gravidade, diversas escalas foram desenvolvidas. O instrumento padrão-ouro recomendado pela *International Society on Thrombosis and Haemostasis* (ISTH) é a Escala de Villalta que utiliza-se de 5 sintomas (dor, câibras, sensação de peso, parestesia e prurido) e 6 sinais clínicos (edema pretibial, induração da pele, hiperpigmentação, vermelhidão, ectasia venosa e dor à compressão da panturrilha), com uma pontuação em que ≥ 5 pontos indica a presença de SPT, sendo 5-9 considerada leve, 10-14 moderada, e ≥ 15 ou presença de úlcera definida como grave (KAHN *et al.*, 2014).

A Escala de Villalta Relatada Pelo Paciente (PRV2) é uma versão visualmente assistida para autoavaliação, validada externamente como uma ferramenta confiável, especialmente útil para acompanhamento remoto e telemedicina (NG S *et al.*, 2022).

Outras classificações utilizadas para doenças crônicas em geral, mas que possuem limitações específicas para SPT por não captarem bem a gravidade dos sintomas subjetivos são o CEAP (Classificação Clínica, Etiológica, Anatômica e Patológica) e o VCSS (*Venous Clinical Severity Score*) (PARRA-CABALLERO *et al.*, 2025).

Ademais, embora o diagnóstico seja clínico, a imagem é fundamental para documentar danos vasculares e auxiliar no prognóstico. Atualmente utilizam como técnica de escolha o Ultrassom Duplex (DUS), que identifica Obstrução Venosa Residual (OVR) - caracterizada pela incompressibilidade da veia ou material ecogênico no lúmen - e o refluxo valvular.

A presença de OVR entre 3 a 6 meses após a TVP está associada a um risco aumentado de desenvolver SPT (PARRA-CABALLERO *et al.*,

2025). Além disso, imagens avançadas como angiotomografia e angioressonância magnética são úteis quando há suspeita de obstrução das veias ilíacas ou cava, permitindo um mapeamento anatômico superior (KAHN *et al.*, 2014).

Por fim o Ultrassom Intravascular (IVUS) é o método mais preciso para caracterizar lesões obstrutivas e guiar intervenções endovasculares (LI W *et al.*, 2025).

Prevenção

A prevenção da SPT é o principal objetivo no manejo da TVP e, nesse contexto, a anticoagulação de alta qualidade nos primeiros meses após o evento trombótico representa a medida preventiva mais eficaz, uma vez que estudos mostram que a anticoagulação subterapêutica (RNI $<2,0$ por mais de 20% a 50% do tempo) está associada a um risco até três vezes maior de desenvolvimento da síndrome (KAHN *et al.*, 2014).

Estudos também sugerem que os anticoagulantes orais diretos (DOACs), como a rivaroxabana, podem ser superiores aos antagonistas da vitamina K na redução da incidência de SPT e na promoção de melhores taxas de recanalização venosa (MAKEDONOV *et al.*, 2022).

Além disso, a Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) se destaca por suas propriedades anti-inflamatórias, capazes de proteger a parede venosa e as válvulas contra danos fibróticos durante a resolução do trombo (LI *et al.*, 2025).

A relação do tratamento precoce se mostra promissora pela “hipótese da veia aberta” que propõe que a remoção precoce do trombo preserva a função valvular e previne a hipertensão venosa crônica (LI *et al.*, 2025).

Em pacientes com TVP iliofemoral aguda (sintomas com menos de 14 dias), a utilização de trombólise direcionada por cateter (CDT) ou de terapias farmacomecânicas pode reduzir significativamente a gravidade da SPT a longo prazo,

embora não elimine completamente o risco (KAHN *et al.*, 2014).

Mais recentemente, esse conceito evoluiu para a ideia de “manter a veia aberta e saudável”, enfatizando que a manutenção da patência venosa e o controle da inflamação peritrombótica são fundamentais para prevenir sequelas crônicas (LI *et al.*, 2025).

O uso de meias de compressão elástica (MCE) após uma TVP proximal é uma estratégia amplamente adotada e de baixo risco. Embora o estudo multicêntrico SOX tenha questionado sua eficácia preventiva em comparação com meias placebo, meta-análises mais recentes demonstram que o uso rotineiro de MCE reduz significativamente o risco global de desenvolvimento da SPT (KAHN *et al.*, 2014; MENG *et al.*, 2023).

As evidências também indicam que o uso das meias por 1 ano apresenta eficácia semelhante ao uso por 2 anos na prevenção da síndrome. Além disso, a avaliação ultrassonográfica após 3 meses pode ajudar a identificar pacientes com obstrução venosa residual, que potencialmente se beneficiaram de um período mais prolongado de compressão (MENG *et al.*, 2023).

Tratamento conservador

Atualmente, a SPT é considerada uma das complicações tardias mais comuns da TVP. O tratamento conservador constitui a principal abordagem terapêutica da SPT, sendo baseado principalmente na terapia compressiva com meias elásticas, elevação dos membros inferiores, prática de exercícios físicos e reabilitação vascular (MAKEDONOV; KAHN; GALANAUD, 2020).

A terapia compressiva pode ser indicada de forma individualizada em pacientes sintomáticos, especialmente quando há dor, edema, sensação de peso ou desconforto nos membros inferiores.

A elevação dos membros inferiores auxilia na redução do edema e no alívio dos sintomas, prin-

cipalmente após longos períodos em posição ortostática ou sentada (THROMBOSIS CANADA, 2026).

A prática regular de exercícios físicos, sobretudo caminhadas e atividades que estimulem a musculatura da panturrilha, favorece o retorno venoso por meio da melhora da bomba muscular.

Nesse contexto, a reabilitação vascular envolve exercícios orientados, fortalecimento muscular, melhora da mobilidade e educação do paciente, com o objetivo de reduzir sintomas, melhorar a capacidade funcional e prevenir a progressão da insuficiência venosa crônica (MAKEDONOV; KAHN; GALANAUD, 2020).

Em casos de úlceras pós-trombóticas, a terapia compressiva associada à elevação dos membros e aos cuidados locais com a ferida apresenta papel importante no controle das manifestações clínicas e na melhora da cicatrização (THROMBOSIS CANADA, 2026).

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico da síndrome pós-trombótica possui papel complementar e deve ser individualizado conforme a intensidade dos sintomas e as condições clínicas do paciente.

Entre as opções terapêuticas, destacam-se os fármacos venoativos, como diosmina e hesperidina, que podem ser utilizados como terapia adjuvante em pacientes sintomáticos.

Esses medicamentos contribuem para o controle de sintomas como edema, dor, câimbras e sensação de peso nos membros inferiores (DE MAESENEER *et al.*, 2022).

Além disso, analgésicos e outras medidas medicamentosas podem ser empregados quando necessário, especialmente em pacientes com dor persistente ou desconforto funcional.

Os anticoagulantes, embora fundamentais para prevenir novos eventos trombóticos e reduzir

o risco de recorrência da TVP, não atuam diretamente na reversão das manifestações clínicas já estabelecidas da SPT (STEVENS *et al.*, 2021).

Entretanto, é importante destacar as limitações da evidência científica no tratamento farmacológico da SPT. Os fármacos venoativos apresentam papel complementar e não substituem as medidas conservadoras, como compressão elástica, exercícios físicos, elevação dos membros e acompanhamento clínico contínuo (DE MAESE-NEER *et al.*, 2022).

Tratamento de complicações

A terapia compressiva constitui o pilar fundamental no tratamento de úlceras venosas decorrentes da SPT. Conforme as diretrizes do *American College of Radiology* (ACR 2023), recomenda-se a aplicação de uma pressão mínima de 20-30 mmHg, elevando-se para 30-40 mmHg em casos de doença mais grave, evidências clínicas demonstram também que a compressão inelástica, nesta faixa de 30-40 mmHg, apresenta superioridade em relação às bandagens elásticas no que tange à taxa de cicatrização das feridas.

Os mecanismos de ação da compressão envolvem a redução da estase venosa por meio da contenção do edema, via redução da filtração capilar e deslocamento de fluidos para regiões não comprimidas, além da otimização da drenagem linfática.

No sistema vascular, observa-se o aumento da velocidade do fluxo venoso, a redução do represamento sanguíneo (*pooling*) e a melhora da função de bombeamento. Adicionalmente, a terapia influencia a microcirculação ao promover aumentos transitórios no estresse de cisalhamento (*shear stress*), resultando na liberação de mediadores anti-inflamatórios, vasodilatadores e antitrombóticos (ROCHON *et al.*, 2023).

Em pacientes com doença arterial concomitante, ajustes são imperativos. Para indivíduos com índice tornozelo-braquial (ITB) entre 0,6 e

0,9, a compressão reduzida (20-30 mmHg) é considerada segura e eficaz.

Nestes casos, sistemas de compressão inelástica com velcro demonstraram eficácia comparável às bandagens de multicamadas. Todavia, em pacientes com ITB inferior a 0,6, a compressão deve ser evitada ou aplicada com extrema cautela, dada a necessidade prioritária de revascularização arterial (ROCHON *et al.*, 2023).

Apesar das limitações na evidência de que a compressão a longo prazo seja curativa ou retarde a progressão da insuficiência venosa crônica, sua recomendação visa compensar a elevação das pressões ambulatoriais.

Embora níveis acima de 30 mmHg sejam ideais para a cicatrização, a baixa adesão devido ao desconforto frequentemente leva à utilização de níveis pressóricos inferiores, entre 20 e 30 mmHg, para garantir a continuidade do tratamento (FUKAYA; KOLLURI, 2024).

O tratamento de complicações na SPT, fundamentado nas diretrizes do *American College of Radiology* (ACR 2023), exige uma abordagem sistematizada para a restauração da integridade cutânea.

O pilar central desse manejo reside na preparação do leito da ferida, onde o desbridamento cirúrgico assume papel preponderante ao converter lesões biologicamente crônicas em feridas agudas, estimulando assim a cascata de cicatrização; métodos não tradicionais, como o desbridamento ultrassônico e enzimático, configuram-se como alternativas tecnicamente aceitáveis.

Para a manutenção do ambiente cicatricial, os curativos primários devem assegurar um meio úmido e aquecido, priorizando a utilização de coberturas absorventes para o controle do exsudato e o emprego de protetores cutâneos que preservem a pele perilesional contra a maceração.

É imperativo notar que a literatura atual não sustenta o uso de curativos antibióticos, desacon-

selhando-se o emprego rotineiro de antimicrobianos tópicos e agentes anti-inflamatórios devido à ausência de benefício clínico comprovado.

Em cenários de cronicidade persistente, onde não se observa melhora significativa após um período de 4 a 6 semanas de terapia padrão, deve-se considerar a introdução de terapias adjuvantes avançadas, incluindo enxertos de pele de espessura parcial e terapias celulares, visando a resolução da solução de continuidade e a prevenção de infecções secundárias (ROCHON *et al.*, 2023).

A gestão das infecções secundárias em pacientes com SPT é um componente crítico para evitar a progressão da morbidade e o retardo na cicatrização das úlceras venosas.

De acordo com os princípios fundamentais estabelecidos pelas diretrizes do *American College of Radiology* (ACR 2023), a abordagem deve ser criteriosa, uma vez que o uso indiscriminado de agentes antimicrobianos pode levar à resistência bacteriana sem necessariamente promover o fechamento da lesão.

Estudos indicam que o emprego de curativos antibióticos não demonstrou benefício clínico superior no manejo de rotina dessas feridas. Além disso, as diretrizes atuais aconselham formalmente contra o uso sistemático de curativos antimicrobianos tópicos e agentes anti-inflamatórios nas coberturas primárias.

A terapia antimicrobiana sistêmica ou direcionada reserva-se a cenários clínicos específicos e bem documentados. Ela é considerada útil e indicada em casos de celulite localizada, onde há sinais claros de infecção nos tecidos moles adjacentes à úlcera.

Do ponto de vista microbiológico, a intervenção torna-se necessária quando as úlceras venosas apresentam uma carga bacteriana superior a 1×10^6 Unidades Formadoras de Colônias (UFC) (ROCHON *et al.*, 2023).

Adicionalmente, a terapia deve ser instituída na presença de patógenos com alta virulência ou

difíceis de erradicar, mesmo em contagens inferiores às citadas.

Entre os microrganismos que demandam atenção especial estão os estreptococos beta-hemolíticos, a *Pseudomonas aeruginosa* e espécies estafilocócicas multirresistentes.

Portanto, o controle das infecções na SPT deve basear-se na vigilância clínica e na identificação precisa do patógeno, priorizando a preparação mecânica do leito da ferida e reservando os antibióticos para situações de real necessidade clínica e laboratorial (ROCHON *et al.*, 2023).

Intervenções endovasculares e cirúrgicas

A abordagem da obstrução venosa iliofemoral na SPT avançou significativamente com os resultados do estudo C-TRACT (2026).

Este ensaio clínico randomizado e multicêntrico avaliou o impacto da terapia invasiva em pacientes com quadros moderados a graves e obstrução da veia ilíaca comprovada por imagem.

A intervenção consistiu na angioplastia com colocação de *stent* venoso, associada a uma terapia antitrombótica mais robusta e aos cuidados clínicos tradicionais.

As avaliações realizadas seis meses após o procedimento demonstraram que os pacientes submetidos à intervenção endovascular apresentaram uma redução notável na gravidade dos sintomas.

Quando comparados ao grupo que recebeu apenas o tratamento convencional, os indivíduos tratados com *stent* exibiram escores de gravidade venosa (VCSS) mais baixos, indicando que a desobstrução mecânica é eficaz para aliviar os sinais clínicos da síndrome (VEDANTHAM *et al.*, 2026).

O benefício mais expressivo da terapia endovascular foi observado na qualidade de vida dos pacientes. Houve uma melhora substancial tanto nos indicadores específicos para doenças venosas quanto na percepção geral de saúde física.

Esse incremento no bem-estar supera os resultados obtidos em intervenções realizadas na fase aguda da trombose, consolidando o procedimento como uma ferramenta poderosa para devolver funcionalidade a pacientes crônicos que antes apresentavam limitações persistentes (VEDANTHAM *et al.*, 2026).

No que diz respeito à segurança, o estudo apontou um aumento na ocorrência de episódios hemorrágicos no grupo submetido ao tratamento invasivo, o que reforça a necessidade de cautela no manejo da anticoagulação pós-procedimento.

Em conclusão, o estudo C-TRACT posiciona a terapia endovascular como uma opção superior ao manejo conservador isolado para pacientes com obstrução ilíaca, promovendo não apenas o alívio dos sintomas, mas uma transformação relevante na vida cotidiana dos pacientes com SPT grave (VEDANTHAM *et al.*, 2026).

O manejo do refluxo venoso, tanto profundo quanto superficial, no contexto da SPT, permanece como um tema controverso na literatura médica.

De acordo com a Declaração Científica da *American Heart Association* (AHA, 2025), a estratégia terapêutica deve seguir uma ordem de prioridade fisiopatológica: a detecção e a eliminação de obstruções na veia ilíaca devem ser consideradas a primeira medida em pacientes com SPT moderada a grave.

Intervenções direcionadas especificamente à correção do refluxo só devem ser cogitadas para pacientes altamente sintomáticos após a confirmação da patência do segmento ilíaco (KAHN *et al.*, 2014).

A ablação térmica endovenosa da veia safena tem sido utilizada como estratégia para eliminar fontes de hipertensão venosa em pacientes que permanecem sintomáticos mesmo após a desobstrução ilíaca.

Embora estudos sugiram melhora sintomática em subgrupos específicos, a AHA observa que

tais evidências ainda carecem de robustez metodológica, impossibilitando uma recomendação forte para o uso rotineiro desta abordagem no presente cenário (KAHN *et al.*, 2014).

Para casos de gravidade acentuada envolvendo oclusão de veia ilíaca ou da veia cava, diretrizes consolidadas (AHA, 2014) ainda fundamentam as opções terapêuticas. A recanalização endovenosa percutânea, por meio de angioplastia e *stents*, apresenta recomendação Classe IIb (Nível de Evidência B).

Já intervenções cirúrgicas de maior porte, como o *bypass* fêmoro-femoral ou fêmoro-caval, permanecem como opções de exceção (Classe IIb; Nível de Evidência C) (KAHN *et al.*, 2014).

Em cenários de oclusão pós-trombótica extensa, envolvendo a veia femoral comum, ilíaca e cava, a desobliteração operatória combinada à técnica endovenosa pode ser considerada.

Adicionalmente, para pacientes gravemente sintomáticos, procedimentos de transferência segmentar ou transposição de válvula venosa figuram como alternativas cirúrgicas, embora limitadas por um nível de evidência C (KAHN *et al.*, 2014).

As intervenções híbridas, que associam técnicas endovasculares e cirúrgicas, emergem como uma opção potencialmente segura e eficaz para subgrupos selecionados de pacientes com SPT.

Contudo, a literatura ressalta a necessidade premente de padronização dos critérios de seleção de pacientes para assegurar resultados clínicos consistentes e reprodutíveis nestes procedimentos de alta complexidade (CHAITIDIS *et al.*, 2022).

Impacto psicossocial

A SPT apresenta importante impacto psicossocial, uma vez que seus sintomas crônicos interferem diretamente na autonomia e qualidade de vida dos pacientes acometidos.

Dor persistente, edema, sensação de peso nos membros inferiores, fadiga muscular e limitações

da mobilidade frequentemente comprometem atividades diárias, laborais e sociais, levando à redução da capacidade funcional e da produtividade (CHAITIDIS *et al.*, 2022).

Ademais, esses pacientes recorrentemente apresentam prejuízo significativo da qualidade de vida relacionada à saúde. Estudos demonstram pior percepção de bem-estar físico e emocional quando comparados tanto à população geral quanto a indivíduos com trombose venosa profunda sem evolução para síndrome pós-trombótica (TEN CATE-HOEK *et al.*, 2018).

A presença de sintomas intermitentes, especialmente nos casos moderados e graves, pode desencadear ansiedade, frustração, isolamento social e sintomas depressivos, principalmente diante da dificuldade de resolução dos sintomas.

Além disso, as manifestações cutâneas, como hiperpigmentação, lipodermatoesclerose e úlceras venosas, exercem, também, piora da autoestima dos pacientes acometidos. Indivíduos com úlceras venosas, por vezes, relatam constrangimento social, limitação do convívio e prejuízo emocional relacionado ao odor, exsudato e necessidade constante de curativos e cuidados com a região ulcerada (ROCHON *et al.*, 2023).

Outro aspecto relevante refere-se à adesão ao tratamento. O uso prolongado de meias de compressão elástica, embora fundamental no manejo conservador, apresenta baixa adesão devido ao desconforto térmico, dificuldade de colocação, limitações estéticas e impacto na rotina diária.

Essa baixa adesão pode comprometer o controle dos sintomas e favorecer a progressão da insuficiência venosa crônica (MAKEDONOV; KAHN; GALANAUD, 2020). Dessa maneira, estratégias educativas, suporte multiprofissional e acompanhamento médico a longo prazo são essenciais para melhor adesão terapêutica.

Logo, a síndrome pós trombótica deve ser compreendida não apenas como uma complicação vascular da trombose venosa profunda, mas

como uma condição capaz de produzir importantes repercussões emocionais, sociais e ocupacionais, reforçando a necessidade de abordagem integral e centrada na qualidade de vida do paciente.

Prognóstico

A síndrome pós-trombótica apresenta evolução crônica e variável, podendo manifestar-se desde formas leves, até quadros graves associados a dor incapacitante, alterações cutâneas extensas e úlceras venosas de difícil cicatrização.

Em muitos pacientes, os sintomas persistem por anos após o episódio inicial de trombose venosa profunda, configurando importante causa de morbidade vascular crônica (MARTINEZ *et al.*, 2025).

O prognóstico do quadro sindrômico está relacionado à gravidade da trombose venosa profunda inicial, à presença de obstrução venosa residual e ao grau de insuficiência valvar desenvolvida após o evento trombótico.

Entre os principais fatores associados à pior evolução clínica destacam-se a TVP proximal iliofemoral, recorrência trombótica ipsilateral, obesidade, atraso no início da anticoagulação e persistência de hipertensão venosa crônica (KHIDER *et al.*, 2024).

Pacientes com formas leves frequentemente apresentam estabilidade clínica com medidas conservadoras adequadas, incluindo compressão elástica, exercícios físicos e controle dos fatores de risco.

Contudo, pacientes com doença moderada ou grave podem evoluir com limitação funcional progressiva, recorrência de edema e desenvolvimento de úlceras venosas crônicas, associadas a elevadas taxas de recorrência e importante impacto socioeconômico (KAHN *et al.*, 2014).

A identificação precoce dos fatores de risco e o manejo adequado da trombose venosa profunda na fase aguda possuem papel fundamental na modificação do prognóstico da doença.

Evidências recentes sugerem que estratégias voltadas à preservação da patência venosa e redução da inflamação vascular podem diminuir a gravidade da SPT a longo prazo (LI *et al.*, 2025). Além disso, o seguimento clínico permite monitorar a progressão clínica, otimizar medidas terapêuticas e prevenir complicações secundárias.

Embora a síndrome pós-trombótica represente um desafio terapêutico importante, avanços nas estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e intervenções endovasculares têm contribuído para melhora funcional e da qualidade de vida dos pacientes acometidos.

Assim, o prognóstico depende da abordagem multidisciplinar contínua, da adesão ao tratamento e do controle adequado dos fatores associados à progressão da doença.

CONCLUSÃO

A SPT configura-se como a complicação crônica mais frequente da trombose venosa profunda, apresentando elevada prevalência e importante impacto funcional, clínico e psicossocial.

Sua fisiopatologia está relacionada à hipertensão venosa crônica decorrente da obstrução residual e da insuficiência valvar pós-trombótica, resultando em manifestações que variam desde edema e dor crônica até alterações cutâneas severas e úlceras venosas.

O reconhecimento precoce da doença, associado ao manejo adequado da trombose venosa profunda ainda na fase aguda, desempenha papel fundamental na prevenção da síndrome e na redução de suas complicações tardias.

Nesse contexto, a anticoagulação eficaz, o uso racional da terapia compressiva e o acompanhamento clínico longitudinal representam medidas essenciais para minimizar a progressão da insuficiência venosa crônica.

Além disso, o tratamento da SPT exige abordagem multidisciplinar e individualizada, envolvendo medidas conservadoras, terapias farmacológicas adjuvantes e, em casos selecionados, intervenções endovasculares ou cirúrgicas.

O objetivo terapêutico principal consiste no controle sintomático, preservação da funcionalidade e melhora da qualidade de vida dos pacientes.

Apesar dos avanços recentes nas estratégias diagnósticas e terapêuticas, a síndrome pós-trombótica permanece como desafio relevante na prática clínica, especialmente devido à sua natureza crônica, à elevada morbidade e ao impacto socioeconômico associado.

Dessa forma, torna-se indispensável ampliar o conhecimento sobre seus mecanismos fisiopatológicos, fatores prognósticos e possibilidades terapêuticas, fortalecendo estratégias preventivas e promovendo cuidado contínuo, humanizado e centrado no paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALTURKY, S. *et al.* Association of post-thrombotic syndrome with metabolic factors and obesity: a systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, n. 3, 2025. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1519534.

CHAITIDIS, N.; KOKKINIDIS, D. G.; PAPADOPOULOU, Z. *et al.* Management of post-thrombotic syndrome: a comprehensive review. *Current Pharmaceutical Design*, v. 28, n. 18, p. 1463-1474, 2022. DOI: 10.2174/1381612828666220131094655.

CHAITIDIS, N. *et al.* Post-thrombotic syndrome and quality of life after deep vein thrombosis. *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, n. 4, p. 1021-1030, 2022. DOI: 10.1002/rth2.12748.

CHOPARD, R.; ALBERTSEN, I. E.; PIAZZA, G. Diagnosis and treatment of lower extremity venous thromboembolism: a review. *JAMA*, Chicago, v. 324, n. 17, p. 1765-1776, 2020. DOI: 10.1001/jama.2020.17272.

DE MAESENEER, M. G. R. *et al.* European Society for Vascular Surgery 2022 clinical practice guidelines on the management of chronic venous disease of the lower limbs. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, v. 63, n. 2, p. 184-267, 2022. DOI: 10.1016/j.ejvs.2021.12.024.

FUKAYA, E.; KOLLURI, R. Nonsurgical management of chronic venous insufficiency. *The New England Journal of Medicine*, v. 390, n. 10, p. 945-956, 2024. DOI: 10.1056/NEJMcp2310224.

HUANG, H. *et al.* Assessment of the probability of post-thrombotic syndrome in patients with lower extremity deep venous thrombosis. *Scientific Reports*, v. 8, n. 1, p. 12663, 2018. DOI: 10.1038/s41598-018-30645-w.

KAHN, S. R. *et al.* Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*, v. 383, n. 9920, p. 880-888, 2014. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61902-9.

KAHN, S. R. *et al.* The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, Dallas, v. 130, n. 18, p. 1636-1661, 2014. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000130.

KAHN, S. R. *et al.* Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. *Archives of Internal Medicine*, v. 174, n. 4, p. 588-595, 2014. DOI: 10.1001/archinte.164.1.17.

KHIDER, L. *et al.* Acute phase determinant of post-thrombotic syndrome. *Thrombosis Research*, v. 236, p. 45-52, 2024.

KHIDER, L. *et al.* Predictors of severe post-thrombotic syndrome after iliofemoral thrombosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, v. 12, n. 2, p. 310-318, 2024. DOI: 10.1016/j.jvsv.2025.102287.

LI, W. *et al.* Revisiting the open vein hypothesis to reduce the postthrombotic syndrome: implications for multidisciplinary care and research: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 151, n. 23, p. e1051-e1071, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001330.

LI, W. *et al.* Advances in prevention and long-term management of post-thrombotic syndrome. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 12, p. 145221, 2025.

MAKEDONOV, I. *et al.* Prevention of the postthrombotic syndrome with anticoagulation: a narrative review. *Thrombosis and Haemostasis*, v. 122, n. 8, p. 1255-1264, 2022. DOI: 10.1055/a-1711-1263.

MAKEDONOV, I.; KAHN, S. R.; GALANAUD, J. P. Prevention and management of the post-thrombotic syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, v. 9, n. 4, p. 923, 2020. DOI: 10.3390/jcm9040923.

MAKEDONOV, I.; KAHN, S. R.; GALANAUD, J. Compression therapy adherence in post-thrombotic syndrome: challenges and management strategies. *Phlebology*, v. 35, n. 9, p. 657-665, 2020. DOI: 10.1002/14651858.CD004174.pub3.

MARTINEZ, E. C. *et al.* Postthrombotic syndrome. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2025.

MARTINEZ, J. *et al.* Long-term prognosis of post-thrombotic syndrome following deep vein thrombosis. *Vascular Medicine*, v. 30, n. 1, p. 44-53, 2025.

MENG, J. *et al.* Is it necessary to wear compression stockings and how long should they be worn for preventing post thrombotic syndrome? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Thrombosis Research*, v. 225, p. 79-86, 2023. DOI: 10.1016/j.thromres.2023.03.016.

PARRA-CABALLERO, P. *et al.* The role of duplex ultrasound in diagnosis, prediction, treatment and monitoring of post-thrombotic syndrome: a comprehensive review. *Journal of Ultrasound in Medicine*, v. 45, n. 4, p. 709-722, 2026. DOI: 10.1002/jum.70114.

RABINOVICH, A.; KAHN, S. R. The postthrombotic syndrome: current evidence and future challenges. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, Oxford, v. 15, n. 2, p. 230-241, 2017. DOI: 10.1111/jth.13569.

ROCHON, C. *et al.* Psychosocial burden of venous leg ulcers in post-thrombotic syndrome patients. *International Wound Journal*, v. 20, n. 5, p. 1652-1660, 2023.

ROCHON, P. J.; REGHUNATHAN, A.; KAPOOR, B. S. *et al.* ACR Appropriateness Criteria® lower extremity chronic venous disease. *Journal of the American College of Radiology*, v. 20, n. 5S, p. S251-S266, 2023. DOI: 10.1016/j.jacr.2023.08.011.

STEVENS, S. M. *et al.* Antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, v. 160, n. 6, p. e545-e608, 2021. DOI: 10.1016/j.chest.2021.07.055.

TEN CATE-HOEK, A. J. Prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis*, v. 2, n. 2, p. 209-219, 2018. DOI: 10.1002/rth2.12085.

TEN CATE-HOEK, A. J. *et al.* Quality of life after deep vein thrombosis and post-thrombotic syndrome. *Thrombosis Research*, v. 164, p. 148-153, 2018.

THROMBOSIS CANADA. Post Thrombotic Syndrome (PTS): Clinical Guide. Canadá: Thrombosis Canada, 2026.

VEDANTHAM, S.; KAHN, S. R.; MARSTON, W. A. *et al.* Endovascular therapy for post-thrombotic syndrome — a randomized trial. *The New England Journal of Medicine*, v. 394, n. 15, p. 1421-1433, 2026. DOI: 10.1056/NEJMoa2519001.

ZHENG, Y. *et al.* Clinical manifestations and progression of post-thrombotic syndrome: current perspectives. *Vascular Medicine*, v. 29, n. 1, p. 55-64, 2024.