



 MEDCEL | AFPA
EDUCACIONAL

EXTENSIVO

CLÍNICA CIRÚRGICA
Cirurgia Vascular



Marcelo Bellini Dalio
João Ricardo F. Tognini

E-BOOK

OBSTRUÇÃO ARTERIAL AGUDA

Luciana Ragazzo
Leticia Barros Mangini
Marcelo Bellini Dalio



Em um **paciente** com obstrução arterial aguda, **quando** devemos realizar a **revascularização** de **urgência** e quando podemos tratar **clanicamente**?

1.1 INTRODUÇÃO

A Obstrução Arterial Aguda (OAA) é a interrupção súbita do fluxo sanguíneo de uma artéria, levando à diminuição da perfusão do tecido irrigado por ela e causando isquemia de intensidade e repercussões sistêmicas variáveis. Constitui condição de grande importância pela morbidade e mortalidade consideráveis, além de, na maior parte das vezes, indicar a existência de arteriopatia prévia ou de fonte emboligênica potencial não diagnosticada.

É bastante comum e vem crescendo em frequência em razão do aumento da idade da população e da incidência de doenças

cardiovasculares de natureza aterosclerótica. Sua incidência aproximada é de 17 casos por 100 mil habitantes.

A OAA deve ser prontamente diagnosticada, pois a demora no tratamento pode resultar em uma série de eventos com danos irreversíveis ao membro acometido, com ameaça da sua viabilidade, além de lesões a órgãos como os rins e, não raramente, óbito. As causas são variáveis e é importante conhecer a fisiopatologia do déficit agudo do fluxo arterial.

Qualquer artéria pode ser acometida. Mais frequentemente, ocorre em artérias dos membros inferiores, seguida pelas artérias dos membros superiores, artérias da região cervical, das artérias viscerais e da própria aorta.

As causas mais comuns de OAA, por frequência, são: embolia (cardiogênica, aneurismas, ateroembolismo); trombose (placa aterosclerótica) e dissecação arterial (trauma).

1.2 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia é igual, independentemente da causa. No início, ocorre a oclusão mecânica da luz da artéria, seguida por trombose secundária e alterações morfológicas da parede vascular.

A OAA resulta em hipoperfusão grave do membro e, se não tratada, inevitavelmente progride para infarto do tecido e morte celular.

Células distintas têm tolerância variável à isquemia e dependem da sua taxa metabólica em questão.

A via comum da isquemia tecidual inicia-se com a diminuição do fluxo arterial e a consequente redução da oferta de oxigênio aos tecidos, que gera queda do metabolismo e depleção das reservas de ATP.

A diminuição do oxigênio leva à ativação do metabolismo anaeróbio, com consequente produção de ácido láctico e energia insuficiente para manter certos mecanismos vitais, como a bomba de Na/K-ATPase. Dessa forma, sem o funcionamento adequado da bomba iônica, há o influxo de íons para a célula, instabilidade do meio citoplasmático, edema e morte celular.

Figura 1.1 - Fisiopatologia da isquemia aguda

↓ fluxo sanguíneo

↓ oferta de oxigênio



Metabolismo anaeróbico



↑ ácido láctico

↓ ATP



↓ bomba ATPase



Influxo de íons para célula



Morte celular

Fonte: elaborado pelos autores.

Com isso, há liberação, pelos miócitos, de grande quantidade de mioglobina e enzimas, como a creatinofosfoquinase (CPK), além do íon K⁺. Iniciado esse processo, os derivados do oxigênio reagem com os ácidos graxos da membrana lesada, formando radicais livres que potencializam a lesão celular, mesmo havendo reperfusão do tecido em sofrimento.

A gravidade das lesões varia de acordo com alguns fatores, como local da oclusão, trombose secundária, espasmo arterial, presença de circulação colateral, trombose venosa associada, condições hemodinâmicas e gerais do paciente, resistência dos tecidos à hipóxia e tempo de isquemia.

1.2.1 Local da oclusão

Quanto maior a quantidade de tecido isquêmico, maior a quantidade de catabólitos como potássio e mioglobina liberados na circulação, determinando, assim, maior intensidade e repercussão sistêmica das alterações descritas. Oclusão na artéria ulnar tem repercussão diferente da oclusão na artéria ilíaca comum, por exemplo.

1.2.2 Trombose secundária

A trombose é secundária à diminuição do fluxo sanguíneo e à estase do fluxo. Esta ocorre na árvore arterial proximal e principalmente distal ao ponto de obstrução, determinando a oclusão de vasos colaterais em graus variados, que leva à piora da perfusão do membro como um todo. É agravada quando as células endoteliais começam a sofrer os efeitos da isquemia. O endotélio lesado deixa de exercer sua função antitrombótica.

1.2.3 Espasmo arterial

O espasmo arterial distal ao ponto ocluído pode piorar as condições locais da perfusão. Esse evento tem incidência proporcionalmente mais elevada em indivíduos mais jovens e crianças, mas seu papel na proteção do organismo ou no favorecimento da formação do trombo é discutível.

1.2.4 Circulação colateral

A circulação colateral é o fator de maior importância na OAA, uma vez que a integridade tecidual distalmente à obstrução é diretamente proporcional ao estado funcional das vias arteriais colaterais.

A presença de rede colateral mais desenvolvida nos portadores de obstrução arterial crônica explica a ocorrência de isquemias agudas com quadro mais insidioso, e, em geral, menos grave, nas trombozes em relação às embolias.

1.2.5 Trombose venosa associada

Estase venosa e lesão isquêmica do endotélio venoso estão frequentemente presentes na OAA e são fatores predisponentes de trombose venosa profunda. Causam piora no prognóstico pelo aumento no edema e na isquemia, além do risco de tromboembolismo pulmonar após revascularização.

1.2.6 Condições gerais do paciente

Pacientes com OAA que apresentam baixo débito cardíaco secundário à insuficiência cardíaca congestiva ou à arritmia podem ter o quadro isquêmico agravado. Da mesma forma, aqueles com isquemias agudas traumáticas com grande perda sanguínea ou outros traumas associados à instabilidade hemodinâmica apresentam-se com condição clínica pior do membro em relação aos hemodinamicamente estáveis.

1.2.7 Resistência dos tecidos à hipóxia

A resistência dos tecidos à isquemia é variável e inversamente proporcional à intensidade e à seletividade do metabolismo aeróbio do tecido. Após meia hora, o sofrimento nervoso manifesta-se com alterações de sensibilidade e motricidade. A seguir, a musculatura esquelética perde a contratilidade a partir de 4 horas do início do quadro, com alteração irreversível após 12 a 24 horas de isquemia.

Já o endotélio vascular, tanto arterial como venoso, passa a sofrer significativamente após 6 a 8 horas.

Pele, tecido celular subcutâneo, ossos e cartilagem, pelo seu metabolismo relativamente baixo, têm grande resistência à isquemia, com alterações reversíveis em até 48 horas de evolução.

A lesão afeta as estruturas nesta sequência: nervo > endotélio > musculatura esquelética > pele, tecido celular subcutâneo, ossos e cartilagens.

1.2.8 Tempo de isquemia

Fator de importância variável, não constitui critério definido de conduta ou prognóstico. Outros fatores, como a circulação colateral, podem manter viável um membro com oclusão aguda por longos períodos.

1.3 ETIOPATOGENIA – EMBOLIA VERSUS TROMBOSE

1.3.1 Embolia

A embolia compreende a movimentação na corrente sanguínea e a posterior impactação de um êmbolo distante do seu local de origem. Esse êmbolo pode ser trombo, fragmentos de placas ateromatosas, células tumorais, gases ou outros corpos estranhos, desprendidos ou introduzidos em um local qualquer do aparelho cardiovascular e que podem ocasionar a oclusão total ou parcial da artéria. A impactação de êmbolos acontece, principalmente, nas bifurcações arteriais, por serem os locais de diminuição abrupta de calibre, com a da artéria femoral sendo a mais comum (de 35 a 50% dos casos). A incidência de êmbolos para os membros inferiores é 5 vezes maior do que para os membros superiores.

As embolias arteriais podem ser classificadas, do ponto de vista etiológico, em cardíacas, arteriais e venosas (embolia paradoxal).

A principal fonte emboligênica é a cardíaca, em cerca de 95%. As arritmias e as lesões valvares são as principais causas.

A fibrilação atrial, pelas alterações hemodinâmicas que acarreta, propicia a formação de trombos murais no átrio esquerdo, constituindo a principal fonte emboligênica cardíaca. Em segundo lugar estão as alterações valvares (muitas vezes de origem reumática), sendo a estenose mitral a principal.

O êmbolo despreendido segue o fluxo arterial, e a principal localização da impactação são as artérias femorais, com mais de 70% dos casos envolvendo os membros inferiores. Isso se deve, em parte, ao componente hemodinâmico, pois o êmbolo tende a seguir pelo vaso de maior fluxo: a aorta. Além disso, pode ocasionar embolia para os membros superiores em cerca de 10% dos casos.

Principais causas cardíacas da formação de êmbolos

1. Fibrilação atrial;
2. Lesões valvares;
3. Infarto agudo do miocárdio;
4. Insuficiência cardíaca congestiva;
5. Outras arritmias;
6. Aneurisma ventricular;
7. Cardiomiopatia;
8. Cardioversão;
9. Endocardites;
10. Materiais protéticos;
11. Mixoma atrial.

Trombos murais pós-infarto do miocárdio são uma importante fonte emboligênica, mesmo sem arritmias. Os pacientes apresentam risco de embolia sistêmica por 3 a 4 semanas depois do evento (infarto agudo do miocárdio). Tais trombos podem acometer 5% dos pacientes.

Pode decorrer, ainda, de causas arteriais: de placas ateromatosas nas paredes das artérias proximais ao ponto de obstrução, de trombos murais que se desprendem das paredes de aneurismas e de lesões inflamatórias (arterites) ou traumáticas.

Existe uma condição pouco habitual, denominada embolia paradoxal. Nesse quadro, a fonte emboligênica está no sistema venoso e migra para o sistema arterial por meio de um defeito septal – comunicação interventricular/comunicação interatrial. Assim, o trombo formado durante um episódio de trombose venosa profunda desprende-se da veia, alcança o coração direito e ganha o coração esquerdo e, conseqüentemente, a rede arterial, causando a oclusão. Outras causas raras são êmbolos decorrentes de invasão tumoral do coração esquerdo, próteses, embolias sépticas e embolia (embolia de projéteis de fogo).

Cabe lembrar que as embolias sépticas têm prognóstico especialmente grave, tanto pela gravidade da doença em si quanto pela repercussão local do êmbolo séptico na artéria que o abriga.

Um fenômeno embólico de pequena proporção, denominado síndrome “do dedo azul”, consiste na obstrução de artérias digitais, principalmente de membros inferiores, pela migração de pequenos fragmentos de placas de ateroma ou trombos murais de aneurismas. O quadro clínico é a cianose digital acompanhada de dor, com pulsos preservados no membro acometido. O dedo mais acometido é o primeiro pododáctilo, e a fonte mais comum de êmbolos é placa na artéria femoral superficial ao nível do canal dos adutores.

A causa mais letal de embolia é a embolia na bifurcação da aorta, a chamada embolia à cavaleiro, que ocasiona obstrução de ambos os membros inferiores, com repercussão hemodinâmica e metabólica importante.

1.3.1.1 Quadro clínico

O quadro clínico da embolia frequentemente é súbito e de gravidade variável. Os sinais e sintomas acontecem no território afetado e são palidez, paresia, parestesia, ausência de pulso, dor e hipotermia.

A isquemia aguda afeta primeiramente os nervos sensitivos, causando dor e parestesia. Os nervos motores são afetados logo após, levando à fraqueza muscular. Em seguida, a pele e os músculos são afetados pela redução da perfusão arterial, e a pele fica pálida. Estabelecida a isquemia, ocorre a dilatação venosa, e a extremidade torna-se azulada. O estágio terminal da isquemia da pele se dá com o extravasamento de sangue dos capilares lesados, e, quando se faz a digitocompressão, a cor não se altera. Os principais sinais e sintomas da OAA podem ser lembrados por meio do processo mnemônico dos 6 “Ps”.

Quadro 1.1 - Principais sinais e sintomas

<i>Pulseless</i>	Ausência de pulso
<i>Pallor</i>	Palidez
<i>Pain</i>	Dor
<i>Paresthesia</i>	Parestesia
<i>Paralysis</i>	Paralisia/paresia
<i>Poikilothermia</i>	Hipotermia

1.3.1.2 Diagnóstico

Na maioria dos casos, a história e o exame físico são suficientes para o diagnóstico. Entretanto, algumas vezes a sobreposição dos dados pode dificultar a diferenciação do quadro clínico com obstrução arterial crônica descompensada. Nesses casos, se não causar prejuízo, podem-se utilizar métodos diagnósticos auxiliares, como a ultrassonografia, a angiotomografia e a arteriografia.

Na arteriografia, mais utilizada atualmente como exame intraoperatório, observam-se rede de artérias com poucas lesões parietais ateromatosas, poucas colaterais e a imagem de “taça invertida”, correspondente ao local da impactação do êmbolo.

Na ultrassonografia identifica-se a interrupção do fluxo arterial e diferenciam-se artérias normais das doentes (placas de ateroma, calcificação e trombo mural). Na angiotomografia, podem-se visualizar a árvore arterial e possíveis locais de fonte emboligênica.

Para a identificação da causa da fonte emboligênica, inicia-se com o eletrocardiograma e o ecocardiograma, que podem revelar a presença de arritmias, discinesias e trombos murais.

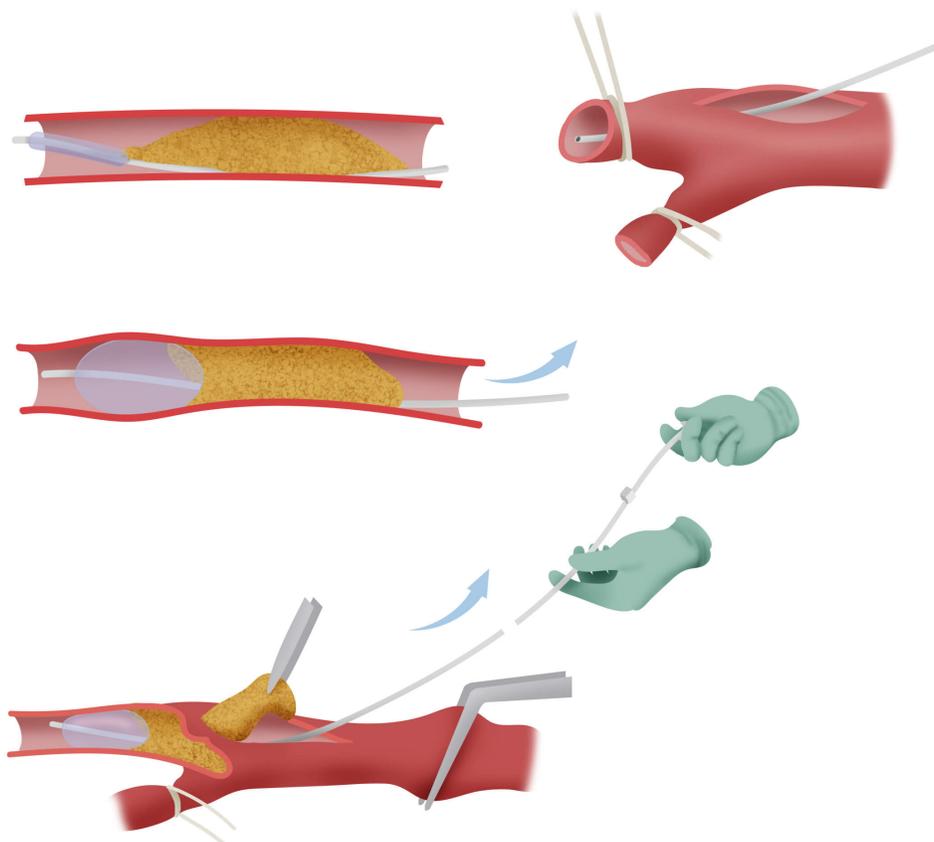
1.3.1.3 Tratamento

Visa ao restabelecimento do fluxo sanguíneo e, na maioria dos casos, é feito por abordagem cirúrgica, para revascularização. Independentemente da causa da isquemia, deve-se iniciar o tratamento clínico para evitar a trombose secundária, que pode ocorrer distalmente à obstrução. Podem-se oferecer inicialmente medidas de suporte, como hidratação, analgesia e anticoagulação com heparina intravenosa. Os vasodilatadores não têm efeito sobre a árvore arterial isquêmica, por isso normalmente não são utilizados. Por outro lado, proteção do membro evitando perda de calor e proclive deve ser utilizada. O procedimento cirúrgico não deve ser retardado em razão dessas medidas.

O procedimento realizado para tratamento das embolias é a embolectomia por cateter de Fogarty, que mudou o prognóstico das embolias arteriais.

Essa técnica simples e rápida permite a desobstrução anterógrada e retrógrada da artéria. A abordagem nos membros inferiores é feita dissecando-se a bifurcação das artérias femorais ou a poplítea com controle proximal e distal e, nos membros superiores, dissecando-se a artéria braquial proximal à prega do cotovelo. O diâmetro do cateter respeita o calibre do vaso, sendo introduzido pela arteriotomia, em geral transversalmente, para evitar estenose após seu fechamento. Após atravessar o trombo, o balão é insuflado e retirado lentamente, carregando o trombo consigo.

Figura 1.2 - Embolectomia por cateter de Fogarty



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A presença de fluxo e refluxo sanguíneos indica o sucesso do procedimento. Pode ser feita arteriografia de controle com o objetivo de confirmar a perviedade de todo o leito vascular.

A utilização de trombolíticos na oclusão arterial aguda de membros inferiores (< 14 dias) vem demonstrando bons resultados. Mesmo naqueles em que não há revascularização total, a trombólise parece diminuir a complexidade da cirurgia necessária ao salvamento do membro. Entretanto, o tempo necessário para a lise e a trombose recorrente são os principais fatores limitantes à utilização dessa técnica. Dependendo do sítio de oclusão, do número de segmentos

arteriais envolvidos e do local de infusão do agente trombolítico, o índice de sucesso terapêutico pode variar entre 50 e 88%, e o de reoclusão, entre 20 e 50%.

Com a reperfusão do membro, deve-se prestar atenção aos sinais e sintomas da síndrome de reperfusão.

1.3.2 Trombose arterial

A trombose arterial implica a obstrução total ou parcial de uma artéria previamente doente. A causa mais frequente é a doença degenerativa aterosclerótica, cuja evolução acaba em estenose progressiva da artéria e, finalmente, em sua obstrução. Essa é a evolução natural da doença, e nem sempre é possível caracterizá-la clinicamente. A cronicidade permite a formação de rede colateral, e a oclusão nem sempre é sintomática. O evento trombótico geralmente ocorre no local de uma estenose arterial de lesão endotelial ou é consequente a um estado de hipercoagulabilidade.

A principal diferença entre embolia e trombose é que, nesta, há doença na parede arterial e placa de ateroma.

Com o advento dos procedimentos intervencionistas, a incidência de trombozes arteriais iatrogênicas vem aumentando, e o cateterismo cardíaco é a principal causa de trombose arterial pós-procedimento em nosso meio; pode ocorrer tanto nos membros inferiores quanto nos superiores.

Outras doenças menos frequentes estão relacionadas à trombose arterial, como os aneurismas, principalmente da artéria poplítea, a síndrome do aprisionamento da poplítea, a

doença cística adventícia, a displasia fibromuscular, as dissecções e os acessos vasculares para cateterismos.

1.3.2.1 Quadro clínico

A apresentação do quadro clínico de trombose arterial tem a dor como principal sintoma.

A dor que caracteriza o quadro é progressiva e torna-se intensa e de difícil controle. Os demais sintomas podem ser semelhantes aos da embolia, entretanto a presença de claudicação intermitente dos membros na história leva à suspeita de doença arterial prévia. Na trombose, o membro muitas vezes pode ser compensado, pois a estenose arterial progressiva pode levar à formação de rede colateral.

1.3.2.2 Diagnóstico

Muitas vezes é difícil determinar o diagnóstico somente pela história e pelo exame físico. Assim, os exames auxiliares são importantes. A ultrassonografia é utilizada para a investigação das doenças arteriais obstrutivas.

A angiotomografia atualmente é a mais utilizada para o diagnóstico de trombose arterial devido à fácil execução e rapidez e qualidade das imagens.

A arteriografia é utilizada principalmente nos casos cirúrgicos e, em geral, apresenta lesões ateroscleróticas difusas nas artérias livres de obstrução, além de marcada circulação colateral, secundária ao regime de insuficiência arterial crônica desses pacientes, sendo o ponto de obstrução caracterizado habitualmente pela imagem de “ponta de lápis” ou “rabo de rato” (Figura 1.3). Quadro 1.2 demonstra as

diferenças básicas no quadro clínico e na arteriografia de indivíduos com embolia e trombose arterial.

Figura 1.3 - Arteriografia: trombose e embolia



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

1.3.2.3 Tratamento

Deve ser iniciado com as mesmas medidas iniciais para embolia. Nesse caso, somente a trombectomia não é suficiente, pois a trombose é consequência de doença arterial.

#IMPORTANTE

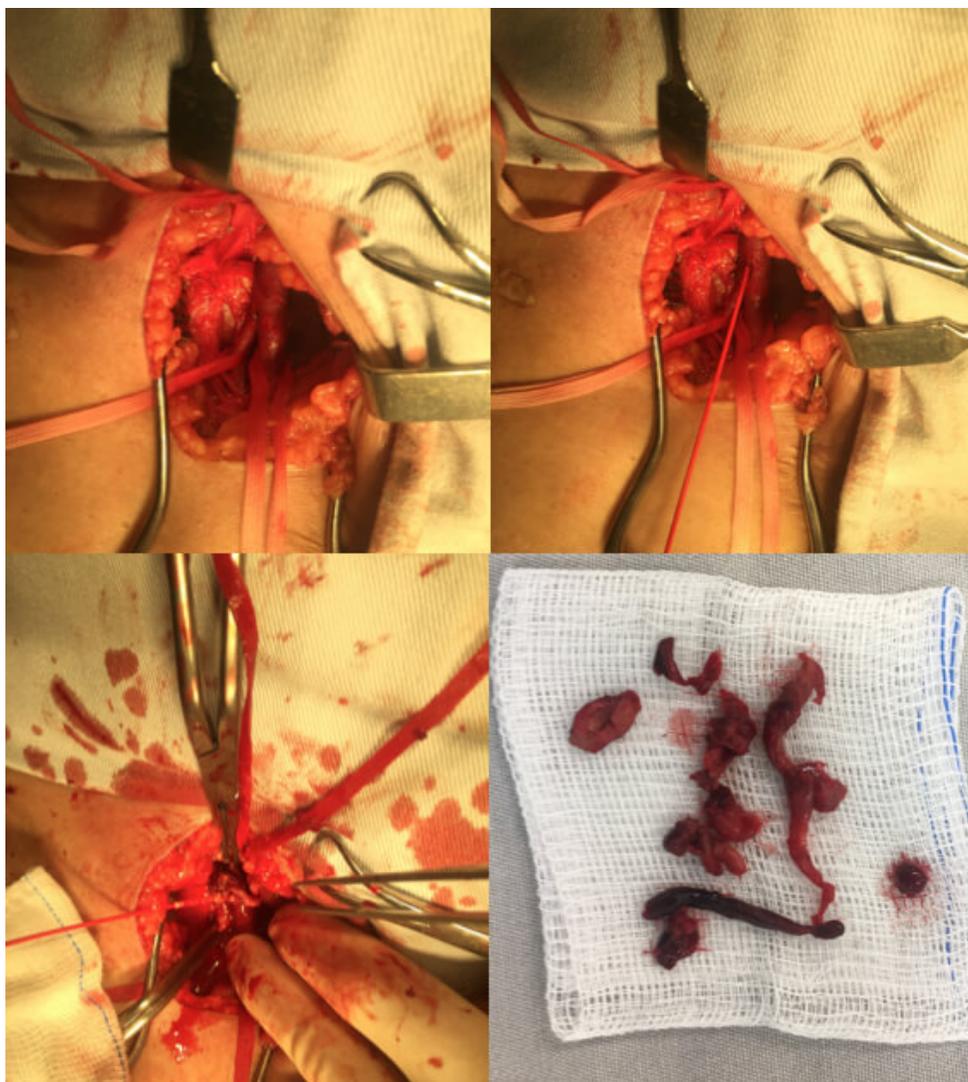
O melhor tratamento para a trombose arterial é o cirúrgico, com a revascularização do membro, que pode ser feita por meio das pontes arteriais, usando as veias ou próteses como substitutos, ou por meio de angioplastia.

Na angioplastia, faz-se a punção arterial, e, com balões de dilatação, quebra-se a placa de aterosclerose. Pode-se concluir o procedimento com a passagem de *stent* para manter a perviedade do vaso.

Em alguns casos, apesar do aspecto extenso da obstrução arterial, esta é causada principalmente pela formação de trombos secundários. Nessa situação, pode-se usar a infusão regional de fibrinolítico por cateter intratrombo e tratar posteriormente o local doente que predispôs à oclusão. Para a realização do tratamento fibrinolítico, o paciente deve apresentar 2 condições fundamentais: a presença de quadro de isquemia leve, suficiente para tolerar a infusão contínua de droga fibrinolítica por período prolongado sem risco à vida do paciente, e a ausência de leito distal à arteriografia que permita a realização de enxerto arterial.

As contraindicações absolutas para o tratamento com fibrinolítico são acidente vascular cerebral há menos de 2 meses, sangramentos ativos, sangramentos no trato gastrointestinal recente (nos últimos 10 dias), neurocirurgias há menos de 3 meses e traumas intracranianos associados.

Figura 1.4 - Tromboemblectomia de artéria femoral comum



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Quadro 1.2 - Diferenças básicas entre embolia e trombose arteriais

	Embolia	Trombose
Início	Agudo	Agudo/gradual
Dor	Aguda/intensa	Moderada/intensa
Cor	Pálida/mosqueada	Mosqueada/pálida
Antecedente de claudicação	Ausente	Presente
Doença cardíaca	Frequente	Incomum
Fonte de êmbolos	Frequente	Incomum
Déficit de pulso contralateral	Incomum	Frequente
Presença de frêmito contralateral	Incomum	Frequente
Arteriografia	Sem sinais de aterosclerose, imagem de oclusão “em taça invertida”, pouca circulação colateral	Sinais de doença aterosclerótica difusa, oclusão irregular “em ponta de lápis”, circulação colateral desenvolvida

1.4 CLASSIFICAÇÃO DE RUTHERFORD

Na avaliação do paciente com obstrução arterial aguda, é fundamental determinar a viabilidade do membro. O grau dessa viabilidade norteará o tratamento a ser instituído: tratamento clínico, revascularização de urgência, amputação. A viabilidade pode ser determinada com base na avaliação do enchimento capilar, da sensibilidade cutânea, da força

muscular e do sinal Doppler detectado por um aparelho portátil. A classificação de Rutherford (Rutherford et al., 1997) enquadra o membro isquêmico em três categorias, descritas no Quadro 1.3.

Quadro 1.3 - Graus de isquemia

I - Viável		Descrição/prognóstico	Sem ameaça imediata ao membro
		Enchimento capilar	Normal
		Perda sensorial	Nenhuma
		Fraqueza muscular	Nenhuma
		Sinal Doppler	Arterial/venoso; audível/audível
II - Risco de perda do membro	A - Marginalmente ameaçado	Descrição/prognóstico	Salvamento se tratado prontamente
		Enchimento capilar	Normal a lento
		Perda sensorial	Nenhuma a mínima (dedos)
		Fraqueza muscular	Nenhuma
		Sinal Doppler	Arterial inaudível; venoso audível

B - Ameaça imediata	Descrição/prognóstico	Salvamento com imediata revascularização
	Enchimento capilar	Lento
	Perda sensorial	Mais do que os dedos, dor em repouso
	Fraqueza muscular	Paralisia leve a moderada
	Sinal Doppler	Arterial inaudível; venoso audível
III - Irreversível	Descrição/prognóstico	Perda de tecido ou dano nervoso irreversível
	Enchimento capilar	Ausente
	Perda sensorial	Anestesia
	Fraqueza muscular	Paralisia com rigidez muscular
	Sinal Doppler	Arterial inaudível; venoso inaudível

Figura 1.5 - Classificação de Rutherford para obstrução arterial aguda



Legenda: (A) I - viável; (B) II - risco de perda do membro; (C) III - irreversível

Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Os pacientes com classe I de isquemia podem ser tratados conservadoramente na fase inicial, geralmente com heparinização sistêmica. Já os de classe III não têm indicação para revascularização, recebendo indicação para amputação primária. Os de classe II requerem intervenção para revascularização do membro. Nos IIA há tempo para investigação diagnóstica, enquanto nos IIB qualquer atraso na revascularização pode levar a isquemia irreversível.

A amputação primária deve ocorrer em membros inviáveis – classificação III de Rutherford. Os principais sinais de inviabilidade do membro são empastamento da musculatura, cianose fixa, rigidez da articulação, ausência de sensibilidade e motricidade e aumento importante da CPK.

1.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Trombose venosa profunda que evolui com flegmasia cerúlea dolens;
2. Dissecção arterial;
3. Vasoespasmos – uso de derivados de “ergot”;
4. Choque por baixo débito cardíaco;
5. Uso de drogas vasoativas (vasoconstritoras);
6. Neuropatia compressiva aguda.

1.6 SÍNDROME DA REPERFUSÃO – SÍNDROME MIONEFROPÁTICA METABÓLICA

Independentemente da causa da OAA, todas têm em comum a ocorrência de isquemia muscular com necrose instalada ou não, em que há alterações da permeabilidade da membrana celular e presença de conteúdo intracelular na corrente sanguínea. A isquemia muscular clinicamente se manifesta com musculatura tensa, dolorosa, que piora com a sua mobilização. Pode haver, também, colabamento do sistema venoso superficial associado. Com a morte celular, ocorrem acidose metabólica, hiperpotassemia e elevação das enzimas da musculatura estriada (desidrogenase láctica, TGO e CPK).

Quadro 1.4 - Principais alterações hidroeletrólíticas e consequências na síndrome da reperfusão celular

Diminuição do oxigênio, glicose e ATP	Acidose metabólica
Produção energética anaeróbica com produção de lactato e ativação de proteases intracelulares	Liberação de ácido araquidônico
Falência da bomba Na-K com despolarização da membrana celular, resultando em hiperpotassemia	Apoptose celular

Essas alterações variam de acordo com a quantidade de massa muscular envolvida, o tempo de evolução da isquemia, a capacidade motora da extremidade e a contratura isquêmica.

Após a revascularização, o tecido isquêmico é irrigado por sangue oxigenado, que “limpa” o território arteriolocapilar dos produtos decorrentes do metabolismo anaeróbico. Com isso, ocorrem alterações sistêmicas: a primeira é a acidose metabólica, decorrente do acúmulo de radicais ácidos,

dependentes da diminuição da oxigenação aeróbica e da formação de ácidos láctico e pirúvico. Dessa forma, a síndrome caracteriza-se por acidose metabólica + hiperpotassemia + depressão miocárdica + insuficiência respiratória e insuficiência renal aguda.

#IMPORTANTE

A principal alteração eletrolítica na síndrome da reperfusão é a hiperpotassemia, decorrente da morte celular e da liberação do íon. Pode causar desde arritmia até morte imediata.

Hiponatremia, hipocalcemia e hiperfosfatemia podem estar associadas a alterações renais relacionadas à rabdomiólise.

O aumento da CPK é muito sensível e pode representar fator prognóstico, pois está, em níveis elevados, associado a maior mortalidade. Desidrogenase láctica e TGO se elevam, mas têm baixa sensibilidade.

Outro metabólito decorrente da isquemia muscular é a mioglobina. Quando há reperfusão, ela cai na circulação sistêmica e, conseqüentemente, na circulação renal; então, é depositada nos túbulos renais, e parte é excretada na urina, conferindo a esta uma coloração acastanhada.

A mioglobinúria associada à hipovolemia é responsável pela instalação da insuficiência renal aguda por necrose tubular, que pode ser reversível, cursando com oligúria, mioglobinúria e aumento da ureia e da creatinina.

Mais recentemente, têm-se estudado os efeitos dos radicais livres e da sua citotoxicidade, justificando-se o uso de drogas como alfatocoferol, alopurinol e manitol, que teriam efeito citoprotetor.

Durante a fase de revascularização, as alterações funcionais ocorridas durante a isquemia traduzem-se por edema muscular e extravasamento de líquido e de hemácias para o interstício, decorrentes do aumento da permeabilidade da membrana celular no músculo, além da arteriolonecrose.

A perna e o antebraço são formados por musculatura envolta em aponeurose, e ambas se dividem em compartimentos. Apesar de a aponeurose ser deformável, o tecido é inelástico. Com o edema muscular, há aumento da pressão nesses compartimentos, com compressões arterial, venosa e nervosa. Essa manifestação é chamada de síndrome compartimental.

#IMPORTANTE

O diagnóstico da síndrome da reperfusão baseia-se em achados clínicos e laboratoriais a pós a reperfusão: rigidez muscular, oligúria, acidose metabólica e elevação de enzimas, principalmente da creatinofosfoquinase.

O tratamento deve ser iniciado prontamente com hidratação intravenosa, monitorização cardíaca e do débito urinário e diurese mantida entre 0,5 e 1 mL/kg/h. A alcalinização da urina e o uso de manitol podem auxiliar no tratamento das diversas alterações metabólicas e hidroeletrólíticas, e a

solução polarizada (insulina + glicose) pode ser usada para controle da hiperpotassemia.

Nos casos de insuficiência renal aguda com altos níveis de ureia, creatinina e potássio, devem-se utilizar procedimentos dialíticos. A fasciotomia deve ser feita sempre para o tratamento da síndrome compartimental. A amputação do membro é indicada quando há necrose extensa com lesão nervosa irreversível, refratária às medidas clínicas, aos curativos e aos debridamentos.

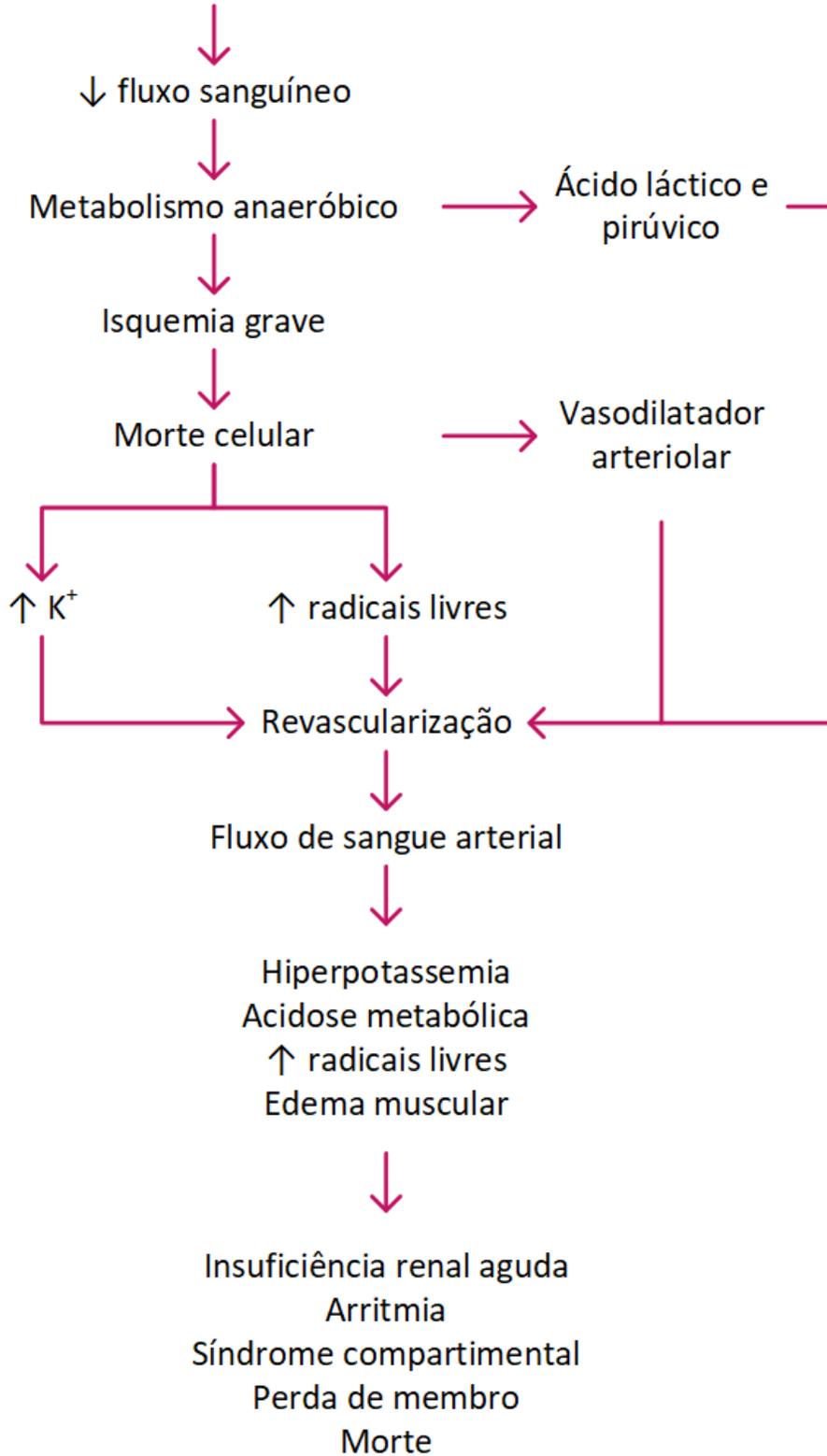
Figura 1.6 - Fasciotomia de perna



Fonte: Pthawatc.

Figura 1.7 - Fisiopatologia da síndrome de reperfusão

Obstrução arterial aguda



Fonte: elaborado pelos autores.

Em um **paciente** com obstrução arterial aguda, **quando** devemos realizar a **revascularização** de **urgência** e quando podemos tratar **clanicamente**?

Em um paciente com obstrução arterial aguda, o que norteia a urgência do tratamento é o grau de viabilidade do membro, avaliado pela classificação de Rutherford. Esta classificação leva em conta o enchimento capilar, a sensibilidade cutânea, a força muscular e o sinal Doppler detectado por um aparelho portátil. O membro pode ser viável (I), ameaçado (IIA e IIB) ou irreversível (III). Um membro viável (categoria I) pode ser tratado clinicamente no contexto da urgência com anticoagulação. Já um membro ameaçado (categoria II) deve ser tratado com revascularização. O procedimento deve ser realizado em caráter de emergência na categoria IIB e em caráter de urgência na categoria IIA. Um membro com sinais de isquemia avançada, empastamento da musculatura, cianose fixa, rigidez da articulação, ausência de sensibilidade

e motricidade – categoria III, deve ser submetido à amputação.

OBSTRUÇÃO ARTERIAL CRÔNICA DE MEMBROS INFERIORES

Luciana Ragazzo

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

2

Em que **situações** o tratamento **cirúrgico** deve ser indicado no paciente com **obstrução** arterial **crônica** de membros inferiores?

2.1 INTRODUÇÃO

A isquemia crônica de membros inferiores (MMII), também conhecida como Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP), é uma das causas mais comuns da perda da capacidade de andar. A manifestação geralmente se dá por dor de diversos tipos e graus variados de isquemia muscular, levando a sintomas de claudicação até isquemia crítica. A principal etiologia é arteriosclerose.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que a prevalência da DAOP avaliada pelos sintomas da claudicação intermitente seja menor do que 2% para

homens com menos de 50 anos, aumentando para mais de 5% naqueles com mais de 70 anos. Em mulheres, essa prevalência é quase semelhante, considerando uma década de diferença para mais.

Quando são utilizados testes não invasivos, como índice tornozelo-braço com uso do Doppler, a incidência aumenta de 3 a 4 vezes, com prevalência de 5% abaixo de 50 anos e chegando a 20% em homens com mais de 70 anos.

2.3 FATORES DE RISCO

2.3.1 Tabagismo

O tabagismo é o principal fator predisponente, com impacto em ambos os sexos. O risco de desenvolvimento da doença é de 3 a 4 vezes maior em fumantes, manifestando-se até 1 década antes.

2.3.2 Hipertensão arterial sistêmica

Com o aumento da pressão, cresce o risco nos homens em 2,5 vezes e, nas mulheres, 4 vezes. A presença de hipertrofia ventricular esquerda é fator preditivo de claudicação intermitente em ambos os sexos.

2.3.3 Hiperlipidemia

Observa-se relação entre níveis elevados de lipídios plasmáticos e o desenvolvimento de arteriosclerose.

2.3.4 Diabetes mellitus

O *diabetes mellitus* faz aumentar a incidência e a gravidade da aterosclerose periférica, além de antecipar o seu aparecimento. A frequência de DAOP é de 2 a 6 vezes maior nos diabéticos. Nesses pacientes, as lesões costumam ser mais difusas e afetam mais as artérias infrapoplíteas.

2.3.5 Genéticos

O componente genético está estimado em 40 a 60% dos casos.

2.3.6 Idade e sexo

Predomina na faixa etária de 50 a 70 anos e acomete principalmente homens, com tendência a se manifestar de 5 a 10 anos antes nos homens do que nas mulheres. O risco de arteriosclerose, por sua vez, aumenta de 1,5 a 2 vezes a cada 10 anos na idade.

2.4 HISTÓRIA NATURAL

Pacientes com DAOP assintomática podem desenvolver sintomas que inicialmente se caracterizam pela claudicação intermitente e raramente progridem para dor de repouso e isquemia crítica.

Independentemente dos sintomas, pacientes com índice tornozelo-braço (razão entre a medida da pressão arterial sistólica medida no tornozelo e a do braço, com aparelho de Doppler para detecção de fluxo) abaixo de 0,9 têm maior morbimortalidade do que pacientes com índice normal.

Os riscos são inversamente proporcionais à quantidade de atividade física feita por dia. Atividade física reduzida está

relacionada ao aumento de eventos cardiovasculares e de mortes relacionadas a eles.

O risco de amputação entre os claudicantes é de cerca de 1,4% ao ano. A expectativa de vida desses casos é menor do que a da população sem claudicação da mesma faixa etária, estimando-se índice de mortalidade de 3 a 5% ao ano.

A doença aterosclerótica, de caráter sistêmico, compromete, principalmente, os territórios coronariano e carotídeo. As principais causas de óbito em 10 a 15% dos claudicantes são a isquemia miocárdica e a doença cerebrovascular.

2.5 MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

O mecanismo fisiopatológico pelo qual a insuficiência arterial se desenvolve baseia-se na presença de estenose arterial que progride naturalmente para oclusão, evento que resulta em maior ou menor grau de desenvolvimento de artérias colaterais. Diferenças foram encontradas no comportamento da placa aterosclerótica, dependendo da sua localização. Placas de alto risco estão presentes, principalmente nas artérias dos MMII, por causa de suas características, e são notavelmente estenóticas e fibróticas. A estenose acompanhada pelo estado de hipercoagulabilidade contribui para os eventos agudos. Quando a placa se rompe, isso resulta em trombose, que obstrui a luz do vaso por trombo; entretanto, devido à formação de circulação colateral frequentemente antes da rotura da placa, a isquemia aguda é normalmente bem tolerada. A fisiopatologia da trombose se dá pela rotura da placa, que em geral é uma combinação de fatores mecânicos e biológicos. Uma vez fraturada, o sangue é

exposto a substâncias trombogênicas, e os fatores teciduais iniciam a cascata da coagulação extrínseca. Há, então, a adesão plaquetária e a formação de trombo na região da placa fraturada.

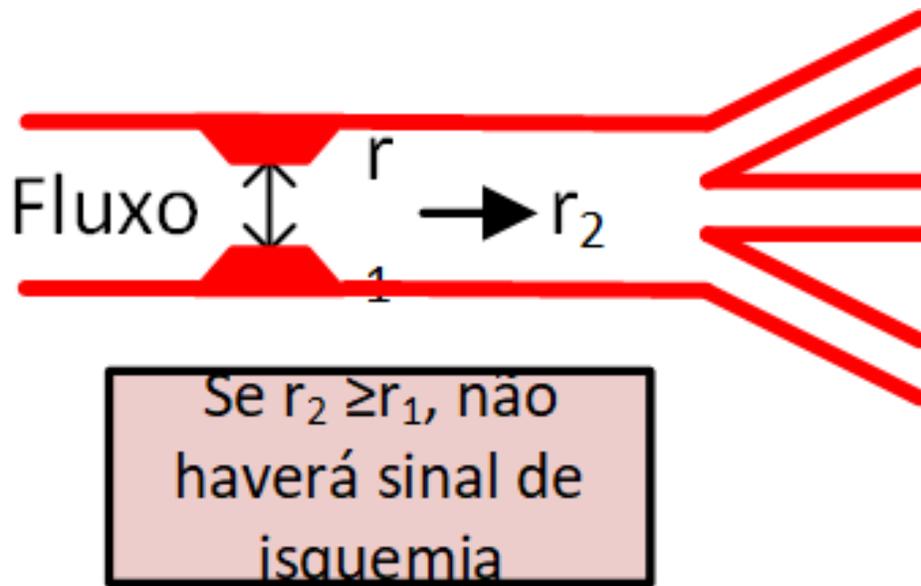
2.6 ASPECTOS FISIOLÓGICOS

As artérias constituem um sistema de condução com alta pressão e baixa resistência. Assim, do coração até as artérias terminais, o sangue é transportado com pequena perda de pressão e pequeno gasto de energia.

As artérias terminais e as arteríolas têm alta resistência e grande capacidade de variar seu calibre, regulando a resistência ao fluxo. Dessa forma, é nessa região do sistema arterial que se concentra quase todo o controle da resistência periférica (pressão arterial e pulso).

Quando ocorre estenose ou obstrução em um tronco arterial, surge resistência fixa ao fluxo (r_1). Em repouso, se a resistência periférica nas arteríolas (r_2) distalmente à obstrução for maior do que essa resistência (r_1), não haverá sinal de isquemia.

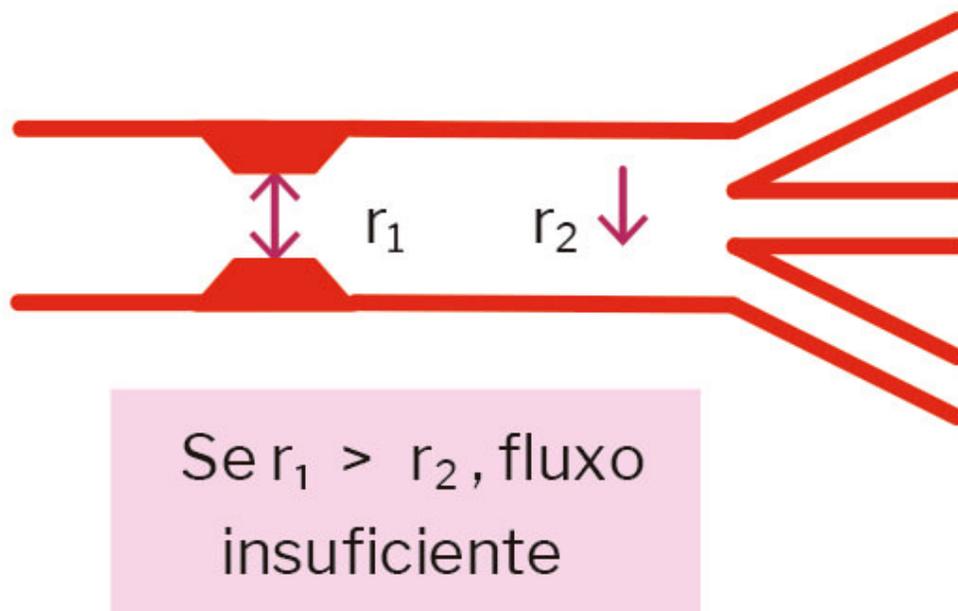
Figura 2.1 - Resistência periférica da arteríola maior ou igual a resistência fixa ao fluxo: sem sinais de isquemia



Fonte: elaborado pelos autores.

Em condições de exercício, há aumento do metabolismo muscular, e a resistência (r_2) cai.

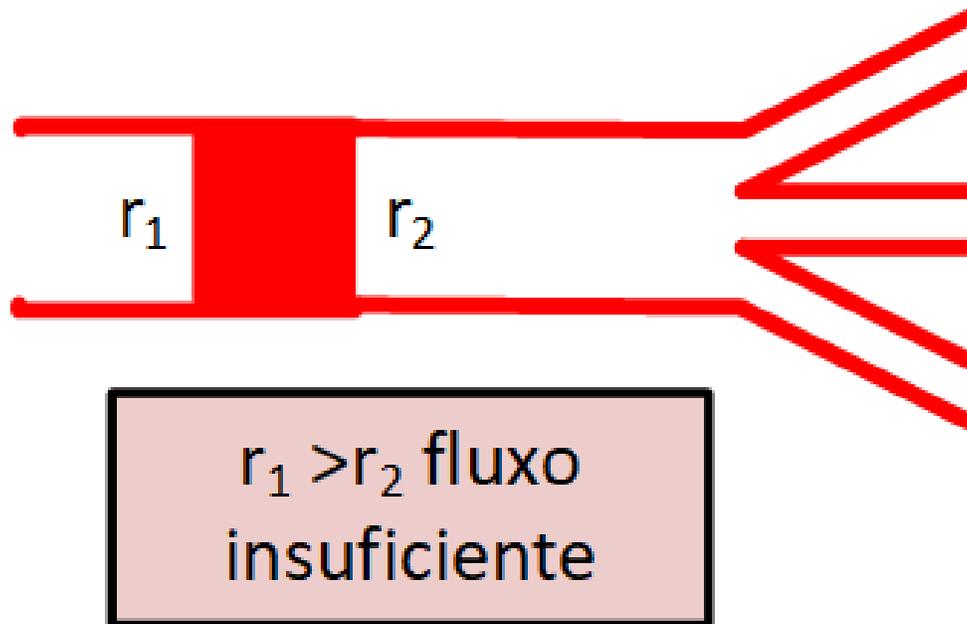
Figura 2.2 - Resistência periférica da arteríola menor que a resistência fixa ao fluxo: fluxo insuficiente



Fonte: elaborado pelos autores.

Quando há fluxo insuficiente, as células musculares utilizam o metabolismo anaeróbico, acumulando catabólitos ácidos, responsáveis pelo aparecimento da dor tipo claudicação. Em caso de progressão da doença troncular, a resistência fixa aumenta, desencadeando a isquemia de repouso, pois o volume de sangue que irriga a extremidade é insuficiente para promover as necessidades metabólicas básicas teciduais.

Figura 2.3 - Resistência fixa ao fluxo maior que a resistência periférica da arteríola: fluxo insuficiente



Fonte: elaborado pelos autores.

2.7 QUADRO CLÍNICO

A arteriosclerose acomete, principalmente, artérias de grande e médio calibres. Os pacientes podem ser assintomáticos,

apresentar claudicação intermitente, dor isquêmica em repouso ou lesões tróficas (úlceras ou gangrenas).

2.7.1 Claudicação intermitente

O quadro clínico da claudicação intermitente é composto de dor em aperto ou sensação de câibra, acometendo a musculatura isquêmica, durante caminhada, e melhora com repouso.

A dor corresponde ao território da obstrução arterial, ou seja, quando a obstrução é femoropoplíteia, a manifestação dolorosa acontece na panturrilha. Nas obstruções mais altas, aortoiliacas, a dor pode estender-se à musculatura glútea e da coxa.

A chamada síndrome de Leriche ocorre nos pacientes com obstrução arterial crônica aortoiliaca bilateral com oclusão na bifurcação aórtica e caracteriza-se pela tríade de Leriche, cujos componentes são ausência de pulso femoral bilateral, claudicação de glúteos, disfunção erétil nos homens e amenorreia secundária nas mulheres.

2.7.2 Dor isquêmica em repouso

O paciente sente dor mesmo em repouso, nas porções distais da extremidade. O indivíduo geralmente dorme sentado com o pé pendente. Nessa posição, a força da gravidade aumenta discretamente o fluxo arterial, o que causa alguma melhora da dor. O tempo prolongado com o membro pendente

favorece o aparecimento de edema e, em fase mais avançada, de petéquias – lesão isquêmica capilar.

2.7.3 Lesões tróficas – úlceras e gangrenas

Podem ocorrer pós-trauma ou espontaneamente, caracterizando o estágio avançado da doença.

2.8 DIAGNÓSTICO

2.8.1 História e exame físico

Queixa de dor tipo claudicação intermitente indica doença arterial do membro.

- 1. Inspeção estática:** alterações decorrentes da diminuição do fluxo sanguíneo, como rarefação dos pelos, pele brilhante, edema de extremidades, palidez, cianose, atrofia muscular, úlceras e gangrenas;
- 2. Inspeção dinâmica:** elevando o membro, há palidez da extremidade; abaixando, há hiperemia reativa e tempo de enchimento venoso prolongado no pé;
- 3. Palpação:** ausência de pulsos distais (indica o nível da obstrução), frialdade;
- 4. Ausculta:** sopros sistólicos nos trajetos vasculares indicam pontos de estenose.

O teste de suficiência vascular (teste de Leo Buerger) é uma manobra de inspeção dinâmica utilizada para detectar isquemia.

Consiste em colocar o paciente em decúbito dorsal e elevar o membro inferior a 60° durante 1 minuto. Se houver palidez, significa isquemia.

Figura 2.4 - Pé com isquemia crítica, com gangrena de hálux



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

2.8.2 Índice tornozelo-braço

Trata-se de uma forma objetiva de avaliar o fluxo arterial do membro. É obtida dividindo-se o valor da pressão arterial sistólica na artéria tibial posterior ou dorsal do pé (tornozelo) pelo valor da pressão arterial sistólica na artéria braquial (braço). Os valores das pressões devem ser obtidos com um aparelho de Doppler portátil e um esfigmomanômetro; 1 valor para cada membro. É considerado normal quando a pressão braquial e a pressão no tornozelo são semelhantes. Quando há alteração da medida da pressão no tornozelo, por obstrução arterial, o índice se altera, e, de acordo com seu valor, pode-

se mensurar a gravidade. Desse modo, $\geq 0,9$: sem isquemia; 0,5 a 0,9: claudicação; $\leq 0,5$: isquemia crítica.

Figura 2.5 - Aferição da pressão sistólica na artéria tibial posterior (tornozelo) com um aparelho de Doppler portátil



Fonte: acervo Dr. Marcelo Bellini Dalio.

Em diabéticos, como consequência da calcificação, não há a compressão nem a oclusão total das artérias pelo manguito, e a determinação da pressão nas artérias pode revelar-se normal ou até aumentada. Nesse caso, pode-se utilizar a medida da pressão digital.

2.8.3 Prova de esforço

A prova de esforço é realizada em esteira ergométrica ajustada para a velocidade de 3,2 km/h e inclinação de 10 a 12°. O paciente deve manifestar-se quando surge dor muscular (claudicação ou distância útil) e somente interromper a marcha quando a dor se torna insuportável

(claudicação ou distância máxima) ou atinge o tempo de deambulação de 5 minutos.

O exercício é interrompido quando o paciente apresenta dor torácica ou desconforto respiratório. Terminada a prova, são obtidas as pressões da artéria tibial de minuto a minuto, até que se restabeleça o valor da pressão de repouso. No indivíduo normal, não há queda da pressão. Na obstrução ilíaca, ocorrem queda da pressão e recuperação mais lenta quando em comparação à artéria femoral, enquanto obstruções múltiplas provocam anulação da pressão.

2.8.4 Ultrassonografia duplex – Doppler

A ultrassonografia duplex é um exame não invasivo, sem risco e dependente da habilidade do examinador. Esse exame permite avaliar a parede vascular e identificar as placas de ateroma, além de apontar os efeitos hemodinâmicos das lesões arteriais. A medida de estenose é feita de forma indireta, por meio da medida de velocidade do fluxo.

2.8.5 Angiorressonância

É um método não invasivo que não utiliza contraste iodado (utiliza gadolínio) e fornece informações anatômicas do sistema arterial. É contraindicado para pacientes com marcapasso cardíaco ou cliques metálicos. A qualidade da imagem não é totalmente satisfatória, pois o método tende a superestimar graus de estenose arterial.

2.8.6 Arteriografia

Trata-se de um método de estudo da circulação arterial periférica que fornece apenas informações anatômicas. Além disso, é invasivo e atualmente utilizado, em geral, como método de avaliação intraoperatória.

2.8.7 Angiotomografia

A introdução dos tomógrafos com múltiplos detectores, sobretudo os de 64 canais, trouxe vários benefícios, como a capacidade de examinar grandes extensões com espessura de corte de cerca de 0,6 mm, gerando imagens de alta resolução, que guardam ótima correlação com os achados da arteriografia.

A angiotomografia, no momento, tem sido utilizada como pré-operatório.

2.9 CLASSIFICAÇÕES

Há 2 classificações clínicas utilizadas para a DAOP (Quadros 2.1 e 2.2).

Quadro 2.1 - Classificação de Fontaine

Estágio	Quadro clínico	
I	Assintomático	
II	Claudicação intermitente	Pequenas distâncias
		Grandes distâncias
III	Dor de repouso	
IV	Lesão trófica	Pododáctilos
		Antepé
		Retropé

Quadro 2.2 - Classificação de Rutherford

Graus	Categorias	Dados clínicos
0	0	Assintomático
I	1	Claudicação leve
	2	Claudicação moderada
	3	Claudicação grave
II	4	Dor de repouso
III	5	Necrose menor
	6	Necrose maior

Há, ainda, a classificação de acordo com o grau de estenose e sua extensão utilizada para nortear o tratamento cirúrgico. Essa classificação se denomina TASC (Inter-Society

Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) e inclui múltiplas recomendações sobre o tratamento dos pacientes com DAOP. Estabelecem-se 4 categorias (A, B, C e D) de acordo com sua morfologia e extensão em cada um dos territórios arteriais dos MMII. Quanto mais proximal, maior o calibre do vaso e menos comprometido ele é, menor é o TASC e melhor é o resultado cirúrgico.

2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A seguir, as doenças vasculares:

- 1. Tromboangiite obliterante (TAO, ou doença de Buerger):** doença inflamatória que acomete artérias de médio e pequeno calibre, principalmente em homens jovens e fumantes. Tromboflebite superficial migratória de veias não varicosas e isquemia de mãos e dedos falam a favor de TAO;
- 2. Doença fibromuscular:** raramente acomete extremidades, mas há relatos de acometimento nas ilíacas externa, femoral e braquial. O diagnóstico ocorre por meio da arteriografia;
- 3. Doença de Takayasu:** arterite inflamatória que acomete, preferencialmente, mulheres jovens, afetando ramos da aorta, principalmente troncos supra-aórticos e, menos frequentemente, ramos viscerais e extremidades. Os exames de imagem são de grande importância para o diagnóstico diferencial;
- 4. Arterites associadas a doenças do colágeno;**
- 5. Embolia;**
- 6. Aprisionamento da artéria poplítea:** alteração anatômica congênita em que há compressão extrínseca da artéria poplítea por estruturas musculotendíneas da fossa poplítea. Manifesta-se como claudicação na panturrilha em pacientes jovens, em geral homens atletas. No exame físico, observa-se desaparecimento dos pulsos distais após manobras de

dorsiflexão passiva do pé ou flexão plantar máxima. Pode haver, também, compressão da veia poplítea, com possível trombose venosa profunda;

7. Doença cística da adventícia: cistos multiloculados com substância gelatinosa na parede da artéria, podendo ocasionar estenose ou oclusão da artéria;

8. Doença de Raynaud: são doenças não vasculares a síndrome da cauda equina, a artrose do quadril, a dor por compressão do nervo ciático e seus ramos, a estenose do canal medular, tendinites e bursites, artrites, gota, pequenas fraturas e a síndrome compartimental crônica, que afeta músculos da panturrilha com dor após exercício físico intenso, com melhora lenta após repouso e membros elevados.

2.11 TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento da DAOP visa retardar a progressão do quadro, melhorar o aporte sanguíneo nas extremidades e evitar complicações locais e cardiovasculares. Independentemente da classificação clínica, todos devem ser orientados a realizar controle rigoroso dos fatores de risco, bem como modificações de certos hábitos de vida diários.

2.11.1 Controle do fumo

O efeito aterogênico do tabaco consiste na afinidade do monóxido de carbono com a hemoglobina, competindo com o oxigênio. Como resultado da hipóxia tecidual, há rearranjo da estrutura endotelial, ponto de partida para a lesão vascular no processo ateros-clerótico. Além do efeito aterogênico, o tabaco tem os efeitos vasoconstritor e trombogênico, que podem prejudicar o fluxo nas extremidades. O tratamento clínico conservador oferece melhora sintomática em 85% dos

que pararam de fumar em comparação com 20% dos que não pararam.

A interrupção do fumo é o que, isoladamente, mais faz diferença na evolução clínica da doença arterial obstrutiva periférica.

2.11.2 Controle da dislipidemia

Os distúrbios dos lipídios séricos constituem fator importante na aterogênese. São aterogênicos os aumentos do colesterol total e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Mantém-se LDL < 100 ou < 70mg/dL em pacientes de alto risco e triglicérides abaixo de 150 mg/dL. Além de exercícios físicos e medidas dietéticas para o controle, pode ser necessário medicação hipolipemiante.

2.11.3 Controle do *diabetes mellitus*

Constitui fator de risco aterogênico, uma vez que induz dislipidemia (aumento de triglicérides) e alterações enzimáticas, responsáveis por dificultar a destruição dos lipídios que penetram na parede por meio do endotélio.

2.11.4 Controle da hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica predispõe a lesões endoteliais específicas. Algumas precedem a elevação da pressão sistêmica. Ainda não se sabe se o tratamento da pressão

arterial reverte esses processos. Seu controle é capaz de reduzir a morbimortalidade cardiovascular em arteriopatas (manter pressão arterial < 140x90 mmHg).

2.11.5 Controle da obesidade

O controle da obesidade pode incluir exercícios físicos, dieta, medicamentos, cirurgia e tratamento psicológico.

2.11.6 Controle da hiper-homocisteinemia

Níveis sanguíneos elevados de homocisteína aumentam em 6 vezes o risco de desenvolvimento de aterosclerose. A elevação da homocisteína estaria ligada a processos que propiciam a lesão endotelial, além da adesividade e da agregação plaquetária, que propiciam a trombose nas áreas do endotélio lesado. No entanto, não há estudos que comprovem que a diminuição dos níveis de homocisteína interfira nas doenças cardiovasculares.

2.11.7 Combate ao estresse

O estresse aumenta o nível de catecolaminas circulantes, com efeito vasoconstritor importante e até trombogênico.

2.11.8 Proteção contra o frio

A proteção contra o frio e a perda de calor devem ser feitas de forma passiva (cobertores e meias), na tentativa de diminuir a vasoconstrição periférica compensatória, que pode ser fator de descompensação do membro.

2.11.9 Medicamentos

Com relação aos medicamentos, todos os pacientes com doença arterial obstrutiva periférica devem fazer uso de antiagregantes plaquetários, como ácido acetilsalicílico, clopidogrel e ticlopidina.

Os antiagregantes plaquetários têm a propriedade de reduzir os eventos trombóticos nos territórios arteriais acometidos pela aterosclerose, minimizando complicações, em longo prazo, da doença nos membros inferiores, bem como a morbimortalidade por eventos cardiovasculares e cerebrovasculares. Seguem as drogas antiagregantes plaquetárias com suas ações.

2.11.9.1 Ácido acetilsalicílico (AAS®)

Confere inibição irreversível da atividade catalítica da cicloxigenase, bloqueando a degradação do ácido araquidônico em PGG₂ e PGH₂. Isso inibe a formação de prostaciclina pelo endotélio (PGI₂) e tromboxano A₂ pelas plaquetas (TXA₂). Tal efeito inibitório é de longa duração. A efetividade ocorre em doses de 50 a 100 mg diárias, e o medicamento deve ser suspenso 7 dias antes de cirurgias.

2.11.9.2 Dipyridamol

Inibe a fosfodiesterase, enzima responsável pela degradação do AMP cíclico em 5'-AMP, reduzindo o acúmulo de AMPc e, conseqüentemente, a agregação plaquetária, além de bloquear a captação de adenosina pela plaqueta e estimular a síntese e proteger a degradação da prostaciclina (PGI₂). Estudos demonstraram diminuição de 16% do risco de

acidente vascular cerebral. É raramente usado hoje em dia e consiste em alternativa ao AAS®.

2.11.9.3 Clopidogrel

Faz parte da classe das tienopiridinas, que inibem seletivamente a agregação plaquetária induzida pelo ADP, sem nenhum efeito direto sobre a metabolização do ácido araquidônico. Liga-se de forma irreversível ao receptor de ADP plaquetário, o qual está ligado à adenilciclase, que diminui as concentrações celulares de AMPc, tornando as plaquetas mais facilmente agregáveis. A dose é de 75 mg, 1 x/d, muitas vezes em combinação com o AAS® para promover dupla antiagregação plaquetária, como após eventos coronarianos isquêmicos ou angioplastias transluminais.

2.11.9.4 Cetanserina

Antagonista do receptor de 5'-hidroxitriptamina (serotonina), é utilizada unicamente para o tratamento do fenômeno de Raynaud.

2.11.9.5 Outras medicações

Uma classe de drogas que deve ser utilizada por todos os pacientes com doença arterial obstrutiva periférica são as estatinas, dados seus efeitos em longo prazo no controle de dislipidemias e na estabilização das placas ateromatosas, reduzindo o processo inflamatório na placa aterosclerótica (efeito pleiotrópico das estatinas).

- 1. Cilostazol:** fármaco inibidor da fosfodiesterase III, inibindo a ativação e a agregação plaquetárias e com ação vasodilatadora

direta, além de diminuir os níveis plasmáticos de triglicérides, aumentar os de colesterol HDL e inibir a expressão da molécula de adesão da célula vascular e a proliferação de células musculares lisas dos vasos. Ajuda a aumentar a distância caminhada para claudicação em torno de 40 a 60% na dose de 100 mg, 2x/d, entre 12 e 24 semanas. É, atualmente, a medicação de escolha para pacientes com claudicação intermitente e que não respondem ao tratamento com mudança do estilo de vida e deambulação;

2. Pentoxifilina: aumenta a flexibilidade das hemácias, facilitando a sua passagem pelos vasos capilares e melhorando a nutrição dos tecidos. Parece, ainda, ter algum efeito sobre a agregação plaquetária e o nível sanguíneo de fibrinogênio. Foi a primeira medicação aprovada para melhorar a distância de caminhada em claudicante. Atualmente, é a medicação de segunda escolha para claudicantes;

3. Prostaglandinas: com efeito tanto vasodilatador como inibidor de agregação plaquetária, é recomendada na isquemia crítica. É utilizada por via intravenosa.

2.11.10 Medidas gerais

Os claudicantes devem somar as orientações citadas com outras medidas, visando à melhora dos resultados da marcha e ao aumento das distâncias de claudicação: programas de exercícios, de preferência supervisionados, que mostrem efeitos melhores do que os realizados em casa. A marcha deve ser feita em terreno plano, por, pelo menos, 30 minutos, diariamente, até o ponto de dor ou até a fadiga muscular, quando deverá ser interrompida; após o alívio (2 a 3 minutos), deve ser iniciada novamente, visando alcançar distâncias progressivamente crescentes com o menor número possível de interrupções. É importante o paciente andar com dor e não interromper a caminhada assim que ela se inicia. Exercícios

de musculação com execução de movimentos resistidos têm-se mostrado eficientes como forma de treinamento.

2.12 TRATAMENTO CIRÚRGICO CONVENCIONAL

As indicações cirúrgicas ocorrem, fundamentalmente, nas seguintes condições: claudicação com sintomas limitantes, que acarretam dificuldade para a realização de atividades, sem resposta ao tratamento clínico; dor isquêmica em repouso; lesões tróficas (úlceras ou gangrenas).

Os exames de imagem (arteriografia, angiotomografia ou angiorressonância) devem ser solicitados para avaliar a obstrução. A imagem deve demonstrar lesões passíveis de restauração, ou seja, leito distal adequado que permita bom fluxo de sangue para as extremidades. Os melhores resultados ocorrem em lesões mais proximais, artérias de maior calibre, em pequenas extensões. Obstruções muito distais que envolvem mais de 1 segmento arterial têm resultados piores.

As alternativas cirúrgicas dependem da localização e da extensão das lesões.

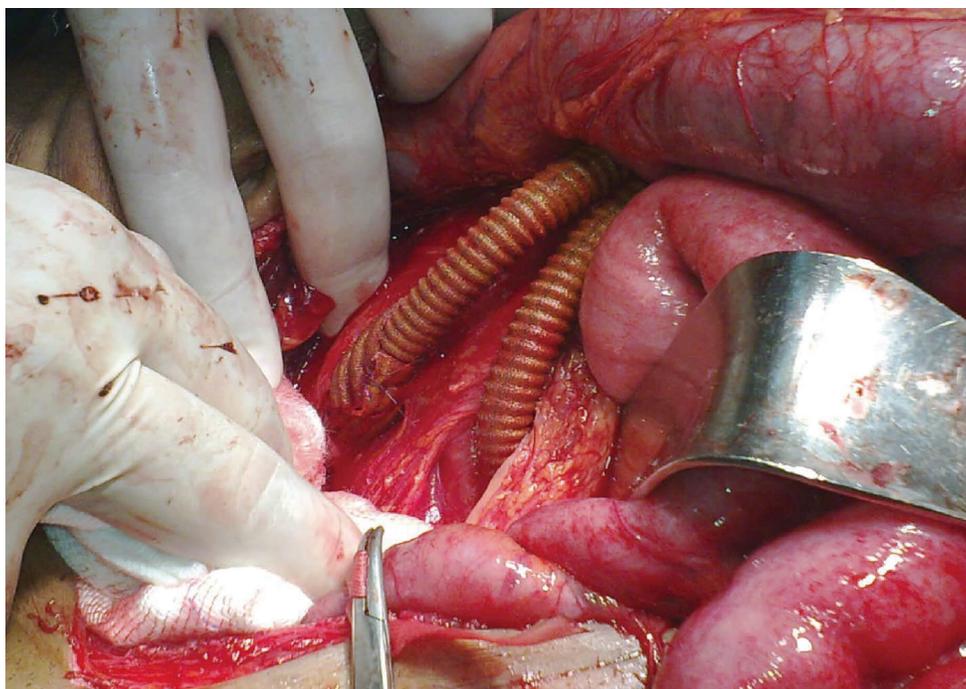
2.12.1 Derivações ou pontes

São cirurgias indicadas a lesões obstrutivas arteriais extensas. O princípio é derivar o local de obstrução com pontes possíveis, tanto com substituto autógeno como com próteses. O melhor substituto autógeno e mais utilizado é a veia safena magna e, com relação às próteses, as de poliéster (Dacron[®]) ou politetrafluoretileno (PTFE). O tipo de enxerto vai depender do ponto de origem, do vaso com fluxo para uma

artéria receptora com luz pérvia e do bom escoamento. Podem ser, principalmente, pontes aortoilíaca, aorto-femoral ou ilíaco-femoral nos segmentos proximais, e femoropoplíteia, femorodistais ou poplíteo-distais (artérias da perna) nos segmentos infrainguinais.

Os melhores resultados de pontes infrainguinais são alcançados com a veia safena magna.

Figura 2.6 - Enxerto aortobifemoral com prótese de Dacron®



Fonte: *Surgical Repair of Behçet's Aortic Aneurysms in the Era of Endovascular Surgery*, 2016.

2.12.2 Tromboendarterectomia

Trata-se da abertura da artéria com retirada da placa, evitando o uso de prótese. É mais utilizada no território aortoiliaco, mas também pode ser usada no segmento femoropoplíteo, principalmente na femoral profunda. Pode ser feita pela técnica aberta, por eversão ou por anel. Atualmente, é muito pouco realizada.

2.12.3 Amputação

Está reservada aos pacientes em estágio avançado de doença arterial, com necrose e gangrena não passíveis de revascularização. Podem ser feitas amputações maiores: transfemoral, transtibial; ou menores: transtatarsica, transtársica.

2.12.4 Complicações

2.12.4.1 Precoces

- 1. Clínicas:** infarto agudo do miocárdio, complicações pulmonares decorrentes da doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência renal aguda – poderá ocorrer principalmente se o clampeamento for suprarrenal para o tratamento das obstruções de aorta – e isquemia medular, oclusão de ramos lombares associados a hipoperfusão e clampeamento das artérias hipogástricas;
- 2. Técnicas:** podem decorrer da própria dificuldade técnica ou ser inerentes ao procedimento em si, como a torção da veia durante a tunelização, anastomose inadequada, tensão local, substituto venoso inadequado, entre outras. Pode ocorrer, ainda, sangramento ou trombose do enxerto;
- 3. Sangramento:** está mais associado à endarterectomia pela extensão na dissecação, pontos de sangramento na linha de sutura, lesões venosas inadvertidas, lesão da parede da aorta pelo *clamp*;

4. Isquemia intestinal: ocorre em 2% dos casos, geralmente multifatorial; embora a ligadura de vias colaterais para irrigação do cólon seja a causa mais comum do evento, hipotensão perioperatória e ateroembolismo podem contribuir.

2.12.4.2 Tardias

1. Trombose do enxerto: é mais frequente; representa 30% dos casos, geralmente unilateral por progressiva hiperplasia intimal ou progressão da doença aterosclerótica;

2. Fístula aortoentérica: trata-se de complicação rara, mas potencialmente fatal, pela erosão da linha de sutura proximal e a terceira ou quarta porção do duodeno;

3. Pseudoaneurisma anastomótico: representa de 1 a 5% dos casos; ocorre por fraqueza da linha de sutura por fadiga ou degeneração do material;

4. Infecção: principalmente envolvendo próteses, sua incidência varia de acordo com a indicação e o local de seu implante. A maior parte é causada por *S. aureus*, *S. epidermidis* e bactérias Gram-negativas. O diagnóstico baseia-se nas manifestações clínicas, geralmente tardias, após 4 meses – 20% de diagnóstico precoce. As infecções relacionadas a próteses confinadas no abdome podem manifestar-se como sepse de origem indeterminada, íleo adinâmico prolongado, distensão abdominal, dor ou massa pulsátil. Nas regiões inguinais, podem apresentar sinais evidentes de reação inflamatória, celulite, fístula purulenta, hemorragia ou pseudoaneurisma anastomótico palpável.

As opções de tratamento baseiam-se em:

1. Retirada da prótese com revascularização extra-anatômica: opção de escolha; o princípio fundamental é que a prótese, por ser um material sintético, funciona como corpo estranho e, por conseguinte, deve ser removida a fim de que a infecção seja erradicada. O novo enxerto deve estar fora do

local contaminado e, portanto, fora do trajeto anatômico anterior, como o enxerto axilofemoral;

2. Retirada da prótese sem revascularização: observa-se alta taxa de mortalidade e amputação;

3. Retirada da prótese com revascularização *in situ*: a substituição por outra prótese tem grande chance de infecção; como melhor opção, substituto autógeno mais resistente a infecções do que as próteses;

4. Preservação de prótese e manejo local da infecção: limitados à região inguinal ou à extracavitária para os casos em que as anastomoses não estão envolvidas nos sinais de sepse.

2.13 TRATAMENTO CIRÚRGICO ENDOVASCULAR

As técnicas endovasculares minimamente invasivas para o tratamento de doença arterial oclusiva têm se desenvolvido expressivamente nos últimos anos. Consistem no tratamento da oclusão arterial a partir de um acesso percutâneo com um introdutor, principalmente na artéria femoral comum, levando os materiais até o local a ser tratado.

A artéria femoral comum é a preferida como acesso para a cirurgia endovascular, pelo seu diâmetro, facilidade de acesso e fácil compressão. Por esse motivo, deve-se evitar a colocação de *stent* nessa artéria.

Outras artérias possíveis são braquial, axilar, femoral superficial, poplítea, além das distais e ilíacas. Além de o tratamento endovascular ser menos invasivo, há a possibilidade, se houver insucesso inicialmente com a

técnica, de nova tentativa com outras técnicas endovasculares ou cirurgias convencionais.

A técnica endovascular consiste na passagem de fio-guia pela lesão arterial, que pode ocorrer tanto pela luz verdadeira como pela subintimal, e na dilatação posterior com balão – há vários tipos de balões: semicomplacente, não complacente, com drogas farmacológicas impregnadas ou sem drogas. O diâmetro e o comprimento dependerão da artéria e da lesão a ser tratada. Podem ser utilizados *stents*, colocados sobre a lesão previamente dilatada para diminuir as chances de oclusão da artéria. Esses *stents* podem ser autoexpansíveis, com balão expansível, não recobertos, recobertos, com ou sem drogas impregnadas. Pode-se realizar, ainda, aterectomia (retirada da placa de ateroma) com aterótomos mecânicos ou térmicos.

A maior dificuldade na cirurgia endovascular é passar o fio-guia pela área de oclusão.

Os *stents* com balão expansível são mais precisos na liberação e têm força radial maior, por isso são preferidos em lesões ostiais, mas não são utilizados em áreas de mobilidade ou que possam ser comprimidas. Já os autoexpansíveis são mais flexíveis, mais compridos e com maior capacidade de se acomodar em artérias de diâmetros diferentes, por isso são preferidos para artérias tortuosas e em áreas de transição, como ilíaca externa, femoral superficial e poplítea.

Evitam-se *stents* em áreas de flexão pelo risco de fratura e trombose do *stent*.

Na artéria poplítea, o uso de *stents* restringe-se por tratar-se de região de dobra com grande chance de oclusão do stent. Nas artérias da perna, a angioplastia é o método mais usado devido a índices de perviedade menores com *stents*. Pode ser feita tanto pela luz verdadeira do vaso como pela subintimal. Nessa técnica, a abertura da luz do vaso se faz com ponto de entrada pela camada subintimal deste, com reentrada para a luz verdadeira e comunicação com o ponto de origem.

Atualmente, com a melhora dos materiais e da técnica, o método endovascular tem se mostrado, muitas vezes, opção inicial de tratamento, e as revascularizações convencionais com pontes, reservadas para reintervenções.

2.13.1 Cuidados

- 1. Heparinização sistêmica durante o procedimento:** para evitar trombozes arteriais agudas durante o procedimento;
- 2. Terapia antiplaquetária de longa duração:** deve-se iniciar antes do procedimento. Nos primeiros 3 meses pós-procedimento, está indicado realizar dupla antiagregação, geralmente com AAS® e clopidogrel.

2.13.2 Complicações precoces

2.13.2.1 Relacionadas ao acesso vascular

São as mais frequentes relacionadas aos procedimentos. Em ordem descendente de frequência: sangramento local e hematomas, pseudoaneurismas, fístula arteriovenosa, oclusão arterial aguda (por trombose da artéria), dissecação, infecção. Além delas, pode haver lesão de estruturas adjacentes, por exemplo: nervo. O hematoma retroperitoneal é uma complicação rara, mas potencialmente fatal. Para

evitar essas complicações, além da escolha da artéria de acesso ser criteriosa, devem-se ter cuidados pós-operatórios, como a compressão correta da artéria, principalmente se não foi utilizado dispositivo de fechamento femoral, manter um tempo de repouso pós-procedimento e evitar a remoção precoce do introdutor pelo efeito anticoagulante da heparina.

2.13.2.2 Relacionadas à intervenção

A incidência varia de 2,5 a 2,9%. São elas: trombose da região tratada, dissecção (maior causa de trombose), perfuração, ruptura, embolização distal, infecção do vaso, além de problemas de mau posicionamento, deslocamento e liberação inadvertida de dispositivos endovasculares. São fatores protetores de trombose: diâmetro correto de balão de angioplastia, uso de stent, terapia antiplaquetária, anticoagulação intraoperatória. Artérias muito calcificadas são mais propensas a complicações.

2.13.2.3 Sistêmicas

Os meios de contraste podem ocasionar reações anafiláticas e tóxicas. A anafilaxia inclui urticária, angioedema, broncoespasmo e até choque. Deve ser tratada como outras anafilaxias, e, em casos mais graves, podem ser necessárias epinefrina e hidratação intravenosa rigorosa. A complicação tóxica mais comum é a nefropatia induzida pelo contraste. Observa-se piora aguda da função renal com pelo menos um aumento de 0,5 mg/dL da creatinina ou 25% acima do basal, em geral de 48 a 72 horas após o uso do contraste. Os pacientes de risco para a nefropatia são aqueles com insuficiência renal crônica, diabetes, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio e idade avançada. A hidratação é a melhor medida para evitar a nefropatia pelo

contraste. Outros efeitos tóxicos são sensação de queimação e rubor, náuseas, congestão vascular, gosto metálico, arritmias. As lesões por radiação podem acontecer, uma vez que os pacientes são submetidos a uma alta carga de radiação durante o procedimento. As reações agudas podem ser eritema, hiperpigmentação, descamação e ulceração. As crônicas são atrofia dérmica, telangiectasias, ulcerações e fibroses.

2.13.3 Complicações tardias

Reestenose: até 2 anos após o procedimento, a principal causa é a hiperplasia miointimal. Após esse período, geralmente ocorre por avanço da doença aterosclerótica. Reoclusão: geralmente é secundária à reestenose, mas é possível também por outras causas, como ausência de antiagregação e hipotensão. Fratura de *stent*.

Em que **situações** o tratamento **cirúrgico** deve ser indicado no paciente com **obstrução** arterial **crônica** de membros inferiores?

Nos pacientes com obstrução arterial crônica de membros inferiores, o tratamento cirúrgico, seja ele convencional ou endovascular, deve ser indicado nas seguintes situações: quando há claudicação intermitente com mínimas distâncias que limitam as atividades, quando há dor isquêmica em repouso ou quando há lesão trófica (úlceras ou gangrena). Para estes pacientes, deve ser solicitado um exame de imagem (angiotomografia, angiorressonância ou arteriografia) para orientar a melhor opção de tratamento. Pacientes com claudicação intermitente com distâncias que não causam limitação de atividades diárias devem ser tratados clinicamente – controle de fatores de risco, vasodilatadores e deambulação.

DOENÇA CEREBROVASCULAR EXTRACRANIANA

Luciana Ragazzo

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

3

Qual o **tratamento** mais **adequado** para um paciente que apresenta um **acidente** vascular cerebral com **hemiparesia** direita com resultado de ultrassonografia de uma **estenose** de 80% na artéria **carótida** interna **esquerda**?

3.1 INTRODUÇÃO

A insuficiência vascular cerebral é a terceira causa de óbito na população, a segunda causa de óbito entre as moléstias cardiovasculares e a principal causa de óbito de origem

neurológica. A incidência de Acidente Vascular Cerebral (AVC) é de 160 para cada 100.000 habitantes por ano nos Estados Unidos. Além de ser uma importante causa de óbito, a disfunção decorrente do infarto cerebral é um fator socioeconômico relevante.

3.2 ETIOPATOGENIA

O fluxo sanguíneo cerebral corresponde a 20% do débito cardíaco. A vascularização encefálica apresenta um mecanismo de autorregulação que implica proteção à instalação de isquemia. Quando há alguma região isquêmica, pequenos ramos arteriais formam a circulação colateral, podendo haver recuperação total ou parcial do trofismo do tecido nervoso.

A aterosclerose é a causa mais frequente de Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Ataque Isquêmico Transitório (AIT) em pacientes com lesões das artérias extracranianas.

Na sua localização extracraniana, o ponto mais frequentemente acometido pela aterosclerose é a bifurcação carotídea, seguida das artérias carótida comum, subclávia e vertebral.

A isquemia cerebral decorre não só do estreitamento provocado pela placa arteriosclerótica, mas também de alterações dentro dela, principalmente as hemorrágicas –

acidente intraplaca. A microembolização de fragmentos da placa aterosclerótica ou de trombos murais das artérias carótidas é muito comum e é mais frequente na retina e no território da artéria carótida interna.

Causas de insuficiência vascular cerebral

1. Arteriosclerose;
2. Arterite de Takayasu;
3. Displasia fibromuscular;
4. Aneurisma;
5. Dissecção;
6. Acotovelamento da artéria carótida;
7. Embolia de origem cardíaca;
8. Tumores do pescoço;
9. Radioterapia.

3.3 QUADRO CLÍNICO

A insuficiência cerebrovascular causada pela doença carotídea leva a manifestações neurológicas por alterações isquêmicas nas artérias da retina, dos hemisférios cerebrais e dos seus respectivos lobos – frontal, parietal, occipital e temporal. As repercussões sensitivas e motoras ocorrem em hemicorpo contralateral à lesão, e a sintomatologia pode ser maior ou menor, de acordo com o território acometido.

O quadro clínico da insuficiência cerebrovascular envolve amaurose fugaz homolateral, hemianopsia homolateral, cefaleia, sonolência, deterioração mental, sensação de fraqueza e cansaço, hemiparesia e hemiplegia e déficit sensitivo em hemicorpo contralateral.

As manifestações clínicas podem variar de episódios de ligeira disfunção cerebral com rápida recuperação a quadros de

comprometimento cerebral acentuado, que deixam sequelas definitivas ou culminam em óbito.

Considerando o período de duração dos sintomas, o tempo de demora para o estabelecimento definitivo do quadro clínico e a recuperação, é possível classificar os quadros clínicos conforme segue.

3.3.1 Ataque Isquêmico Transitório – AIT

Trata-se do surgimento súbito dos sintomas, que desaparecem em até 24 horas, sem deixar sequelas. O principal exemplo é o distúrbio visual denominado amaurose fugaz, uma perda súbita e temporária da visão de um olho sem deixar sequelas, associado ou não às manifestações motoras contralaterais.

3.3.1.1 “Em crescendo”

Caracteriza-se pela ocorrência de AITs consecutivos. Alguns apresentam vários episódios em períodos curtos.

Qualquer AIT, único ou em crescente, é considerado emergência médica por demonstrar uma instabilidade de placa ou microembolizações, que pode evoluir para um AVC isquêmico.

3.3.2 Acidente vascular cerebral isquêmico

Ocorrem sinais e sintomas de isquemia cerebral que se instala subitamente, duram acima de 24 horas e deixam sequelas neurológicas variáveis.

O AVC isquêmico caracteriza-se pela perda súbita da função neurológica, decorrente de lesão cerebral provocada por isquemia aguda, e deixa sequelas variáveis.

3.3.2.1 Em progressão

Caracteriza-se por ser progressivo, ou seja, as manifestações tornam-se mais intensas, acometendo maior número de áreas com o tempo. Pode ser considerado emergência cirúrgica.

3.3.3 Isquemia cerebral generalizada

Trata-se da perda contínua da função cerebral decorrente de isquemia crônica. É notada em pacientes que apresentam oclusões e estenoses significativas das artérias que irrigam o cérebro.

3.4 DIAGNÓSTICO

As lesões obstrutivas ou estenosantes das artérias carótidas podem ser detectadas pelo quadro clínico já descrito, pelo exame físico e por exames de imagem e de fluxo. O European Carotid Surgery Trial (ECST), como critério de aferição da estenose, definiu a relação entre lúmen residual da carótida e o tamanho suposto para o bulbo carotídeo, além de 3 grupos:

leve (menor do que 50%), moderado (50 a 69%) e grave (maior do que 70%).

Além dessas classificações, consideramos o diagnóstico de suboclusão da carótida ou *string sign* (sinal “do barbante”) quando há estenose de 95 a 99% da carótida, e o diagnóstico de *kinking* ou acotovelamento, quando há um alongamento anormal da artéria fazendo-a dobrar sobre si mesma e causar obstrução do fluxo.

3.4.1 Exame físico

Deve ser completo, iniciando-se pelos sinais vitais, com observação de arritmias e sopros cardíacos. Segue o exame físico vascular, com a palpação de todos os pulsos, especialmente cervicais e da artéria temporal superficial, e a ausculta dos trajetos vasculares na busca de sopros. Em seguida, deve-se realizar o exame físico neurológico visando avaliar possíveis déficits estabelecidos em quadros isquêmicos prévios.

3.4.2 Ultrassonografia com Doppler

A ultrassonografia com Doppler é um exame não invasivo com alta sensibilidade e especificidade para avaliar a estenose das artérias carotídeas extracranianas. Por ser um método de baixo custo, seguro e sensível, é a escolha inicial para a avaliação da doença carotídea. É um método indireto que avalia a estenose pela medida da velocidade de fluxo. O principal parâmetro de análise é a Velocidade de Pico Sistólico (VPS). O ponto de corte para predição de estenose angiográfica superior a 50% foi de VPS ≥ 125 cm/s e, para estenoses superiores a 70%, de VPS > 230 cm/s. Porém, o método tem algumas limitações, pois calcificações arteriais,

tortuosidade arterial, bifurcação alta e pescoço curto limitam a confiabilidade diagnóstica, além de não ser capaz de estudar algumas lesões nas origens das artérias, arco aórtico e intracerebrais.

3.4.3 Tomografia computadorizada de crânio e angiotomografia

A Tomografia Computadorizada (TC) é de grande importância, principalmente na manifestação aguda da doença isquêmica cerebral. Estabelece o diagnóstico diferencial entre hemorragia e isquemia e identifica lesões antigas que ocorrem de forma assintomática. No entanto, pode não detectar algumas lesões isquêmicas com menos de 24 horas.

A angiotomografia é de fácil execução, não é examinador-dependente, e a reconstrução em 3D é muito utilizada para o planejamento cirúrgico, que engloba relação com o ângulo da mandíbula, a altura da bifurcação carotídea, as características da placa etc. Há concordância de aproximadamente 95% com a arteriografia. Como é um exame minimamente invasivo, em muitos casos substitui a arteriografia.

Figura 3.1 - Angiotomografia computadorizada em reconstrução 3D que mostra estenose crítica da artéria carótida interna esquerda



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

3.4.4 Ressonância nuclear magnética de crânio e angiorressonância

Assim como a TC, a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) pode mostrar alterações cerebrais em pacientes com doença

carotídea, além de ser mais sensível e capaz de detectar pequenas lesões isquêmicas no cerebelo, as quais são oriundas de embolização das artérias vertebrais.

A angiorressonância é um exame não invasivo, útil no diagnóstico de doença cerebrovascular, com alta definição das imagens, apesar de poder superestimar algumas lesões. Não requer contraste iodado, usa-se o gadolínio, no entanto é um exame mais demorado em comparação com a angiotomografia, que não pode ser usado em pacientes com implantes metálicos. Aqueles com claustrofobia só conseguem fazê-lo sob sedação.

Figura 3.2 - Angiorressonância magnética em reconstrução 3D que mostra estenose crítica da artéria carótida interna direita



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

3.4.5 Doppler transcraniano

Demonstra a velocidade e o sentido do fluxo das artérias do polígono de Willis e, indiretamente, lesões proximais ao ponto estudado. Pode ser utilizado no intraoperatório como forma de monitorização de êmbolos.

3.4.6 Arteriografia

Figura 3.3 - Arteriografia carotídea que mostra estenose crítica da artéria carótida interna



Fonte: acervo Dr. Marcelo Bellini Dalio.

A arteriografia é o método mais objetivo na avaliação da relação da doença carotídea com o quadro clínico e é considerado padrão-ouro, além de mostrar os detalhes anatômicos da circulação cerebral e do arco aórtico e a concomitância, ou não, com doenças obstrutivas. Por ser um método invasivo, com risco de eventos neurológicos entre 1 e 4% em sintomáticos, tem sido utilizado em casos selecionados e como exame intraoperatório, seguido de angioplastia em alguns casos.

3.5 TRATAMENTO

O tratamento da doença carotídea é diferenciado nos pacientes sintomáticos e nos assintomáticos. Apesar de ser um dos assuntos mais estudados na Cirurgia Vascular mundialmente, não há consenso completo quanto à indicação cirúrgica em relação aos graus de estenose, aos *strings* e, principalmente, aos pacientes assintomáticos. Além da indicação cirúrgica, atualmente é estudado o melhor tratamento cirúrgico – endarterectomia ou angioplastias – em estudos mundiais. Muitos apontam que um dos critérios mais importantes para o sucesso do tratamento cirúrgico se baseia na experiência pessoal do cirurgião.

3.5.1 Clínico

Em todos os pacientes com lesões ateroscleróticas em troncos supra-aórticos, deve-se considerar uma terapêutica clínica ampla, o chamado *best medical treatment*:

1. Mudança do estilo de vida que inclua atividades físicas e cessação do tabagismo;
2. Antiagregante plaquetário;
3. Controle da hipertensão arterial;

4. Controle do diabetes;
5. Uso de estatinas.

3.5.2 Cirúrgico

3.5.2.1 Sintomáticos

Consideram-se sintomáticos os que já tenham apresentado, em algum momento, quadro de AIT, AVC ou amaurose fugaz. Quando associados a estenoses acima de 70%, são as condições clínicas mais facilmente aceitáveis como indicação para cirurgia, como demonstradas nos estudos NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), ECST (European Carotid Surgery Trial) e VAST (Veterans Affairs Symptomatic Trial), realizados na década de 1990. Eles demonstraram que, entre todos os sintomáticos, os submetidos ao procedimento cirúrgico apresentavam risco cumulativo de AVC significativamente menor do que os tratados clinicamente. Assim, nesse grupo, ficou estabelecido que lesões carotídeas com estenose > 50% devem ser tratadas cirurgicamente, pois o benefício do procedimento é maior do que o risco de AVC não tratado, de modo que esse benefício aumenta quanto maior for o grau de estenose.

Mesmo assim, os que sofreram AVC devem ser analisados com bastante cuidado para que se indique o tratamento cirúrgico. Aqueles que sofreram um AVC considerável, com prejuízo importante das funções neurológicas, não são bons candidatos ao tratamento cirúrgico. Aqueles que tiveram pequenos AVCs e recuperação total ou parcial em associação à lesão carotídea significativa, por sua vez, são, sim, candidatos a esse procedimento. A decisão depende, também, das condições clínicas e neurológicas do paciente, bem como de sua expectativa de vida.

3.5.2.2 Assintomáticos

A conduta baseia-se no grau de estenose da bifurcação carotídea associado à história pregressa de AVC ou não. São avaliados, também, o quadro clínico, a expectativa de vida e a experiência do serviço ou cirurgião.

Quatro grandes estudos tentaram demonstrar o melhor tratamento para os pacientes com estenose carotídea assintomática: CASANOVA (Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin), Mayo Trial, VA Asymptomatic Trial e ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study).

Se estenose for menor que 50%, a melhor opção será o tratamento clínico, com controle dos fatores de risco – hipertensão, obesidade, tabagismo e hiperlipidemia – e utilização de antiagregante plaquetário – ácido acetilsalicílico, clopidogrel. Em caso de grau de estenose maior que 70%, além do tratamento clínico, o tratamento mais adequado é o cirúrgico, pois 15% terão AVC em 3 anos, a maior parte nos primeiros 6 meses. Se o grau de estenose variar entre 50 e 70%, muitos fatores deverão ser observados: idade e sexo, características da placa e habilidade da equipe cirúrgica. A tendência atual é não indicar correção cirúrgica para esse grupo, pela baixa taxa de complicações isquêmicas com o tratamento clínico isolado.

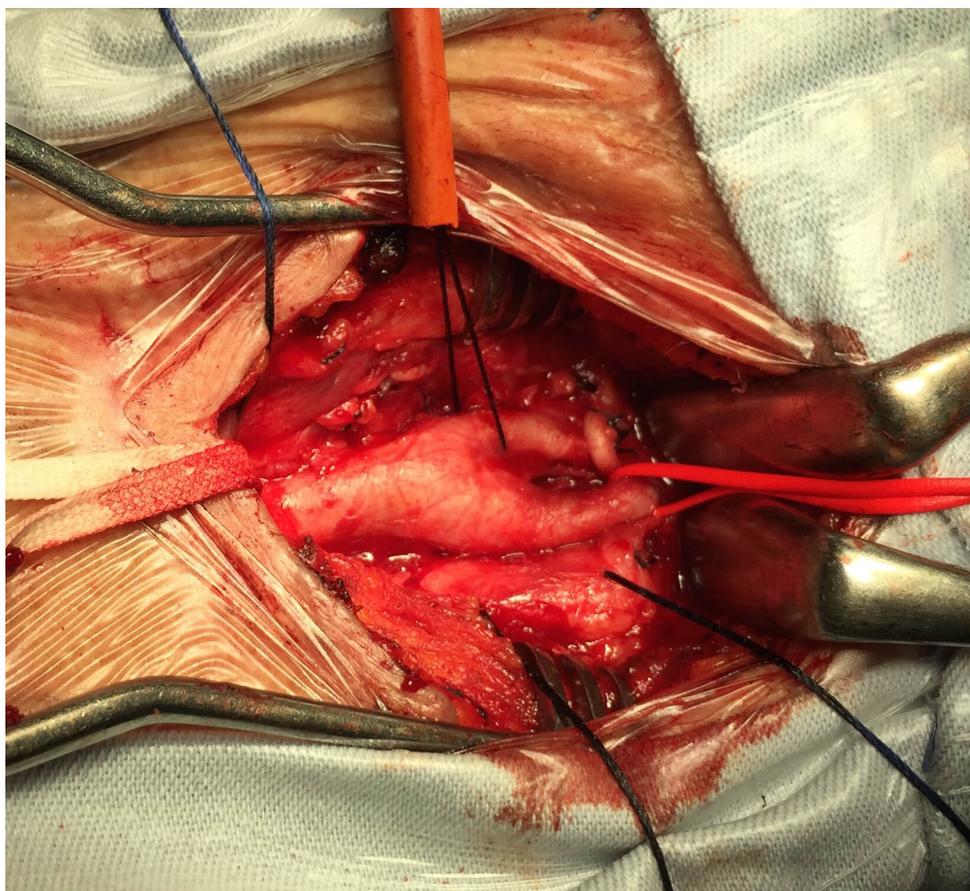
3.5.2.3 Técnicas de tratamento cirúrgico

A endarterectomia de carótida é realizada por um acesso cervical e dissecação das artérias carótidas, clampeamento das artérias carótidas, abertura da carótida comum em direção à interna e retirada da placa sob visão direta. Essa técnica pode

ser feita sob anestesia geral ou locorregional com ou sem o uso de derivação temporária. A monitorização do fluxo cerebral durante o ato cirúrgico e o consequente clampeamento carotídeo podem ser feitos com:

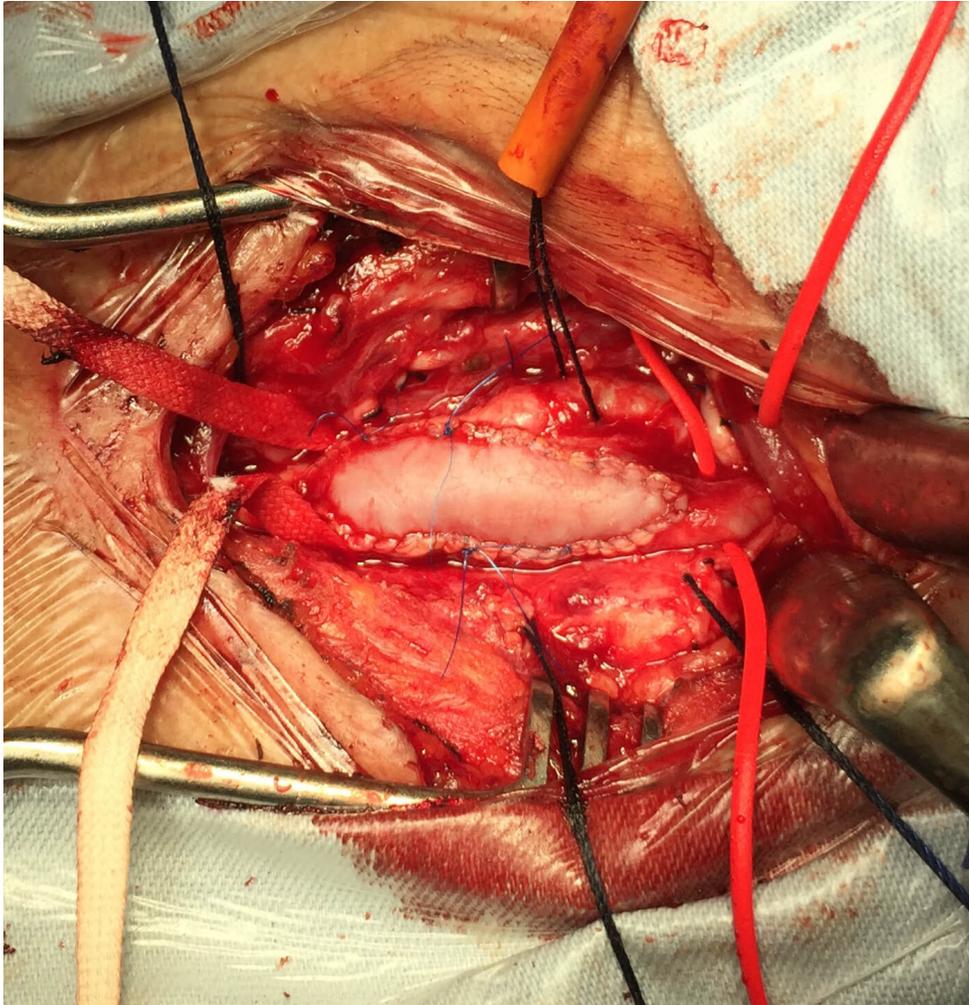
- 1. Anestesia locorregional:** o paciente mantém-se acordado e monitoriza-se o nível de consciência durante o clampeamento;
- 2. Pressão de refluxo:** a pressão é medida com o pinçamento das artérias carótidas comum e externa. O refluxo da artéria carótida interna deve ser superior a 40 mmHg, caso contrário é necessário o uso de derivação temporária;
- 3. Monitorização com eletroencefalograma:** com a isquemia, pode-se observar alteração nas ondas cerebrais;
- 4. Doppler transcraniano:** é capaz de detectar embolização durante o ato cirúrgico e mostrar, por estudos específicos (teste com acetazolamida ou gás carbônico), a reatividade vascular das artérias intracranianas.

Figura 3.4 - Acesso cirúrgico às artérias carótidas



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Figura 3.5 - Reconstrução com remendo (patch)



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

3.5.2.4 Complicações da endarterectomia

1. Precoces:

- a) Trombose aguda carotídea: pode ocorrer, principalmente, nas primeiras 24 horas de pós-operatório. O paciente apresenta sintomas neurológicos no pós-operatório;
- b) Embolia para sistema nervoso central: principal causa de AVC no pós-operatório;
- c) AVC;
- d) Lesões de nervos cranianos:

- Nervo hipoglosso: determina a alteração motora de metade da língua com posterior atrofia. O desvio é ipsilateral à lesão;
- Nervo vago: produz regurgitações alimentares, com broncoaspiração e pneumonia de repetição. Esse quadro grave é conhecido como síndrome de Avelis;
- Ramo mandibular do nervo facial: causa parestesia e paralisia da hemiface correspondente, com desvio da comissura labial;
- Nervo laríngeo superior: produz dificuldade para emitir notas de timbre alto e resulta em fadigabilidade da voz.

e) Hematoma cervical;

f) Síndrome de hiperperfusão cerebral: caracteriza-se por cefaleia ipsilateral, hipertensão arterial, queda do nível de consciência e déficits neurológicos focais. Pode evoluir para edema cerebral, hemorragia intracerebral/subaracnóidea e morte.

2. Tardias:

- a) Reestenose;
- b) AVC.

Outra técnica amplamente utilizada é a angioplastia com colocação de stent não revestido, desde a artéria carótida comum até a carótida interna. Suas principais complicações estão relacionadas com a passagem do fio-guia pela lesão (fonte emboligênica) e a manipulação da placa para a colocação do *stent*, ou ainda a evolução com oclusão da carótida. Além disso, a embolia pode ser minimizada com uso de filtro de proteção. A técnica endovascular diminui os riscos de complicações cervicais, como as lesões nervosas; em contrapartida, há aumento das complicações na via de acesso, como pseudoaneurismas da artéria femoral.

Classicamente, está indicada aos pacientes com pescoço hostil, como presença de retrações cicatriciais cervicais e

radioterapia cervical, casos de bifurcação carotídea alta, fibrodisplasia ou com risco elevado para complicações cardiológicas, mas, com a melhora em seus resultados, tem tido uma indicação um pouco mais liberal.

Carótidas com oclusão total não têm indicação de intervenção cirúrgica.

3.6 ARTÉRIAS VERTEBRAIS

Algumas vezes, os sintomas neurológicos podem estar associados a comprometimentos isquêmicos por lesões nas artérias vertebrais. Nesses casos, as principais manifestações clínicas serão diplopia, disartria, disfasia, desequilíbrio, distúrbios visuais bilaterais, nistagmo e ataxia. O diagnóstico é realizado pelo quadro clínico associado aos métodos não invasivos, como Doppler, TC, RNM e arteriografia digital por subtração.

Deve ser feito o tratamento cirúrgico em caso de estenose severa sintomática, estenose sintomática das artérias vertebrais cujos sintomas não amenizam após a correção das lesões carotídeas, estenose sintomática das artérias vertebrais e oclusão carotídea e embolização cerebelar.

Para as artérias vertebrais, uma boa opção terapêutica é a endovascular, já que os troncos supra-aórticos necessitam de acesso cirúrgico amplo, e os episódios embólicos são infrequentes nessa localização.

3.7 DISSECÇÃO DE CARÓTIDA

A dissecação da artéria carótida é incomum e afeta, geralmente, pacientes jovens. Ocorre quando há o rompimento da camada íntima e separação das camadas da parede arterial pelo fluxo sanguíneo. Há a formação de um hematoma intramural que pode levar à estenose ou à oclusão aguda da carótida. Além disso, pode ser espontânea ou secundária a trauma e, clinicamente, se caracteriza por evento neurológico agudo, como AVC, AIT, amaurose, associado à dor cervical.

A ultrassonografia com Doppler é a primeira modalidade diagnóstica. A angiotomografia, a angiorressonância e a arteriografia devem ser solicitadas para confirmar o diagnóstico. Esses exames mostram um *flap* da camada íntima e uma dupla luz. Quando há oclusão, a imagem é semelhante a uma chama de vela. A base do tratamento é a anticoagulação, com o objetivo de evitar embolização distal e eventos neurológicos. O tratamento cirúrgico é reservado a casos em que há progressão do déficit neurológico apesar da anticoagulação, formação de aneurisma ou estenose grave. As opções são a cirurgia aberta – ligadura, reconstrução com remendo ou enxerto de veia safena – ou colocação de *stent* por técnica endovascular.

Figura 3.6 - Angiorressonância de carótidas com reconstrução 3D que mostra dissecação da artéria carótida interna esquerda



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Qual o **tratamento** mais **adequado** para um paciente que apresenta um **acidente** vascular cerebral com **hemiparesia** direita com resultado de ultrassom de uma estenose de 80% na artéria **carótida** interna esquerda?

Um paciente que apresenta um acidente vascular cerebral com hemiparesia direita deve primeiramente ser investigado com o intuito de determinar a causa do evento. A ultrassonografia com Doppler das artérias carótidas faz parte desta investigação. Um achado de estenose de 80% na artéria carótida interna esquerda no ultrassom indica que este paciente deve receber tratamento clínico: controle dos fatores de risco da aterosclerose, não fumar, iniciar antiagregante plaquetário e estatina. Como a ultrassonografia é um método examinador

dependente, o resultado deve ser confirmado com angiotomografia, angiorressonância ou arteriografia. Caso a estenose de 80% for confirmada, o paciente deve ser submetido ao tratamento cirúrgico. Existem duas opções: a endarterectomia de carótida e a angioplastia com colocação de *stent*. A endarterectomia tem mostrado resultados superiores nos estudos mais recentes.

INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

Luciana Ragazzo

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

4

O que **orientar** a uma paciente jovem que apresenta **varizes** calibrosas em **ambas** as pernas sem **nenhum** sintoma associado?

4.1 INTRODUÇÃO

A Insuficiência Venosa Crônica (IVC) dos membros inferiores (MMII) constitui uma das doenças mais comuns, que atinge 1 em cada 5 mulheres e 1 em cada 15 homens. Além da deformidade estética que ocasiona, pode causar sintomas incapacitantes e complicações e sequelas graves. O principal elemento do quadro de IVC são as veias varicosas. As varizes propriamente ditas são veias dilatadas, tortuosas e alongadas.

Figura 4.1 - Varizes



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Define-se como veia varicosa aquela que apresenta alterações permanentes de calibre e comprimento – tortuosidade.

Também fazem parte do quadro as microvarizes e as telangiectasias. As microvarizes são pequenas veias de trajeto tortuoso ou retilíneo, com calibre menor do que 4 mm. De coloração azulada ou esverdeada, causam incômodo estético. Muitas vezes, são confundidas com veias normais, visíveis pela transparência da pele.

Figura 4.2 - Microvarizes



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

As telangiectasias são pequenos vasos, bastante finos, que podem aparecer isoladamente ou ser confluentes. Localizados na derme, em geral não produzem danos à saúde nem sintomas importantes.

Figura 4.3 - Telangiectasias



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Quadro 4.1 - Classificação

	Telangiectasias	Microvarizes	Varizes
Definição	Dilatação de capilares, arteríolas ou vênulas	Veias dilatadas	Veias dilatadas
Localização	Derme	Subcutâneo	Subcutâneo
Tamanho	< 2 mm	Entre 2 e 4 mm	> 4 mm
Disposição	Aracneiformes ou retiformes	Retilíneas ou tortuosas	Dilatadas, saculares, tortuosas
Sintomas	Assintomáticas	Geralmente assintomáticas	Geralmente sintomáticas

O quadro de IVC de longa duração causa hipertensão venosa crônica nos membros inferiores. Os principais sinais de hipertensão venosa são a pigmentação marrom da pele – dermite ocre – e o surgimento de úlceras varicosas.

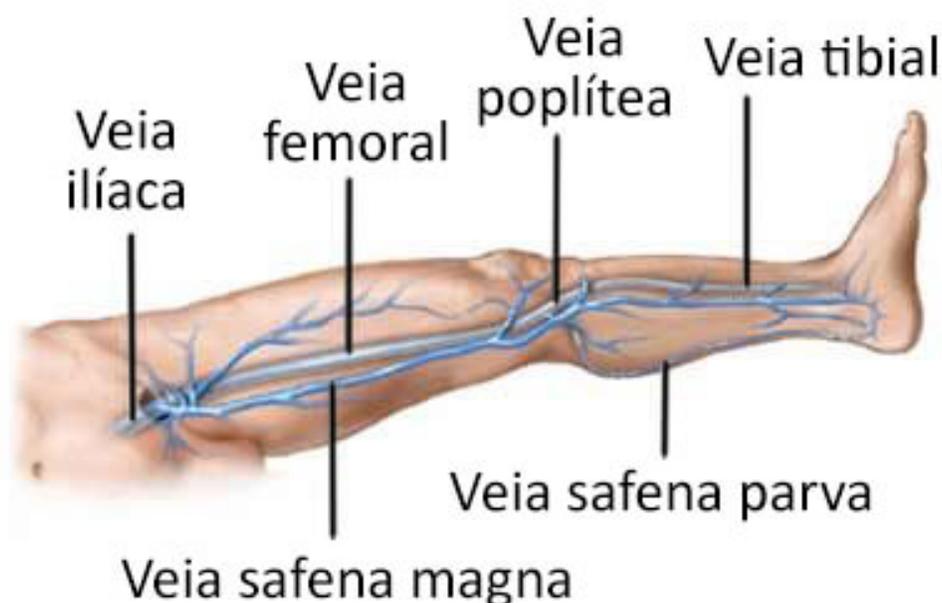
Figura 4.4 - Hipertensão venosa com dermite ocre e úlcera varicosa



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

4.1.1 Anatomia

Figura 4.5 - Drenagem venosa



Fonte: adaptado do site [Innovation Center of Phlebology - tradução literal]

As veias dos MMII podem ser divididas em 2 sistemas venosos: profundo e superficial. As do sistema venoso profundo localizam-se abaixo da fáscia profunda, acompanhando o trajeto das artérias de mesmo nome e geralmente aos pares. Como exceção, as veias artérias poplítea e femoral não são pareadas. As do sistema superficial, localizadas acima da fáscia profunda no interior do tecido celular subcutâneo, se iniciam no pé. No seu trajeto ascendente ao longo do membro inferior, confluem para formar as 2 veias principais do sistema venoso superficial: a safena magna e a safena parva. As veias comunicantes unem entre si 2 veias superficiais ou 2 veias profundas sem

atravessar a fáscia profunda. Já as veias perforantes atravessam a fáscia profunda da perna e da coxa e conectam o sistema venoso superficial com o profundo.

Veias dos sistemas venosos superficial e profundo

1. Sistema venoso profundo

- a) Tibiais posteriores;
- b) Tibiais anteriores;
- c) Fibulares;
- d) Veia poplítea;
- e) Veia femoral.

2. Sistema venoso superficial

- a) Veia safena magna;
- b) Veia safena parva.

4.2 FISIOPATOLOGIA E HISTÓRIA NATURAL

A IVC pode ser classificada em primária e secundária.

4.2.1 Primária

A primária decorre da degeneração primária da parede venosa. As válvulas venosas perdem a sua função, determinando insuficiência valvular e refluxo venoso. A degeneração é primária e não há relação causal com outros processos mórbidos, como a trombose venosa profunda ou a fístula arteriovenosa adquirida.

São descritos os fatores predisponentes e desencadeantes. Os predisponentes são hereditariedade, sexo feminino, obesidade e outros defeitos de tecido de sustentação e da parede venosa – hérnia e hemorroidas, respectivamente –,

enquanto os desencadeantes são os imediatamente responsáveis pelo aparecimento da doença, provocando sobrecarga no sistema venoso: períodos longos na posição sentada ou em pé, obesidade e gestações repetidas.

4.2.2 Secundária

Decorre de alterações do sistema profundo (refluxo e/ou obstrução), levando à sobrecarga do sistema superficial. Essas alterações podem ser:

- 1. Congênitas:** aplasia, hipoplasia ou fístulas arteriovenosas no sistema venoso profundo. São raras;
- 2. Pós-trombóticas:** ocorrem como sequela de episódios de trombose venosa profunda. A síndrome pós-trombótica consiste em um quadro de IVC que se instala em pacientes com trombose venosa profunda prévia, tanto pela oclusão das veias profundas acometidas na fase inicial como pelo refluxo venoso que pode se estabelecer nelas após a recanalização;
- 3. Pós-traumáticas:** traumatismos penetrantes podem deixar como sequela fístulas arteriovenosas, que determinam hipertrofia do sistema venoso por sobrecarga de pressão do sistema arterial.

Uma causa secundária de IVC pode ser a síndrome de May-Thurner, ou síndrome de Cockett, que é a compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita, que pode causar sintomas unilaterais no membro inferior esquerdo, associados ou não ao aparecimento de varizes. Pode ser causa de trombose venosa profunda.

4.3 QUADRO CLÍNICO

A IVC caracteriza-se por sintomas de sensação de peso ou desconforto dos MMII, que pioram com a postura ereta ou sentada, sendo pior ao final do dia, e diminuem com os pés elevados ou ao deambular. Os sintomas tendem a se agravar com temperatura ambiente elevada, piorando no verão, e com alterações hormonais. São piores na fase perimenstrual, com uso de contraceptivos orais e reposição hormonal. Alguns indivíduos apresentam edema principalmente vespertino e perimaleolar, predominantemente. Podem ocorrer, também, prurido e câibras. As varizes dos MMII são um elemento-chave, podendo ser varizes propriamente ditas, microvarizes ou telangiectasias. As varizes normalmente surgem na topografia das veias insuficientes: face medial da perna e coxa (veia safena magna) e face lateral da perna (veia safena parva). Em muitos casos, os pacientes apresentam apenas varizes nos MMII sem nenhum sintoma e se queixam apenas de incômodo estético.

Com a progressão da insuficiência venosa crônica e a instalação de hipertensão venosa crônica, ocorre eczema varicoso, mais frequentemente no terço distal da face medial da perna. O eczema é uma inflamação da derme decorrente do extravasamento de hemácias para o interstício devido à hipertensão das vênulas. Caracteriza-se por vermelhidão e prurido.

O extravasamento contínuo de hemácias para o interstício leva à deposição de hemoglobina na pele e no tecido subcutâneo. A hemoglobina é convertida em hemossiderina pelos macrófagos, que precipita e agrava a reação inflamatória e exsudativa. Nesse ponto, exacerba-se a melanogênese, evoluindo com a coloração acastanhada da pele, a chamada dermite ocre, em geral perimaleolar e no terço distal da perna. O quadro pode evoluir para a

lipodermatoesclerose, definida como fibrose da pele e do tecido sub-cutâneo. Nesse estágio, a pele fica fina, rígida, brilhante, com coloração acastanhada sobre o subcutâneo endurecido. Qualquer trauma superficial ou até mesmo o ato de coçar para aliviar o prurido pode ser fator de desencadeamento da úlcera varicosa.

O estágio final da IVC é a úlcera de estase venosa crônica. A ferida pode iniciar-se de forma espontânea ou traumática, com tamanho e profundidade variáveis. Geralmente se localiza no maléolo medial e é pouco dolorosa. São frequentes as curas e recidivas. Quando o membro está pendente, observa-se a exsudação da ferida.

A claudicação venosa é um sintoma raro e caracteriza-se pela dor acentuada durante o exercício físico, causada pela obstrução grave do sistema venoso.

4.4 CLASSIFICAÇÃO

A classificação proposta para a IVC é a CEAP, criada pelo American Venous Forum em 1994, e aceita mundialmente desde então. Essa classificação divide os diferentes quadros clínicos de acordo com Clínica, Etiologia, Anatomia e Patofisiologia.

Quadro 4.2 - Classificação CEAP

Clínica	C0	Assintomática
	C1	Telangiectasias e veias reticulares
	C2	Varizes sem edema
	C3	Varizes com edema
	C4	Alterações de pele: lipodermatoesclerose, atrofia branca, dermite ocre
	C5	Úlcera varicosa cicatrizada
	C6	Úlcera varicosa ativa
Etiologia	Congênita	
	Primária	
	Secundária	
Anatomia	Sistema venoso superficial	
	Sistema venoso profundo	
	Veias perfurocomunicantes	
Patofisiologia	Obstrução	
	Refluxo	
	Obstrução e refluxo	

4.5 DIAGNÓSTICO

4.5.1 História clínica característica

A história caracteriza-se por dor nos membros inferiores, em peso, vespertina, que pode estar acompanhada de varizes, edema, prurido e câibras, lipodermatoesclerose e dermite ocre, além das úlceras venosas.

4.5.2 Exame físico

O exame físico é realizado, inicialmente, com o paciente na posição ortostática. A inspeção e a palpação revelam os trajetos venosos dilatados e tortuosos e demonstram o grau de alteração da pele provocado pela estase venosa crônica, hiperpigmentação, presença de eczema e úlcera. É muito importante a palpação dos pulsos com o objetivo de avaliar se há doença arterial associada.

4.5.3 Manobras

1. Compressão do óstio da veia safena magna – teste de Brodie-Trendelenburg: com o membro elevado a 45°, comprime-se o óstio da veia safena magna ao nível da prega inguinal com o garrote ou o polegar, (Figura 4.6 - A); em seguida, coloca-se o paciente na posição ereta (Figura 4.6 - B). Caso haja enchimento das varizes neste momento, há insuficiência valvular de veias perforantes. Posteriormente, retira-se o garrote ou o polegar. Se houver enchimento das varizes após a retirada do garrote, há insuficiência valvular da veia safena magna (Figura 4.6 - C);

Figura 4.6 - Teste de Brodie-Trendelenburg



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

2. Compressão do óstio da veia safena parva: é feita da mesma forma que a anterior, mas no cavo poplíteo;

3. Determinação das veias perforantes insuficientes da perna: por meio da palpação de defeitos faciais, principalmente na face medial da perna;

Figura 4.7 - Palpação de veias perforantes



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

4. Percussão venosa – teste de Schwartz: com o paciente em pé, palpa-se o trajeto venoso, enquanto, com a outra mão, se realiza a percussão sobre ela a fim de determinar insuficiência valvular neste segmento;

Figura 4.8 - Teste de Schwartz



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

5. Teste para avaliação do sistema venoso profundo – teste de Perthes: em ortostatismo, aplica-se o garrote abaixo do joelho e pede-se para o paciente fazer exercícios com a perna. Ocorre o esvaziamento das veias varicosas caso o sistema

venoso profundo esteja patente e as perfurantes estejam competentes.

4.5.4 Ultrassonografia

A ultrassonografia duplex – Doppler permite o diagnóstico anatômico e topográfico de determinado vaso.

Além do mapeamento venoso, por meio de manobras, podem-se avaliar a função das válvulas e o seu funcionamento, indicando os locais de refluxo e obstrução.

4.5.5 Flebografia

Exame invasivo considerado padrão-ouro no estudo da IVC, a flebografia é feita em 2 etapas: ascendente e descendente. A primeira mostra aspectos morfológicos, como paredes, válvulas e luz, e a segunda, aspectos funcionais, particularmente o refluxo venoso. Por ser invasivo, esse exame é raramente utilizado.

4.5.6 Tomografia computadorizada

Atualmente, pode-se obter, utilizando injeção de contraste, boa visualização do sistema venoso. É preciso técnica apropriada para o tempo do contraste, o que permite não só a análise do sistema venoso, mas também possíveis causas de compressão.

4.5.7 Pletismografia

Trata-se de métodos de registro das variações de volume de um membro em função do movimento de entrada e saída de sangue desse membro a cada ciclo cardíaco, podendo inferir sua condição circulatória. Existem várias técnicas: a ar, por *strain gauge*, de impedância, por deslocamento de água e fotopletismografia. Atualmente, esses métodos têm pouca utilidade clínica, ficando seu uso reservado para a pesquisa científica.

4.5.8 Pressão venosa ambulatorial

Nesta técnica, insere-se uma agulha na veia do pé, conectando-a a um transdutor de pressão, medida em repouso e após o exercício; diferenciam-se, ainda, as pressões dos sistemas venosos superficial e profundo. É o padrão-ouro para a monitorização hemodinâmica da insuficiência venosa, mas com pouca aplicação prática. Tem sua importância em pesquisa.

4.5.9 Ultrassonografia intravascular

A técnica utiliza um cateter com um transdutor de ultrassom na ponta. Gera imagens do intravascular e possibilita visualizar a anatomia venosa e achar locais de obstrução.

4.6 COMPLICAÇÕES

4.6.1 Flebite superficial

Devido à estase venosa, há maior tendência à formação de coágulos no sistema venoso superficial. Palpa-se o cordão varicoso endurecido. O paciente apresenta dor, vermelhidão e inchaço no trajeto das varizes. Há chance de embolia se é

acometida a veia safena magna no terço proximal da coxa, próximo à junção safenofemoral.

4.6.2 Eczema varicoso

É a presença de hemoglobina livre no tecido celular subcutâneo, que causa processo inflamatório crônico e exsudativo. O paciente apresenta queixa de prurido local.

4.6.3 Erisipela de repetição

Presença de edema crônico e porta de entrada na derme (úlceras), propiciando infecção de repetição na pele. É causada, principalmente, por *Streptococcus* e *Staphylococcus* e pode ser ascendente ou evoluir com lesões bolhosas. Em alguns casos mais graves é necessária a internação para antibioticoterapia intravenosa ou até debridamentos.

4.6.4 Úlcera varicosa

Normalmente, é indolor, com bordas elevadas e fundo granuloso, coberto ou não de fibrina. Quando o membro está pendente, observa-se a exsudação da ferida. Pode evoluir com processo infeccioso secundário, apresentando-se como celulite periúlcera. As úlceras com infecção são dolorosas.

A úlcera varicosa acomete o terço distal da perna, próximo ao maléolo medial.

Figura 4.9 - Úlcera varicosa extensa



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

4.6.5 Hemorragia

A pele acometida com dermite ocre e lipodermatoesclerose associada à fragilidade de veias subdérmicas em regime de hipertensão venosa facilita a erosão da parede venosa, causando sangramento profuso.

4.7 TRATAMENTO

É importante lembrar que pacientes com maiores riscos de desenvolver insuficiência venosa, já discutidos na fisiopatologia, devem ser orientados a seguir medidas para a prevenção da doença. São medidas preventivas o uso de meias de compressão, realização de exercícios físicos regulares, perda de peso, elevar os membros inferiores e evitar períodos

longos em pé. Para os pacientes já com sinais e sintomas de insuficiência venosa, existem diferentes tipos de tratamento.

4.7.1 Sintomático

Atividades físicas e medicamentos flebotômicos auxiliam no controle da sintomatologia. Esses medicamentos aumentam o tônus venoso e reduzem a permeabilidade e a fragilidade capilar. Alguns exemplos são a castanha-da-índia, a diosmina associada à hesperidina, a aminaftona, o tribenosídeo e os fitoterápicos. As medicações não devem substituir o tratamento de compressão elástica nem os hábitos de vida que amenizem a estase venosa.

4.7.2 Meias de compressão

Meias de compressão elásticas são práticas e eficientes. Exercem maior compressão no maléolo, com redução no sentido proximal. Assim, diminuem a capacitância dos sistemas venosos superficial e profundo e corrigem alguns refluxos e distúrbios de pressões teciduais, promovendo o fluxo venoso fisiológico.

4.7.3 Escleroterapia

A finalidade é eliminar as pequenas microvarizes e telangiectasias por meio de injeção de substância que provoca irritação no endotélio venoso e induz a transformação da veia em um cordão fibroso. As substâncias mais utilizadas são:

1. **Glicose hipertônica a 75%**: principalmente em telangiectasias, pode ser resfriada com nitrogênio líquido;
2. **Oleato de monoetanolamina (Ethamolin®)**: pouco utilizado;

3. Polidocanol: seu uso na forma de espuma tem sido amplamente divulgado. Pode ser usado tanto em veias reticulares como em varizes e, em alguns casos, na veia safena magna. Causa uma inflamação local e oclusão da luz venosa. É a principal indicação como forma alternativa ao fechamento de úlceras venosas em idosos. Pode causar manchas definitivas na pele. Se utilizado em veias maiores ou, ainda, na veia safena magna, é recomendada a monitorização do procedimento por meio de ultrassonografia.

4.7.4 Laser transdérmico

Tem demonstrado eficácia clínica para telangiectasias, principalmente quando associado à escleroterapia.

4.7.5 Cirúrgico

Têm indicação de tratamento cirúrgico os portadores de varizes primárias dos membros inferiores com os objetivos de remover os pontos de refluxo e as veias varicosas, aliviar a sintomatologia e evitar a evolução da hipertensão venosa crônica. As técnicas mais utilizadas são:

- 1. Retirada de microvarizes:** pode ser feita com anestesia local e microincisões escalonadas;
- 2. Retirada de colaterais:** retiram-se as veias por incisões escalonadas, de pequeno tamanho;
- 3. Safenectomia:** retira-se a veia safena magna ou parva quando há sintomatologia importante e insuficiência comprovada por exame de imagem. É contraindicada a casos de trombose venosa profunda;
- 4. Ablação térmica da veia safena:** técnica utilizada para tratamento da safena em substituição à safenectomia, podendo ser realizada com cateter de radiofrequência ou laser. O cateter provoca uma lesão térmica do endotélio venoso, causando a

oclusão da veia. Esta técnica requer monitorização com ultrassonografia;

5. Ligadura de veias perforantes insuficientes – técnicas de Linton, Felder ou ligadura videoassistida: cirurgia para ligadura das veias perforantes insuficientes;

6. Valvuloplastia: está indicada na insuficiência do sistema venoso profundo quando há safenectomia e a erradicação das colaterais não foi suficiente para o controle dos sintomas. É mais utilizada na IVC primária;

7. Implante de *stent*: técnica endovascular utilizada para o tratamento das doenças venosas obstrutivas das veias ilíacas, decorrentes de compressão extrínseca, principalmente síndrome de May-Thurner.

São complicações possíveis nas cirurgias de varizes: hemorragias, linforragias, lesão de estruturas vasculares (artéria ou veia femoral, artéria ou veia poplítea), lesão de nervo motor (fibular), lesão de nervos sensitivos (safeno, sural ou nervos cutâneos), trombose venosa profunda, infecção, tromboflebite e linfedema.

4.7.6 Tratamento das úlceras varicosas

O tratamento das úlceras baseia-se na correção do refluxo venoso, na realização de curativos locais e no controle da infecção. O refluxo venoso pode ser corrigido com meias de compressão e, se possível, cirurgia. Os curativos visam proporcionar um meio favorável à cicatrização. A infecção deve ser tratada com antibioticoterapia sistêmica oral ou intravenosa.

A bota de Unna é um tipo de curativo muito usado em úlceras avançadas. Consiste em uma atadura inelástica impregnada com uma pasta de zinco aplicada em toda a perna, como um

gesso. Além de atuar sobre a úlcera, a compressão inelástica reduz a estase venosa crônica.

Figura 4.10 - Bota de Unna



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

O que **orientar** a uma paciente jovem que apresenta **varizes** calibrosas em **ambas** as pernas sem **nenhum** sintoma associado?

Uma paciente jovem que apresenta varizes calibrosas em ambas as pernas e nenhum sintoma associado deve ser primeiramente avaliada em uma consulta médica. Na história, os sintomas venosos devem ser ativamente pesquisados (peso, dor, formigamento). O exame físico deve ser realizado na posição em pé e as veias varicosas devem ser palpadas. A veia safena, quando apresenta refluxo, mostra-se dilatada e com tributárias tortuosas. Alterações tróficas como dermite ocre e lipodermatoesclerose devem ser avaliadas. Estes sinais podem estar presentes mesmo que a paciente não perceba ou tenha sintomas. Caso o examinador necessite de mais informações, o ultrassom pode avaliar quais veias superficiais e/ou profundas apresentam refluxo. Esta paciente deve ser orientada quanto ao tratamento clínico para evitar a progressão da doença: manter-se no peso adequado, realizar atividades físicas e usar meia de compressão. O tratamento cirúrgico (remoção das

veias varicosas com refluxo) é uma opção futura caso a paciente venha a apresentar sintomas ou sinais de progressão da insuficiência venosa. A remoção das varizes pode ser proposta caso a paciente apresente incômodo com a aparência das veias dilatadas. Medicamentos flebotônicos são úteis no controle dos sintomas (edema, peso, câimbras) e não devem ser prescritos nos pacientes assintomáticos.

ANEURISMAS

Luciana Ragazzo

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

5

O que **fazer** com um paciente **hígido** de 70 anos com achado de massa **abdominal** pulsátil indolor em uma consulta de **rotina**?

5.1 ANEURISMAS ARTERIAIS

5.1.1 Introdução

A primeira descrição de um aneurisma arterial foi feita por Vesalius, no século XVI. Matas foi quem primeiramente realizou a endoaneurismorrafia, reparo definitivo de um aneurisma de aorta. Blakemore e Voorhees, em 1954, publicaram uma série de 17 casos corrigidos utilizando prótese. Parodi, em 1991, foi o pioneiro na descrição da correção intravascular do Aneurisma da Aorta Abdominal (AAA).

Os aneurismas arteriais são dilatações localizadas e permanentes de uma artéria com, pelo menos, 50% de aumento do diâmetro, em comparação com o esperado para aquela artéria.

A ectasia refere-se ao aumento do diâmetro arterial em até 50% e difere da arteriomegalia, pois esta é um alargamento difuso, ou seja, não é focal e envolve vários segmentos da artéria.

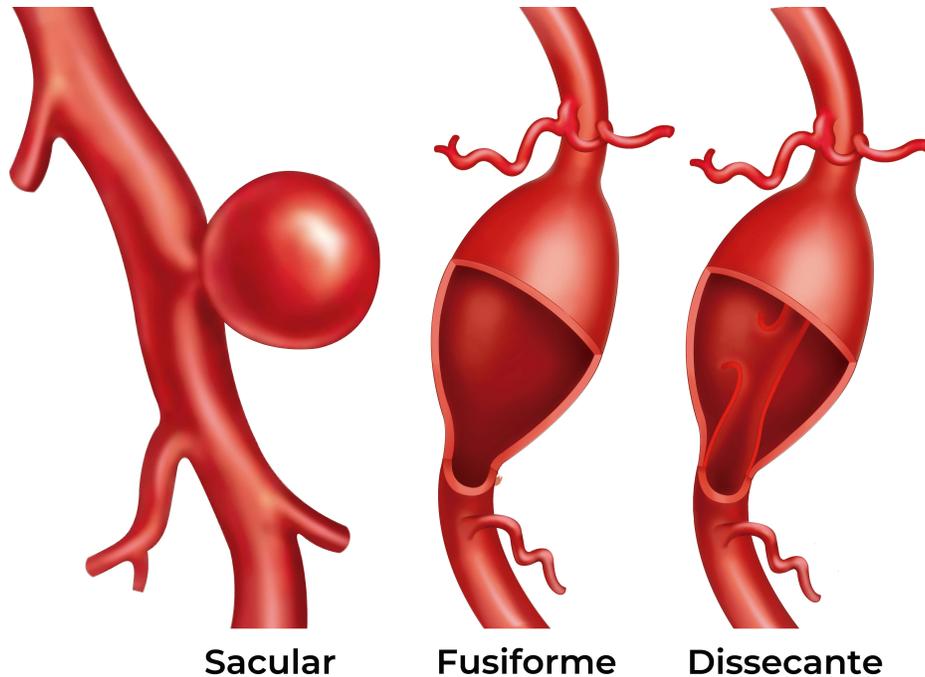
O calibre normal da aorta pode ser avaliado por métodos diferentes, oferecendo resultados variados. Por arteriografia, Maloney evidenciou, em 1995, um calibre de 18,7 mm abaixo das artérias renais, enquanto da Silva encontrou, em 1997, valores de 15,1 a 18,1 mm em dissecação de cadáveres. Na prática, pode-se definir aneurisma quando:

- 1. Aorta abdominal:** diâmetro transversal > 3 cm;
- 2. Ilíaca comum:** diâmetro transversal > 1,8 cm.

Quanto à forma, os aneurismas apresentam-se como:

- 1. Saculares:** desenvolvem-se quando há fraqueza focal em porção da parede arterial, resultando em dilatação assimétrica;
- 2. Fusiformes:** com dilatação difusa para todas as direções de um segmento arterial, são o tipo mais comum e afetam todas as camadas da parede arterial;
- 3. Dissecantes:** decorrentes da rotura da camada íntima da artéria. O sangue está entre as outras camadas, com consequentes abaulamento e dilatação arterial.

Figura 5.1 - Tipos de aneurisma



Fonte: adaptado de Ilusmedical.

Quanto ao tipo, podem-se dividir os aneurismas em:

- 1. Verdadeiros:** a parede do aneurisma compreende todas as camadas da artéria, alterada e dilatada;
- 2. Falsos (pseudoaneurisma):** derivado de uma rotura da parede da artéria, cuja luz se mantém em contato com o hematoma pulsátil resultante da rotura. Forma-se uma parede para esse hematoma constituída pelos tecidos circundantes e coágulos organizados – a parede do aneurisma; portanto, não possui elementos da parede arterial. Geralmente é causado por trauma ou iatrogenia.

5.1.2 Etiologia

5.1.2.1 Aneurismas degenerativos

O processo degenerativo é frequentemente atribuído à arteriosclerose, porém esta falha na tentativa de explicar

algumas alterações arteriais presentes nos pacientes. Recentemente, alguns estudos mostraram a relação de enzimas como a elastase na participação da degradação de fibras elásticas nos indivíduos com aneurisma.

O aumento da elastase acontece pela deficiência na produção de fatores teciduais que inibem as metaloproteases, grupo do qual a elastase faz parte, conforme a Figura 5.2.

Figura 5.2 - Influência dos fatores teciduais sobre a produção das metaloproteases



Fonte: elaborado pelos autores.

Para alguns autores, esse aumento na produção da elastase é apenas uma resposta tecidual ao remodelamento do vaso causado pela progressão das placas de ateroma.

Provavelmente os aneurismas são decorrentes da degeneração arteriosclerótica em indivíduos que, por constituição genética, carregam deficiência em inibir a elastase. Dessa forma, a etiologia é multifatorial e o termo “aneurisma arteriosclerótico” foi modificado para degenerativo ou não específico.

O tipo de aneurisma mais comum é o aneurisma degenerativo da aorta infrarrenal. Aneurismas torácicos isolados e toracoabdominais são menos frequentes.

5.1.2.2 Aneurismas inflamatórios

Apesar das diversas causas sugeridas, a etiologia desses aneurismas permanece desconhecida. Há o envolvimento de todas as camadas da parede aneurismática por uma reação inflamatória intensa, formando uma camada fibrosa. Várias estruturas adjacentes podem estar parcial ou totalmente englobadas no processo. Na histopatologia, verifica-se infiltrado inflamatório que compromete, principalmente, a camada adventícia.

Cerca de 4 a 10% apresentam essa camada fibrosa. Acredita-se em envolvimento de mecanismos autoimunes em sua gênese. O que se considera certo é que a destruição da elastina leva à liberação de mediadores da resposta inflamatória, entre eles a interleucina 1b, envolvendo a parede aneurismática.

5.1.2.3 Aneurismas micóticos ou infecciosos

Qualquer aneurisma associado diretamente a infecção, evidenciada por cultura positiva ou sinais da presença de microorganismos, pode ser denominado micótico ou infeccioso.

O aneurisma surge em função da destruição da camada média ou por contiguidade a processos infecciosos nos tecidos vizinhos. Os mais frequentes são decorrentes da endocardite bacteriana e da septicemia por bacilos Gram-negativos. As bactérias comumente envolvidas são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Salmonella* (de 35 a 40% dos aneurismas infectados), enterococos, *Listeria monocytogenes*, *Treponema pallidum* e, mais raramente, fungos (*Candida* e *Cryptococcus*).

No passado, a principal causa era a ação direta do *Treponema pallidum* sobre as fibras elásticas na camada média da aorta torácica. Os casos diminuíram, principalmente, pelo advento da antibioticoterapia. Na sífilis, ocorre maior predileção de acometimento na aorta ascendente com fraqueza do anel valvar e regurgitação aórtica. Quando há o acometimento de válvulas cardíacas ou parede da aorta, considera-se sífilis terciária ou sífilis cardiovascular.

5.1.2.4 Aneurismas congênitos

Derivados de defeitos localizados na parede arterial originados durante a embriogênese, podem aparecer em qualquer época da vida e geralmente têm dimensões reduzidas. Acometem ramos intracranianos e vasos viscerais, como a artéria esplênica e as renais.

5.1.2.5 Aneurismas pós-estenóticos

Trata-se de aneurismas que aparecem por motivos mecânicos após uma estenose na artéria. O mais clássico é o de aparecimento no desfiladeiro torácico. Na aorta, pode estar relacionado à coarctação. É a causa mais relacionada aos aneurismas ligados às arterites.

5.1.2.6 Aneurismas traumáticos

As lesões traumáticas são as mais relacionadas ao aparecimento dos pseudoaneurismas. As principais causas são os ferimentos penetrantes por armas brancas ou de fogo, ou relacionadas a traumas fechados por movimento de desaceleração.

5.1.3 Fatores de risco

O tabagismo é o principal fator de risco para aneurismas, que aumenta com os anos, tornando a incidência 5 vezes maior do que na população não tabagista.

Nessa lista incluem-se tabagismo, sexo masculino, idade, história familiar de aneurisma, doença coronariana, hipercolesterolemia, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), obesidade, raça caucasiana, hipertensão, doenças do tecido conjuntivo (Ehlers-Danlos, Marfan) e arterites (de Takayasu, de células gigantes).

5.2 ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL

5.2.1 Introdução

Os AAAs afetam, principalmente, a população com mais de 55 anos e são de 2 a 6 vezes mais comuns nos homens do que nas mulheres. A incidência varia entre 2 e 5%, além de ser a décima quinta causa de morte geral nos Estados Unidos e a décima causa de morte entre homens acima de 55 anos. Em média, são mais de 8.500 mortes/ano, sendo esse dado subestimado, pois de 30 a 50% dos pacientes com AAA rotos morrem antes de chegar ao hospital e, dos que chegam, 30 a 40% morrem sem ser operados. Quando em combinação com a taxa de mortalidade cirúrgica, atingem média de 80 a 90% de mortalidade.

A incidência vem aumentando, sobretudo, pelo crescimento do número de diagnósticos precoces e pelo aprimoramento

dos métodos de imagem. A padronização e a simplificação da técnica e os significativos recursos de preparo, controle e suporte do paciente submetido a procedimento cirúrgico fizeram declinar significativamente a morbimortalidade dos indivíduos operados.

Em estudos de Scorbie em aneurismas eletivos, a mortalidade foi de 12% entre 1961 e 1969, de 4,1% entre 1970 e 1975 e de apenas 1,8% nos 5 anos seguintes. Em revisão de literatura correspondendo a 54.048 pacientes, Hallin *et al.* encontraram mortalidade em 30 dias de cerca de 5%. Tal fato não ocorreu com os rotos, cuja mortalidade permanece relativamente constante, apesar da melhora da técnica e dos materiais nos últimos 20 anos.

Os aneurismas acontecem em toda a extensão da aorta, desde a sua origem na sua parte ascendente. Os aneurismas das artérias ilíacas geralmente estão associados aos de aorta, sendo os mais habituais da artéria ilíaca comum, seguidos dos da artéria ilíaca interna.

5.2.2 Quadro clínico e diagnóstico

Grande parte dos pacientes com aneurisma da aorta abdominal é assintomática, e, em alguns casos, o próprio paciente sente algo pulsátil no abdome e procura o médico.

Quando há sintomas, são inespecíficos, decorrentes de compressão local ou de sua expansão. Os sintomas são raros e podem ser dor abdominal geralmente incaracterística e moderada no epigástrio, dor lombar que pode ser decorrente

de erosão vertebral, dor localizada no aneurisma, que se acentua com a palpação da aorta, quadros de isquemia periférica, mais raramente embolização, sintomas de compressão (hidronefrose, trombose venosa profunda, náusea/vômito por compressão do duodeno), paralisia de membros inferiores (isquemia medular) e náuseas, vômitos e empachamento pós-prandial. Os aneurismas rotos podem se manifestar com dor abdominal de início súbito, irradiada ou não para a região lombar, e massa abdominal pulsátil – pode ser difícil a caracterização em obesos ou muito distendidos. O quadro clínico clássico de aneurisma da aorta abdominal roto descrito baseia-se na tríade presente em apenas 30%: dor abdominal ou lombar, hipotensão e massa abdominal pulsátil.

A rotura, na maior parte das vezes, ocorre na parede posterior (80%), por isso pode ser tamponada pelo retroperitônio e por estruturas adjacentes. A hipotensão pode variar de acordo com a perda sanguínea e o local da rotura.

Aqueles com AAA roto devem ser encaminhados imediatamente para a sala cirúrgica.

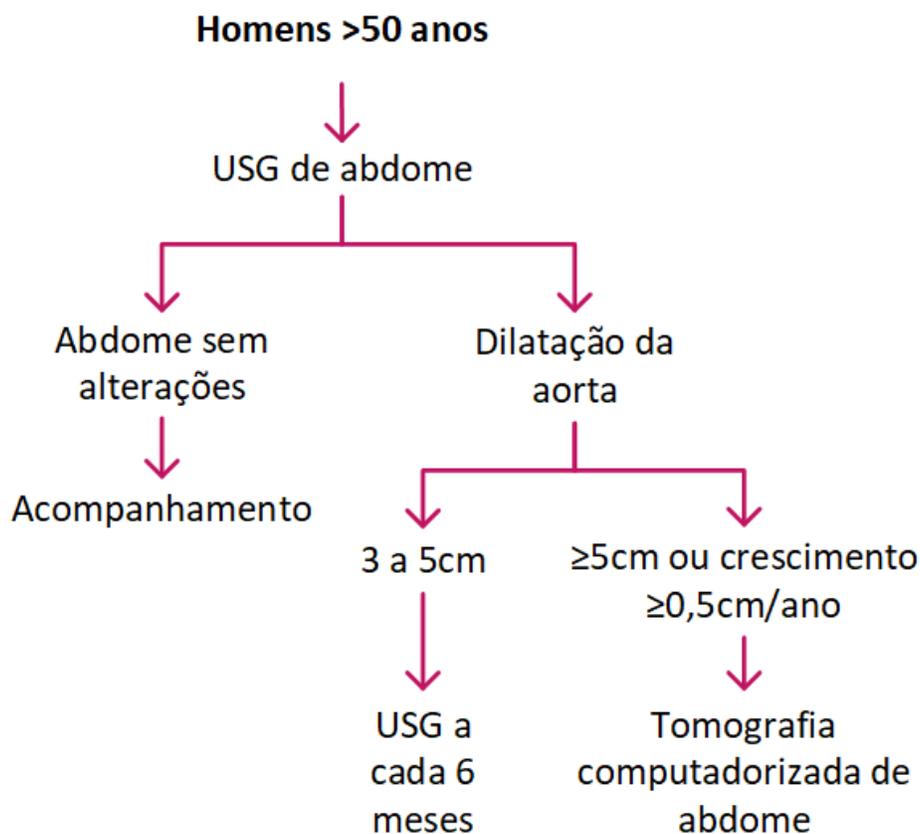
Embora a grande maioria dos AAAs clinicamente significativos possa ser palpável, a sensibilidade da técnica é variável e depende do tamanho do aneurisma, da obesidade do paciente e da procura ativa do examinador. Somente o exame físico pode diagnosticar cerca de 50% dos aneurismas com diâmetro entre 4 e 4,9 cm e até 75% acima de 5 cm.

Ao exame físico, deve-se procurar abaulamento abdominal pulsátil. O AAA, muitas vezes, pode ser falsamente suspeito em pacientes com aorta normal, mas com massa tortuosa sobre ela com pulsatilidade por transmissão naqueles com

hipertensão arterial sistêmica e aumento da amplitude do pulso.

Esses achados enfatizam a necessidade de exame complementar diagnóstico. O exame mais indicado é a ultrassonografia (USG), pois é de fácil execução e tem baixo custo, além de simples e bastante apropriada para o diagnóstico. Dessa forma, é o método mais utilizado para o rastreamento de AAA em homens com mais de 50 anos.

Figura 5.3 - Rastreamento e seguimento



Fonte: elaborado pelos autores.

O *screening* de aneurisma não é consensual e está indicado, de acordo com os seguintes trabalhos, de tal maneira:

U.S. Preventive Services Task Force (*screening* com USG):

1. Homens de 65 a 75 anos que fumaram;
2. Homens de 65 a 75 anos que nunca fumaram, mas com fatores de risco para aneurisma.

ACC/AHA Guidelines/Society for Vascular Surgery (exame físico e USG):

1. Homens de 60 anos que apresentam parentes de primeiro grau ou irmãos com AAA;
2. Homens de 65 a 75 anos sem antecedentes;
3. Mulheres com mais de 65 anos que fumam ou apresentam história familiar;
4. Pacientes com aneurisma entre 4 e 5,4 cm devem ser monitorizados com USG ou Tomografia Computadorizada (TC) a cada 6 meses ou 1 ano.

Com a TC é possível avaliar relações entre os óstios dos ramos da aorta e os limites do aneurisma, informações importantes para a programação cirúrgica. Pode ser realizada no pré-operatório de cirurgias eletivas ou na urgência para pacientes estáveis hemodinamicamente. A ressonância nuclear magnética só é feita naqueles com contraindicação à TC.

A tomografia computadorizada é o melhor exame para a análise anatômica do aneurisma, pois tem a capacidade de avaliar de forma fidedigna sua real dimensão, bem como sua relação com estruturas vizinhas.

5.2.3 História natural e indicação cirúrgica

Os AAAs tendem a crescer até se romperem, sua principal complicação. A velocidade de crescimento é progressiva e variável; quanto maior o aneurisma, mais rapidamente ele cresce.

A escolha entre cirurgia e observação clínica para os AAAs baseia-se, principalmente, em risco de rotura, risco cirúrgico, expectativa de vida e opção do próprio paciente. O dado mais importante para o risco de rotura, atualmente, é o diâmetro.

Estudos indicam que o risco de rotura em indivíduos com aneurismas da aorta abdominal

< 4,9 cm é de cerca de 1% ao ano, enquanto que em aneurismas com diâmetro > 5 cm o risco é de cerca de 11% ao ano.

Assim, *guidelines* da Society for Vascular Surgery de 2018 recomendam cirurgia apenas para AAA com diâmetro máximo maior do que 5,5 cm para homens e 5 cm para mulheres. Aneurismas saculares devem ser sempre corrigidos, mesmo com diâmetro menor do que 5 cm. Outra indicação são aqueles com AAA entre 4 e 5 cm com crescimento ≥ 1 cm por ano ou de $\geq 0,5$ cm em 6 meses e que tenham boas condições clínicas, ou pacientes com aneurismas sintomáticos caracterizados por isquemia decorrente de embolização, sintomas compressivos, corrosão de corpos vertebrais, trombose do aneurisma etc.

O melhor tratamento para AAA < 4 cm consiste em observação clínica e seguimento com USG de controle a cada 6 meses para acompanhar o diâmetro máximo e determinar se há crescimento. Alguns autores consideram o seguimento de acordo com o tamanho do vaso e os dividem de tal maneira: < 2,6 cm não têm necessidade de seguimento; 2,6 a 2,9 cm, seguimento a cada 5 anos; 3 a 3,4 cm, seguimento a cada 3 anos; 3,5 a 4,4 cm, seguimento anual; 4,5 a 5,4 cm, seguimento semestral.

5.2.4 Tratamento cirúrgico

5.2.4.1 Avaliação pré-operatória

Os pacientes com indicação de correção cirúrgica devem passar por avaliação clínica criteriosa, já que os fatores de risco incluem comorbidades clínicas como DPOC, doença coronariana, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e hipercolesterolemia. Os exames pré-operatórios devem incluir exame de sangue com perfil bioquímico, eletrocardiograma e raios X de tórax, avaliação cardíaca específica com ecocardiograma e/ou cintilografia miocárdica em pacientes com risco intermediário para eventos cardíacos durante e após o procedimento cirúrgico (classificação de Detsky) e prova de função pulmonar quando houver DPOC.

5.2.4.2 Cirurgia

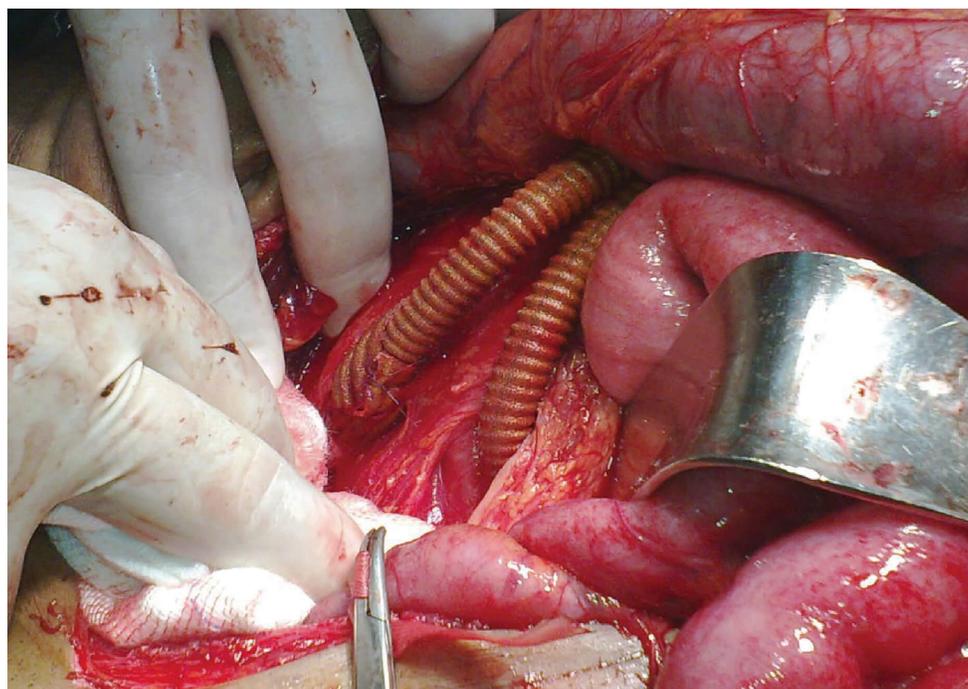
a) Aberta

O tratamento do aneurisma com cirurgia aberta consiste em substituir o segmento da aorta doente por um tubo sintético de poliéster (Dacron®). Essa técnica é chamada de endoaneurismorrafia.

A técnica cirúrgica empregada visa substituir a parede doente do aneurisma, permitindo a anastomose por dentro do saco aneurismático e evitando grandes dissecções e possíveis complicações decorrentes delas. Permite, ainda, a ligadura das artérias lombares e o tratamento da artéria mesentérica inferior, tanto ligando como reimplantando quando necessário. Após a correção do aneurisma, o saco aneurismático é suturado, com fechamento do peritônio, isolando a prótese. Isso é feito para evitar o contato da prótese com as alças, especialmente o duodeno, evitando a fístula aortoduodenal.

O acesso cirúrgico pode ser feito tanto por laparotomia mediana como por via extraperitoneal. A mortalidade é de 5 a 15%, dependendo da seleção do paciente e do centro em que a cirurgia é realizada.

Figura 5.4 - Exemplo de correção aberta de aneurisma de aorta



Fonte: *Surgical Repair of Behçet's Aortic Aneurysms in the Era of Endovascular Surgery*, 2016.

b) Endovascular

O tratamento do aneurisma com cirurgia endovascular consiste no implante, por meio de acesso arterial, na maior parte das vezes femoral, de uma endoprótese que se fixa nas paredes das artérias proximais e distais ao aneurisma, excluindo-o da circulação. O mais comum são as próteses bifurcadas com início na aorta infrarrenal e final nas artérias ilíacas comuns.

Todo o procedimento é realizado por radioscopia, sem a necessidade de abordagem cirúrgica direta do aneurisma.

A eficácia do tratamento endovascular requer que haja uma área de artéria não dilatada proximal e distal ao aneurisma para que possa haver correta fixação da endoprótese. Assim, é necessário que o aneurisma tenha uma anatomia compatível com a endoprótese. Uma vez posicionada, a endoprótese promove exclusão do aneurisma da circulação arterial, redução da pressão no saco aneurismático e consequente prevenção de dilatação e rotura.

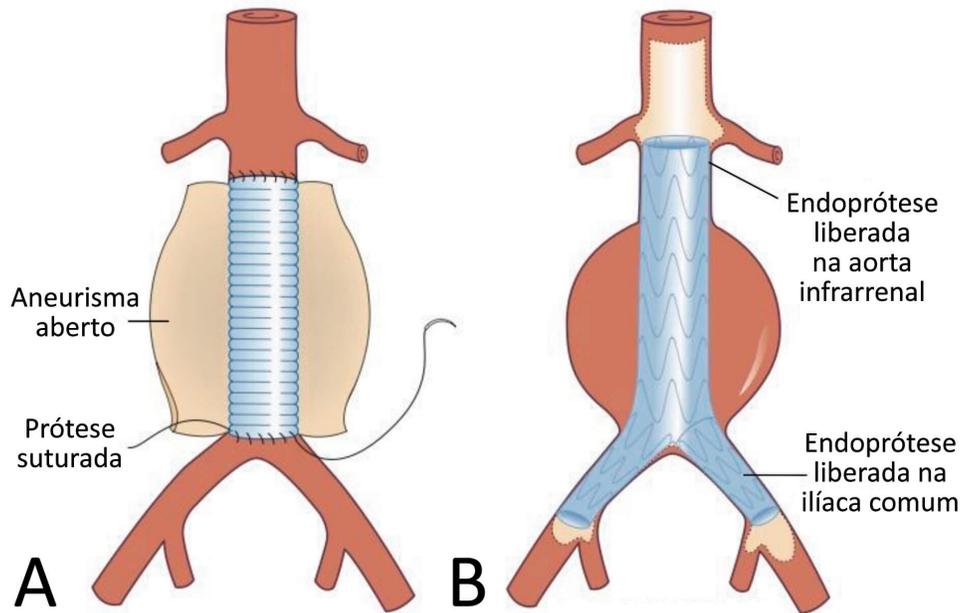
Há alguns anos esse procedimento era reservado a pacientes com alguma contraindicação para o procedimento aberto, como idade avançada, cirurgias abdominais prévias e doenças associadas. No entanto, a tendência atual é preferir o reparo endovascular para os pacientes com anatomia compatível com o procedimento.

É fundamental a realização do estudo anatômico do aneurisma e suas relações, principalmente pela angiotomografia, para o planejamento cirúrgico. Devido ao

tamanho da prótese, é necessário que o colo proximal tenha o comprimento ideal, cerca de 15 mm, desde as artérias renais até o início da dilatação. Quando o aneurisma é justarrenal, a correção simples é bastante difícil. Pode ser feita correção combinada com técnica de inserção de próteses nas artérias renais e cobertura da aorta com o corpo principal da prótese, assim o fluxo entra pelas próteses menores, enquanto o colo do aneurisma permanece selado – pode ser pela utilização de próteses fenestradas, ou ainda próteses sobrepostas. Há também a necessidade de que cada íliaca comum tenha algum segmento não dilatado para a implantação distal. Quando há tortuosidade excessiva, há inviabilidade do método, pois a prótese introduzida pela artéria femoral tem maleabilidade limitada. Função renal prejudicada é uma contra-indicação relativa pela grande quantidade de injeções de contraste iodado e risco de piora da função.

Os estudos atuais mostram que as respostas com endopróteses resultam em menos complicações, recuperação mais rápida, internação mais breve em UTI e menor tempo de hospitalização. Esses procedimentos, muitas vezes, necessitam de novas abordagens em virtude das complicações decorrentes das próprias endopróteses: migração, remodelamento, fraturas e desgaste do material, ou os chamados *endoleaks* – vazamentos que podem ocorrer para dentro do aneurisma.

Figura 5.5 - (A) Cirurgia aberta e (B) endovascular do aneurisma de aorta



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Atualmente, outros modelos de próteses estão sendo confeccionados para a resolução de alguns problemas que seriam contraindicação ao implante delas, como endopróteses fenestradas (aberturas para as artérias renais), ramificadas (para correção de aneurisma toracoabdominal) ou bifurcadas de íliacas (para artérias íliacas).

Contraindicações ao procedimento endovascular

1. Insuficiência renal não dialítica – uso de contraste durante o procedimento;
2. Tortuosidade importante das artérias íliacas ou do colo do aneurisma;
3. Calibre pequeno das artérias femoral/íliaca;
4. Trombo no colo proximal do aneurisma – dificulta o selamento e propicia migração da prótese;
5. Colo proximal muito curto – não há espaço suficiente entre as artérias renais e o início do aneurisma.

5.2.4.3 Complicações do tratamento cirúrgico – aberto ou endovascular

a) Precoces

1. Isquemia de membro: microembolização do trombo e/ou da placa durante a manipulação do aneurisma, podendo, em última instância, evoluir com amputação. Para diminuir os riscos, são importantes alguns cuidados intraoperatórios, como heparinização sistêmica no clampeamento, retirada de debris da luz da artéria e pouca manipulação do aneurisma antes do clampeamento;

2. Isquemia intestinal: mortalidade decorrente que permanece alta, cerca de 40 a 60%, devendo-se evitar a ligadura das artérias ilíacas internas e mesentérica inferior conjuntamente, visualizar o refluxo da mesentérica inferior nas cirurgias abertas e, se insuficiente, reimplante; vigilância e reconhecimento precoce como essenciais;

3. Isquemia medular: possivelmente decorrente da oclusão de múltiplas artérias lombares e intercostais – o paciente pode ficar paraplégico; complicação rara para cirurgias da aorta abdominal, podendo ser feitas a monitorização da pressão líquórica e a drenagem quando necessário;

4. Complicações clínicas: as mais frequentes são infarto agudo do miocárdio, pneumonia e insuficiência renal por embolização;

5. Iatrogênicas: lesão de ureter, lesão esplênica, pancreatite;

6. Procedimento endovascular específico: mau posicionamento da prótese pode causar *endoleaks*, obstruções arteriais, dissecação pelo fio-guia, rotura de vaso durante a passagem da prótese, oclusão de ramo da prótese, oclusão da artéria renal.

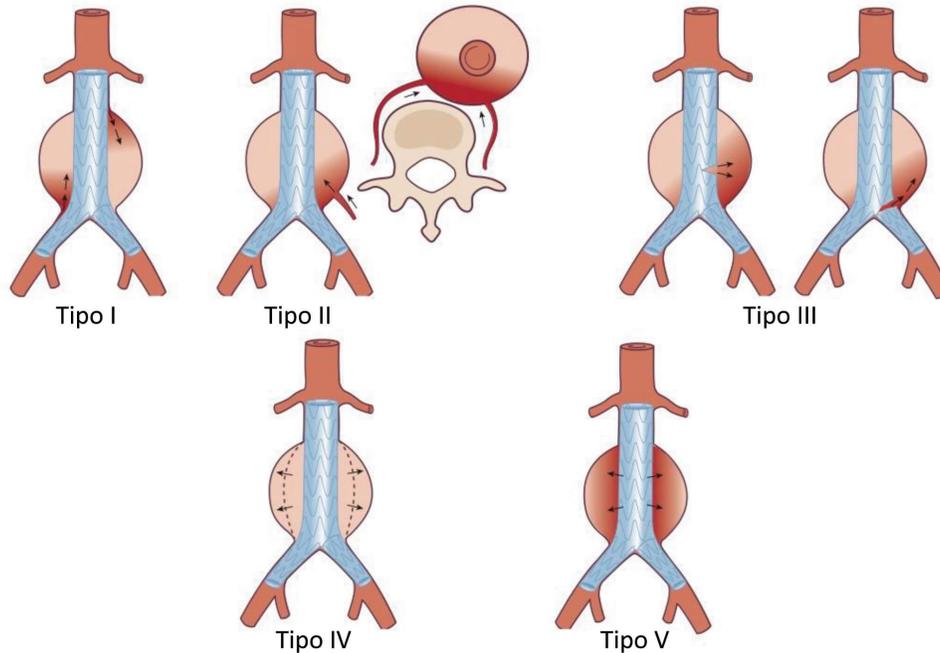
Uma complicação importante ao procedimento endovascular é o vazamento de sangue por meio da prótese, chamado *endoleak*, o que é evidenciado no intraoperatório imediato,

observação de contrastação de saco aneurismático fora da endoprótese, ou no seguimento pós-operatório – seguimento com exames contrastados ou manutenção do aumento do saco aneurismático. Pode ser dividido em:

- 1. Tipo I:** vazamento nas extremidades proximal ou distal da endoprótese;
- 2. Tipo II:** fluxo retrógrado originado de ramos da aorta que se comunicam com o saco aneurismático;
- 3. Tipo III:** vazamento por desconexões de seguimentos da endoprótese;
- 4. Tipo IV:** originado das porosidades da malha dos tecidos das endopróteses;
- 5. Tipo V:** endotensão – o saco aneurismático se expande e não há vazamento detectável.

Os *endoleaks* tipos I, III e V requerem tratamento imediato, pois podem causar aumento do saco aneurismático e rotura do aneurisma. Os *endoleaks* tipos II e IV, por sua vez, podem ser observados e tratados em caso de expansão do saco aneurismático. Cada tipo de *endoleak* tem um tratamento específico, podendo ser cirúrgico aberto ou endovascular.

Figura 5.6 - Tipos de vazamentos (endoleaks) que podem complicar tratamento endovascular do aneurisma de aorta



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

b) Tardias

- 1. Fístulas aortoentéricas:** o tratamento consiste em ligadura da aorta, ressecção da alça acometida, explante de prótese e enxerto extra-anatômico axilobifemoral, com alta taxa de mortalidade;
- 2. Pseudoaneurismas:** trata-se de roturas das anastomoses em degenerações arteriais;
- 3. Infecção de próteses:** o tratamento requer antibioticoterapia de longa duração e, em casos mais graves, explante da prótese, ligadura da aorta e enxerto extra-anatômico axilobifemoral, com alta taxa de mortalidade;
- 4. Tromboses de próteses.**

5.3 ANEURISMA DA ARTÉRIA ILÍACA

Aneurismas da artéria ilíaca isolados sem o envolvimento da aorta abdominal constituem cerca de 0,6 a 2% dos aneurismas abdominais aortoilíacos. Os aneurismas degenerativos envolvem a artéria ilíaca comum, 70 a 90%, ou a ilíaca interna, 10 a 30%, ou ambas. Aneurismas isolados da artéria ilíaca externa são raros; podem ser assintomáticos ou apresentar sintomas pélvicos compressivos ou decorrentes de processo erosivo – obstrução uretral, hematúria, trombose de veia ilíaca, obstrução intestinal ou déficit neurológico. Da mesma forma que todos os aneurismas, são considerados vasos aneurismáticos aqueles com diâmetro máximo 50% maior do que o diâmetro máximo de um vaso normal. Consideramos, em geral, uma artéria ilíaca comum aneurismática a partir de 1,8 cm.

O tratamento cirúrgico de aneurismas da artéria ilíaca é indicado aos casos assintomáticos com diâmetro acima de 3 cm, tanto pela técnica endovascular como pela aberta.

5.4 ANEURISMA TORACOABDOMINAL

Os aneurismas toracoabdominais são pouco frequentes pela baixa prevalência, 25 casos por 100 mil habitantes, e pela dificuldade de diagnóstico, mas vêm crescendo principalmente devido ao aumento da idade da população.

O desenvolvimento é multifatorial e envolve uma interação complexa dos fatores genéticos, das alterações celulares e dos fatores hemodinâmicos. Em cerca de 80% há a degeneração da camada média, e 15 a 20% são decorrentes de dissecação da aorta ou secundária a outras doenças de base, como doenças do tecido conectivo (síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos,

Turner), doença arterial inflamatória (Takayasu, Behçet ou de Células Gigantes) ou relacionada a sífilis ou tuberculose e traumas.

Os aneurismas toracoabdominais geralmente são fusiformes e assintomáticos, e o diagnóstico se faz durante a investigação para outras doenças. Os principais sintomas, quando ocorrem, podem ser os relatados a seguir.

Principais sintomas

1. Dor vaga localizada no tórax, no dorso, no flanco e no abdome;
2. Dor torácica por corrosões vertebrais, compressão de nervos intercostais e expansão do aneurisma;
3. Dispneia e tosse por compressão da traqueia e dos brônquios;
4. Disfagia por compressão esofágica;
5. Rouquidão por compressão do nervo laríngeo recorrente;
6. Hemoptise ou hematêmese por rotura para estruturas adjacentes;
7. Sintomas neurológicos, como paraplegia e paraparesia;
8. Embolização de trombos para artérias viscerais ou dos membros inferiores.

Ao exame físico de um aneurisma toracoabdominal com dilatação da aorta abdominal, pode-se palpar tumoração pulsátil sem limites nítidos junto ao bordo costal no epigástrio, caracterizando o sinal de DeBakey.

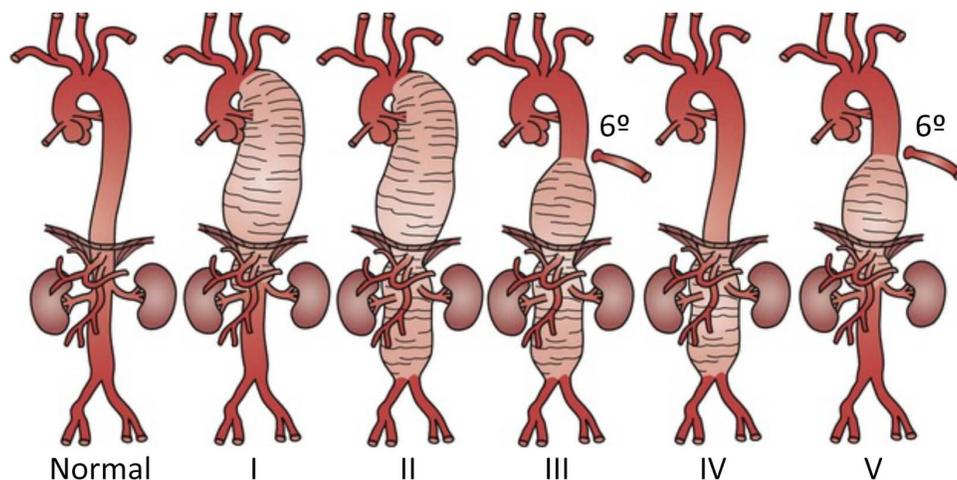
Para o diagnóstico dos aneurismas toracoabdominais, o exame de escolha é a angiotomografia de tórax e abdome com reconstrução em 3D para melhor avaliação da porção torácica e da transição toracoabdominal da aorta.

Os aneurismas da aorta toracoabdominal são classificados, de acordo com Crawford, em 4 grupos. Recentemente, Safi et al. (*Annals of Thoracic Surgery*, 1999) incluíram na classificação de Crawford o quinto grupo desse aneurisma.

Classificação de Crawford modificada por Safi et al. (1999)

1. **I:** envolvem a aorta torácica descendente, desde a origem da artéria subclávia esquerda até a região das artérias viscerais;
2. **II:** envolvem a aorta torácica a partir da artéria subclávia esquerda até a bifurcação da aorta abdominal;
3. **III:** comprometem a aorta torácica descendente distal a partir da sexta costela e porções variáveis da aorta abdominal;
4. **IV:** acometem toda a aorta abdominal, iniciam-se abaixo do diafragma e estendem-se até as artérias renais;
5. **V:** acometem a aorta torácica descendente, como no tipo III, porém se estendendo somente até o nível das artérias renais.

Figura 5.7 - Classificação de Crawford



Fonte: adaptado de *Overview of aortic aneurysm management in the endovascular era*, 2016

O tipo IV é incluído na classificação, apesar de este não envolver a aorta torácica, porque seu tratamento cirúrgico é

feito pela mesma via dos demais: a toracofrenolaparotomia.

A indicação cirúrgica para o tratamento de aneurismas toracoabdominais tem, como critério, diâmetro máximo maior do que 6 cm, crescimento > 0,5 cm em 6 meses, rotura ou complicações do aneurisma. Devem-se sempre levar em conta o quadro clínico do paciente, sua condição clínica e a experiência do cirurgião e do serviço.

A técnica cirúrgica pode ser aberta ou endovascular. O reparo aberto é feito por meio de uma toracofrenolaparotomia e correção do aneurisma em toda a sua extensão, com reimplante das artérias viscerais. Nos grupos de I a III, deve ser feito o reimplante das artérias intercostais, visando diminuir o risco de paraplegia pós-operatória.

A técnica endovascular está em franco desenvolvimento. Utilizada no passado apenas nos aneurismas torácicos, ou quando associada a procedimentos abertos de revascularização das artérias viscerais (cirurgia híbrida), hoje já podem ser utilizadas próteses fenestradas ou ramificadas confeccionadas para cada paciente com as aberturas das artérias viscerais de acordo com o formato do aneurisma, apesar de ainda se restringirem a alguns centros. As complicações são semelhantes às do AAA, incluindo paraplegia, complicações pulmonares, insuficiência cardíaca (clampeamento), isquemia mesentérica, hemorragia, infarto e insuficiência renal.

5.5 DISSECÇÃO DA AORTA

Trata-se da complicação mais comum que afeta a aorta. A primeira descrição dessa dissecção e seu conceito de luz verdadeira e falsa foram feitos por Shekelton em meados de

1800. Estima-se que, nos Estados Unidos, ocorram cerca de 3 mil casos por ano.

A dissecação da aorta é uma doença letal; estudos indicam que 90% dos indivíduos não tratados morrem em 3 a 6 meses do diagnóstico e poucos sobrevivem à fase crônica devido à degeneração aneurismática e à rotura. Mesmo com a melhora nas opções terapêuticas, tanto medicamentosa como cirúrgica, a mortalidade mantém-se significativa.

Os fatores que predispõem ao desenvolvimento da dissecação são idade avançada, hipertensão e alterações estruturais da parede da aorta. A fisiopatologia caracteriza-se pela separação longitudinal da túnica média, iniciada por rotura ou laceração transversa da íntima e dos *vasa vasorum*, que se alastra por uma extensão variável da aorta. A dissecação pode ocorrer tanto no sentido proximal como no distal.

A separação das camadas arteriais forma uma luz verdadeira e uma falsa luz, esta geralmente composta pelas camadas dissecadas da parede da artéria. Com a progressão do sangue pelo falso lúmen, há colapso progressivo da luz verdadeira; assim, essa luz tende a ser menor do que a luz falsa. O maior problema da dissecação da aorta é a rotura da falsa luz, com extravasamento do sangue para fora da aorta e morte.

São várias as causas para a dissecação da aorta: arteriosclerose, hipertensão arterial, doenças do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos), gestação, coarctação de aorta, valva aórtica bicúspide, arterites (células gigantes, Takayasu, Behçet, doença de Ormond), sífilis, trauma e iatrogenia.

A doença pode ser dividida em aguda, quando o diagnóstico é feito em menos de 14 dias, e crônica, quando além desse

período. Podem-se classificar as dissecções com base no local do início e na extensão.

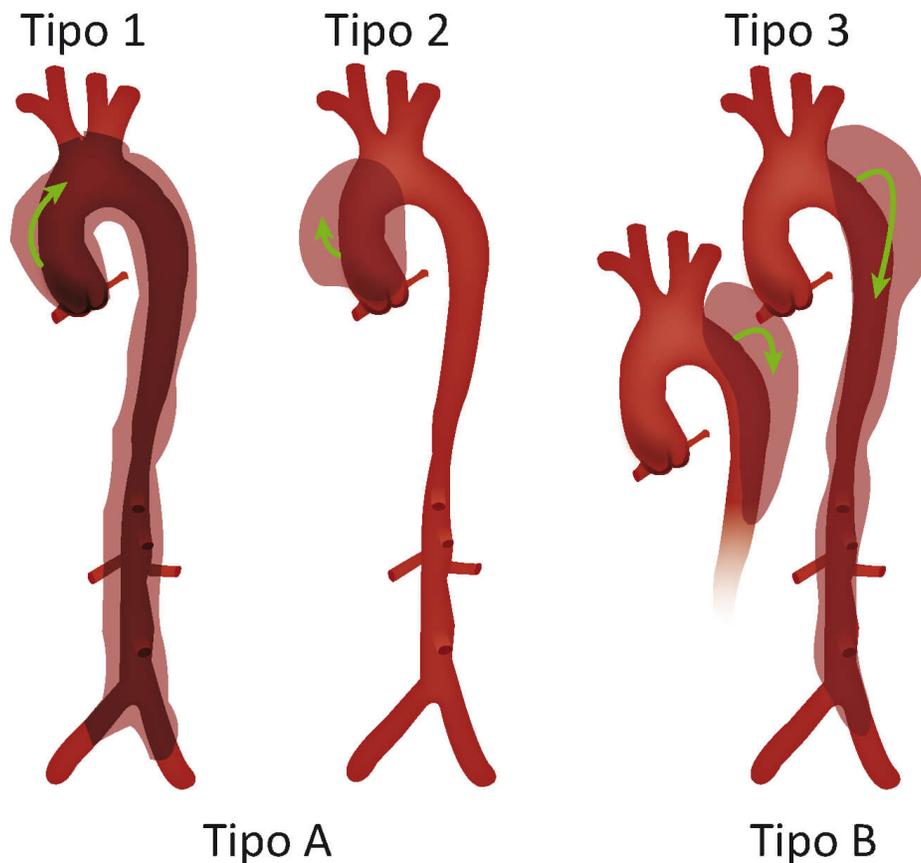
Stanford:

- 1. Tipo A:** atinge a aorta ascendente, independentemente de sua extensão;
- 2. Tipo B:** não atinge a aorta ascendente; geralmente se inicia após a emergência da artéria subclávia esquerda.

DeBakey:

- 1. Tipo 1:** atinge a aorta ascendente e descendente;
- 2. Tipo 2:** atinge apenas a aorta ascendente;
- 3. Tipo 3:** atinge apenas a aorta descendente.

Figura 5.8 - Classificações de Stanford e DeBakey para dissecção da aorta



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A dor, que caracteriza o quadro clínico em 90% dos casos, pode estar associada a:

1. Síncope;
2. Insuficiência cardíaca congestiva aguda, tamponamento cardíaco, infarto agudo do miocárdio e insuficiência aórtica;
3. Hipertensão pulmonar;
4. Manifestações neurológicas como acidente vascular cerebral, oclusão de 1 ou mais artérias intercostais, neuropatia periférica, paraparesia ou paraplegia;
5. Insuficiência arterial aguda;
6. Dor abdominal, hemorragia digestiva e irritação peritoneal decorrentes de isquemia;
7. Derrame pleural, hemotórax, fístulas aortodigestivas.

O diagnóstico é feito por meio da história associada a exames de imagem.

A dissecação pode determinar diferença nos pulsos carotídeos ou na pressão arterial de um membro superior para outro. Dessa forma, deve-se sempre verificar a pressão arterial nos 2 membros e, em caso de divergência, suspeitar de dissecação.

O eletrocardiograma é importante para descartar infarto agudo do miocárdio e arritmias.

A radiografia de tórax demonstra, em geral, alargamento do mediastino, com possível derrame pleural nos casos de rotura da falsa luz.

O ecocardiograma tem alta acurácia, especialmente o transesofágico, para a detecção de dissecações acometendo a aorta ascendente, crossa e aorta descendente proximal.

A angiotomografia e a ressonância nuclear magnética são excelentes para a identificação do *flap intimal* e a extensão da dissecação. Por ser mais disponível e de execução mais rápida, a angiotomografia é o exame de escolha.

A aortografia permite a avaliação do ponto do *flap* e de ambas as luzes da dissecação e tem sido utilizada no intraoperatório para o tratamento da dissecação da aorta.

Como principais complicações agudas, têm-se:

1. Dissecação retrógrada e tamponamento cardíaco;
2. Rotura da falsa luz no saco pericárdico, no espaço pleural, no mediastino, no retroperitônio, no pulmão, no esôfago, átrio ou

ventrículo direitos, parede da artéria pulmonar, septo cardíaco – bloqueio atrioventricular;

3. Obstrução completa ou parcial de ramo da aorta causando lesão em órgão-alvo:

- a) Coronárias – infarto;
- b) Inominada e/ou carótida – isquemia cerebral;
- c) Inominada e/ou subclávia; isquemia de membro superior;
- d) Intercostais e/ou lombares – isquemia medular aguda com paralisia flácida;
- e) Tronco celíaco e/ou mesentéricas – isquemia visceral;
- f) Renal – insuficiência renal;
- g) Ilíacas, femorais – isquemia de membros inferiores;

4. Separação de ramos da aorta;

5. Lesão do aparelho valvar aórtico – insuficiência aórtica aguda;

6. Obstrução da aorta – compressão da luz verdadeira ou intussuscepção da aorta;

7. Compressão do hematoma dissecante sobre as artérias pulmonares.

A principal complicação crônica é a dilatação da aorta dissecada, com transformação para aneurisma – na aorta ascendente, arco aórtico, torácica descendente, abdominal ou múltiplos.

5.5.1 Tratamento na fase aguda

Se a dissecção da aorta for do tipo A, o tratamento definitivo será cirúrgico, com substituição da aorta ascendente por prótese, necessitando de circulação extracorpórea e parada circulatória total. Caso a dissecção seja do tipo B, só será cirúrgico se houver dilatação > 6 cm, rotura da falsa luz, oclusão de ramos aórticos ou dor intratável. Caso contrário, o tratamento é clínico, com a manutenção das medidas iniciais.

Os pontos fundamentais do tratamento inicial ou de emergência são:

1. Eliminação da dor;
2. Redução da pressão arterial sistêmica;
3. Redução da força de contração e da velocidade de ejeção do ventrículo esquerdo. Consiste na redução da pressão arterial sistêmica com betabloqueadores seletivos de ação rápida (esmolol, metoprolol) associados a vasodilatadores (nitroprussiato de sódio) e analgesia.

O tratamento cirúrgico da dissecção do tipo B consiste na substituição da aorta após a emergência da artéria subclávia por prótese. Esse procedimento pode causar isquemia medular e paraplegia. Dessa forma, deve ser feito apenas nas condições anteriormente descritas.

Nos últimos anos, com o advento das técnicas endovasculares, há tendência em tratar precocemente as dissecções do tipo B nos pacientes jovens para evitar a degeneração aneurismática na fase crônica. O procedimento de escolha é a colocação de uma endoprótese na aorta para ocluir o orifício de entrada e garantir o fluxo pela luz verdadeira. Assim, há a manutenção do fluxo arterial nos ramos da aorta e a prevenção da degeneração aneurismática futura – *Guidelines* 2010 da American Heart Association.

5.5.2 Tratamento na fase crônica

O tratamento restringe-se aos casos de dissecção do tipo B quando a aorta se dilata. A indicação cirúrgica é a mesma dos aneurismas da aorta, tanto torácica quanto abdominal. Pode ser feito de maneira convencional ou endovascular.

Figura 5.9 - Angiotomografia que mostra dissecção aguda da aorta torácica



Fonte: *Dissecção da aorta: manejo clínico e cirúrgico*, 2018.

5.6 ANEURISMAS PERIFÉRICOS

Os aneurismas de membros inferiores são os mais comuns após os da aorta abdominal infrarrenal e podem ser assintomáticos ou sintomáticos. Os primeiros podem ser detectados por meio de exame físico, no qual se palpa um abaulamento pulsátil, ou exame de imagem. Os sintomas principais são dor local, neuralgia e edema por compressão nervosa e venosa, sintomas secundários de isquemia devido à embolização distal ou trombose do aneurisma. Rotura é rara.

5.6.1 Aneurisma da artéria poplítea

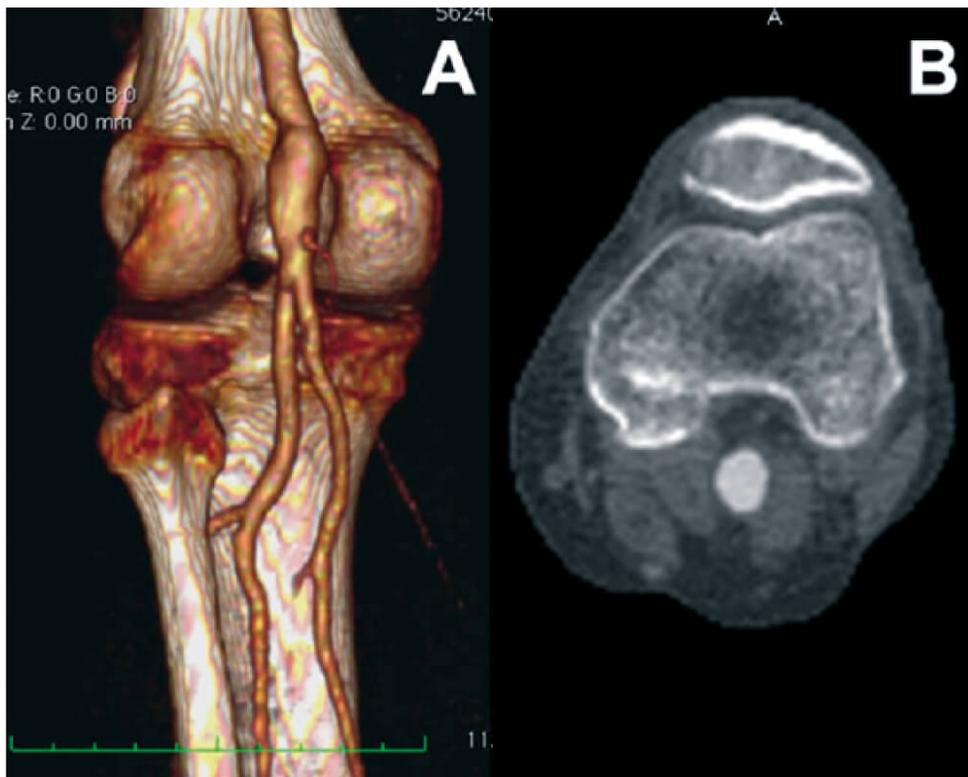
Entre os aneurismas periféricos, o da artéria poplítea corresponde a 70% do total, sendo o mais comum após o aneurisma de aorta.

É com frequência bilateral e regularmente há outros associados: 50% dos pacientes têm AAA associado. Quando bilateral, a incidência é de cerca de 50%. Quase exclusivamente, é uma doença de homens, em 95 a 100% dos casos. A principal etiologia é degenerativa. Os pseudoaneurismas traumáticos podem decorrer de traumas diretos, por projéteis ou perfurocortantes, por trauma fechado ou iatrogênicos.

O diagnóstico pode ser um achado de exame como massa pulsátil assintomática na região posterior do joelho. Esse aneurisma pode causar sintomas de isquemia tanto por trombose como por embolização. Uma minoria pode ter sintomas compressivos, como edema do membro, trombose venosa profunda ou dor na perna. A rotura, aqui, também é rara. Na suspeita de aneurisma de poplítea, deve ser feita a confirmação com ultrassom com Doppler. Outros métodos empregados são a angiorressonância e a angiotomografia. A vantagem desta é a avaliação da anatomia do leito distal, o que facilita o planejamento pré-operatório. A arteriografia pode ser utilizada tanto na avaliação do leito distal como nos casos de trombólise de pacientes com aneurisma trombosado.

O diagnóstico diferencial do aneurisma da artéria poplítea se faz com cisto de Baker, lipomas e tumores benignos da região poplítea.

Figura 5.10 - Angiotomografia de aneurisma da artéria poplítea



Legenda: (A) reconstrução 3D e (B) corte transversal.

A indicação cirúrgica deve ser feita pesando o risco cirúrgico e a observação clínica. Em aneurismas pequenos assintomáticos, o índice de salvamento de membros é de cerca de 95%, com mortalidade perioperatória de 1 a 2%. Já nos sintomáticos, com isquemia crítica, a mortalidade aumenta em 3 a 4 vezes. Dessa forma, os assintomáticos podem ser operados em caso de diâmetro ≥ 2 cm.

Trombo intramural, tortuosidade importante e ausência de pulsos distais aumentam o risco de complicações decorrentes do aneurisma, portanto são indicações para a correção.

Os sintomáticos sempre têm indicação cirúrgica.

A técnica aberta por acesso medial é a mais utilizada com a ligadura proximal e distal, além de enxerto venoso para restabelecer o fluxo sanguíneo. Pode ser utilizado o acesso posterior para os casos em que o aneurisma esteja restrito ao cavo poplíteo.

Aproximadamente 30% dos pacientes com aneurisma da artéria poplíteia têm sintomas isquêmicos como quadro clínico inicial. Quando estudados por angiografia, 25 a 45% deles têm comprometimento do leito distal, diminuindo as chances de revascularização. Nesses casos, a trombólise pode ser feita por meio de um cateter localizado na artéria com injeção local de trombolítico, aumentando as chances de revascularização.

As técnicas endovasculares são de exceção pelo fato de a artéria se localizar na dobra do joelho e pelos melhores resultados com as revascularizações abertas. São reservadas aos pacientes idosos com baixa expectativa de vida.

5.6.2 Aneurismas da artéria femoral comum

Os aneurismas verdadeiros da femoral comum são pouco frequentes, mas, após os aneurismas de poplíteia, são os mais frequentes entre os periféricos. A sua causa, em geral, é indefinida. Os falsos aneurismas são bem mais comuns do que os verdadeiros, já que essa artéria é bastante exposta a traumatismos por sua posição superficial, e muito utilizada para procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Os

aneurismas anastomóticos são particularmente frequentes nessa região, relacionados às cirurgias de revascularização com pontes.

O quadro clínico geralmente é uma massa pulsátil na região inguinal, sendo 45% assintomáticos ao diagnóstico. Pode estar associado à isquemia no membro, embolização distal, compressão de estruturas nervosas ou venosas regionais.

O primeiro exame deve ser a USG colorida com Doppler para o diagnóstico. Nos pseudoaneurismas pós-procedimentos, pode ser o único exame para confirmar o diagnóstico, mas a angiotomografia ou a angiorressonância oferecem mais detalhamento do quadro e devem ser empregadas nos aneurismas verdadeiros. Devem-se investigar possíveis aneurismas associados (poplítea e aorta).

As consequências dos aneurismas incluem trombose, embolização e, raramente, rotura. A indicação para o tratamento cirúrgico está relacionada ao aparecimento de complicações, crescimento rápido e diâmetro maior que 2,5 cm. Os pseudoaneurismas e os anastomóticos sempre devem ser tratados.

O tratamento cirúrgico dos aneurismas verdadeiros geralmente utiliza técnica aberta com ressecção do aneurisma e ponte com enxerto de veia safena magna ou prótese de poliéster (Dacron®).

Os pseudoaneurismas podem ser tratados com compressão local com USG ou injeção de trombina no pseudoaneurisma. Se não obtiver sucesso com as técnicas menos invasivas, pode ser necessário o reparo cirúrgico da artéria nativa.

5.7 ANEURISMAS VISCERAIS

Os aneurismas viscerais são relativamente raros, e a complicação mais frequente é a rotura. Os mais comuns são os de artéria esplênica (60%), seguidos pelos da artéria hepática (20%) e artéria mesentérica superior (5,5%).

5.7.1 Aneurisma da artéria esplênica

A prevalência é baixa na população em geral (0,1 a 10%), com mais frequência entre mulheres: 4:1 – média de idade de 52 anos. Tal aneurisma tende a ser sacular e a maioria se localiza no terço médio ou distal da artéria esplênica ou nos pontos de bifurcação.

Os fatores de risco mais comuns para aneurisma da artéria esplênica são sexo feminino, história de múltiplas gestações e hipertensão portal.

A principal complicação é a rotura, possível em até 10% dos casos. O quadro clínico pode ser de dor abdominal no flanco esquerdo ou sintomas compressivos, e, quando rotos, os aneurismas podem evoluir com choque, distensão abdominal e morte. A indicação cirúrgica de urgência é feita para os casos de rotura ou sintomáticos.

Para os pacientes com aneurisma da artéria esplênica assintomáticos, o critério não é absoluto, mas geralmente é destinado para aneurismas > 2 cm de diâmetro. O tratamento cirúrgico pode ocorrer tanto por técnica endovascular (colocação de endoprótese ou molas) como por cirúrgica

aberta. Em mulheres em idade fértil ou grávidas, sempre devem ser tratados, uma vez que a gestação é um fator de risco importante para a sua rotura.

O que **fazer** com um paciente **hígido** de 70 anos com achado de massa **abdominal** pulsátil indolor em uma consulta de **rotina**?

O achado de uma massa abdominal pulsátil em um paciente hígido de 70 anos merece investigação. O primeiro exame geralmente é um ultrassom de abdome que deve confirmar o diagnóstico de aneurisma e medir o seu maior diâmetro. Se o aneurisma tiver menos de 5 cm, o exame deve ser repetido em seis meses. Caso tenha mais do que 5,5 cm, o achado deve ser confirmado com uma angiotomografia. Este exame, além de avaliar com precisão o tamanho do aneurisma, dá informações precisas sobre a anatomia, possibilitando o planejamento cirúrgico. Se a anatomia do aneurisma for compatível com a colocação de uma endoprótese (colo proximal > 1,5 cm, pouca tortuosidade, colo distal adequado), o tratamento deverá ser preferencialmente endovascular.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Luciana Ragazzo

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

6

Como **tratar** uma paciente de 40 anos que acabou de **chegar** de uma viagem à **China** **queixando-se** de dor importante e edema na **perna** direita?

6.1 INTRODUÇÃO

A Trombose Venosa Profunda (TVP) ocorre com frequência, mas, pelo fato de muitas vezes apresentar sintomatologia escassa, nem sempre é reconhecida em sua fase aguda. A mais temível de suas complicações, o tromboembolismo pulmonar (TEP), é uma das causas mais comuns de morte evitável em ambiente hospitalar, além de fonte importante de morbidade para as vítimas não fatais. Da mesma forma, a síndrome pós-trombótica e o quadro importante de insuficiência venosa crônica gerado por ela também implicam grande morbidade e impacto na qualidade de vida dos pacientes com TVP prévia. A

TVP e o TEP acometem hospitalizados no período pós-operatório, gestantes, portadores de doenças inflamatórias ou degenerativas e, em algumas situações, até mesmo indivíduos previamente saudáveis, sendo entidades com as quais quase todas as especialidades clínicas ou cirúrgicas se deparam no dia a dia.

Dá-se o nome de tromboflebite superficial à formação de trombo no interior de veias do sistema venoso superficial, evento que apresenta manejo distinto em relação à TVP propriamente dita.

A incidência de TVP recorrente, fatal e não fatal, foi estimada em cerca de 900 mil casos por ano nos Estados Unidos. Ocorrem cerca de 122 casos a cada 100.000 habitantes por ano, com discreta predominância do sexo masculino. A maior parte é secundária, ou seja, associada a outras doenças clínicas, pós-operatório, trauma ou pós-parto.

6.2 FISIOPATOLOGIA

Os fatores desencadeantes da TVP, descritos há cerca de 1 século por Virchow, são lesão endotelial, hipercoagulabilidade e estase venosa. Na presença de lesão endotelial, há exposição do subendotélio, que determina a aderência de plaquetas e glóbulos brancos sobre este e consequente ativação de mecanismos de coagulação. Ocorre liberação de ADP e tromboxano A₂ pelas plaquetas, que implica a adesão de mais plaquetas. Também há a liberação de fatores teciduais, que, por sua vez, ativam o fator VII, este

ativando fatores IX e X, que, na presença dos cofatores VIII e V, levam à formação da trombina, que contribui para a aderência de novas plaquetas e a formação da fibrina, conferindo consistência ao trombo. Esse mecanismo de coagulação ocorre na presença de lesões endoteliais devido à agressão direta e provavelmente é o mais relevante na gênese das trombozes após acessos centrais, cirurgias ortopédicas, pélvicas, ginecológicas e urológicas.

A hipercoagulabilidade está relacionada a aspectos metabólicos, fisiológicos ou patológicos, como gestação, puerpério, uso de anticoncepcional, reposição hormonal, neoplasias e septicemia, quando há aumento dos níveis sanguíneos dos fatores de coagulação e diminuição dos níveis de anticoagulantes naturais, inibidores da ativação dos mecanismos de coagulação.

A maioria dos trombos origina-se em áreas de fluxo sanguíneo baixo, como as veias soleares ou atrás das cúspides valvares. Em condições de diminuição do fluxo sanguíneo no interior das veias, o turbilhonamento de sangue nos seios valvares leva à formação de redemoinhos, com acúmulo local de células sanguíneas, progressivamente estabilizadas no local com a formação de fibrina e, conseqüentemente, de trombina. Esse processo leva à agregação de mais fibrina, com aderência do núcleo do trombo à parede da veia e crescimento dele, com obstrução venosa e formação de trombo secundário.

Algumas situações, por hipo ou imobilidade do paciente, bem como por doença própria do sistema venoso, favorecem a estase sanguínea e predisõem ao TVP, o que é observado em imobilizações e paralisias, anestesia geral, obesidade, insuficiência cardíaca e insuficiência venosa dos membros inferiores.

6.3 FATORES DE RISCO

Todos os possíveis fatores de risco já descritos como relacionados à ocorrência de TVP são:

1. **Acidente vascular cerebral;**
2. **Anestesia geral;**
3. **Anticoncepcional oral;**
4. **Cirurgia:** alta incidência de trombose no pós-operatório, devido a imobilidade, desidratação, idade;
5. **Doença inflamatória intestinal;**
6. **Gravidade da doença de base;**
7. **Gravidez e puerpério;**
8. **História de trombose ou embolia pulmonar:** de 23 a 26% têm história prévia de trombose geralmente o trombo agudo está associado à fibrose remanescente do trombo prévio;
9. **Idade:** o tromboembolismo ocorre em todas as idades, mas tem sido mais associado a idades mais avançadas;
10. **Imobilização ou imobilidade cirúrgica:** estases nas veias soleares e nas cúspides das válvulas estão aumentadas na falta de atividade da musculatura da panturrilha;
11. **Infecção;**
12. **Insuficiência cardíaca congestiva;**
13. **Isquemia arterial;**
14. **Malignidade:** 20% de todos os primeiros eventos trombóticos estão relacionados a ela;
15. **Obesidade;**
16. **Policitemia vera;**
17. **Punção central;**
18. **Quimioterapia;**
19. **Reposição hormonal;**
20. **Síndrome do anticorpo antifosfolípide;**
21. **Síndrome nefrótica;**
22. **Traumas;**
23. **Trombofilias:** a mais comum é a mutação do fator V de Leiden, mas também pode haver associação à mutação do

gene da protrombina, das proteínas C e S e da antitrombina;

24. Varizes;

25. Vasculites;

26. Viagens prolongadas: a síndrome “da classe econômica” acontece quando se permanece muito tempo na mesma posição, como ocorre nos longos voos de avião.

A cirurgia constitui um espectro de risco influenciado pela idade do paciente, associação a fatores de risco coexistentes, tipo do procedimento, extensão do trauma cirúrgico, localização do procedimento e duração e localização da imobilização no pós-operatório. Pode ser dividida em 4 categorias de risco:

1. Baixo: idade menor que 40 anos, sem outros fatores de risco, cirurgia torácica, abdominal não complicada ou pequena cirurgia;

2. Médio: idade menor que 40 anos, submetidos a grandes cirurgias, cirurgia torácica ou abdominal mais longa que 30 minutos, pacientes entre 40 e 60 anos sem fatores de risco, pequenas cirurgias em pacientes com fatores de risco;

3. Alto: grandes cirurgias em pacientes acima de 60 anos sem fatores de risco adicionais ou pacientes entre 40 e 60 anos com fatores de risco adicionais;

4. Muito alto: grande cirurgia em paciente com mais de 40 anos com antecedentes de tromboembolismo venoso, com doença maligna ou estados de hipercoagulabilidade – trombofilia. Pacientes com grande cirurgia ortopédica eletiva de membros inferiores, cirurgia de colo de fêmur, trauma múltiplo ou lesão da medula espinal.

6.4 QUADRO CLÍNICO

Os sintomas mais comuns de TVP são dor (86,7%), edema (86,7%), empastamento muscular (86,7%), dilatação de

veias superficiais (48,6%) e cianose (17,5%). Em boa parte, os sintomas são frustos, e a doença pode até passar despercebida. Os sintomas clínicos desenvolvem-se quando é ocluída fração suficiente do fluxo venoso, geralmente cerca de 24 a 36 horas após o momento em que o coágulo começa a se formar.

A gravidade e a extensão dos sintomas variam de acordo com a veia profunda acometida. O quadro clínico é mais grave quanto mais proximais são a localização e a extensão da trombose.

O trombo venoso produz alterações locais e gerais, basicamente por 3 mecanismos: obstrução venosa, inflamação da veia e dos tecidos ao redor e desprendimento parcial ou total do trombo. Ao exame físico, o paciente pode apresentar dor ao toque na região da veia acometida, edema assimétrico e depressível (cacifo), empastamento muscular da panturrilha, dor à palpação muscular, sinal de Pratt – veias superficiais visíveis na face anterior do pé e da perna –, cianose, que é um sinal de alerta, pelo risco de flegmasia, e palidez por vasoespasmo, principalmente em tromboses iliofemorais. As manobras mais conhecidas são:

- 1. Sinal de Homans:** dorsiflexão passiva do pé, com a perna estendida. Se o paciente tem dor na panturrilha, o sinal é positivo;
- 2. Sinal de Moses:** dor à compressão da musculatura da panturrilha contra o plano ósseo;
- 3. Sinal de Lowenberg:** dor à compressão da panturrilha pelo esfigmomanômetro;
- 4. Sinal da bandeira:** menor mobilidade da panturrilha acometida quando comparada à contralateral.

Figura 6.1 - Aspecto clínico da trombose venosa profunda da veia ílfaca direita – edema unilateral



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

6.4.1 Embolia pulmonar

A complicação mais grave da TVP é a embolia pulmonar, em 20 a 50% dos pacientes com TVP proximal de membros inferiores tratada de forma inadequada. Quanto mais proximal a veia acometida, maior a chance de embolia. A TVP de membros superiores pode ser responsável, também, por embolia pulmonar, que ocorre em cerca de 7 a 17% dos pacientes tratados inadequadamente.

Cerca de 25% dos casos de embolia pulmonar sintomática têm a morte súbita como primeira apresentação clínica e 11% evoluem com óbito na primeira hora após o início dos sintomas.

6.4.2 Síndrome pós-trombótica

A síndrome pós-trombótica, apesar de ser menos grave do que a embolia pulmonar, é uma complicação tardia da TVP responsável por um grau elevado de morbidade e impacto na qualidade de vida. Constitui-se de um quadro de insuficiência venosa crônica grave, com manifestações clínicas de dor, edema, hiperpigmentação e aparecimento de úlceras secundárias à hipertensão venosa determinada pela insuficiência valvular e pela persistência de pontos de obstrução no sistema venoso. Cerca de 29 a 79% dos pacientes com TVP evoluem com síndrome pós-trombótica.

6.4.3 Flegmasias

1. Alba *dolens*: é a trombose do segmento iliofemoral que cursa com vasoespasmos arteriais reacionais, determinando

quadro clínico de dor, edema, palidez e até diminuição de pulsos distais;

2. Cerúlea dolens: é a trombose do segmento iliofemoral que apresenta acometimento concomitante de sistema venoso superficial e profundo, prejudicando quase totalmente o retorno venoso. O quadro clínico determinado por essa condição cursa com edema intenso e bastante doloroso, associado à cianose, baixa temperatura e formação de áreas de epidermólise contendo líquido sero-hemorrágico, situação habitualmente denominada gangrena venosa.

Figura 6.2 - Gangrena venosa na flegmasia cerúlea *dolens*



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

6.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

6.5.1 Celulite ou erisipela

Constituem processos infecciosos da pele e do tecido celular subcutâneo. Apresentam edema, dor e sinais infecciosos sistêmicos – febre, leucocitose, queda do estado geral – e podem evoluir com linfedema secundário.

6.5.2 Rotura muscular

A rotura de grupos musculares da panturrilha acontece após esforço súbito, conhecido como síndrome “da pedrada”, ou síndrome de Martorell. Ocorrem aumento de volume da panturrilha e tensão à palpação.

6.5.3 Rotura de cisto de Baker

Trata-se de um cisto sinovial localizado na parte posterior do joelho. Pode mimetizar a TVP, por compressão da veia poplítea e diminuição do retorno venoso.

6.5.4 Miosite

Compreende o processo inflamatório das células musculares, ocasionando inflamação, edema e necrose muscular – rabdomiólise.

6.5.5 Outras

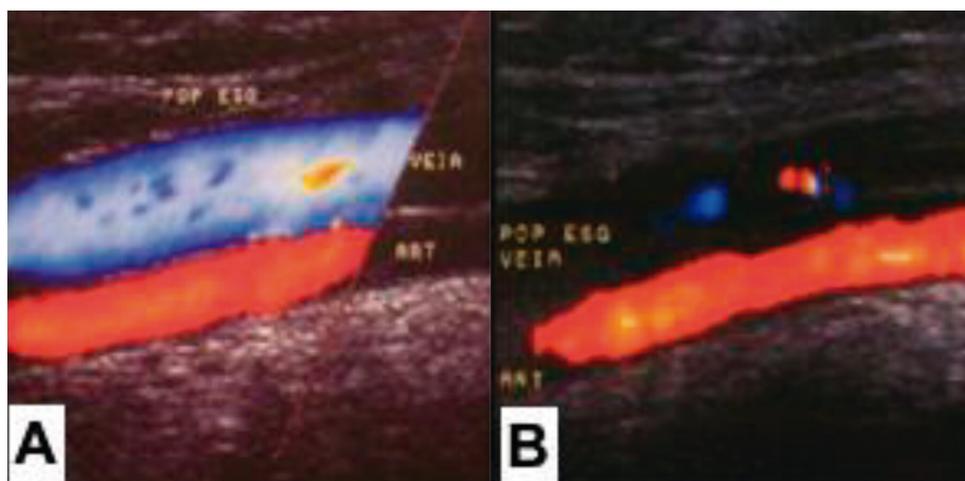
Vasculite cutânea e linfedema também devem ser considerados no diagnóstico diferencial das TVPs.

6.6 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

6.6.1 Ultrassonografia duplex scan – Doppler

Trata-se de um exame não invasivo, com boa resolução. A doença manifesta-se como imagem hipocogênica e não colabável à compressão. É o exame de imagem mais utilizado em função da sua fácil execução. O teste da compressibilidade venosa é o critério mais confiável e simples para verificação da TVP na fase aguda, principalmente em TVPs proximais. O mapeamento em cores auxilia, principalmente, na avaliação das veias das pernas.

Figura 6.3 - Ultrassonografia duplex scan



Legenda: (A) exame normal e (B) trombose de veia poplítea
Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

6.6.2 Flebografia

Trata-se de um exame invasivo que depende da infusão de contraste para o estudo da morfologia dos troncos venosos. Atualmente, é mais utilizado na fase de sequelas para estabelecer a presença ou não de recanalização e de lesões valvares. É considerado, ainda, o padrão-ouro para o diagnóstico de TVP aguda. No diagnóstico de urgência, foi praticamente substituído pela ultrassonografia com Doppler.

6.6.3 Tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética

Exame de imagem útil na avaliação da TVP nas veias cava e ilíacas, que podem ser pouco acessíveis ao ultrassonografia em indivíduos obesos. A tomografia também pode fazer o diagnóstico de TEP.

6.6.4 D-dímero

Teste laboratorial que mede um produto da degradação do coágulo de fibrina. A formação do D-dímero ocorre 1 hora após a formação do trombo e permanece detectável, em média, por 7 dias. Um resultado positivo não significa que haja trombos em degradação. Apesar de se elevar na TVP e no TEP, o D-dímero se eleva, também, após cirurgia, trauma ou infecção recente. Níveis elevados também são encontrados em pacientes com doença hepática, gestantes, eclâmpsia, cardiopatia e alguns tipos de câncer; assim, um resultado negativo exclui o diagnóstico de TVP e TEP. Por outro lado, um resultado positivo pode ser justificado por outros fatores. Dessa maneira, é um exame com alta sensibilidade, baixa especificidade e alto valor preditivo negativo.

Se o D-dímero for positivo, o paciente deverá seguir na investigação com outro exame complementar. Se negativo, exclui TVP.

6.7 TRATAMENTO

6.7.1 Medidas gerais

Os objetivos do tratamento são prevenir a progressão do trombo, bem como a ocorrência de TEP e da síndrome pós-trombótica. São adotadas medidas como Trendelenburg, analgésicos e anti-inflamatórios – pouco utilizados, pois a heparina tem potente efeito anti-inflamatório. Com a amenização da dor e do edema, a deambulação pode ser iniciada com meia elástica, o que estimula o retorno venoso e melhora ainda mais o edema.

6.7.2 Anticoagulantes

6.7.2.1 Heparinas

Pequenas concentrações de heparina podem inibir os estágios iniciais da coagulação, mas grandes concentrações são necessárias para inibir a ação pró-coagulante da trombina. Sua administração deve ser iniciada logo após o diagnóstico. A Heparina Não Fracionada (HNF) é administrada por via intravenosa contínua ou subcutânea e sua dose é controlada pelo tempo de ativação parcial da tromboplastina. Os valores devem ficar entre 1,5 e 2,5.

A Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) é administrada pela via subcutânea; por ter absorção e efeito mais previsíveis, não requer controle laboratorial. A medida do fator X ativado pode ser utilizada para monitorização, principalmente em pacientes com insuficiência renal, obesos, gestantes, crianças e recém-nascidos. Pode ter valor, também, em pacientes tratados que tenham manifestações hemorrágicas.

As heparinas devem ser mantidas até o paciente apresentar anticoagulação adequada com droga por via oral. O uso das heparinas pode ser feito de acordo com o demonstrado no Quadro 6.1.

Quadro 6.1 - Heparinas

Heparina não fracionada	Dose de ataque: 80 UI/kg
	Dose de manutenção: 18 UI/kg/h
Heparina de baixo peso molecular	Enoxaparina: 1 mg/kg, em 2 doses, a cada 12 horas
	1,5 mg/kg, dose única diária
Complicações	Hemorragia
	Trombocitopenia – plaquetopenia e fenômenos trombóticos graves e recorrentes
	Osteoporose e fraturas (uso crônico > 3 meses)

6.7.2.2 Fondaparinux

O fondaparinux é um análogo sintético da heparina que inibe seletivamente o fator Xa por meio da mudança da conformação da molécula de antitrombina. Da mesma forma que a HBPM, é usado por meio de injeções subcutâneas e não necessita de controle laboratorial.

6.7.2.3 Anticoagulantes orais antagonistas da vitamina K

São derivados cumarínicos que interferem na produção dos fatores vitamina K-dependentes, agindo como antagonistas competitivos da vitamina K e na produção dos fatores II, VII, IX e X. Os cumarínicos agem sobre os fatores sintetizados no fígado, e não sobre aqueles já circulantes, e devem ser iniciados com a heparina, embora sua ação anticoagulante leve de 3 a 5 dias para se estabelecer. Deve ser mantida a razão normatizada internacional entre 2 e 3 para o efeito anticoagulante.

O medicamento mais usado atualmente é a varfarina (Marevan®), que, apesar de eficiente, traz uma série de inconvenientes. Dada a sua faixa terapêutica estreita, há a necessidade de monitorização constante da sua ação, algo que nem sempre é factível. Apresenta, também, múltiplas interações dietéticas e medicamentosas, além do medo da segurança do medicamento, uma vez que o uso inadequado pode causar intoxicações cumarínicas e sangramentos.

Complicações

- 1. Hemorragia:** a mais frequente, cerca de 20 a 30% exteriorizada como hematúria microscópica ou sangue oculto nas fezes. Para reversão, devem ser administrados plasma fresco congelado e vitamina K;
- 2. Necrose hemorrágica de pele e de tecido celular subcutâneo:** principalmente em mulheres – acúmulo de

gordura;

3. Reação alérgica: síndrome “dos dedos roxos”;

4. Anticoagulantes orais: uso proscrito durante o primeiro trimestre da gestação, pois atravessam a placenta e causam malformações fetais, sendo proscritos também no terceiro trimestre, por causarem sangramento importante, e na amamentação.

6.7.2.4 Anticoagulantes orais diretos (DOACs)

Tendo como base os problemas com o uso dos antagonistas de vitamina K, procurou-se a produção de anticoagulantes com características cada vez mais ideais, como administração oral, início rápido de ação, meia-vida curta, larga margem terapêutica, efeito terapêutico previsto com dose fixa ou com base no peso corpóreo, baixa interação medicamentosa ou dietética, monitorização não exigida, mas possível, caso desejada, farmacocinética bem estabelecida na presença de insuficiência renal ou hepática, efeito facilmente reversível na presença de sangramento e custo-efetividade. Na última década, tentando suprir essas necessidades, surgiram novos anticoagulantes orais com ação direta nos fatores da coagulação.

Anticoagulantes orais diretos

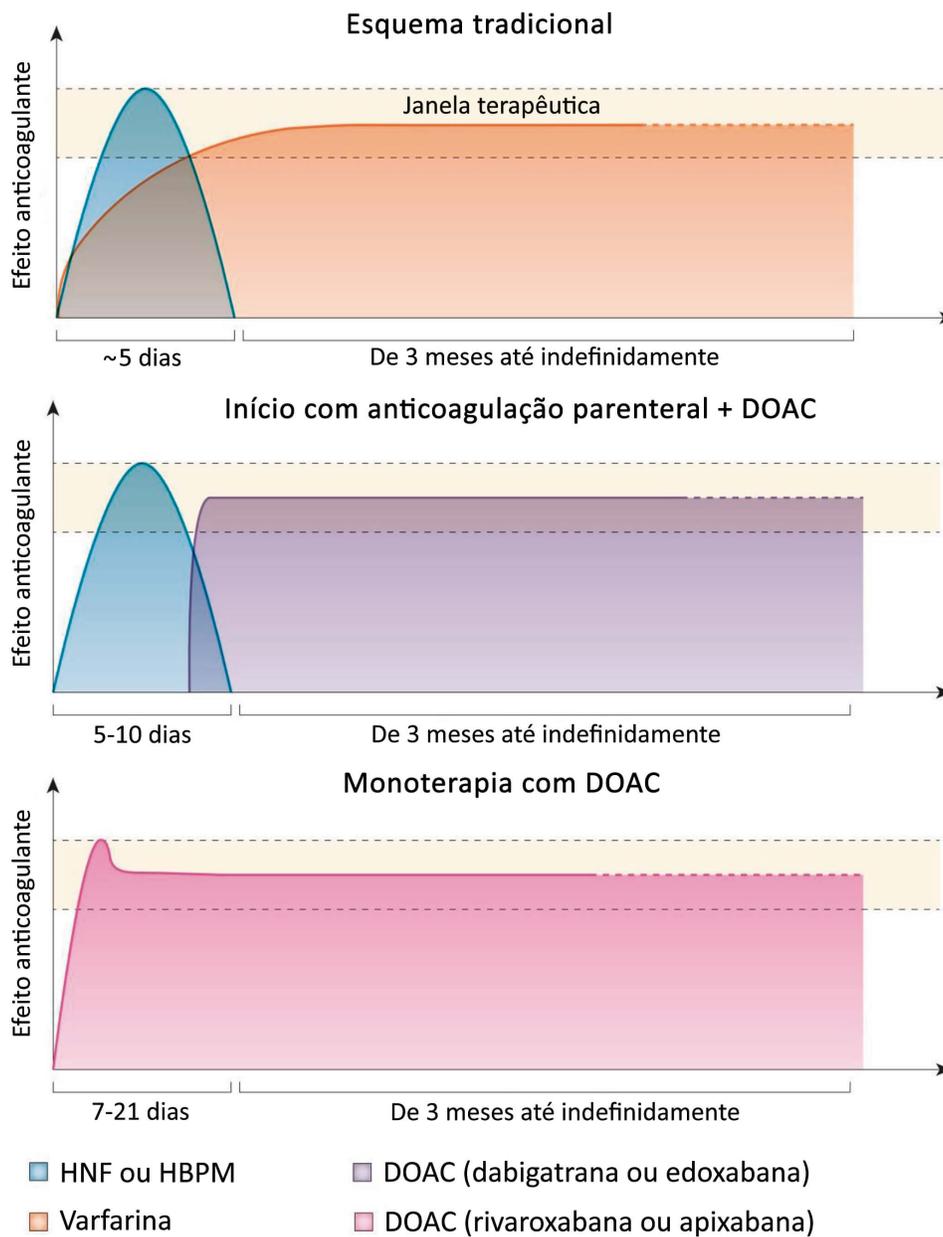
1. Inibidores do fator Xa

- a) Rivaroxabana (Xarelto®): inibe de forma seletiva e reversível o fator Xa. Tem sido atualmente o mais utilizado. A dose inicial de ataque é de 15 mg, 2 x/d, e, após, 20 mg/d. O antídoto é o concentrado de complexo de protrombina – contém fatores II, VII, IX e X);
- b) Apixabana (Eliquis®);
- c) Edoxabana (Lixiana®).

2. Inibidor direto da trombina

a) Dabigatrana (Pradaxa®): inibidor direto da trombina por via oral, rapidamente absorvido e sem necessidade de exames para controle.

Figura 6.4 - Esquemas atuais de tratamento anticoagulante da trombose venosa profunda



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

6.7.3 Drogas fibrinolíticas

Atualmente, os fibrinolíticos são uma alternativa para o tratamento de TVP extensa proximal dos membros superiores e inferiores. A principal vantagem é remover os trombos e evitar a síndrome pós-trombótica em longo prazo. Por isso, a terapia fibrinolítica deve ser reservada apenas a pacientes com grande expectativa de vida. É feita por meio de cateteres intratrombo com infusão locorregional da droga. A estreptoquinase e o rt-PA são as drogas mais empregadas. São feitos a monitorização nas 48 horas seguintes com paciente na UTI, pelo risco de sangramento, e exames de venografia para relocação do cateter se necessário. A principal complicação é hemorrágica, e a reação alérgica é bastante comum.

6.7.4 Tratamento cirúrgico

Consiste na retirada do trombo na fase aguda e é mais indicado para TVP do segmento iliofemoral naqueles com contraindicação à terapia fibrinolítica. Além disso, tem altos índices de recidiva, o que faz a indicação restringir-se aos casos de flegmasia cerúlea *DOLENS*, em que a estase venosa é pronunciada e compromete a viabilidade do membro e sua recuperação funcional.

O tratamento da tromboflebite aguda da veia safena magna abaixo do joelho deve ser feito com anti-inflamatórios, analgésicos e repouso. Quando for acima do joelho ou apresentar flebite ascendente, deverão ser feitas a anticoagulação e a pesquisa de fatores predisponentes para trombofilia. A ligadura da crossa da safena é uma alternativa

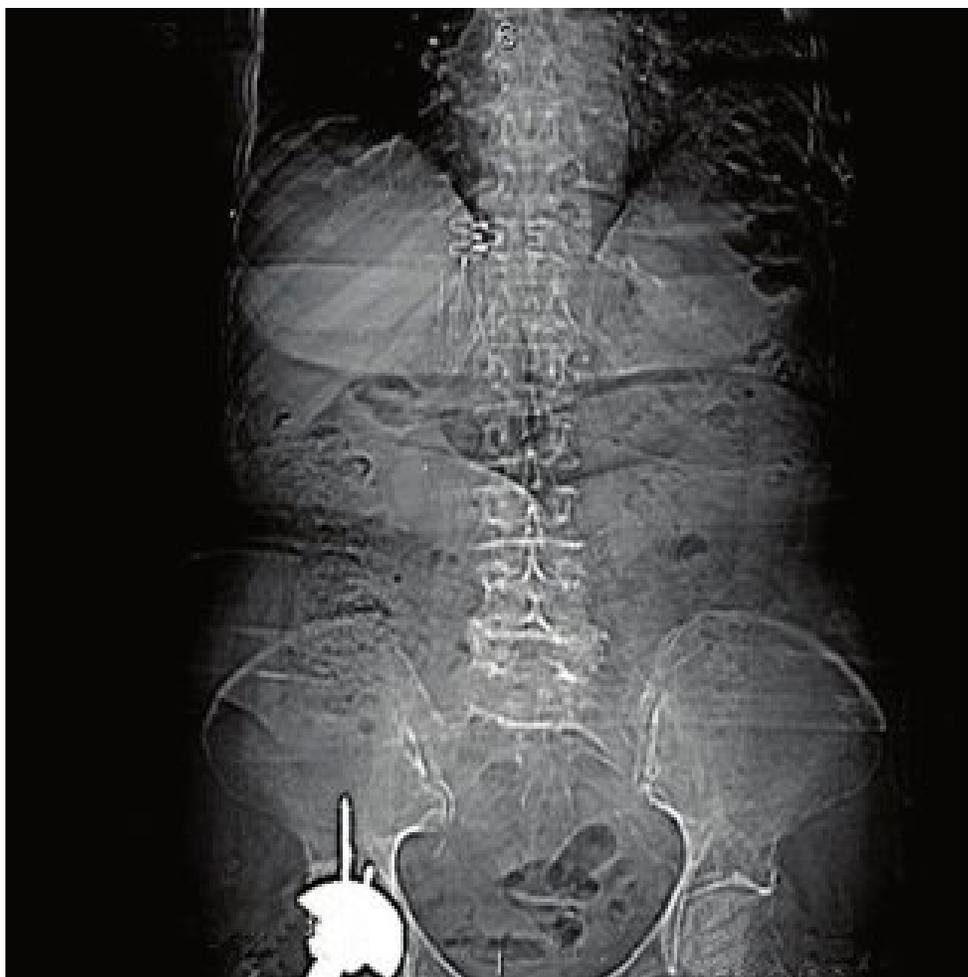
geralmente utilizada nos casos nos quais a anti-coagulação é contraindicada.

6.7.5 Filtro de veia cava

As indicações absolutas ao uso do filtro de cava são contra-indicação ao uso de anticoagulação, tromboembolismo pulmonar na vigência de anticoagulação adequada, além de trombo iliofemoral flutuante à flebografia e imediatamente após embolectomia pulmonar.

São indicações relativas: embolia séptica e baixa reserva pulmonar – pacientes que não toleram nenhum tipo de perda funcional por TEP. O filtro de veia cava pode ser implantado tanto pela via femoral quanto pela jugular. Seu posicionamento mais adequado é abaixo das veias renais, geralmente na altura das vértebras L3-L4. Isso porque há a possibilidade de trombose da veia cava abaixo do filtro e consequente oclusão da veia renal caso este esteja implantado nessa localização. Em casos de exceção, quando a trombose se estende até as veias renais, o filtro é locado acima delas. O acompanhamento é feito com exames para definir se houve trombose de veia cava após implantação do filtro, seu posicionamento e se o paciente apresentou trombose no sítio de punção.

Figura 6.5 - Raios X de abdome, com posicionamento do filtro de veia cava 6 meses após o procedimento



Fonte: adaptado de *Implante de filtro em veia cava inferior dupla: relato de caso e revisão da literatura*, 2008.

Figura 6.6 - Angiotomografia: filtro de veia cava



Figura 6.7 - Flebografia intraoperatória: filtro localizado abaixo das veias renais



Figura 6.8 - Angiotomografia: corte transverso do filtro de veia cava inferior



6.8 RECORRÊNCIA E SEQUELAS

A incidência cumulativa de TVP aumenta com o tempo e pode chegar a 30% ao final de 8 anos. A recorrência está relacionada a neoplasias ou estados trombogênicos.

Diminui entre os pacientes com fator de risco temporário, como TVP pós-procedimento cirúrgico, imobilização por fraturas, reposição hormonal ou trauma.

Como **tratar** uma paciente de 40 anos que acabou de **chegar** de uma viagem à **China** **queixando-se** de dor importante e edema na **perna** direita?

Uma paciente de 40 anos com história de viagem longa recente que apresenta dor e edema unilateral no membro inferior deve ter trombose venosa como primeira suspeita diagnóstica. Na história clínica, outros fatores de risco para trombose devem ser investigados: gravidez, uso de anticoncepcional, terapia de reposição hormonal, cirurgia recente, câncer, entre outros. Uma história familiar positiva para eventos tromboembólicos sugere trombofilia. O exame físico apresenta baixa sensibilidade e especificidade. É fundamental realizar um ultrassom Doppler, que é o exame de imagem inicial para definir o diagnóstico de trombose. Com um resultado positivo no ultrassom é mandatório iniciar o tratamento anticoagulante. Entre as diversas opções existentes atualmente, destaca-se iniciar com heparina de baixo peso molecular e transicionar para

um anticoagulante oral após cinco dias, ou iniciar monoterapia com um anticoagulante oral direto – rivaroxabana ou apixabana. O tratamento anticoagulante deve durar de 3 a 6 meses.

**LINFEDEMA,
ANOMALIAS
VASCULARES,
FÍSTULA
ARTERIOVENOSA
E COARCTAÇÃO DA
AORTA**

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio



Como **proceder** com uma **paciente** de 20 anos que apresenta **edema** endurecido há 2 anos no **dorso** do **pé** direito?

7.1 LINFEDEMA

O sistema linfático é responsável pela manutenção e regulação do fluido do interstício celular, além de possibilitar a remoção de macromoléculas não absorvidas pelo sistema capilar sanguíneo. Os linfonodos, por sua vez, são como filtros responsáveis pela resposta imunológica a partir da exposição antigênica proveniente da linfa. Esta retorna para a circulação sanguínea a partir dos ductos torácico e linfático.

Os vasos linfáticos contêm válvulas.

O linfedema é a manifestação clínica da insuficiência do sistema linfático com conseqüente transporte irregular de linfa. Como os linfáticos não conseguem remover o excedente

de líquido intersticial e proteínas, há acúmulo crônico desses componentes no interstício, gerando edema. O acúmulo crônico de proteínas no interstício causa reação inflamatória com hiperproliferação de tecido conectivo.

7.1.1 Classificação etiopatogênica

1. Primário: alteração congênita do desenvolvimento de vasos linfáticos e linfonodos ou obstrução linfática de etiologia desconhecida. Os linfedemas primários são subdivididos em:

- a) Congênitos: os sintomas aparecem antes do segundo ano de vida;
- b) Primários precoces – o mais comum entre os primários: os sintomas aparecem entre 2 e 35 anos, mais comumente no sexo feminino;
- c) Primários tardios: os sintomas aparecem após os 35 anos, mais comumente no sexo feminino.

2. Secundário: alteração nos linfáticos relacionados a causas adquiridas:

- a) Por neoplasia maligna – a causa mais comum: compressão extrínseca pelo tumor ou invasão dos vasos coletores (linfangite carcinomatosa) ou linfonodos;
- b) Pós-inflamatórios: por agentes biológicos, parasitas, bactérias, vírus ou fungos, ou químicos, sílica, cantaridínica;
- c) Pós-traumáticos: principalmente pós-cirúrgicos, podem-se incluir aqui, também, os pós-tratamentos para neoplasias e pós-traumas.

A doença de Milroy corresponde ao linfedema primário congênito com transmissão hereditária e familiar, e a síndrome de Meige, ao linfedema primário precoce com características familiares.

7.1.2 Quadro clínico

O paciente apresenta edema em geral insidioso que, inicialmente, é compressível e melhora com o repouso e a elevação da área acometida, normalmente sem dor local. Com a evolução e a cronificação, o edema fica duro, frio e pouco depressível. No exame físico, além do exame da área acometida, é importante a palpação dos linfonodos para a pesquisa de linfedemas secundários.

Nos membros inferiores, comumente há acometimento inicial dos dedos e do dorso do pé, diferentemente do edema venoso, que cursa inicialmente com edema de tornozelos. A pesquisa do sinal de Godet é um importante dado de prognóstico; se é positivo e se forma uma depressão com a pressão digital, há maior chance de o paciente responder ao tratamento. Se o edema não é compressível, é sinal de fibrose do subcutâneo, com pouca resposta ao tratamento.

Outro sinal de linfedema é o sinal de Stemmer: espessamento cutâneo da base do segundo pododáctilo. É obtido pelo examinador quando se tenta fazer a preensão da pele dessa região. Com a infiltração dos tecidos pelo linfedema, não há preensão adequada. É um sinal importante para o diagnóstico de linfedemas primários incipientes.

Figura 7.1 - Sinal de Stemmer



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

7.1.3 Estadiamento

Há 4 estágios, de acordo com o quadro clínico:

- 1. 0 – período de latência:** a reserva funcional linfática é reduzida, mas não se observa edema clínico;
- 2. I – edema depressível:** há pouca ou nenhuma fibrose tecidual, além de regressão completa com repouso noturno;
- 3. II – espontaneamente irreversível:** há progressão do edema para fibrose, com desaparecimento do sinal de Godet, sem reversão no período noturno;
- 4. III – elefantíase:** observa-se grande deformidade e incapacidade funcional.

Figura 7.2 - Linfedema avançado



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

7.1.4 Diagnóstico diferencial

São doenças que cursam com edema, principalmente de membros inferiores:

- 1. Sistêmicas:** cardíaca, renal, hepática, nutricional, hormonal, edema cíclico idiopático, angioedema hereditário;
- 2. Venosas:** insuficiência venosa crônica, trombose venosa, síndrome de May-Thurner;
- 3. Outras:** malformações vasculares, lipedema, edema postural, medicamentos.

Lipedema é a deposição excessiva de gordura nos membros inferiores. Pode acometer, também, os membros superiores, sendo uma condição principalmente feminina. Com histórico familiar, geralmente se inicia na puberdade ou no pós-gestacional. O repouso prolongado e a perda de peso não influenciam a redução significativa do membro. À palpação, a pele é elástica, o Godet é negativo e é comum haver dor na região pré-tibial. Há coxim gorduroso no maléolo lateral e as fossas retromaleolares e os pés são preservados, sem sinal de Stemmer.

Figura 7.3 - Lipedema



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Quadro 7.1 - Lipedema versus linfedema

	Lipedema	Linfedema
Início	Puberdade ou pós-gestacional	Qualquer idade
Histórico familiar	Presente	Nem sempre presente
Repouso prolongado	Sem melhora	Com melhora
Pele	Elástica	Dura
Godet	Negativo	Positivo na fase inicial
Coxim gorduroso	Presente	Ausente
Sinal de Stemmer	Negativo	Positivo

Os edemas medicamentosos costumam ter pequenas proporções e diminuem com a suspensão dos medicamentos. As substâncias mais comuns são os anti-inflamatórios hormonais e não hormonais e anti-hipertensivos, sobretudo bloqueadores dos canais de cálcio.

7.1.5 Diagnóstico por imagem

1. Linfocintilografia: utiliza um radioisótopo agregado a uma molécula de alto peso molecular que é retirada do interstício e transportada pelos linfáticos. O acúmulo de substância marcada nas porções distais da extremidade e a demora em aparecer nos linfonodos regionais revelam a lesão linfática e a dificuldade no transporte. É considerada pela International Society of Lymphology (ISL) o melhor método para detectar as lesões linfáticas, pois investiga diretamente o sistema linfático, enquanto outros métodos, como ultrassonografia, tomografia e ressonância, estudam principalmente as consequências das lesões linfáticas nos tecidos afetados;

2. Tomografia computadorizada: para o diagnóstico de linfedemas secundários relacionados a massas ou gânglios linfáticos. No membro acometido, pode-se verificar edema “em favo de mel”, espessamento da pele e linhas de fibrose no subcutâneo, além de diminuição do compartimento muscular;

3. Ressonância nuclear magnética: é um exame importante para o diagnóstico de malformações vasculares e tumores de partes moles. Aparece o aspecto “em favo de mel” no edema. Pode ser útil, também, no estudo da anatomia linfática;

4. Ultrassonografia: pode ser usada para verificar a eficiência do tratamento com medidas do subcutâneo;

5. Linfografia: é utilizada, atualmente, apenas em casos excepcionais.

7.1.6 Tratamento

A primeira opção, sempre, é o tratamento clínico.

1. Terapia Física Complexa (TFC): os resultados dependem do estágio em que se inicia o tratamento. Consiste em drenagem linfática manual, cuidados com a pele, compressão e exercícios miolinfocinéticos. Divide-se em 2 fases: descongestiva, geralmente entre 6 e 8 semanas; e de manutenção, por toda a vida;

2. Medicamentoso: ainda há dúvidas quanto ao benefício de medicações para os pacientes com linfedema. Os mais

utilizados são benzopirona e diosmina;

3. Compressão pneumática intermitente: não há consenso em sua utilização e a respeito de seus benefícios.

Na fase descongestiva da terapia física complexa, a compressão é feita com enfaixamento com baixa elasticidade e, na fase de manutenção, meias ou braçadeiras elásticas.

Diuréticos não estão indicados no tratamento do linfedema.

O tratamento cirúrgico está indicado apenas em casos selecionados. Constituem indicações:

1. Linfedema penoescrotal;
2. Linfedema gigante de membro após tratamento clínico e com sobra de pele para ressecção parcial;
3. Grandes obesos com linfedema após emagrecimento;
4. Malignização – indicada amputação: raramente acontece e tem prognóstico reservado;
5. Cirurgia com intuito higiênico;
6. Microcirurgia em casos selecionados.

As cirurgias podem ser de 2 tipos: ressecção de tecido excedente ou derivação linfovenosa.

7.2 ANOMALIAS VASCULARES

Segundo a classificação da International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) de 2018, as anomalias vasculares podem ser divididas em:

- 1. Tumores vasculares:** advindos de proliferação celular anormal;
- 2. Malformações vasculares:** decorrentes de defeitos da formação vascular, divididos em qual componente vascular está comprometido – capilar, venosa, arterial, linfática ou combinada.

7.2.1 Tumores vasculares

A maioria dos tumores vasculares são hemangiomas, tumores benignos que se desenvolvem por proliferação celular, mediada por fatores angiogênicos. São lesões transitórias volumosas que geralmente sofrem regressão espontânea. Quando os hemangiomas são múltiplos, recebem o nome de hemangiomatose. Segundo a classificação da ISSVA, dividem-se em hemangioma da infância, hemangioma congênito, angioma em tufo, granuloma piogênico e hemangioendotelioma kaposiforme.

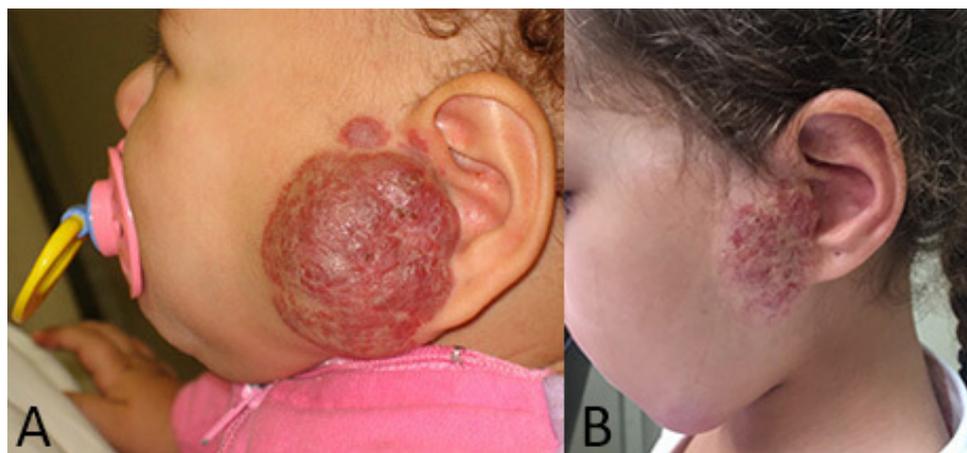
Os hemangiomas são os tumores mais frequentes na infância; 80% localizam-se no segmento cefálico.

Hemangiomas da infância são os tumores vasculares mais comuns. Geralmente são transitórios e se manifestam no período neonatal como mancha vermelha que se torna protuberante ou abaulada. Apresentam uma fase proliferativa pós-natal, em torno de 8 meses – crescimento rápido com formação de placa ou tumor nos primeiros meses de vida –, e uma fase estacionária, de 2 a 4 meses. Após o segundo ano de vida, acontece a fase involutiva, com regressão lenta e resolução ainda na infância, podendo levar até 8 a 12 anos – 50% resolvem-se até os 5 anos. O tecido restante é fibroadiposo.

Alguns evoluem de forma alarmante na fase proliferativa, com ulceração, sangramento e distorção das estruturas afetadas. Podem deixar, após a involução, sequelas como cicatrizes, deformidades e assimetrias. Alguns podem colocar em risco a vida do paciente, dependendo do local. No sistema respiratório, podem causar sintomas obstrutivos e levar à insuficiência respiratória. Alteram a função cardíaca, com hipertireoidismo, se provocam compressão do sistema nervoso central ou hemorragia digestiva. Há ainda os que atingem estruturas importantes, com prejuízo na função, como na órbita, nos pavilhões auricular e nasal e na região perineal. O diagnóstico é essencialmente clínico. A isoforma 1 da proteína humana transportadora de glicose (GLUT-1) tem sido proposta como um marcador sensível e específico para a identificação de hemangiomas da infância de qualquer órgão.

Os hemangiomas da infância são positivos para GLUT-1.

Figura 7.4 - Hemangioma da infância em fase involutiva



Legenda: (A) aspecto com 1 ano e (B) aspecto aos 7 anos.

Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

- 1. Hemangiomas congênitos:** mais raros, já estão no seu desenvolvimento máximo ao nascimento. Podem regredir totalmente em menos de 1 ano – rapidamente involutivos –, regredir parcialmente – parcialmente involutivos – ou se estabilizar – não involutivos. Este tipo de hemangioma não expressa GLUT-1;
- 2. Angiomas em tufos:** são tumores pediátricos que comprometem o pescoço e a parte superior do tronco. São tufos ou lóbulos formados por capilares de paredes finas. A evolução é variável, com tendência à progressão lenta;
- 3. Granuloma piogênico:** pápula ou pólipos de pele ou mucosa friável e sangrante. Geralmente está relacionado a algum trauma ou em áreas já acometidas por malformação vascular. O tratamento deve ser cirúrgico, com sua retirada completa;
- 4. Hemangioendotelioma kaposiforme:** é congênito e acomete a pele e o subcutâneo, mas pode aparecer em outros órgãos. Pode ter consumo de plaquetas – de 40 a 60% dos casos –, com a chamada síndrome de Kasabach-Merritt e tem comportamento clínico mais agressivo, infiltrando tecidos normais. Para o diagnóstico, pode ser necessária a biópsia. O tratamento clínico é medicamentoso (vincristina, ciclofosfamida, actinomicina) e pode ser necessário procedimento cirúrgico com grandes ressecções.

De modo geral, o tratamento dos hemangiomas é individualizado. Existem algumas opções terapêuticas:

- 1. Betabloqueadores:** interrompem a proliferação das células endoteliais e são as drogas de escolha;
- 2. Corticosteroides:** atualmente são utilizados apenas em casos selecionados;
- 3. Cirurgia:** restringe-se a alguns casos – casos alarmantes – ou é reparadora após a involução;
- 4. Laser:** é utilizado em alguns casos em conjunto com betabloqueador para evitar a fase proliferativa;
- 5. Expectante:** principalmente se de pequenas dimensões e em áreas de consequência estética mínima.

7.2.2 Malformações vasculares

São decorrentes de anormalidade na formação dos vasos sanguíneos. Estão presentes ao nascimento e são permanentes. Não regridem espontaneamente, podendo persistir inalteradas ou se agravar ao longo da vida. Segundo a classificação da ISSVA, dividem-se em:

1. Malformação capilar: manchas salmão, hemangioma de plano superficial, *nevus flammeus*, malformação de vênulas, manchas “em vinho do porto”, hemangioma de plano profundo; manchas avermelhadas que podem ir do róseo – salmão – ao vinho – “em vinho do porto”. Não há proliferação durante a primeira década de vida, e, a partir da segunda década, pode escurecer e evoluir com hipertrofia das estruturas. O diagnóstico é clínico e o tratamento consiste em laser e cirurgia, apenas reparadora;

2. Malformação venosa – antigo hemangioma cavernoso: veias dilatadas e ectasiadas na pele ou em outros órgãos, que crescem proporcionalmente ao crescimento do paciente, aparecendo como manchas arroxeadas. São de baixo fluxo e podem sofrer trombozes e formação de flebólitos, além de poderem cursar com alterações de coagulação. O diagnóstico é clínico, com exames de imagem como ultrassonografia, tomografia, ressonância e cintilografia. O tratamento envolve escleroterapia – melhor estratégia –, laser e cirurgia. A compressão está sempre indicada em caso de comprometimento no membro;

3. Malformação linfática – linfangioma: compõe-se de micro ou macrocistos com conteúdo linfático, que pode acometer segmento cefálico (48%), tronco e extremidades (42%) ou cavidades (10%). Se acomete a região cervical, é chamado de higroma cístico. O diagnóstico é clínico, com exames de imagem se profunda. O tratamento é intralesional por punção com OK432 ou bleomicina, ou feito com cirurgia em casos selecionados;

4. Malformação arteriovenosa: tem alto fluxo; *nidus* com artérias e veias dilatadas ligadas por macro e microfístulas. Pode estar presente no nascimento ou se manifestar após a puberdade, tornando-se mais evidente após a segunda ou terceira década de vida. Costuma piorar durante a vida e evolui com complicações como hemorragias, úlceras e necroses de pele. São classificadas conforme o estágio a seguir:

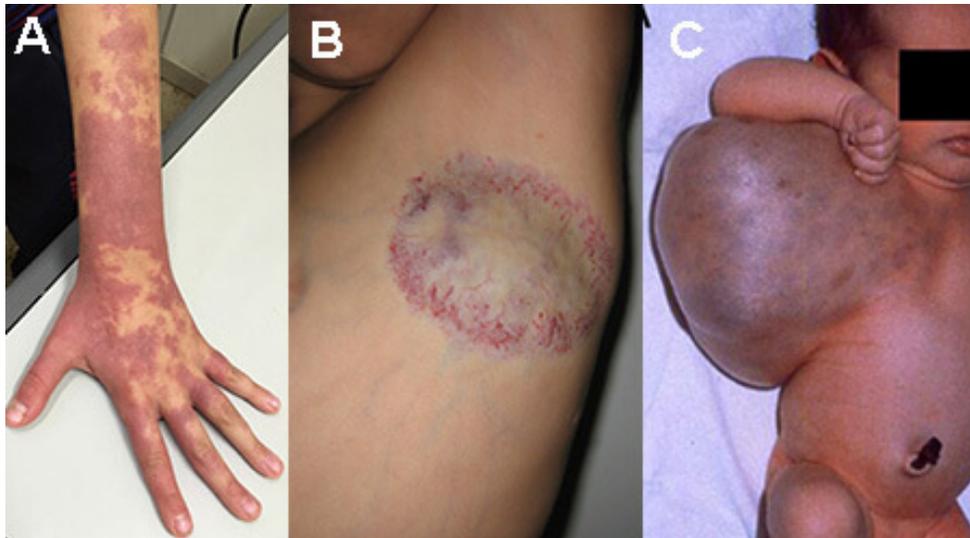
- a) Estágio I: lesão quiescente;
- b) Estágio II: fase de progressão, ingurgitamento, com sopro e aumento da temperatura local;
- c) Estágio III: destruição, com úlceras, hemorragias e lesões ósseas líticas;
- d) Estágio IV: insuficiência cardíaca congestiva.

O diagnóstico é feito com ultrassonografia com Doppler, que mostra alto fluxo e baixa resistência, e ressonância com arteriografia, que é indispensável para diagnóstico e tratamento. O tratamento é feito quando surgem as complicações, geralmente embolizações, algumas vezes quando há necessidade cirúrgica;

5. Malformações mistas: apresentam-se vários tipos de vasos: capilares, veias, artérias e linfáticos.

O fechamento dos vasos proximais cirurgicamente ou por embolização é contraindicado.

Figura 7.5 - Malformações vasculares



Legenda: (A) capilar, (B) venosa, (C) linfática.

Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

7.2.3 Síndromes associadas a malformações vasculares

1. **Síndrome de Bean ou *blue rubber bleb nevus*:** múltiplas malformações vasculares de pele, partes moles, trato digestivo e sistema nervoso central. As lesões de pele estão presentes desde o nascimento e podem proliferar. Pode evoluir com anemia por sangramentos do trato gastrointestinal. Pode haver aumento de D-dímero e diminuição de fibrinogênio;
2. **Síndrome de Klippel-Trenaunay:** malformação capilar na pele associada à malformação venosa e hipertrofia de um membro. O sistema venoso profundo do membro acometido pode estar ausente ou hipoplásico;
3. **Síndrome de Parkes-Weber:** é similar à de Klippel-Trenaunay, mas se associa a fístulas arteriovenosas;
4. **Síndrome de Maffucci:** associação de malformações vasculares e discondroplasias;
5. **Síndrome de Proteus:** conjunto de malformações congênicas com hipertrofias assimétricas. As malformações incluem mal-formações vasculares, pele com aspecto cerebriforme, principalmente palmas e plantas dos pés, nevo

epidérmico linear, gigantismo de mãos e/ou pés e outras deformidades do esqueleto, hamartomas de partes moles, anormalidades viscerais e crescimento acelerado nos primeiros anos de vida;

6. Síndrome de Sturge-Weber: malformação capilar de face, acompanhada de malformação capilar intracerebral, podendo levar a convulsões. Podem estar associados problemas oftálmicos, como glaucoma e malformações vasculares em conjuntiva, episclera e coróide;

7. Síndrome Osler-Weber-Rendu – telangiectasia

hemorrágica hereditária: doença autossômica dominante com acometimento de múltiplos sistemas. O principal achado patológico é a presença de comunicações arteriovenosas anômalas;

8. Síndrome de Kasabach-Merritt: associação de anomalias vasculares volumosas e extensas com trombocitopenia por consumo e anemia hemolítica;

9. PHACE: anomalias cerebrais da fossa posterior, hemangiomas proliferativos de face ou cervical, deformidades ou coarctação da aorta, deformidades cardíacas e oculares.

7.3 FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

As fístulas arteriovenosas são conexões anômalas entre uma artéria e uma veia. Como as artérias apresentam alta pressão e as veias, baixa pressão, forma-se um gradiente pressórico que provoca fluxo elevado direcionado para o território venoso.

Podem ser congênicas ou adquiridas. As congênicas fazem parte do grupo das malformações arteriovenosas, já descrito na seção de anomalias vasculares. As adquiridas podem ser traumáticas, relacionadas a alguns tumores, ou terapêuticas, como as realizadas para acesso de hemodiálise. A velocidade de fluxo aumenta de acordo com o diâmetro arterial, o

tamanho da fístula e a resistência da drenagem venosa. A fístula arteriovenosa provoca repercussão:

1. Localmente:

- a) Na artéria proximal: pelo aumento de velocidade de fluxo, há uma dilatação progressiva do diâmetro da artéria e da sua parede, podendo, com o tempo, ficar tortuosa, alongada e até aneurismática;
- b) Na artéria distal: diminuição do calibre, geralmente. O fluxo pode inverter-se (roubo para a fístula);
- c) Na veia: dilatação e tortuosidade, podendo evoluir para aneurisma venoso. As veias ao redor também dilatam e ficam túrgidas, e a parede venosa fica mais espessada. Quando a fístula acontece em algum membro, podem aparecer sinais e sintomas de insuficiência venosa crônica;
- d) Circulação colateral: há desenvolvimento de circulação colateral pelo menor fluxo na artéria distal.

2. Sistemicamente:

- a) Volume plasmático: há aumento do volume plasmático por mecanismos de retenção de água e sódio para manutenção da pressão arterial, com mobilização dos reservatórios sanguíneos;
- b) Cardíacas: quanto maiores o tempo de evolução e a proximidade com o coração, maior a repercussão cardíaca. Há aumento do débito cardíaco pelo aumento do retorno venoso e menor resistência periférica, o que pode levar à hipertrofia cardíaca com evolução para insuficiência cardíaca;
- c) Pressão arterial: no início, há diminuição da pressão arterial, mas, após a compensação, a pressão sistólica volta a subir, aumentando o diferencial de pressão entre a sistólica e a diastólica;
- d) Circulação periférica: se a fístula for pequena e houver circulação colateral desenvolvida, a circulação periférica não será prejudicada, principalmente pela compensação de fluxo atribuída à dilatação periférica. Se a fístula for grande e a circulação periférica pouco desenvolvida, podendo ter

fluxo retrógrado pela artéria distal, poderá haver isquemia distal, com pulsos diminuídos, palidez, cianose, edema, dor e parestesia distal. Em casos mais graves, podem aparecer úlceras ou gangrenas;

e) Frequência de pulso: logo ao aparecimento da fístula, há aumento da frequência. Ao se fechar a fístula, a frequência cai – sinal de Nicoladoni-Branham. Em fístulas crônicas, a frequência pode estar normal;

f) Crescimento ósseo: nas fístulas congênitas, ou que aparecem antes da soldadura epifisária, pode haver aumento do comprimento dos ossos.

A intensidade da repercussão sobre o coração depende do calibre da fístula, do tempo de evolução e da localização no sistema arterial.

7.3.1 Diagnóstico

Ao exame físico, palpa-se frêmito sobre o local da fístula. Na ausculta, aparece um sopro contínuo com reforço sistólico. O paciente pode ter sintomas isquêmicos no território distal à fístula. Se esta se localiza nos membros inferiores, podem desenvolver-se varizes e sintomas de insuficiência venosa crônica. A temperatura da pele ao redor da fístula costuma estar aumentada e pode haver sintomas de insuficiência cardíaca.

Convém ficar atento à história de algum trauma no trajeto vascular, tanto por arma branca como por fogo e intervenções cirúrgicas.

7.3.2 Exames complementares

A ultrassonografia com Doppler mostra turbulência do fluxo. Na artéria proximal, este tem baixa resistência e alta velocidade, e, na veia, ele é arterializado e com alta velocidade. A angiotomografia e a angiorressonância são mais úteis nas fístulas arteriovenosas congênicas; nas adquiridas, a angiografia é melhor.

Na arteriografia de fístulas arteriovenosas, existe um enchimento venoso precoce.

7.3.3 Tratamento

O melhor momento para o tratamento das fístulas arteriovenosas adquiridas é logo após a sua formação, sendo o tratamento cirúrgico para exclusão total. Quando a fístula está presente há mais tempo e já se formou uma rica rede venosa, a cirurgia é mais complexa e pode ser aberta ou endovascular, tentando-se preservar o fluxo arterial.

7.3.4 Fístulas para hemodiálise

O paciente renal crônico com indicação de diálise necessita de um acesso definitivo para a sua realização. No Brasil, 90% dos

pacientes renais crônicos dialíticos fazem hemodiálise, e uma fístula arteriovenosa é o melhor acesso para tal.

Em ordem de preferência, os tipos de fístulas são: radiocefálica; braquiocefálica; braquiobasílica; transposições de veias; uso de próteses.

1. Cuidados antes da confecção da fístula:

- a) Investigar o uso de cateteres centrais e marca-passo, pois podem causar estenose venosa central;
- b) De preferência, escolher o braço não dominante para confecção da fístula;
- c) No exame físico, pesquisar cicatrizes de cirurgias ou acessos prévios, examinar as veias e os pulsos arteriais, fazer o teste de Allen para avaliar a perviedade do arco arterial palmar e medir a pressão arterial em ambos os braços;
- d) Realizar exames complementares quando há alguma alteração no exame físico. O padrão-ouro é angiografia + venografia, que, por serem exames invasivos, não são muito utilizados. Prefere-se a ultrassonografia colorida com Doppler arterial e venoso do membro para avaliar suspeitas de estenoses venosas/arteriais centrais, oclusão ou estenoses das artérias do membro, bem como a perviedade das veias.

2. Escolha do tipo de acesso:

- a) A artéria deve ser de bom calibre, pérvia e sem estenoses proximais ou distais;
- b) A veia também deve ter bom calibre, sem segmentos fibróticos ou ocluídos e um comprimento de pelo menos 20 cm;
- c) As preferências devem ser: membros superiores antes dos inferiores; antebraços antes dos braços; membro não

dominante antes do dominante;

d) Uma fístula com veia autóloga tem perviedade maior e taxa menor de complicações do que uma fístula com material sintético, portanto é sempre preferível.

3. Considerações sobre técnica cirúrgica:

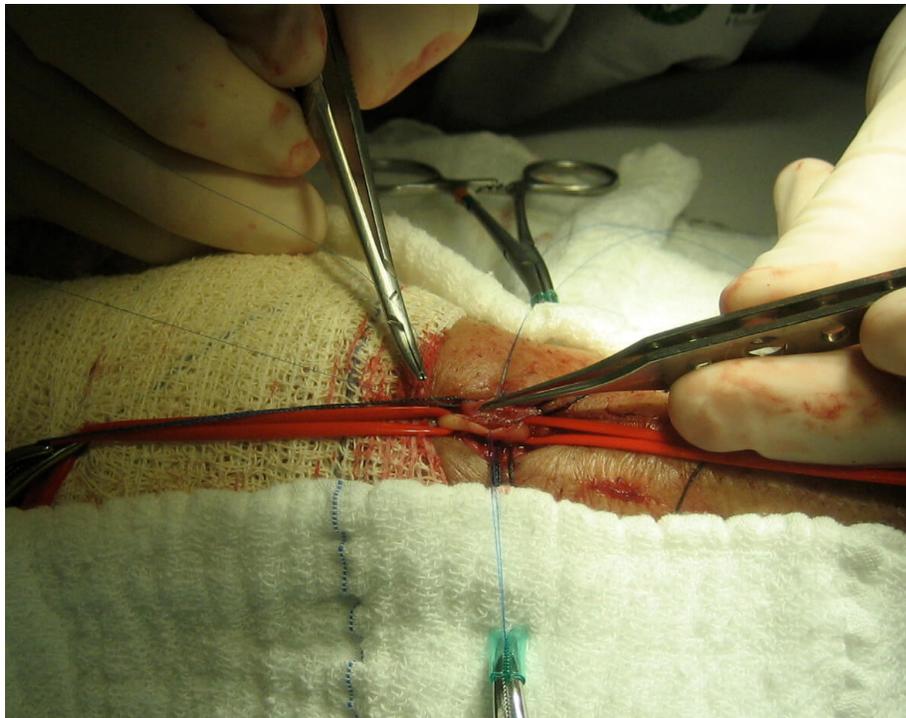
a) Em geral, anastomose terminolateral da veia na artéria;

b) Arteriotomia de 1,5 vez o diâmetro da artéria;

c) A veia basílica é subfascial; portanto, nas fístulas arteriovenosas braquiobasílicas deve-se realizar a superficialização da veia basílica, cuja transposição, em uma posição mais anteriorizada, facilita a sua punção, saindo da área de cicatriz e deixando uma posição mais confortável para o paciente;

d) Em caso de uso de prótese, utiliza-se aquela de politetrafluoretileno.

Figura 7.6 - Cirurgia para criação de fístula arteriovenosa radiocefálica no punho para hemodiálise



Fonte: arquivo pessoal Dr. Marcelo Bellini Dalio.

4. Cuidados com a fístula:

- a) Não medir a pressão arterial no membro;
- b) Evitar punções venosas no membro, utilizando apenas para as punções de sessões de hemodiálise;
- c) Punção da fístula só após período de maturação; em geral, de 4 a 6 semanas se com veia ou 2 semanas se com prótese.

5. Complicações:

- a) Trombose: há a oclusão total da fístula; pode-se tentar o salvamento dela com cirurgia de trombectomia, mas muitas vezes é necessária a confecção de nova fístula. As causas principais são hipotensão, compressão prolongada, erro técnico na confecção da fístula – trombose precoce – e estenose da anastomose;
- b) Hipertensão venosa: acontece por estenose da veia central ou insuficiência valvular das veias do acesso. O quadro clínico é semelhante ao da insuficiência venosa crônica de membros inferiores. O diagnóstico é feito com Doppler e flebografia, e o tratamento é cirúrgico: se estenose da veia central, pode ser feito com cirurgia aberta ou endovascular com angioplastia com ou sem *stent*; se por insuficiência venosa, principalmente em anastomoses laterolaterais, ligadura da veia distal à anastomose;
- c) Infecção: é mais comum em fístulas arteriovenosas com próteses. O quadro clínico é composto por eritema, edema e dor local. Pode haver exposição da fístula, com possível evolução para sangramento e necessidade de ligadura da fístula;
- d) Aneurismas: verdadeiros, principalmente venosos, ou pseudoaneurismas. O tratamento é cirúrgico;
- e) Síndrome do roubo: a presença da fístula diminui o aporte sanguíneo para as regiões distais a ela, podendo inclusive inverter a direção de fluxo da artéria distal. Alguns podem desenvolver sintomas relacionados à isquemia do membro por roubo de fluxo para a fístula. O diagnóstico é clínico, associado à ultrassonografia com Doppler e arteriografia. O tratamento pode envolver tratamento de

lesões arteriais, métodos para diminuir o fluxo pela fístula arteriovenosa ou ligadura definitiva desta.

As fístulas arteriovenosas com próteses são mais fáceis de puncionar.

A trombose é a principal complicação de fístulas arteriovenosas para hemodiálise.

Nas fístulas arteriovenosas com prótese, a estenose mais comum ocorre na anastomose venosa por hiperplasia miointimal.

7.3.5 Coarctação da aorta

A coarctação da aorta é um espessamento anormal da parede da aorta que provoca constrição do vaso localizada. O local mais comum é a região imediatamente distal à origem da artéria subclávia esquerda, local do ducto arterioso. Além disso, é mais comum no sexo masculino. Trata-se de uma condição geralmente diagnosticada em neonatos e crianças.

A coarctação da aorta é a malformação cardíaca mais comum na síndrome de Turner.

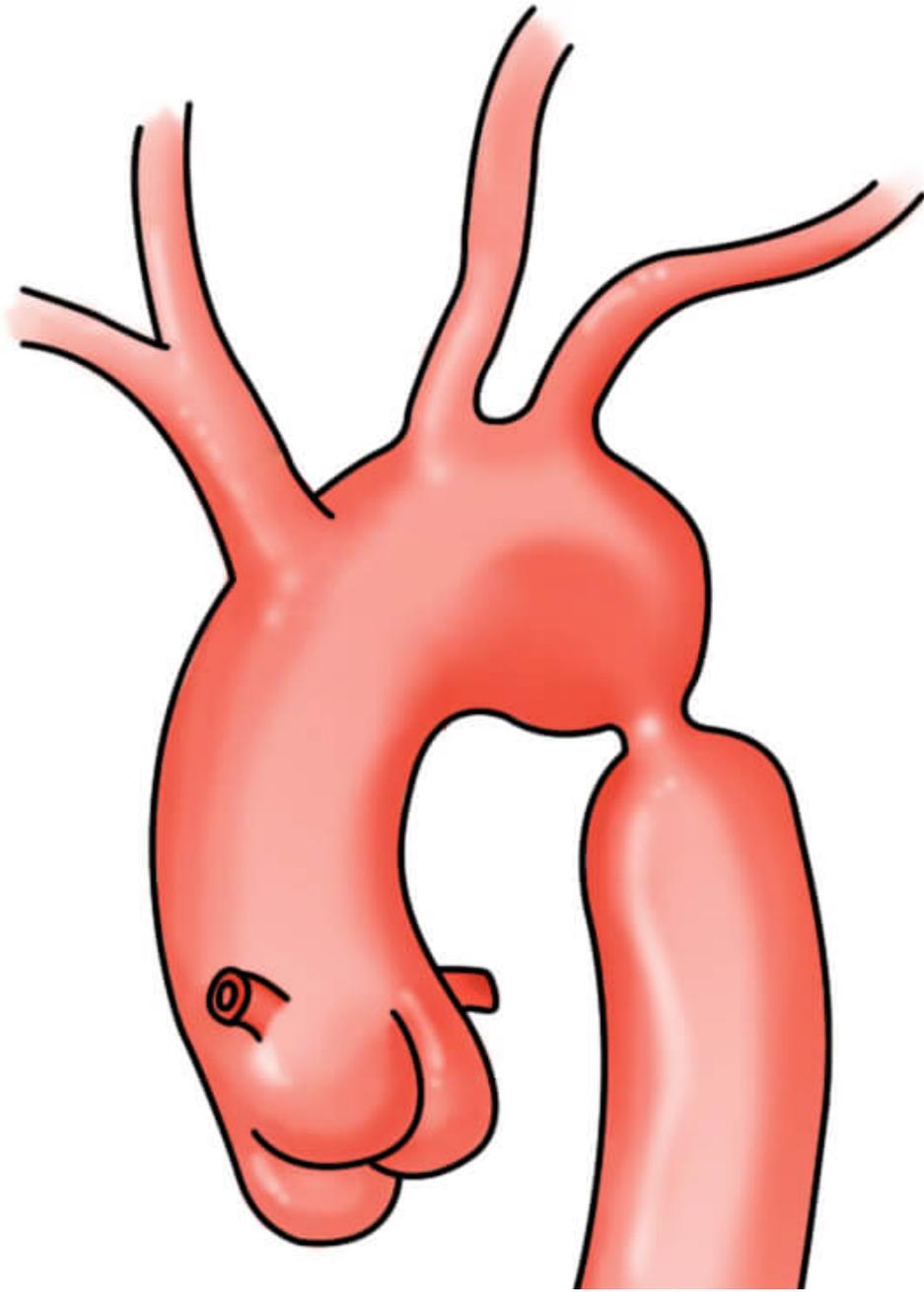
A patogênese não é conhecida, acreditando-se que possa ter origem tanto genética como ambiental. Pode estar associada a mal-formações como valva aórtica bicúspide, comunicação interventricular, persistência do canal arterial e estenose de valva aórtica. Classifica-se em pré-ductal e pós-ductal; a

maioria é pós-ductal, logo depois do ligamento arterioso. A coarctação da aorta abdominal é bastante rara.

Quando a coarctação da aorta é pré-ductal, normalmente o ducto arterioso não se fecha.

No exame físico, há diferença na intensidade dos pulsos dos membros superiores em comparação com os membros inferiores. Observa-se também sopro cardíaco, intenso no dorso, na região da constrição. Leva à hipertensão arterial, há diferença de pressão arterial entre os membros superiores e inferiores, e insuficiência cardíaca, e pode ser diagnosticada com ecocardiograma, angioto-mografia computadorizada, angiorressonância ou arteriografia. A isquemia relativa existente nos locais abaixo da coarctação provoca o desenvolvimento de circulação colateral. O tratamento é cirúrgico e atualmente se utilizam *stents*. Se não tratada, pode levar à morte, em geral por insuficiência cardíaca grave.

Figura 7.7 - Coarctação da aorta



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

Como **proceder** com uma **paciente** de 20 anos que apresenta **edema** endurecido há dois anos no **dorso** do pé direito?

A abordagem de uma paciente de 20 anos com edema endurecido no dorso do pé direito deve iniciar com uma consulta médica. Nesta consulta, por meio da anamnese e do exame físico, deve-se investigar as causas mais comuns de edema nos membros inferiores: insuficiência cardíaca, insuficiência renal, insuficiência hepática, insuficiência venosa crônica, medicamentos, lipedema. Após a exclusão das causas mais frequentes, devemos pensar nas etiologias mais raras, como anomalias vasculares ou linfedema. A localização no dorso e a história de dois anos sugerem o diagnóstico de linfedema. No exame físico, o edema endurecido, frio e pouco depressível atingindo o dorso do pé sugere linfedema. O sinal de Stemmer ajuda a diferenciar o linfedema dos edemas de outras etiologias. Na paciente em questão, o linfedema se encontra provavelmente no estágio II, com edema endurecido. A causa do linfedema deve ser sempre pesquisada. Tumores e infecções são as causas mais comuns de linfedema secundário. O linfedema primário consiste na hipoplasia ou

agenesia dos canais linfáticos. A paciente em questão apresenta um linfedema primário precoce – até 35 anos. A linfocintilografia confirma o diagnóstico e quantifica o linfedema. O diagnóstico clínico já é suficiente para dar início ao tratamento, que consiste na terapia física complexa. Este tratamento consiste em drenagem linfática manual, cuidados com a pele, compressão e exercícios miolinfocinéticos.

ANATOMIA VASCULAR E SÍNDROMES COMPRESSIVAS

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

8

Quais as **indicações** de cirurgia na síndrome do **desfiladeiro torácico**?

8.1 ANATOMIA DA AORTA E SEUS RAMOS

A aorta é a continuação do ventrículo esquerdo e divide-se em:

- 1. Ascendente:** com cerca de 5 cm de comprimento, inicia-se na região da borda inferior da terceira cartilagem costal e final na borda superior da segunda cartilagem costal. Guarda íntima relação com a veia cava superior em sua borda direita, a artéria pulmonar, a traqueia e o brônquio direito;
- 2. Arco aórtico:** é a continuação da aorta ascendente, com posição para a esquerda e posterior, com término na altura da quarta vértebra torácica e localizada inteiramente no mediastino superior. Tem relação com a traqueia e o esôfago, nervos laríngeo recorrente, frênico, cardíaco, vago e ducto torácico. O arco cavalga o pedículo pulmonar. Tem 3 ramos, com origem na sua parte superior: tronco braquiocefálico, carótida comum esquerda e subclávia esquerda;
- 3. Torácica descendente:** origina-se na borda inferior da quarta vértebra torácica, à esquerda da coluna vertebral, e

termina anteriormente à borda inferior da décima segunda vértebra torácica, onde cruza o hiato aórtico do diafragma. Tem um estreitamento entre a origem da subclávia e o ligamento arterial – o istmo da aorta. Dela saem as artérias intercostais posteriores, frênicas superiores, subcostais, além das artérias bronquiais e esofágicas. A artéria radicular magna, ou de Adamkiewicz, costuma ser ramo de alguma artéria intercostal esquerda, normalmente 10 ou 9, ou raramente ramo direto da aorta. Essa região da aorta guarda íntima relação com cadeia simpática, nervos esplâncnicos, veia ázigo, ducto torácico, pleuras, brônquio, veias pulmonares e esôfago;

4. Aorta abdominal: inicia-se após a passagem da aorta pelo hiato aórtico e termina na região da quarta vértebra lombar, quando se bifurca nas artérias ilíacas comuns. Localiza-se no espaço retroperitoneal com relação ao plexo simpático pré-vertebral, vasos linfáticos, cisterna do quilo, veia cava inferior e, anteriormente, às vísceras abdominais. Na região do hiato diafragmático, encontram-se os pilares diafragmáticos e o ligamento arqueado passando anteriormente à aorta. Os principais ramos são tronco celíaco, artéria mesentérica superior, artérias renais e artéria mesentérica inferior. Além desses, há os seguintes ramos: artérias frênicas inferiores, capsulares médias, artérias genitais – espermática no homem e ovariana na mulher –, artérias lombares e a sacra média, que é considerada por alguns a continuação da aorta;

5. Artérias ilíacas comuns – direita e esquerda: dividem-se em artérias ilíacas internas e externas. As internas ou hipogástricas fornecem ramos para a região pélvica e extrapélvica: vesical inferior, retal média, uterina, vaginal, obturadora, pudenda interna, perineal, peniana, uretral, glútea inferior, iliolumbares, sacrais laterais e glútea superior. As externas estendem-se desde a bifurcação ilíaca até o anel femoral, quando se tornam as artérias femorais e fornecem os seguintes ramos: epigástrica inferior e circunflexa ilíaca profunda. A artéria epigástrica inferior tem importância cirúrgica porque nasce logo acima do ligamento inguinal e se dirige à borda lateral do músculo reto abdominal, fazendo anastomoses

com as artérias intercostais e terminando com anastomose com a artéria epigástrica superior, ramo da torácica interna – importante rede colateral nas obstruções de aorta e coarctação.

Nas cirurgias que exijam clampeamento aórtico torácico alto, pode ocorrer sofrimento isquêmico medular devido ao hipofluxo na artéria radicular magna. O paciente pode evoluir com paraplegia pós-operatória.

8.2 SISTEMA ARTERIAL NO PESCOÇO

A artéria carótida comum direita nasce a partir da bifurcação do tronco braquiocefálico na carótida e subclávia direitas. A artéria carótida comum esquerda é ramo direto da aorta. Ambas as carótidas dividem-se em interna e externa.

Quanto às variações anatômicas, pode haver tronco comum entre as carótidas, com a carótida esquerda sendo ramo do tronco braquiocefálico – arco bovino. Mais raramente, pode haver a inexistência deste – origem da subclávia direita e carótida direita direto da aorta. A alça ascendente do nervo recorrente, o nervo frênico, o hipoglosso, o ducto torácico, o nervo vago e a cadeia simpática cervical e os seus 2 gânglios cervicais guardam íntima relação com a carótida comum, assim como o esôfago e a traqueia. A porção cervical da carótida, por sua vez, localiza-se na região esternocleidomastóidea.

Em toda a sua extensão, reunidos na bainha vascular, a artéria carótida comum relaciona-se com a veia jugular interna, mais lateralmente, e o nervo vago – posterior. A carótida bifurca-se, geralmente, atrás da região parotídea, na borda superior da cartilagem tireoide, entre C3 e C4, podendo ter bifurcações mais baixas ou mais altas. Antes de se bifurcar, alarga-se formando o bulbo carotídeo, que pode ter formas variadas – a mais comum envolve tanto a carótida interna como a comum. No bulbo carotídeo há um barorreceptor que ajuda no controle da pressão arterial, e sua manipulação pode levar tanto a hipertensão como a hipotensão arterial.

A carótida externa fica em posição mais medial; a interna, mais lateral.

A carótida externa divide-se em temporal superficial e maxilar ao nível do colo do côndilo mandibular. O seu primeiro ramo é a tireóidea superior. Os demais ramos são lingual, facial, occipital, auricular posterior e faríngeo ascendente. A carótida interna, por sua vez, não fornece ramos na região cervical e dirige-se ao encéfalo, dividindo-se nas artérias cerebrais anterior e média. São 4 as porções: cervical, petrosa, cavernosa e cerebral.

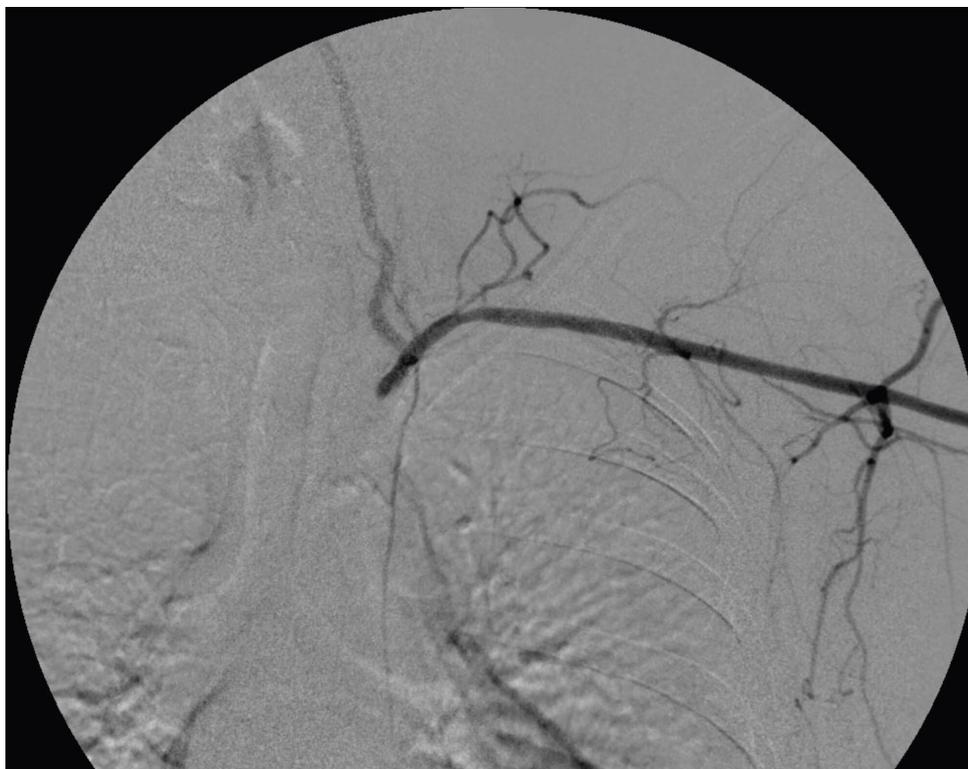
As carótidas são cruzadas anteriormente pelo tronco venoso tireolinguofacial, que muitas vezes tem de ser ligado para acesso cirúrgico à bifurcação carotídea.

A carótida penetra no canal carotídeo no crânio – sua porção petrosa –, emergindo através do forame lacerado, quando penetra o seio cavernoso – porção cavernosa –, fazendo um formato de S, o chamado sifão carotídeo; a partir daí perfura a duramáter, iniciando-se a porção cerebral. Seus ramos mais importantes estão na porção cerebral: artérias oftálmicas, cerebral anterior, cerebral média, comunicante posterior e coróidea anterior. Com relação às artérias vertebrais, geralmente há uma dominante, na maioria dos casos a esquerda. São divididas em 4 segmentos, de V1 a V4:

1. **V1:** originário na artéria subclávia até a sua entrada no conduto transversário – em 90% dos casos, em C6;
2. **V2:** intratransversário até a sua saída no forame transversário de C2;
3. **V3:** desde a saída do forame transversário de C2 até perfurar a membrana atlanto-occipital;
4. **V4:** da membrana atlanto-occipital até formar o tronco basilar.

A síndrome do roubo da subclávia acontece quando há oclusão, ou estenose, da artéria subclávia ou do tronco braquiocefálico antes da emergência da vertebral. Observa-se desvio do fluxo sanguíneo do sistema vertebrobasilar para o membro superior comprometido. Na ultrassonografia, o fluxo invertido na vertebral pode ser parcial ou total – onda “em coelho sentado”. Na arteriografia, pode-se observar enchimento da artéria subclávia distal pela artéria vertebral com fluxo invertido.

Figura 8.1 - Roubo da subclávia



Legenda: arteriografia que mostra oclusão da origem da artéria subclávia esquerda e enchimento pela vertebral esquerda com fluxo invertido.

Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

8.3 SISTEMA ARTERIAL DOS MEMBROS SUPERIORES

O fluxo que vai para os membros superiores origina-se na aorta a partir das artérias subclávias. A artéria subclávia direita inicia-se na bifurcação do tronco braquiocefálico, atrás da articulação esternoclavicular, enquanto a esquerda é ramo direto da aorta. A artéria subclávia termina após cruzar a primeira costela, quando se inicia a artéria axilar.

A artéria subclávia direita, em raríssimos casos, pode originar-se na aorta descendente, por causa da falha de incorporação do quarto arco branquial, tendo nesses casos

trajeto retroesofágico, podendo comprimir o esôfago e causar disfagia – a chamada disfagia lusória.

A artéria subclávia é retroclavicular em sua origem, supraclavicular na porção média e subclavicular na sua terminação. O segmento médio supraclavicular é fixado pela relação com a primeira costela e pelo músculo escaleno anterior, utilizado para dividi-la em 3 segmentos:

1. **S1:** desde a sua origem até a borda medial do músculo escaleno anterior;
2. **S2:** porção abaixo do músculo escaleno anterior;
3. **S3:** da borda lateral do músculo escaleno anterior até a borda inferior da primeira costela.

Todos os ramos, exceto a artéria dorsal da escápula, que está em S3, se originam do segmento S1 e são: vertebral, torácica interna, ou mamária interna, tronco tireocervical, tronco costocervical e artéria dorsal da escápula. A artéria axilar, continuação da subclávia, vai desde a borda inferior da primeira costela até a borda inferior do músculo redondo maior, a partir daí chamada de artéria braquial. Ela é atravessada, anteriormente, pelo músculo peitoral menor, que a divide em 3 segmentos: proximal, médio e distal. Seus ramos são torácica superior, toracoacromial, torácica lateral, subescapular, circunflexa anterior do úmero e circunflexa posterior do úmero.

A artéria braquial, continuação da axilar, termina na prega do cotovelo, bifurcando-se em artéria radial e ulnar. São seus ramos artérias profunda do braço, nutrícia do úmero, colateral ulnar superior, colateral ulnar inferior e musculares. A artéria radial, por sua vez, é o ramo lateral da bifurcação, sendo menor que a ulnar, indo até o carpo e continuando com

a artéria palmar profunda, além de formar o arco palmar profundo, que continua com a artéria ulnar.

Além do arco palmar profundo, há o arco palmar superficial, que também faz circulação entre a radial e a ulnar. A artéria ulnar é medial no antebraço, sendo o ramo maior da braquial. O tronco das interósseas é um de seus ramos.

8.4 SISTEMA ARTERIAL DOS MEMBROS INFERIORES

A artéria femoral é continuação da artéria ilíaca externa, desde o anel femoral até o hiato adutor, quando se torna a artéria poplítea. Pode ser dividida em 2 porções: a artéria femoral comum, até a origem da artéria femoral profunda, e a artéria femoral superficial. Os ramos da artéria femoral comum são: artéria epigástrica superficial, artéria circunflexa ilíaca superficial, artéria pudenda externa superficial e artéria pudenda externa profunda.

A artéria femoral profunda é o ramo lateral da bifurcação da femoral comum. É a artéria nutridora da coxa e importante via de circulação colateral para a perna pela rede colateral, com ramos da femoral superficial e poplítea. A artéria femoral superficial, ramo medial da bifurcação femoral, continua na coxa e vai até a bainha femoral, o canal dos adutores, ou de Hunter, no terço distal da coxa. Tem um ramo calibroso e constante, a artéria genicular descendente, na região do hiato adutor, sendo importante ramo de circulação colateral. Termina após o hiato adutor e passa a se chamar artéria poplítea.

A artéria poplítea fica em posição posterior ao joelho, iniciando-se após o hiato adutor, cerca de 8 cm acima da linha articular do joelho, e bifurca-se em região abaixo da interlinha articular do joelho na artéria tibial anterior, que atravessa a membrana interóssea, e no tronco tibiofibular, ao nível do arco tendíneo do sóleo na perna.

O tronco tibiofibular, por sua vez, divide-se em tibial posterior e fibular. Portanto, na perna, temos 3 artérias: a tibial anterior, a tibial posterior e a fibular. A primeira continua no pé como artéria pediosa ou dorsal do pé, a segunda se divide no pé nas artérias plantares, lateral e medial, e a fibular, no tornozelo em perfurantes anterior e posterior – rede colateral com a tibial anterior e posterior.

8.5 SISTEMA VENOSO

Divide-se em superficial – suprafascial – e profundo – subfascial –, com várias conexões entre si. Vale lembrar que o sistema profundo geralmente acompanha as artérias do mesmo nome, algumas vezes com 2 veias, uma de cada lado da artéria.

8.5.1 Veia cava superior

A veia cava superior é formada pela confluência de ambos os troncos braquiocefálicos, direito e esquerdo – o esquerdo também é chamado de veia inominada. Cada um é formado pela junção de uma veia subclávia com uma jugular interna homolateral.

A veia cava superior termina no átrio direito e recebe um afluente importante, a veia ázigos maior. Além disso, é

coletora da cabeça e dos membros superiores.

8.5.2 Veias do pescoço

- 1. Superficiais:** veias jugulares externas e anteriores. As jugulares anteriores terminam confluindo-se na veia jugular interna e as externas, na veia subclávia;
- 2. Profundas:** veias jugulares internas, formadas a partir da confluência dos seios venosos da dura-máter. Descem paralelas à carótida e, após atravessarem a fossa supraclavicular menor, local de acesso cirúrgico, deságuam na veia subclávia.

8.5.3 Veias dos membros superiores

As principais veias superficiais dos membros superiores são a cefálica e a basílica. Com relação à veia cefálica, todo o seu trajeto é subcutâneo e ascende pela superfície lateral do antebraço e braço, desde a sua origem, na face lateral do punho, até a sua desembocadura na veia axilar. A basílica nasce na rede venosa dorsal e sobe em plano subcutâneo pela face medial do antebraço até o terço inferior do braço. A partir desse ponto, passa para o plano profundo, perfurando a fáscia do braço, e segue paralelamente à artéria braquial; mais proximalmente fundem-se as veias braquiais. As veias cefálica e basílica são importantes substitutos vasculares autógenos na falta da veia safena interna. A veia cefálica, além de ser anatomicamente mais superficial em todo o seu trajeto, tem parede mais muscular e é mais utilizada.

As veias profundas são homônimas das artérias e as acompanham em todo o trajeto. Geralmente, há um par de veia para cada artéria, exceto a partir da veia axilar, quando as veias se confluem e se tornam uma só.

As veias subclávias recebem, também, a drenagem linfática: à direita, o ducto linfático direito, e à esquerda, o ducto torácico.

8.5.4 Veia cava inferior

É formada pela confluência das veias ilíacas comuns direita e esquerda. Situa-se à direita da coluna lombar.

As veias ilíacas comuns, por sua vez, são formadas pela confluência das veias ilíacas externas e internas.

A veia cava inferior passa na face posterior do fígado, perfura o diafragma no hiato tendíneo e desemboca no átrio direito.

Seus afluentes são veias frênicas inferiores, veias lombares, veias renais, veias capsulares médias, veia genital direita e veias hepáticas.

8.5.5 Veias do membro inferior

- 1. Superficiais:** sistema das veias safenas magna e parva. A safena parva forma-se na região retromaleolar lateral e sobe pela face posterior da perna em direção à fossa poplítea, desembocando na veia poplítea em 57% dos casos. A safena magna, por sua vez, inicia-se na borda anterior do maléolo medial. Ascende medialmente em todo o membro, em geral dentro da fáscia safênica, e desemboca na veia femoral – a croça da safena magna. Existe um sistema de veias perforantes que conectam as veias superficiais às profundas;
 - 2. Profundas:** são homônimas das artérias e as acompanham em seus trajetos.
-

Na região inguinal, de medial para lateral, a ordem das estruturas é: veia, artéria e nervo femorais.

8.6 SISTEMA LINFÁTICO

O sistema linfático transporta a linfa dos órgãos até a base do pescoço, iniciando-se com capilares linfáticos no espaço intersticial, continuando nos vasos e troncos linfáticos e desembocando no ducto linfático à direita e no ducto torácico à esquerda. Esses ductos desembocam no sistema venoso na confluência das veias jugular e subclávia, em ambos os lados.

Ao longo do trajeto dos vasos linfáticos, existem os linfonodos, que filtram a linfa e são responsáveis pela resposta imune. Os vasos linfáticos, denominados de acordo com as veias que os acompanham, podem ser superficiais e profundos.

A cisterna do quilo é uma estrutura localizada na altura de L2 que se origina da confluência dos vasos linfáticos lombares, que drenam os membros inferiores e as estruturas pélvicas. É a origem do ducto torácico.

8.7 SÍNDROMES COMPRESSIVAS

8.7.1 Síndrome do desfiladeiro torácico

Está relacionada à compressão de estruturas no chamado desfiladeiro torácico: triângulo intercostoescalênico, espaço costoclavicular e espaço retrocoracopeitoral. O quadro clínico predomina em mulheres de 20 a 50 anos.

8.7.1.1 Anatomia

A veia subclávia não passa no triângulo intercostoescalênico.

- 1. Triângulo intercostoescalênico:** tem seus limites entre os músculos escalenos anterior e médio e a borda superior da primeira costela. A artéria subclávia e o plexo nervoso braquial passam dentro do triângulo, ao contrário da veia subclávia, anteriormente ao músculo escaleno anterior;
- 2. Espaço costoclavicular:** os limites são a clavícula e a primeira costela. A veia subclávia passa nesse espaço anteriormente ao músculo escaleno anterior, enquanto a artéria subclávia e o plexo braquial passam posteriormente ao escaleno anterior;
- 3. Espaço retrocoracopeitoral:** posterior à inserção do músculo peitoral menor na escápula. No interior desse canal, passam a artéria e a veia subclávia e o plexo braquial.

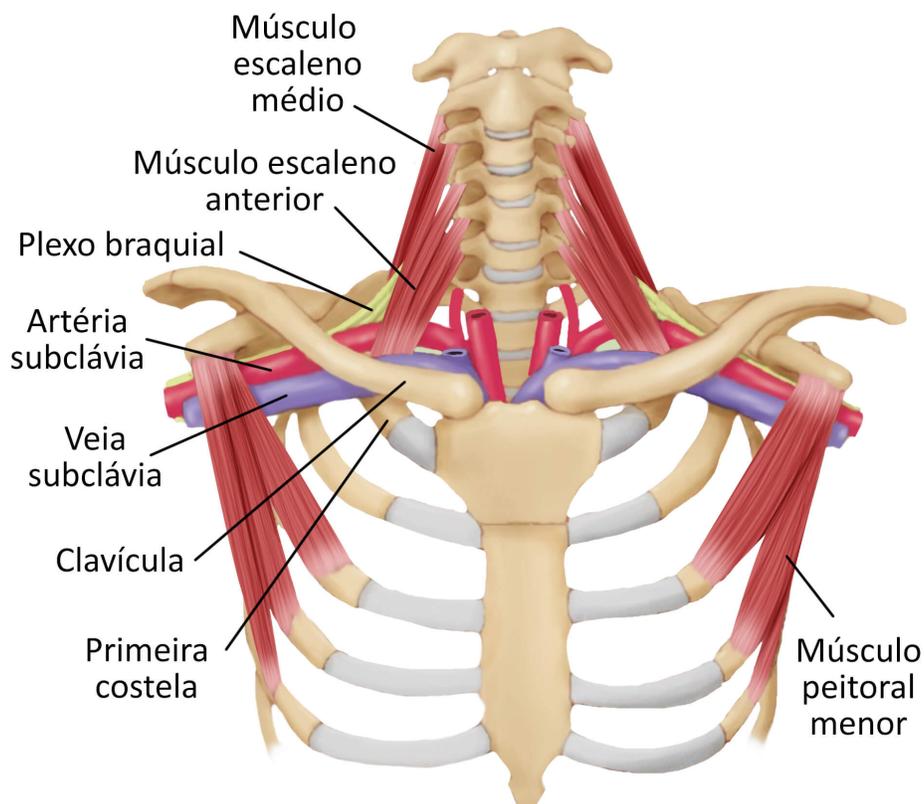
Pode existir uma costela cervical – costela anômala – predispondo as compressões, pois tende a entrar no triângulo intercostoescalênico. As compressões podem ser:

- 1. Neural:** os sintomas dependem do local, dos ramos atingidos e da duração da compressão. Geralmente são sensitivos – dores e parestesias –, motores – atrofia muscular, e/ou vasomotores – vasoespasmo, Raynaud –, que são mais raros;
- 2. Arterial:** pode levar a espessamento da parede arterial, formação de úlceras com trombos ou formação de aneurismas

pós-estenóticos. O quadro clínico pode cursar com sintomas de oclusão arterial ou embolia distal;

3. Venosa: frequentemente no espaço costoclavicular. O trauma crônico pode levar à trombose venosa.

Figura 8.2 - Desfiladeiro torácico e suas estruturas



Nota: os locais de compressão potencial são o triângulo intercostoescalênico, o espaço costoclavicular e o espaço retrocoracopeitoral.

Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A síndrome do desfiladeiro torácico é rara em crianças devido à posição mais alta da clavícula e do ombro.

Os sintomas de compressão nervosa são os mais frequentes: 95% dos casos.

8.7.1.2 Síndromes

1. Síndrome dos escalenos: eles representam os fatores de compressão mais frequentes porque participam das compressões costoclaviculares e das compressões do triângulo intercostoescalênico. Antecedente de trauma com ou sem fratura, tem papel importante no desenvolvimento da síndrome. A maior parte dos sintomas ocorre por compressão do plexo braquial. Bandas fibrosas anômalas podem estar presentes. Os sintomas vasculares são produzidos por compressão arterial. Como a veia não passa no triângulo dos escalenos, não há sintomas venosos na síndrome dos escalenos;

2. Síndrome da costela cervical: ocorre quando o triângulo intercostoescalênico é invadido por uma costela cervical, empurrando as estruturas anteriormente contra o escaleno anterior. A presença de costela cervical é muito maior em mulheres. Apenas 10% das pessoas com costela cervical desenvolvem algum sintoma, muitas vezes desencadeados por traumas. Acarreta sintomas de compressão nervosa, mas é a causa principal de dilatação arterial pós-estenótica. Convém lembrar que a veia não é comprimida por estar fora do triângulo;

3. Síndrome da primeira costela: tende a aparecer por alterações congênitas da primeira costela;

4. Síndrome pós-traumática: trata-se de compressão das estruturas do desfiladeiro pós-fraturas da clavícula, primeira ou segunda costelas;

5. Síndrome costoclavicular: é o local mais comum de compressão do desfiladeiro. Os sintomas neurais são mais

frequentes, mas é o local no qual as compressões venosas acontecem de maneira intermitente ou permanente.

8.7.1.3 Quadro clínico

O quadro clínico costuma aparecer, em geral, entre a segunda ou a terceira décadas de vida, mais comumente em mulheres, em pessoas com hábitos de vida que exigem elevação constante dos braços, biótipos mais longilíneos e pós-traumatismos locais. Os sintomas são dores e parestesias que aparecem espontaneamente ou provocados por movimentos que diminuem os espaços do desfiladeiro. Podem aparecer palidez, cianose, esfriamento, fenômeno de Raynaud e pode haver frêmitos ou sopros com diminuição ou ausência dos pulsos distais. Edema e cianose do braço e da mão podem ser sinais de trombose venosa. Edema e circulação colateral venosa, por sua vez, podem indicar oclusão venosa crônica.

8.7.1.4 Diagnóstico

Seguem as manobras clínicas para confirmar a compressão:

- 1. Manobra dos escalenos – Adson:** inspiração profunda, com extensão máxima do pescoço e o mento voltado para o lado examinado – pode-se obter o mesmo resultado com o mento para o lado oposto. Na manobra positiva, o pulso radial, antes palpável, some. Manobra para o triângulo intercostoescalênico;
- 2. Manobra costoclavicular:** posição militar de sentido – ombros para trás e para baixo e peito para frente. O pulso distal some;
- 3. Manobra de hiperabdução – Wright:** com o ombro para trás, faz-se a hiperabdução dele. Estuda a compressão das estruturas no espaço retrocoracopeitoral.

Nenhuma manobra é 100% específica para um local de compressão, e pessoas normais podem ter as manobras positivas, portanto elas só têm valor quando associadas a sintomas. Os exames complementares são:

- 1. Raios X:** verificam a presença de costelas cervicais ou anomalias ósseas congênitas ou adquiridas;
- 2. Duplex scan – ultrassonografia com Doppler:** diagnostica estenoses, obstruções e aneurismas dos vasos subclávios;
- 3. Tomografia computadorizada:** pode evidenciar alterações nas relações entre vasos, músculos e ossos no desfiladeiro, além das alterações vasculares – estenoses, obstruções, dilatações;
- 4. Ressonância magnética:** auxilia na elucidação da causa e da localização da compressão, além de evidenciar as alterações vasculares;
- 5. Angiografia:** pode demonstrar as alterações arteriais, inclusive com realização das manobras durante o exame. Só é realizada atualmente quando há sinais de lesão arterial estabelecida;
- 6. Eletroneuromiografia:** para o estudo da condução neurológica sensitiva e motora que geralmente está diminuída no desfiladeiro. Pode sugerir, ainda, outros pontos de anormalidades – radiculopatias cervicais, síndrome do túnel do carpo, síndrome do túnel cubital.

8.7.1.5 Diagnósticos diferenciais

Patologias da coluna cervical, articulação temporomandibular, ombro, distrofia simpática reflexa, compressões mais periféricas, como síndrome do canal cubital e do túnel do carpo, fibromialgia e angina.

8.7.1.6 Tratamento

1. Clínico: Sempre indicado inicialmente para compressão nervosa. Consiste em analgesia, miorrelaxantes, tranquilizantes e um programa de fisioterapia. A fisioterapia visa melhorar a postura, alongar o pescoço, fortalecer os músculos que abrem o desfiladeiro e mobilizar as articulações.

2. Cirúrgico: Nos casos de compressão nervosa, a descompressão do desfiladeiro é indicada quando a fisioterapia não causa melhora dos sintomas. Os casos de compressão venosa ou arterial sintomáticos devem ser submetidos ao tratamento cirúrgico. É importante definir que a simples compressão venosa ou arterial sem sintomas ou lesão vascular nos exames de imagem não deve ser tratada com cirurgia. Na cirurgia de descompressão do desfiladeiro torácico, é realizada a ressecção dos músculos escaleno anterior e médio, a remoção da primeira costela, e da costela cervical quando presente, e a ressecção de estruturas anormais que causam compressão.

8.7.2 Síndrome do ligamento arqueado

Trata-se da compressão extrínseca do tronco celíaco ao nível da sua origem na aorta pelo ligamento arqueado mediano do diafragma ou por tecido ganglionar do plexo celíaco.

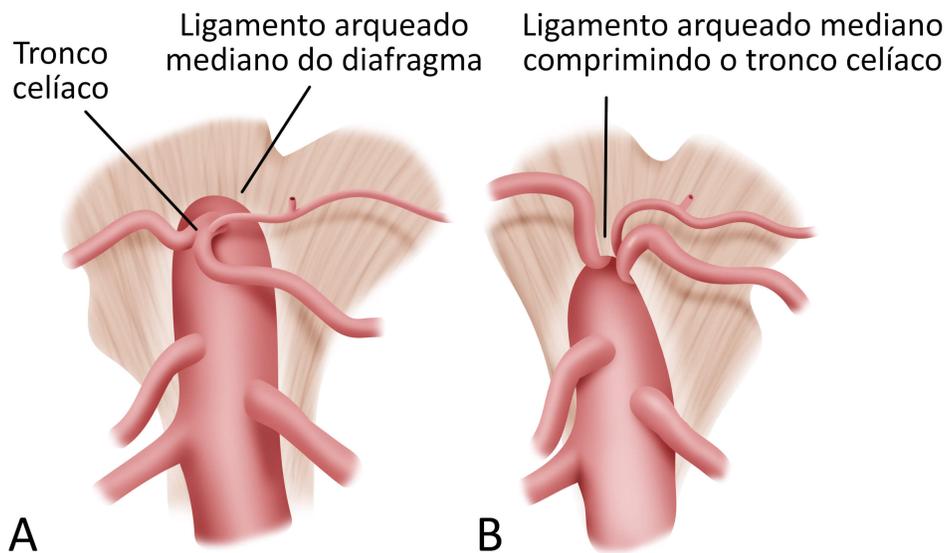
8.7.2.1 Quadro clínico e diagnóstico

A maioria dos pacientes é assintomática, e os achados de compressão são encontrados durante exames por outros motivos. Quando sintomáticos, os pacientes referem perda de peso, náuseas, vômito, diarreia e dor epigástrica pós-prandial. No exame físico, pode haver sopro expiratório abdominal. O mapeamento duplex das artérias viscerais é o exame de escolha para o rastreamento da síndrome, seguido por angiografia em inspiração e expiração, angiotomografia ou angiorressonância nuclear magnética.

8.7.2.2 Tratamento

O tratamento consiste na secção do ligamento mediano arqueado do diafragma ou do tecido que gera a compressão, o que pode ser realizado por cirurgia aberta convencional ou via laparoscópica.

Figura 8.3 - Síndrome do ligamento arqueado



Legenda: (A) anatomia normal e (B) síndrome do ligamento arqueado.

Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

8.7.3 Síndrome de *nutcracker*, ou quebra-nozes

Consiste na compressão da Veia Renal Esquerda (VRE) entre a Artéria Mesentérica Superior (AMS) e a aorta, mediante a emergência em ângulo agudo da AMS.

8.7.3.1 Quadro clínico

A compressão da VRE resulta em hipertensão venosa renal, com conseqüente lesão de pequenas veias e ruptura delas no interior do sistema coletor, podendo-se identificar hematúria microscópica ou macroscópica. O paciente refere dor abdominal inespecífica ou no flanco esquerdo, geralmente associada a náuseas e vômitos.

No sexo masculino, a hipertensão da veia renal pode cursar com refluxo para a veia gonadal esquerda, dor testicular e desenvolvimento de varicocele. No sexo feminino, acomete principalmente mulheres na terceira e quarta décadas de vida e cursa com síndrome da congestão pélvica crônica – varizes genitais e pélvicas, dismenorreia, dispareunia, dor pós-coital e dor hipogástrica.

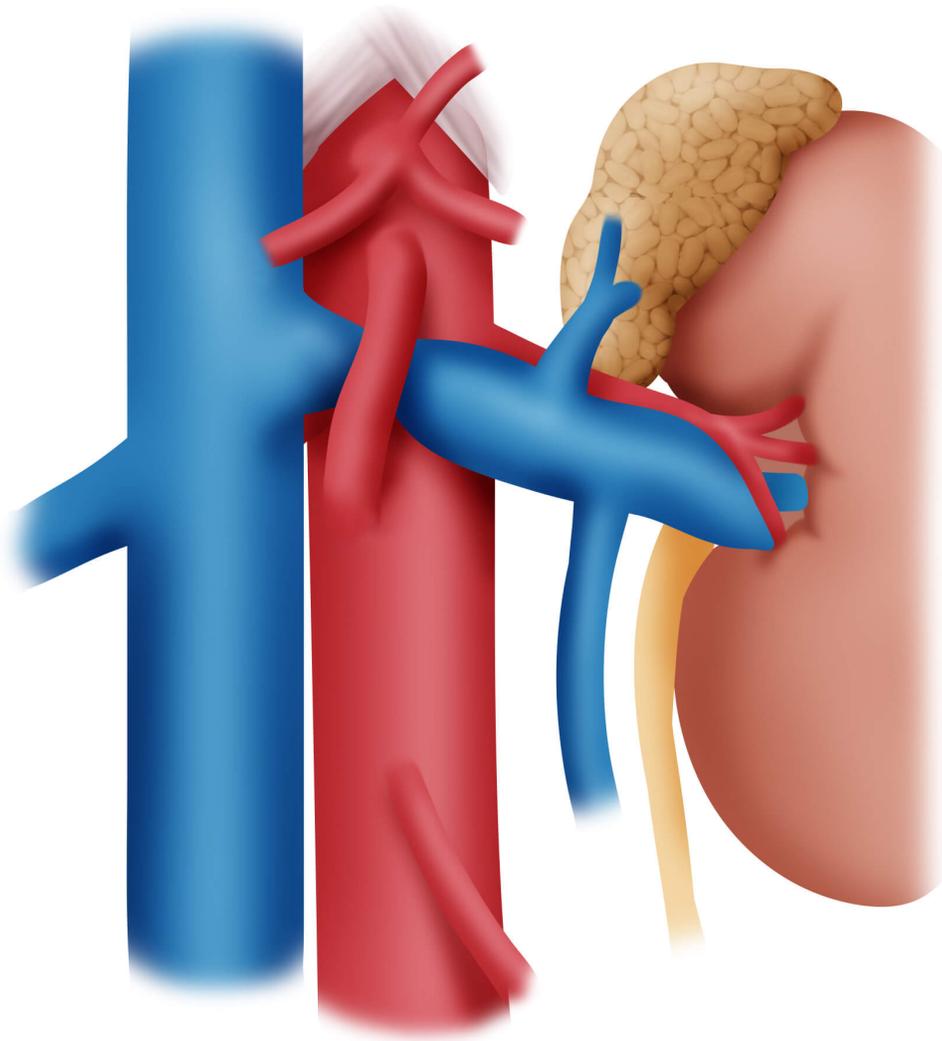
8.7.3.2 Diagnóstico

A investigação da síndrome começa pelo mapeamento com ultrassonografia com Doppler colorido. A angiotomografia e a angior-ressonância nuclear magnética auxiliam na definição das relações anatômicas entre a AMS e a VRE, mas o padrão-ouro para o diagnóstico continua a ser a flebografia retrógrada.

8.7.3.3 Tratamento

O tratamento está indicado quando os pacientes apresentam hematúria grave ou dor intratável. As opções terapêuticas vão desde propostas radicais, como a nefrectomia, até o tratamento conservador. Incluem opções de reimplante da VRE e, mais recentemente, a opção endovascular.

Figura 8.4 - Síndrome do quebra-nozes



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

8.7.4 Síndrome de Wilkie ou síndrome da artéria mesentérica superior

Caracteriza-se pela compressão da terceira porção do duodeno pela AMS. Reduções no ângulo entre a AMS e a aorta e a consequente redução da distância aortomesentérica podem resultar em compressão duodenal. Situações que diminuem a gordura abdominal, como estados catabólicos, má nutrição e grandes queimados podem levar à síndrome.

Pode aparecer, ainda, em pós-operatórios que alterem esse ângulo mesentérico-aórtico.

8.7.4.1 Quadro clínico

Os sintomas incluem ciclos de desconforto abdominal pós-prandial, náuseas, perda de peso e saciedade precoce, caracterizados por serem inespecíficos, intermitentes e por cronicidade. A dor é aliviada pelo decúbito lateral esquerdo ou por meio de flexão dos joelhos junto ao tórax, reduzindo, assim, a tensão do mesentério do delgado.

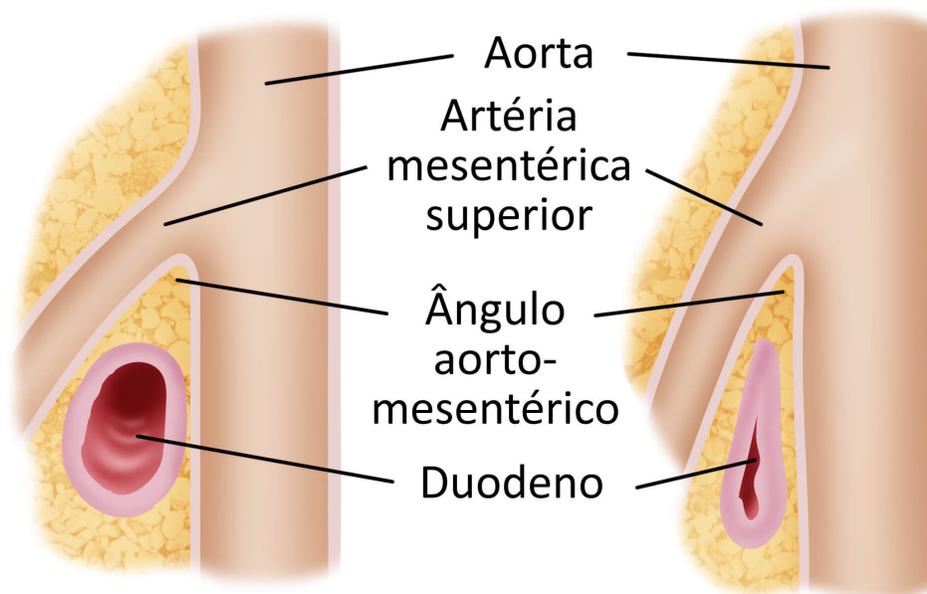
8.7.4.2 Diagnóstico

Na apresentação habitual, exames baritados de trânsito, como a Esôfago-Estômago-Duodenografia (EED), podem evidenciar dilatação da primeira e da segunda parte do duodeno, com ou sem dilatação gástrica, atraso no trânsito de contraste e alívio da obstrução em posição prona do joelho contra o peito, ou em decúbito lateral. O mapeamento duplex pode sugerir redução do ângulo aortomesentérico e padrão de velocidades dentro dos limites da normalidade na AMS, o que pode ser confirmado pela angiotomografia ou angiorressonância nuclear magnética. A arteriografia continua a ser o padrão-ouro de investigação; pode-se definir como critério diagnóstico um ângulo aortomesentérico menor que 22° a 25° e distância menor que 8 mm entre o corpo da AMS e aorta.

8.7.4.3 Tratamento

Para o paciente com sintomas intermitentes, inicialmente tentam-se o tratamento conservador, de modo que a cirurgia passe a ser considerada para os casos de falha terapêutica.

Figura 8.5 - Síndrome de Wilkie



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

8.7.5 Disfagia lusória

Consiste na origem da artéria subclávia direita distalmente à origem da artéria subclávia esquerda, o que pode provocar compressão do esôfago. Em 85% dos casos, a artéria subclávia direita passa posteriormente ao esôfago.

#IMPORTANTE

A origem aberrante da artéria subclávia direita é a anomalia mais comum do arco aórtico.

É possível identificar, em 60% dos portadores dessa anomalia, um divertículo aórtico na origem da artéria

subclávia direita, conhecido por divertículo de Kommerell, que pode provocar efeito de massa e evoluir para degeneração aneurismática.

8.7.5.1 Quadro clínico

A maioria dos portadores de origem aberrante da artéria subclávia direita é assintomática; porém, na idade adulta, os sintomas passam a ser mais frequentes em decorrência do desenvolvimento de aterosclerose e dilatação do divertículo de Kommerell, chegando a 5% de sintomáticos. Os sintomas relacionam-se com a compressão das estruturas circunvizinhas, sendo mais comuns a disfagia pela compressão esofágica – disfagia lusória – e a dispneia e a tosse crônica pela compressão da traqueia – dispneia lusória. Menos comumente, pode cursar com fístula aortoesofágica ou ruptura.

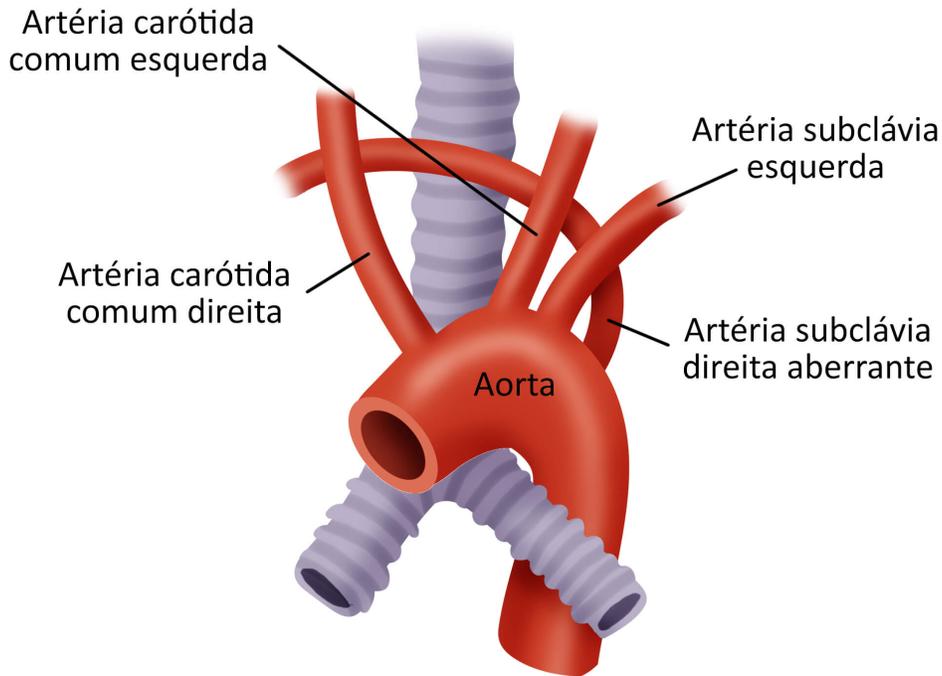
8.7.5.2 Diagnóstico

Geralmente, pode ser suspeitado em exames do trato gastrointestinal como endoscopia ou EED, mas há necessidade de angiotomografia ou angiorressonância para a confirmação diagnóstica.

8.7.5.3 Tratamento

Os pacientes assintomáticos sem aneurisma associado não requerem nenhuma intervenção. Atualmente, dispõe-se de técnicas cirúrgicas convencionais, técnicas endovasculares e procedimentos híbridos para o tratamento dos sintomáticos.

Figura 8.6 - Artéria subclávia direita aberrante que causa compressão do esôfago – disfagia lusória



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

8.7.6 Síndrome do aprisionamento da artéria poplítea

A Síndrome do Aprisionamento da Artéria Poplítea (SAAP) é uma anomalia congênita em que há compressão extrínseca dessa artéria, seja por desvio do trajeto arterial, seja por compressão por músculos, seja por outros componentes da fossa poplítea. Na mais comum, a artéria poplítea encontra-se medialmente à cabeça medial do músculo gastrocnêmio. Em alguns casos, a veia também pode estar envolvida. Pode haver compressão funcional por hipertrofia dos músculos da panturrilha por atletas de alto rendimento.

Essa compressão leva à diminuição do fluxo sanguíneo para a perna durante o trabalho muscular, com o aparecimento de claudicação intermitente. Observam-se palidez e diminuição da temperatura na perna associadas ao exercício. Os sintomas

e sinais desaparecem no repouso. Eventualmente, a compressão crônica pode levar à estenose da artéria com consequente trombose arterial. Pode-se desenvolver, ainda, aneurisma pós-estenótico.

8.7.6.1 Quadro clínico

Observa-se claudicação intermitente na perna e/ou no pé. Podem aparecer parestesias e amortecimento nos pés em pacientes com pulsos presentes. É mais comum em homens jovens.

8.7.6.2 Exame físico

Observa-se ausência de alterações sistêmicas – sem sinais de aterosclerose, diabetes, tabagismo etc. Os pulsos ao repouso podem estar presentes, diminuídos ou ausentes; se presentes, podem diminuir ou desaparecer ao exercício. Pode-se, algumas vezes, auscultar sopro ou massa pulsátil na fossa poplíteia – quando forma aneurisma.

Se os pulsos estiverem presentes, podem-se fazer manobras, como dorsiflexão passiva do pé, flexão plantar ativa ou qualquer posição em que o paciente tenha sintomas para estimular a compressão e avaliar se o pulso diminui ou desaparece. Têm alta sensibilidade, mas baixa especificidade. Pessoas normais podem ter as manobras positivas.

8.7.6.3 Exames complementares

1. Arteriografia: com o paciente em repouso e as manobras de dorsiflexão e flexão plantar do pé. Os achados característicos são desvio medial da artéria poplíteia com ou sem sinais de estenose, compressão extrínseca dessa artéria às manobras

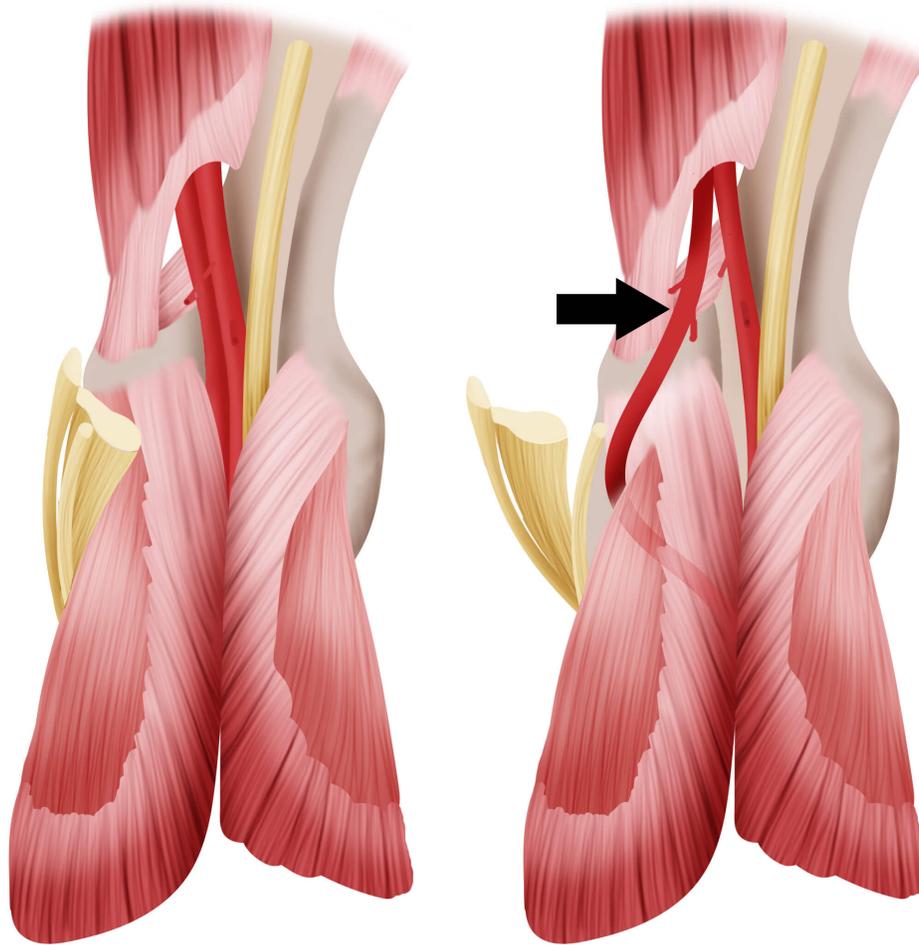
musculares ou mesmo a parada abrupta do contraste nessas condições. Pode haver, ainda, oclusão completa da porção média da artéria poplítea. Outros achados são circulação colateral, aneurismas e dilatações pós-estenóticas;

2. Angiotomografia e angiorressonância: pode avaliar as alterações da artéria e dos músculos, podendo já diagnosticar a causa do aprisionamento, embora não seja possível uma avaliação dinâmica com as manobras.

8.7.6.4 Tratamento

O tratamento cirúrgico visa eliminar o fator responsável pela compressão e a reconstrução arterial quando necessário.

Figura 8.7 - Aprisionamento da artéria poplítea



Legenda: (A) anatomia normal e (B) artéria poplítea (seta), que passa medialmente à cabeça medial do gastrocnêmio.

Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

8.7.7 Síndrome de May-Thurner ou síndrome de Cockett

Caracteriza-se pela compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita, provocando obstrução completa ou parcial ao fluxo sanguíneo. A compressão pulsátil crônica da veia ilíaca comum esquerda entre a artéria ilíaca comum direita, que a cruza por cima, e o corpo da última vértebra lombar L5 pode induzir a

proliferação intimal. Há compressão fisiológica, mas esta pode se tornar acentuada e causar os sintomas da síndrome.

8.7.7.1 Quadro clínico

Observa-se insuficiência venosa unilateral no membro inferior esquerdo: edema, varizes, dor, cansaço, sensação de peso. Pode evoluir para trombose venosa iliofemoral esquerda, com seus sintomas agudos ou síndrome pós-flebítica.

#IMPORTANTE

Em todo paciente com trombose iliofemoral esquerda, a síndrome de May-Thurner deve ser investigada.

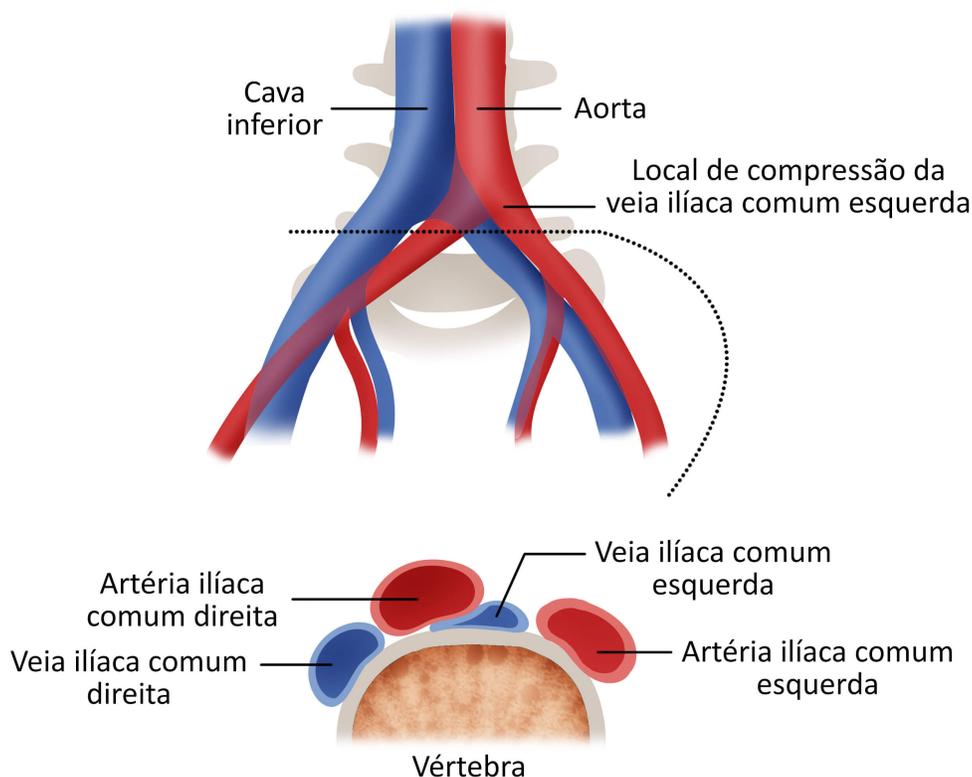
8.7.7.2 Diagnóstico

Além do quadro clínico característico, inicia-se a investigação com ultrassonografia colorida com Doppler venoso para avaliar todo o sistema venoso cavaliáico e do membro inferior esquerdo. É um exame de difícil realização e interpretação, além de ser de triagem. A angiotomografia e a angiorressonância podem ajudar no diagnóstico, mas o exame padrão-ouro é a flebografia, que pode evidenciar não só estenose ou oclusão, mas também a grande rede colateral que se forma. Outra modalidade é a ultrassonografia intravascular, embora não conte com grande disponibilidade.

8.7.7.3 Tratamento

A indicação de tratamento cirúrgico é controversa. Em pacientes pouco sintomáticos, deve-se indicar apenas o tratamento clínico com meias elásticas, flebotômicos, exercícios físicos e controle de peso. Em pacientes muito sintomáticos ou com trombose, pode-se indicar o tratamento cirúrgico, sendo o endovascular com implante de *stent* o mais realizado hoje.

Figura 8.8 - Síndrome de May-Thurner



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Quais as **indicações** de cirurgia na síndrome do **desfiladeiro torácico**?

A indicação cirúrgica na síndrome do desfiladeiro torácico depende do quadro clínico e da estrutura envolvida. Esta síndrome é causada pela compressão das estruturas que atravessam o espaço estreito denominado “desfiladeiro torácico”, localizado entre o tronco e o membro superior. O quadro clínico depende da estrutura que é comprimida. A compressão do plexo braquial causa parestesias e dor, a compressão da veia causa trombose e a compressão da artéria causa aneurisma, embolia distal, estenose ou trombose. A compressão do plexo deve ser tratada sempre com fisioterapia. A cirurgia deve ser feita nos casos em que a fisioterapia não alivia os sintomas. Nos casos de compressão venosa e arterial com as complicações citadas anteriormente, a cirurgia deve ser sempre indicada. A simples compressão da veia ou da artéria sem sintomas ou sem a presença de lesão na parede do vaso vascular nos exames de imagem não é indicação de cirurgia.

DOENÇAS DAS ARTÉRIAS VISCERAIS E DOENÇAS ARTERIAIS NÃO ATEROSCLERÓTICAS

Leticia Barros Mangini

Marcelo Bellini Dalio

9

O que fazer com um **paciente** idoso com **fibrilação** atrial e quadro de dor **abdominal** súbita e **intensa**, mas ausência de achados no **exame** físico?

9.1 DOENÇA RENOVASCULAR – HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

A hipertensão renovascular é causada por estenose da artéria renal ou de seus ramos. É a forma mais comum de hipertensão secundária; mesmo assim, não mais do que 1% da população de adultos hipertensos apresenta hipertensão renovascular como causa de hipertensão arterial. A maioria dos pacientes tem hipertensão essencial.

9.1.1 Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico da hipertensão renovascular é mediado pelo sistema hormonal renina-angiotensina-aldosterona, envolvido na regulação fisiológica da pressão arterial e do volume circulante. A redução da pressão de perfusão renal ocasiona elevação de secreção de renina pelo rim isquêmico.

A renina age sobre o angiotensinogênio produzido no fígado e o transforma em angiotensina I. Esta, por sua vez, se transforma em angiotensina II ao passar pelo pulmão. A angiotensina II demonstra acentuada atividade vasoconstritora e promove a liberação de aldosterona pelas adrenais. A reabsorção tubular de sódio e água é promovida pela ação da aldosterona com aumento da volemia, a qual, associada ao efeito vasoconstritor da angiotensina II e da própria aldosterona, leva ao aumento da pressão de perfusão renal por aumento da pressão arterial, que é o mecanismo de feedback do sistema.

Além da hipertensão, a estenose da artéria renal pode levar à perda progressiva da função renal, até a exclusão do rim por oclusão da artéria.

9.1.2 Etiologia

A causa mais comum é a aterosclerose e, depois, a displasia fibromuscular.

Outras vasculites também podem cursar com estenose da artéria renal, por exemplo Takayasu.

Quadro 9.1 - Aterosclerose *versus* fibrodisplasia

	Aterosclerose	Fibrodíplasia
Incidência	De 60 a 70%	25%
Idade	Mais que 50 anos	Mais jovens
Localização da lesão	Proximal	Terço médio a distal

9.1.3 Quadro clínico

O quadro clínico pode não ser muito diferente do quadro dos pacientes com hipertensão essencial. Deve-se suspeitar de estenose da artéria renal em hipertensos jovens – antes dos 30 anos –, ou com início em idade mais avançada – depois dos 50 anos –, com início abrupto de hipertensão arterial sistêmica, em mulheres – maior incidência de fibrodíplasia –, em pacientes com hipertensão de difícil controle, com sintomas de aterosclerose em outras localidades, sem histórico familiar, tabagistas ou indivíduos com edema agudo de pulmão hipertensivo. Aqueles com lesão renal aguda ou piora rápida da função renal a partir do uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores de receptor da angiotensina também devem ser investigados. No exame físico, podem-se observar sopro abdominal e alterações à fundoscopia.

9.1.4 Diagnóstico

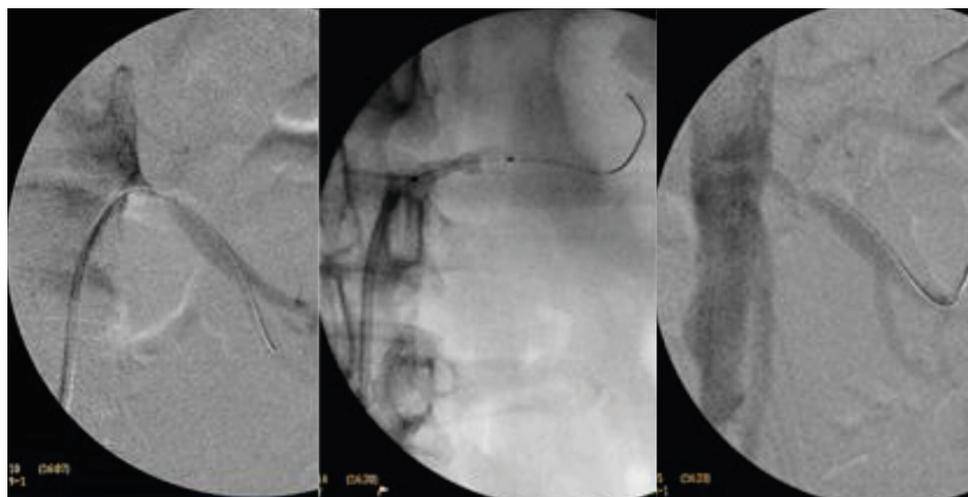
O primeiro exame a ser solicitado é a ultrassonografia colorida com Doppler, além da cintilografia renal sensibilizada pelo captopril. Em seguida, os exames com melhor qualidade de imagem, que são a angiotomografia ou

angiopressão, podem caracterizar com mais qualidade as lesões. O padrão-ouro ainda é a arteriografia, e o tratamento endovascular pode ser feito no mesmo ato, se necessário. Além dos exames de imagem, pode haver aldosteronismo secundário, elevação da renina plasmática, hipopotassemia, hiponatremia, proteinúria, elevação da creatinina e diferença maior que 1,5 cm entre os rins.

9.1.5 Tratamento

- 1. Farmacológico:** terapia farmacológica agressiva para tratamento da hipertensão, antes de qualquer tratamento cirúrgico, com o objetivo de controlar a pressão arterial e evitar a perda da função renal;
- 2. Endovascular:**
 - a) Angioplastia com balão sem colocação de *stent*: para fibrodilatação e arterites;
 - b) Angioplastia com colocação de *stent*: para aterosclerose.
- 3. Cirúrgico:** reconstrução arterial – derivação aortorrenal é a mais comum –, melhores resultados em fibrodilatação e arterites.

Figura 9.1 - Angioplastia da artéria renal com colocação de stent



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

9.2 ISQUEMIA MESENTÉRICA

A isquemia do intestino pode se desenvolver por uma obstrução aguda ou crônica das artérias que irrigam os órgãos do aparelho digestivo: tronco celíaco, mesentérica superior e mesentérica inferior.

9.2.1 Isquemia crônica

Quando crônica, pode ser determinada por:

1. Lesão das artérias digestivas, tendo como causa principal a aterosclerose. Outras causas: arterites e displasia fibromuscular;
2. Lesões que comprimem as artérias: ligamento arqueado, bridas, fibras ou tumores.

A aterosclerose é a principal causa de isquemia mesentérica crônica, com lesões geralmente ostiais ou logo nos primeiros centímetros da sua origem.

9.2.1.1 Fisiopatologia

O tronco celíaco e as artérias mesentéricas superior e inferior contam com uma grande rede de anastomoses entre si através de seus ramos. As principais são a arcada duodenopancreática, entre o tronco celíaco e a artéria mesentérica superior; e a arcada de Riolan, entre a artéria mesentérica superior e a mesentérica inferior.

Por causa dessa rede anastomótica, a oclusão gradual de uma dessas artérias costuma ser bem tolerada. Há necessidade de que pelo menos 2 das 3 artérias estejam obstruídas, com diminuição de fluxo de ao menos 50%, para que haja isquemia suficiente para produzir sintomas.

As manifestações clínicas costumam aparecer no período pós-prandial, quando há necessidade maior de fluxo esplâncnico. Em casos avançados, pode haver alterações das vilosidades intestinais com má absorção.

9.2.1.2 Quadro clínico

Geralmente, observam-se dor abdominal pós-prandial, emagrecimento e alterações de trânsito intestinal.

A dor é o sintoma mais comum e está presente em 98% dos pacientes.

A dor abdominal na região epigástrica ou periumbilical costuma aparecer de 30 a 40 minutos após as refeições, parecendo uma claudicação ou angina. Assim, o paciente passa a se alimentar menos, para evitar a dor. Dor contínua em paciente que apresentava dor intermitente sugere infarto mesentérico. A trombose aguda pode ser uma complicação tardia da angina intestinal. As alterações de trânsito intestinal são as menos comuns.

O exame físico é pobre. Além do emagrecimento, pode-se auscultar um sopro abdominal sistólico periumbilical.

9.2.1.3 Diagnóstico

- 1. Duplex scan:** é um exame muito útil, que pode avaliar a aorta e a origem de todos os ramos viscerais, com diagnóstico de estenoses ou oclusões;
- 2. Angiotomografia:** atualmente, é bastante indicada para diagnóstico. Além de avaliar a aorta e seus ramos, pode avaliar outras causas de dor abdominal para diagnóstico diferencial;
- 3. Angiorressonância:** exame cada vez mais utilizado, que pode avaliar a aorta e seus ramos, com diagnóstico de estenoses e oclusões;
- 4. Arteriografia:** é considerada padrão-ouro para o diagnóstico.

9.2.1.4 Tratamento

- 1. Clínico:** dieta pouco volumosa e fracionada, com medicações antiespasmódicas e vasodilatadores. Está reservado aos casos pouco sintomáticos ou por vasculites;
- 2. Cirúrgico convencional:** podem ser endarterectomia transaórtica, enxertos – derivações – e reimplante das artérias viscerais;
- 3. Cirúrgico endovascular:** embora o tratamento clássico seja o cirúrgico convencional, cada vez mais as angioplastias com ou sem *stents* têm sido indicadas como tratamento primário. São preferencialmente indicadas a pacientes de alto risco e sem oclusão total das artérias-alvo.

Deve-se tentar tratar pelo menos 2 das 3 artérias para melhor resultado em longo prazo.

9.2.2 Isquemia aguda

Não é uma patologia frequente, mas tem alta mortalidade: 80% evoluem para óbito, e os que sobrevivem costumam evoluir para síndrome do intestino curto.

9.2.2.1 Etiopatogenia

A isquemia aguda é causada, mais frequentemente, por embolia arterial, trombose arterial aguda ou trombose venosa mesentérica. A principal artéria acometida é a mesentérica superior. Raramente a oclusão isolada da artéria mesentérica inferior causa infarto mesentérico grande.

Fenômenos funcionais podem levar à queda do fluxo sanguíneo intestinal, ocasionando isquemia intestinal não oclusiva. São exemplos cardiopatias e baixo débito. Outras causas são doenças inflamatórias intestinais, dissecação de aorta, Takayasu, fibrodisplasia, trauma, iatrogenia, hipercoagulabilidade e trombofilia. Algumas medicações podem estar associadas, como digitálicos, ergotamina e vasopressores, além do uso de cocaína.

A principal fonte embólica da isquemia aguda é a cardíaca, e a principal causa de trombose é uma placa de ateroma prévia.

9.2.2.2 Quadro clínico

Geralmente, observa-se dor abdominal intensa acompanhada de náuseas, vômitos e diarreia. O local da dor é variável, dependendo da parte do intestino envolvida. No início, o exame físico é inocente, incompatível com a intensidade da dor. O período inicial de até 6 a 8 horas do início dos sintomas é o ideal para a intervenção cirúrgica.

A partir dessa fase, o exame físico muda: distensão abdominal, ausência de ruídos hidroaéreos, febre, sudorese e taquicardia. Pode haver também sangue nas fezes ou sangue

no toque retal. O diagnóstico fica mais óbvio, mas o tratamento tem poucas possibilidades de sucesso. Após 12 a 24 horas de evolução, ocorre necrose irreversível do intestino.

A isquemia que não é tratada na fase inicial evolui para infarto intestinal.

9.2.2.3 Diagnóstico

1. Laboratorial: na fase inicial, os exames de laboratório têm poucas alterações. Geralmente, observa-se leucocitose > 15.000. Amilase e transaminases só aumentam na fase tardia. O fosfato inorgânico costuma aumentar a partir da segunda hora de isquemia, sendo um bom indicativo de isquemia, principalmente se associado à acidose.

2. Imagem:

- a) Raios X: nesse exame só aparecem alterações na fase tardia – edema de parede, separação anormal das alças, gás nas paredes ou no sistema porta, dilatação das alças e do colo transversal –, por isso se torna pouco útil para uma intervenção precoce;
- b) Duplex *scan*: método limitado para o diagnóstico de isquemia intestinal;
- c) Tomografia computadorizada e angiotomografia: podem diagnosticar as lesões nas artérias viscerais e nos trombos venosos;
- d) Angiorressonância: faz um bom estudo dos vasos esplâncnicos, mas é difícil de ser realizada em pacientes com abdome agudo;
- e) Arteriografia: é considerada padrão-ouro para examinar as artérias viscerais.

9.2.2.4 Tratamento

O tratamento é cirúrgico e envolve embolectomia, tromboendarterectomia, derivação aortomesentérica e ressecção de alças necróticas.

9.3 DOENÇAS ARTERIAIS NÃO ATEROSCLERÓTICAS

9.3.1 Displasia fibromuscular

A displasia fibromuscular é uma doença não aterosclerótica, não inflamatória, segmentar e de causa desconhecida, que acomete artérias de médio e, mais raramente, pequeno calibre. A artéria mais comumente acometida é a renal, depois, menos frequentemente, carótida, ilíacas, vertebrais, subclávias, axilares, pulmonares, viscerais, braquiais, femorais, poplítea e até coronárias e aorta. É uma doença mais comum em mulheres e caucasianos. Segue a classificação histopatológica, de acordo com a camada da artéria afetada:

1. **Fibroplasia intimal;**
2. **Fibrodisplasia medial, que pode ser de 3 tipos:**
 - a) Fibroplasia medial;
 - b) Displasia perimedial;
 - c) Hiperplasia medial.
3. **Fibrodisplasia periadventicial.**

A fibrodisplasia medial é a mais comum.

Do ponto de vista clínico, a progressão da displasia, aparentemente, é mais pronunciada na doença renovascular

do que na cerebrovascular, provavelmente pela alta incidência de hipertensão arterial na primeira.

9.3.1.1 Quadro clínico

As manifestações clínicas dependem da artéria envolvida, do grau de oclusão e da presença ou ausência de circulação colateral. Ocasionalmente, os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar sintomas e sinais de doença arterial oclusiva, como hipertensão renovascular, ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral isquêmico, isquemia mesentérica e ou obstrução arterial periférica. Pode haver o desenvolvimento de aneurismas ou dissecções nas artérias acometidas.

9.3.1.2 Diagnóstico

O exame definitivo seria o histopatológico, que normalmente não é possível.

A arteriografia com aspecto clássico “em colar de contas” – estenoses seguidas por áreas de aneurismas – é patognomônica de displasia fibromuscular medial.

9.3.1.3 Tratamento

O tratamento depende do vaso acometido e dos sintomas relacionados. Pode ser clínico: controle da pressão arterial, uso de antiagregantes, por exemplo; ou cirúrgico: cirurgia convencional ou endovascular.

Figura 9.2 - Arteriografia renal com fibrodissplasia medial: aspecto “em colar de contas”



Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

9.3.2 Tromboangiite obliterante ou doença de Buerger

A tromboangiite obliterante (TAO) é uma doença arterial inflamatória caracterizada pela ocorrência de oclusões trombóticas segmentares de artérias de pequeno e médio calibres, principalmente de membros inferiores, frequentemente associadas a lesões nas artérias dos membros superiores. A característica principal é sua manifestação em adultos jovens, fumantes, do sexo masculino, muitas vezes associada à tromboflebite superficial migratória e ao fenômeno de Raynaud nos membros inferiores ou superiores. A etiologia da TAO é desconhecida, mas a associação ao hábito de fumar é evidente.

A evolução ou remissão da tromboangiite obliterante está diretamente relacionada ao tabagismo.

9.3.2.1 Patologia

Na fase aguda da doença, a presença de trombo oclusivo hiper celular, com microabscessos e células gigantes multinucleadas no seu interior, é a principal característica da tromboangiite. Na fase crônica, as lesões tornam-se menos características, com organização e vários graus de recanalização do trombo e fibrose perivascular intensa.

9.3.2.2 Quadro clínico

O quadro mais característico é a oclusão de artérias de pequeno e médio calibre, em paciente fumante, na faixa etária dos 20 aos 40 anos. Geralmente, inicia-se com claudicação intermitente e alterações de temperatura e sensibilidade que evoluem para lesões tróficas e gangrena. Mais de 50% dos pacientes têm sintomas também nos membros superiores; em até 10%, há comprometimento dos 4 membros.

A flebite migratória está muito relacionada, sendo o primeiro sintoma em até 25% dos casos. Alterações funcionais, como síndrome de Raynaud e hiperidrose, podem estar associadas. Os 5 aspectos clínicos principais são tabagismo, início dos sintomas antes dos 50 anos, lesões arteriais infrapoplíteas, envolvimento do membro superior ou flebite migratória e ausência de outros fatores de risco para aterosclerose, além do tabagismo.

9.3.2.3 Diagnóstico

A ultrassonografia duplex é o exame não invasivo que mais informações pode fornecer, permitindo identificar a oclusão de artérias distais até o nível do tornozelo, algumas vezes até o nível do pé. Além disso, possibilita quantificar o fluxo arterial pós-obstrutivo e observar as características ultrassonográficas da parede vascular e da luz, como espessamento do complexo íntima-média, ausência de calcificação parietal e trombose intraluminal.

A tomografia e a ressonância podem ser utilizadas para diagnóstico diferencial e avaliar a extensão da doença. Apesar do avanço desses exames, a arteriografia continua a ser o padrão-ouro, pois caracteriza melhor as artérias distais e demonstra as alterações parietais e oclusivas da doença. Seus achados típicos são:

1. Obstruções abruptas das artérias das extremidades – superiores e inferiores –, algumas vezes segmentares, preservando a circulação troncular proximal;
2. Rede de circulação colateral abundante fina e extremamente tortuosa, seguindo o trajeto das artérias obstruídas – artérias de Martorell ou sinal “do saca-rolha”.

9.3.2.4 Tratamento

1. Clínico:

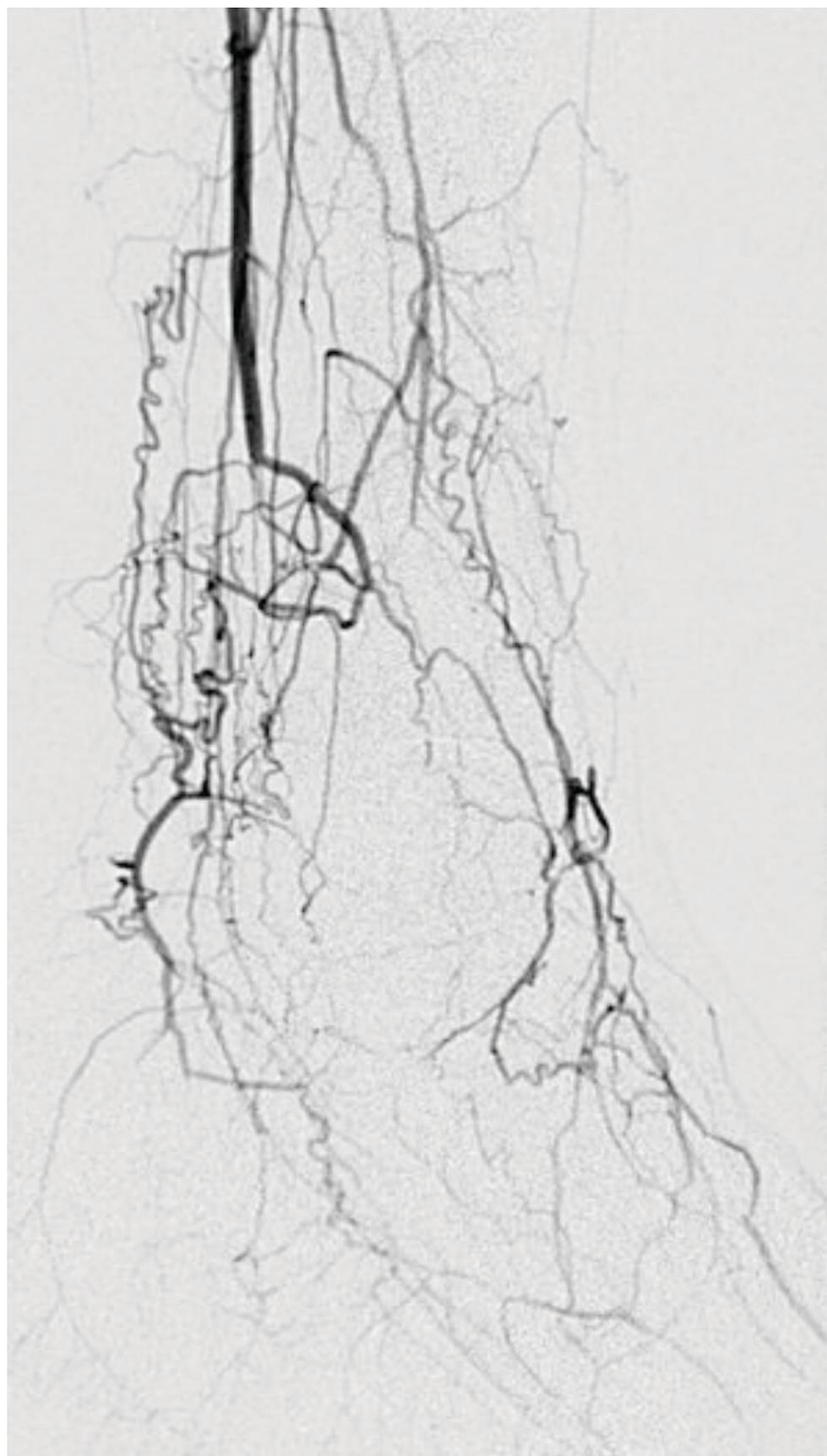
- a) Cessação do tabagismo;
- b) Analgésicos para a dor;
- c) Prostaglandinas;
- d) Antibióticos para infecções associadas.

2. Cirúrgico – em pacientes com dor de repouso e ou lesões tróficas:

- a) Cirurgias de revascularização: enxertos. Como a TAO acomete as artérias distais, muitas vezes não há leito distal para o enxerto, portanto são realizadas em um pequeno número de pacientes: de 5 a 10%;

- b) Angioplastias: são pouco realizadas, pois não há leito distal;
- c) Simpatetomia: causa vasodilatação distal, com diminuição da dor e delimitação de lesões tróficas;
- d) Debridamento;
- e) Amputações: quando não há possibilidade de melhora clínica com os demais tratamentos.

Figura 9.3 - Arteriografia distal do membro com tromboangiite obliterante



Nota: obstrução dos troncos arteriais distais e rede colateral “em saca-rolhas”.

Fonte: arquivo pessoal dr. Marcelo Bellini Dalio.

9.3.3 Vasculites primárias

Trata-se de um processo em que os vasos sanguíneos são afetados por inflamação, a qual pode alterar a estrutura do vaso, dificultar o fluxo do sangue no seu interior e, algumas vezes, levar à necrose. Vasos de diferentes tamanhos em tecidos e órgãos distintos podem ser lesados, o que acarreta ampla variedade de sinais e sintomas. As classificações das vasculites estão relacionadas a: tamanho do vaso acometido, separação em primárias ou secundárias e associação ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (AN-CA).

- 1. Vasculites de grandes vasos:** arterite de células gigantes, arterite de Takayasu;
- 2. Vasculites de médios vasos:** poliarterite nodosa, doença de Kawasaki;
- 3. Vasculites de pequenos vasos:** vasculites associadas a ANCA, poliangiite microscópica, granulomatose com poliangiite – doença de Wegener –, granulomatose eosinofílica com poliangiite – Churg-Strauss;
- 4. Vasculite de vasos de tamanho variável:** doença de Behçet, síndrome de Cogan;
- 5. Outras:** com imunocomplexo, vasculite de um único órgão, vasculite associada a doença sistêmica e a outras etiologias.

O teste para a identificação de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) é utilizado no diagnóstico e na monitorização da atividade inflamatória em vasculites sistêmicas que acometem os pequenos vasos.

9.4 PRINCIPAIS VASCULITES NÃO INFECCIOSAS DE GRANDES E MÉDIOS VASOS

9.4.1 Arterite de células gigantes – ou arterite temporal, ou arterite de Horton

- 1. Quadro clínico:** classicamente, caracteriza-se por febre, anemia, velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada e cefaleia em pacientes idosos. Geralmente acomete pacientes acima dos 50 anos e mulheres e atinge, preferencialmente, artérias de grande e médio calibre do território cefálico. Além da cefaleia, pode haver queixas oculares, claudicação da mandíbula ou da língua. Pode evoluir com claudicação de extremidades, ataques isquêmicos cerebrais, aneurismas, dissecções da aorta e infarto de vísceras;
- 2. Diagnóstico:** o diagnóstico definitivo é feito com biópsia da artéria temporal, mas o tratamento não deve ser atrasado por isso, pois o paciente pode evoluir para cegueira;
- 3. Tratamento:** é realizado com corticoides e imunossupressores – metotrexato e azatioprina.

Os valores de VHS e Proteína C Reativa (PCR) podem ajudar a acompanhar a resposta terapêutica.

9.4.2 Arterite de Takayasu

O quadro clínico é composto por arterite granulomatosa estenosante de vasos de grande e médio calibre, com predileção pela aorta e seus ramos. A incidência maior está no sexo feminino, com início dos sintomas antes dos 40 anos.

Pode iniciar-se com sintomas sistêmicos como febre, sudorese noturna, anorexia e perda de peso.

A evolução costuma ser crônica, com períodos de atividade e remissão. Em laboratório, pode haver aumento de VHS, PCR, imuno-globulinas e anemia. Deve-se suspeitar de Takayasu em pacientes jovens com diminuição dos pulsos periféricos, sopros arteriais e discrepância nas medidas de pressão arterial nos membros superiores.

A patogênese ainda é desconhecida; parece ser autoimune, mediada por células T. A infecção por tuberculose parece ter relação. Ocorre possível evolução para aneurismas.

O diagnóstico é realizado pela história clínica e por exames de imagem que documentam os aspectos típicos de estenose e/ou aneurismas da aorta e seus principais ramos. A avaliação da atividade inflamatória é imprecisa, e as provas de fase aguda (VHS, PCR) não refletem a atividade da doença.

O tratamento inicial é clínico, com corticosteroides e imunossupressores. O tratamento cirúrgico convencional ou endovascular pode ser feito para algumas lesões: aneurismas, estenoses de artéria renal com hipertensão, isquemia limitante de membros inferiores, estenoses críticas de 3 ou mais vasos cerebrais e coronariopatia. O tratamento cirúrgico deve ser realizado preferencialmente em épocas de remissão, pois em época de atividade de doença os tecidos são mais friáveis.

9.4.3 Poliarterite nodosa

Trata-se de uma vasculite necrosante sistêmica rara que atinge de forma predominante as artérias pequenas e as

médias. Pode ser dividida na forma clássica, menos frequente, e na forma de poliangiite microscópica (MPA).

O início da poliarterite nodosa costuma acontecer por volta dos 45 anos, com uma pequena preferência pelo sexo masculino. A ANCA antimieloperoxidase tem relação com a patogênese da poliangiite microscópica.

9.4.3.1 Quadro clínico

A lesão vascular na poliarterite nodosa clássica consiste em inflamação e necrose de artérias musculares de calibres médio e pequeno. As lesões são segmentares, tendem a se localizar nas bifurcações e podem acometer as veias adjacentes. Também são características da forma clássica as dilatações aneurismáticas de até 1 cm de tamanho ao longo das artérias lesadas. Vários órgãos e sistemas podem estar afetados, e as observações clínico-patológicas refletem o grau, a localização do vaso envolvido e a isquemia resultante. A poliarterite nodosa clássica não lesa as artérias pulmonares, mas pode acometer os vasos brônquicos.

A poliangiite microscópica compartilha algumas características da poliarterite nodosa clássica, mas se distingue pela glomerulonefrite e pela capilarite pulmonar. Existe uma associação da poliarterite nodosa a antígenos circulantes da hepatite B, mas um agente causal ainda é desconhecido. Outros vírus estão relacionados à poliarterite nodosa de forma esporádica.

9.4.3.2 Diagnóstico

Não há um teste sorológico definitivo para o diagnóstico de poliarterite nodosa clássica, o qual costuma ser feito por exclusão. Deve-se cogitá-la em toda arterite necrosante sistêmica que não possa ser enquadrada em outra vasculite.

O diagnóstico definitivo da poliarterite nodosa clássica tem, como base, a demonstração dos achados característicos da vasculite na biópsia dos órgãos afetados. Se a biópsia não for possível, a demonstração angiográfica dos vasos lesados, em particular na forma de aneurismas de pequenas e médias artérias musculares dos rins, do fígado e dos vasos viscerais, permitirá a conclusão do diagnóstico, apesar de os aneurismas não serem patognomônicos nem pré-requisitos para ele.

9.4.3.3 Tratamento

Caso a poliarterite nodosa não seja tratada, o prognóstico é reservado. A maioria dos óbitos acontece nos primeiros 12 meses, em geral por insuficiência renal, complicações gastrintestinais, como infartos e perfurações do intestino ou por causas cardiovasculares. A hipertensão de difícil controle também acarreta danos em vários órgãos. O tratamento é realizado com corticosteroides e imunossupressores e todo o esforço precisa ser feito para o controle da hipertensão.

9.4.4 Doença de Kawasaki

A doença de Kawasaki é uma doença aguda, febril e exantemática de origem desconhecida, que se caracteriza por uma arterite necrosante de médias e pequenas artérias

autolimitada. As coronárias estão frequentemente acometidas.

9.4.4.1 Diagnóstico

O diagnóstico exige 5 entre estes 6 critérios:

1. Febre alta de início abrupto por 5 dias ou mais;
2. Hiperemia de conjuntivas;
3. Alterações da cavidade oral – eritema, secura, mucosa hiperemiada;
4. Alterações nas extremidades dos membros – rubor e edema endurecido nas mãos e nos pés e descamação periungueal;
5. Exantema eritematoso polimorfo com propagação das extremidades para o tronco, com duração em torno de 1 semana;
6. Aumento não supurado dos linfonodos cervicais.

Costuma ocorrer em japoneses e seus descendentes, com predominância em homens e crianças menores de 5 anos. Na fase subaguda, após a resolução da febre, ecocardiograma evidencia aneurismas coronarianos em 20% dos casos.

9.4.4.2 Tratamento

O tratamento pode incluir o emprego de agentes anti-inflamatórios, da imunoglobulina intravenosa, de agentes e medidas vasodilatadoras e de agentes trombolíticos e anticoagulantes.

9.4.5 Doença de Behçet

Trata-se de uma vasculite multissistêmica crônica de etiologia desconhecida que afeta pele, mucosas, articulações, sistema nervoso central e, ocasionalmente, outros órgãos.

Descrita inicialmente por aftas orais, úlceras genitais e uveíte, provavelmente é de causa autoimune e com componente genético, relacionada ao HLA-B51.

9.4.5.1 Quadro clínico

As úlceras orais estão entre as manifestações mais frequentes da doença de Behçet.

Além das lesões orais e genitais, ocorrem eritema nodoso, nódulos acneiformes e pseudofoliculite. Os vasos sanguíneos de todos os tamanhos são atingidos e predominam 4 formas da doença vascular: oclusões venosas, aneurismas, oclusões arteriais e vasculite.

A trombose venosa é o comprometimento vascular mais frequente.

No quadro arterial, predominam aneurismas localizados na artéria pulmonar e na aorta abdominal e de oclusões arteriais. O quadro ocular mais característico é a uveíte total ou posterior, que pode estar relacionada a uma vasculite retiniana, manifestada por hemorragias e trombozes.

9.4.5.2 Diagnóstico

Não há teste laboratorial definitivo para o diagnóstico. A presença do gene HLA-B51 é sugestiva.

9.4.5.3 Tratamento

O tratamento da doença de Behçet tem, como base, a imunossupressão e a terapia orientada, conforme as manifestações específicas observadas. O tratamento é feito por meio de colchicina e alfainterferona. Os anticoagulantes são empregados no tratamento e na prevenção dos fenômenos trombóticos, e o infliximabe, para úlceras genitais de difícil controle.

O que fazer com um **paciente** idoso com **fibrilação** atrial e quadro de dor **abdominal** súbita e **intensa**, mas ausência de achados no **exame físico**?

Um paciente idoso com fibrilação atrial que inicia com quadro de dor abdominal súbita e intensa deve ser encaminhado a uma unidade de pronto atendimento. As principais causas de abdome agudo devem ser investigadas. A hipótese de isquemia mesentérica aguda de etiologia embólica deve ser considerada. O diagnóstico deve ser realizado o mais rapidamente possível para evitar a evolução do quadro para o infarto intestinal com pior prognóstico. Exames laboratoriais – hemograma, eletrólitos, função renal, gasometria, amilase e lipase – devem ser solicitados, mas geralmente apresentam pouca alteração na fase inicial da isquemia mesentérica. Leucocitose importante, acidose metabólica, elevação de amilase e lipase são marcadores de isquemia intestinal avançada – infarto – com prognóstico menos favorável. O exame

mais útil neste caso é a angiotomografia de abdome, que pode mostrar falha de enchimento na artéria mesentérica, além de lesões nas alças intestinais. Na etiologia embólica, a obstrução se localiza alguns centímetros distais ao óstio da artéria mesentérica, no local da origem dos ramos arteriais secundários. A conduta mais adequada é a revascularização mesentérica de urgência. Por meio de laparotomia, a artéria mesentérica deve ser acessada na sua origem para a realização de uma tromboembolectomia com catéter de Fogarty. Após a remoção dos êmbolos, as alças intestinais devem ser inspecionadas. Alças necróticas ou com sinais francos de inviabilidade – cianose fixa, ausência de perfusão, ausência de pulsação no mesentério – devem ser ressecadas. Alças com aspecto duvidoso de viabilidade devem ser reavaliadas em um segundo tempo – *second look*.