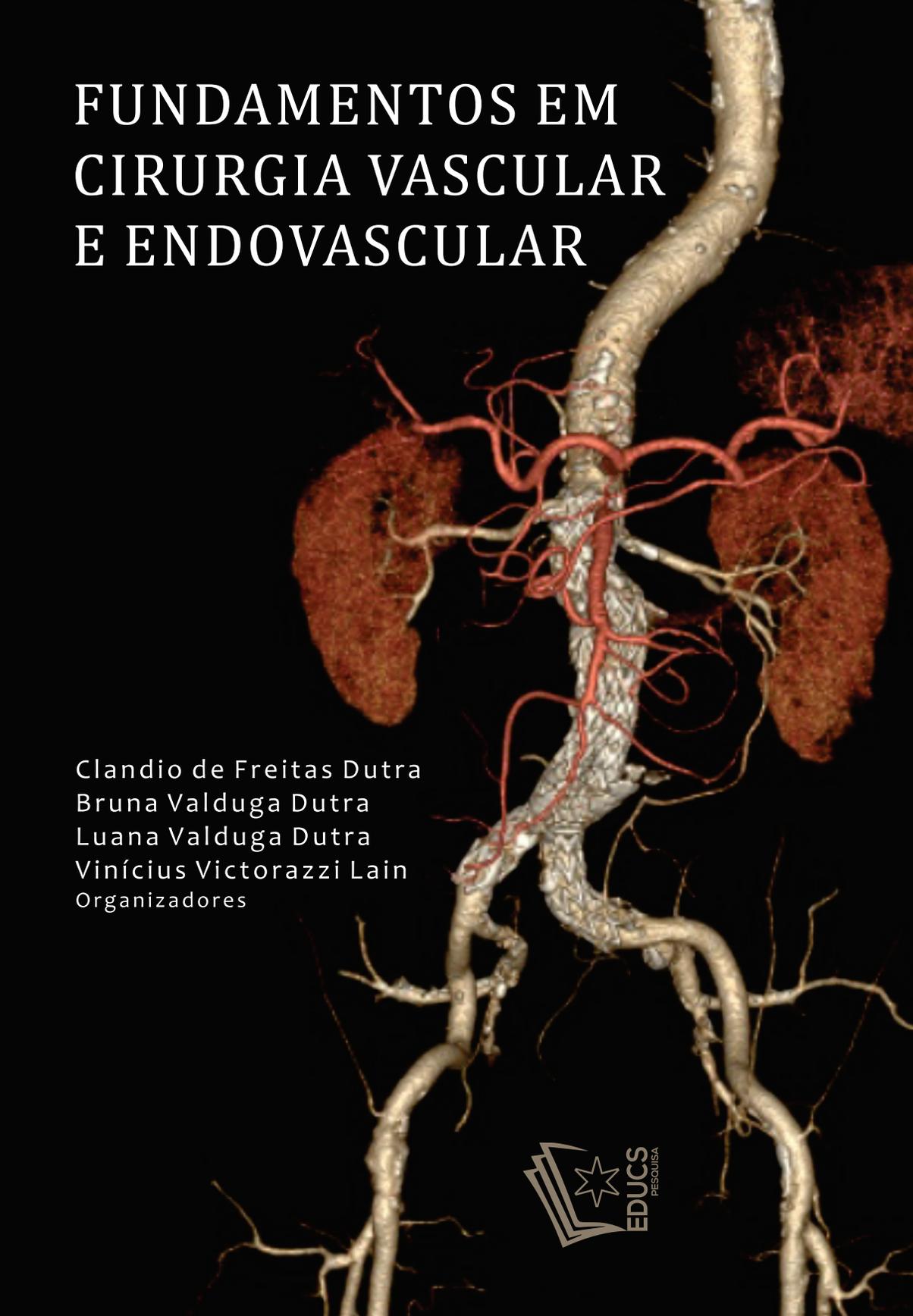


FUNDAMENTOS EM CIRURGIA VASCULAR E ENDOVASCULAR



Clandio de Freitas Dutra
Bruna Valduga Dutra
Luana Valduga Dutra
Vinícius Victorazzi Lain
Organizadores





FUNDAMENTOS EM CIRURGIA VASCULAR E ENDOVASCULAR



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL

Presidente:

José Quadros dos Santos

UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL

Reitor:

Evaldo Antonio Kuiava

Vice-Reitor:

Odacir Deonísio Graciolli

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação:

Juliano Rodrigues Gimenez

Pró-Reitora Acadêmica:

Flávia Fernanda Costa

Chefe de Gabinete:

Gelson Leonardo Rech

Coordenadora da EducS:

Simone Côrte Real Barbieri

CONSELHO EDITORIAL DA EDUCS

Adir Ubaldo Rech (UCS)

Asdrubal Falavigna (UCS) – presidente

Cleide Calgaro (UCS)

Gelson Leonardo Rech (UCS)

Jayme Paviani (UCS)

Juliano Rodrigues Gimenez (UCS)

Nilda Stecanela (UCS)

Simone Côrte Real Barbieri (UCS)

Terciane Ângela Luchese (UCS)

Vania Elisabete Schneider (UCS)

COMITÊ EDITORIAL

Alberto Barausse
Università degli Studi del Molise/Itália

Alejandro González-Varas Ibáñez
Universidad de Zaragoza/Espanha

Alexandra Aragão
Universidade de Coimbra/Portugal

Joaquim Pintassilgo
Universidade de Lisboa/Portugal

Jorge Isaac Torres Manrique
*Escuela Interdisciplinar de Derechos Fundamentales Praeeminentia
Iustitia/Peru*

Juan Emmerich
Universidad Nacional de La Plata/Argentina

Ludmilson A Britta Mendes
Universidade Federal de Sergipe/Brasil

Margarita Sgró
Universidad Nacional del Centro/Argentina

Nathália Cristine Vieceli
Chalmers University of Technology/Suécia

Tristan McCowan
University of London/Inglaterra

© do autor
1ª edição 2022

Revisão: Germano Weirich
Editoração: Giovana Letícia Reolon

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Universidade de Caxias do Sul
UCS – BICE – Processamento Técnico

F981 Fundamentos em Cirurgia Vasculare Endovascular [recursos eletrônico]/
organizadores Clandio de Freitas Dutra ... [et al.]. – Caxias do Sul,
RS : Educs, 2022.

Dados eletrônicos (1 arquivo)

ISBN 978-65-5807-147-1

Apresenta bibliografia.

Vários autores.

Modo de acesso: World Wide Web.

1. Procedimentos cirúrgicos vasculares. I. Dutra, Clandio de Freitas.

CDU 2. ed.: 616.12-089

Índice para o catálogo sistemático:

1. Procedimentos cirúrgicos vasculares

616.12-089

Catalogação na fonte elaborada pela bibliotecária
Ana Guimarães Pereira – CRB 10/1460.



Direitos reservados a:

EDUCS – Editora da Universidade de Caxias do Sul

Rua Francisco Getúlio Vargas, 1130 – Bairro Petrópolis – CEP 95070-560 – Caxias do Sul – RS – Brasil

Ou: Caixa Postal 1352 – CEP 95020-972 – Caxias do Sul – RS – Brasil

Telefone/Telefax: (54) 3218 2100 – Ramais: 2197 e 2281 – DDR (54) 3218 2197

Home Page: www.ucs.br – E-mail: educs@ucs.br



FUNDAMENTOS EM CIRURGIA VASCULAR E ENDOVASCULAR



Organizadores

Clandio de Freitas Dutra

Bruna Valduga Dutra

Luana Valduga Dutra

Vinícius Victorazzi Lain





Dedicamos esta obra a todos aqueles que poderão se beneficiar dos conhecimentos e ilustrações aqui descritos.

Agradecemos a cada um dos autores que se dedicou e contribuiu para a concretização deste projeto.

Às nossas famílias, somos gratos por toda a compreensão e apoio para a construção deste livro.

Agradecemos, em especial, à Sandra Valduga Dutra, que nos auxiliou e nos motivou durante todo o processo.

Aprender é a única coisa de que a mente nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se arrepende.

Leonardo Da Vinci

SUMÁRIO

Prefácio / 11

1 Anatomia vascular / 13

2 Semiologia vascular / 29

3 Métodos de imagem em Cirurgia Vascular / 49

4 Pré-operatório e anestesia em Cirurgia Vascular / 59

5 Terapia medicamentosa em Cirurgia Vascular / 89

6 Trombose venosa profunda / 103

7 Doença venosa crônica e varizes / 117

8 Fisiopatogenia dos aneurismas e aneurismas de aorta abdominal / 139

9 Aneurismas toracoabdominais / 157

10 Aneurismas viscerais / 173

11 Aneurismas de membros inferiores / 185

12 Aneurismas de artérias ilíacas / 193

13 Síndrome aórtica aguda / 199

14 Doença arterial obstrutiva periférica / 215

15 Oclusão arterial aguda / 243

16 Doença carotídea / 257

17 Trauma em Cirurgia Vascular / 271

18 Doenças dos vasos linfáticos / 289

19 Pé diabético / 303

20 Amputações / 321

Organizadores / 331

Colaboradores / 333

Apoio / 335



PREFÁCIO

◆ *Clandio de Freitas Dutra* ◆

As doenças vasculares foram descritas em diversos períodos da história. Há relatos sobre tratamento de varizes desde o antigo Egito, no papiro de Ebers, datado de 1550 a. C. Hipócrates e Galeno as citavam em seus estudos sobre artérias e veias, assim como seus tratamentos. Todavia, não foram apenas grandes nomes que levaram ao desenvolvimento da especialidade: acontecimentos históricos também contribuíram para o seu crescimento. Durante as guerras ocorreram grandes avanços no conhecimento para o tratamento de lesões vasculares traumáticas. Ao longo das décadas, cirurgias de reconstruções arteriais representaram um marco na evolução da Cirurgia Vascular, havendo um aumento exponencial do índice de salvamento dos membros, que anteriormente seriam amputados. As doenças venosas, assim como as arteriais, extremamente prevalentes em nosso meio, obtiveram avanço com o advento de exames diagnósticos, como eco Doppler, Angiotomografia e Angioressonância, e com o tratamento minimamente invasivo, a exemplo da escleroterapia com espuma, de técnicas ablativas, como endolaser e radiofrequência na doença venosa, e das angioplastias e correções de aneurismas por técnicas endovasculares nas patologias arteriais. *Fundamentos em Cirurgia Vascular* tem o propósito de auxiliar o estudo da Cirurgia Vascular e Endovascular, em especial de acadêmicos de Medicina e residentes de Cirurgia, a fim de contribuir para prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças arteriais, venosas e linfáticas.

CAPÍTULO 1 – ANATOMIA VASCULAR

◆ Leonardo Henrique Bertolucci ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Luana Valduga Dutra ◆
◆ Amanda Marchesan Condah ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

A anatomia vascular engloba a anatomia arterial, venosa e linfática. Entretanto, para o entendimento completo do sistema vascular, é preciso antes compreender o funcionamento e a fisiologia do Músculo Cardíaco. Este capítulo abordará brevemente a anatomia e a fisiologia do Sistema Cardiovascular.

O CIRCUITO VASCULAR

O sistema circulatório transporta sangue e linfa por todo o corpo. Esse é formado pelo coração, artérias, veias e vasos linfáticos. O coração atua através de duas bombas diferentes, que dividem a circulação entre circulação pulmonar e circulação sistêmica. O ventrículo direito impulsiona o sangue para o pulmão através da artéria pulmonar. Ali, ocorrerá a troca de gás carbônico por oxigênio. Após, o sangue volta ao coração por meio das veias pulmonares e é impulsionado para a circulação sistêmica pelo ventrículo esquerdo. Na circulação sistêmica, o sangue levará o oxigênio coletado nos pulmões para os órgãos e músculos e fará a troca de oxigênio por gás carbônico. Enfim, o sangue, agora pobre em oxigênio, retorna ao coração através das veias sistêmicas e o ciclo se reinicia.¹⁻⁴

MÚSCULO CARDÍACO

O coração é formado por um sistema de fibras musculares complexas. Ele é dividido em quatro cavidades: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo (Figura 1.1). O ventrículo esquerdo tem como função bombear o sangue oxigenado de dentro do coração para a circulação corpórea, através da aorta. Da mesma forma, as veias cava superior e inferior são responsáveis pela retomada do sangue que circulou pelo corpo para o átrio direito. Do átrio direito, o sangue passa pela valva

atrioventricular direita e vai para o ventrículo direito, onde será direcionado, por meio da valva pulmonar, para o pulmão, onde ocorrerão as trocas gasosas. A partir do pulmão, o sangue, agora oxigenado, circula através das veias pulmonares para o átrio esquerdo e após passar pela valva atrioventricular esquerda irá para o ventrículo esquerdo, onde o ciclo se reiniciará e o sangue será novamente ejetado pela válvula aórtica para a aorta.¹⁻⁴

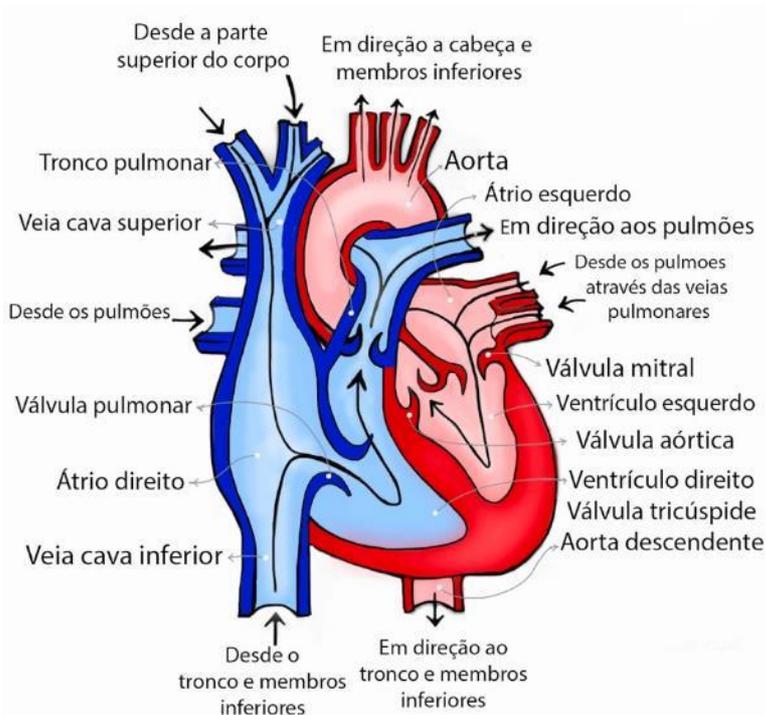


Figura 1.1: Anatomia Cardíaca. Autor: Amanda Marchesan Condah

Os órgãos são oxigenados através do sangue circulante nas artérias que os nutrem, e o sangue não oxigenado é drenado pelas veias. Todos os órgãos, com exceção do coração, são nutridos durante a fase de sístole – isto é, a fase de contração do músculo cardíaco. O coração, por sua vez, é nutrido durante a fase da diástole, que é o momento em que o coração relaxa. Durante a sístole, as valvas pulmonar e aórtica se abrem enquanto as valvas atrioventriculares se fecham. Assim, quando acontece a

contração do músculo cardíaco, o sangue que está dentro dos ventrículos direito e esquerdo é ejetado para a artéria pulmonar e para a aorta, respectivamente. Devido ao fechamento das valvas atrioventriculares, não ocorre o refluxo de sangue do ventrículo para o átrio. Durante a diástole, o movimento é contrário: as valvas atrioventriculares se abrem e as valvas pulmonar e aórtica se fecham. Dessa forma, o sangue passa dos átrios para os ventrículos.¹⁻⁴

O sistema de condução do coração (Figura 1.2) faz com que haja um ritmo que possibilita a contração dos átrios e ventrículos em momentos diferentes e, dessa maneira, a saída de sangue do músculo cardíaco para os vasos. Esse sistema origina-se no nó sinusal e progride para o nó atrioventricular através dos tratos internodais (anterior, médio e posterior) e na direção do átrio esquerdo pelo feixe de Bachmann, que é um ramo da bifurcação do trato internodal anterior. A partir disso, percorre o Feixe de His e seus ramos direito e esquerdo, terminando, finalmente, nas Fibras de Purkinje.¹⁻⁴

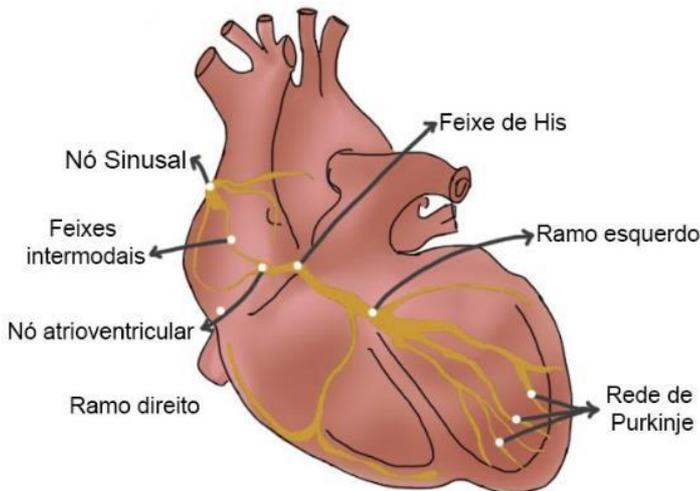


Figura 1.2: Sistema condutor do coração. Autor: Amanda Marchesan Condah

VASOS SANGUÍNEOS

Existem três tipos de vasos sanguíneos: artérias, veias e capilares. O sangue que sai do coração é distribuído pelas ramificações das artérias

de grande calibre. Os vasos de distribuição final, as arteríolas, levarão sangue oxigenado para os capilares. Os capilares formam um leito capilar, onde ocorrerá a troca de oxigênio, nutrientes e resíduos. O sangue do leito capilar entra em vênulas de paredes finas. As vênulas drenam para veias que confluem para veias maiores. Essas irão reconduzir o sangue para o coração.¹⁻³

Em geral, os vasos do corpo possuem três camadas:

1. Túnica Íntima: formada pelo endotélio;
2. Túnica Média: camada intermediária que consiste em músculo liso;
3. Túnica Externa: camada externa de tecido conjuntivo.

SISTEMA ARTERIAL

As artérias são ductos membranosos, elásticos e ramificados que distribuem, através de um sistema de alta pressão – em comparação com as veias –, o sangue pelo corpo. O sistema arterial é composto de artérias de calibre decrescente.¹⁻³

Existem três tipos de artérias:

GRANDES ARTÉRIAS ELÁSTICAS

Inicialmente, essas grandes artérias recebem o débito cardíaco. A elasticidade permite sua expansão quando recebem o débito cardíaco dos ventrículos, diminuindo a variação de pressão, e o retorno ao tamanho normal entre as contrações ventriculares, quando continuam a empurrar o sangue para as artérias seguintes. Exemplos de grandes artérias elásticas são a aorta, o tronco pulmonar e as artérias pulmonares, além das artérias que se originam no arco da aorta, isto é, tronco braquiocefálico, artéria subclávia e artéria carótida.¹⁻³

ARTÉRIAS MUSCULARES MÉDIAS

Possuem paredes formadas principalmente por fibras musculares lisas dispostas de forma circular. Sua capacidade de realizar vasoconstrição controla o fluxo sanguíneo para diferentes partes do corpo, conforme exigido

pela circunstância. Exemplos de artérias médias são as artérias braquial e femoral.¹⁻³

PEQUENAS ARTÉRIAS E ARTERÍOLAS

Possuem lúmens estreitos e paredes musculares espessas. O grau de enchimento dos leitos capilares e o nível da pressão arterial no sistema vascular são controlados principalmente pelo tônus do músculo liso das paredes arteriolares. As pequenas artérias geralmente não têm nomes nem identificação específica durante a dissecação, e as arteríolas só podem ser vistas quando ampliadas.¹⁻³

A nutrição das artérias se faz pela *vasa vasorum* e a inervação pela *vasa nervorum* (Figura 1.3).¹⁻³

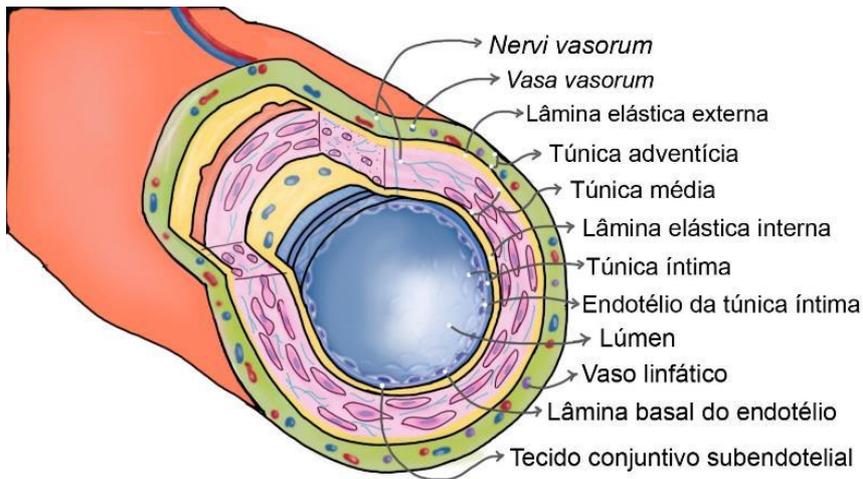


Figura 1.3: Parede arterial. Autor: Amanda Marchesan Condah.

AORTA

O sangue é bombeado pelo ventrículo esquerdo, passa pela valva aórtica e, por fim, chega na aorta. A aorta compreende a aorta ascendente, o arco aórtico e a aorta descendente. Na aorta descendente, o segmento que fica dentro do tórax é denominado aorta torácica, seguido do segmento toracoabdominal, que vai até a origem das artérias renais, e, por fim, aorta infrarrenal (Figura 1.4).¹⁻³

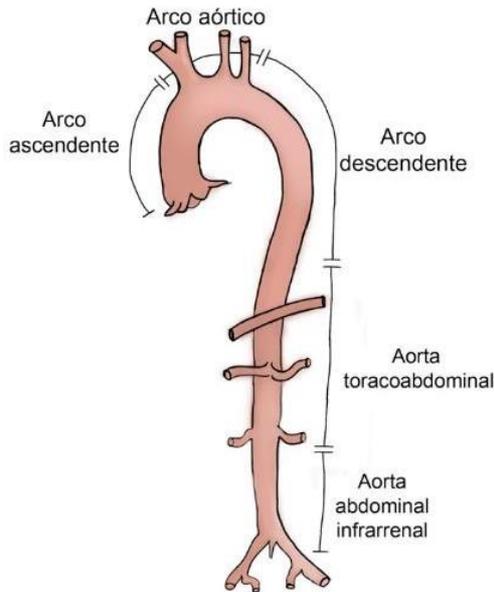


Figura 1.4: Aorta e seus ramos. Autor: Amanda Marchesan Condah

A aorta possui diversos ramos, sendo o primeiro deles as artérias coronárias direita e esquerda, responsáveis pela irrigação do coração na diástole. Após, no arco aórtico, surgem ramos para irrigação da cabeça e membros superiores. São eles: tronco braquiocefálico (que se ramifica em artéria subclávia direita e artéria carótida comum direita), artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda. Todas essas ramificações se encontram no arco aórtico.¹⁻³

A aorta torácica originará os ramos das artérias brônquicas, esofágicas, intercostais, subcostais e frênicas superiores. A aorta toracoabdominal e infrarrenal possuem os ramos viscerais. Os primeiros ramos são o das artérias frênicas inferiores, seguidas do tronco celíaco. O tronco celíaco origina três artérias: artéria gástrica esquerda, artéria hepática comum e artéria esplênica. O ramo seguinte da aorta é a artéria mesentérica superior, seguida das artérias suprarenais médias, artérias renais, artérias gonadais, artérias lombares, artéria mesentérica inferior e, por fim, artéria sacral média. Quando a aorta chega ao seu fim, ramifica-se em artéria ilíaca comum direita e esquerda (Figura 1.5).¹⁻³

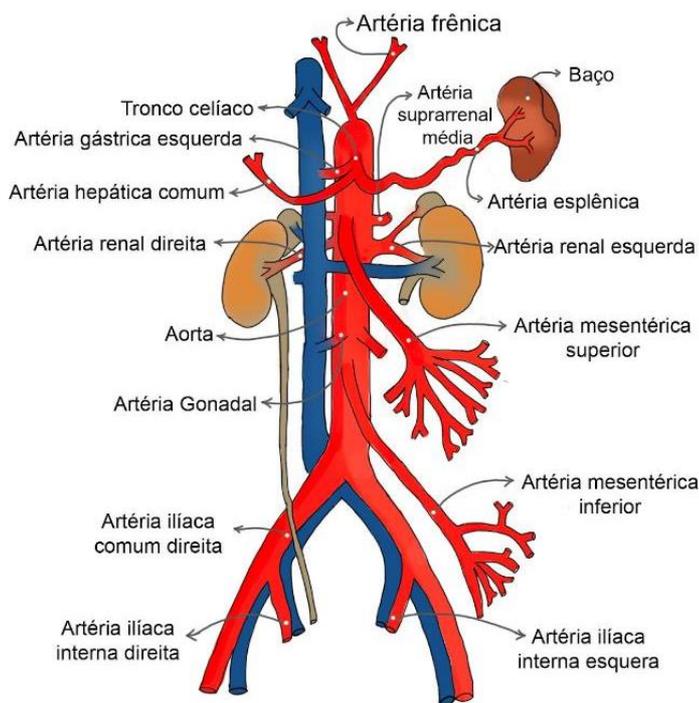


Figura 1.5: Circulação Abdominal e Pélvica. Autor: Amanda Marchesan Condah.

ARTÉRIAS DOS MEMBROS SUPERIORES E ARTÉRIAS CERVICAIS

No arco aórtico originam-se o tronco braquiocefálico, a artéria carótida comum esquerda e a artéria subclávia esquerda. O tronco braquiocefálico se ramifica em artéria carótida comum direita e artéria subclávia direita.¹⁻²

A artéria subclávia se ramifica em artéria vertebral, torácica interna, tireocervical e costocervical. O seu primeiro ramo é a artéria vertebral. As artérias vertebrais direita e esquerda vão originar a artéria basilar, que vai se ramificar em artéria cerebral posterior direita e esquerda. Após originar suas ramificações, a artéria subclávia continua como artéria axilar, que tem como ramos as artérias subescapulares, umeral circunflexa e braquial profunda. A continuação da artéria axilar é denominada artéria braquial. Essa vai se ramificar em artéria radial, lateralmente, e ulnar, medialmente. Ambas formam conjuntamente o arco palmar superficial e profundo (Figuras 1.6 e 1.7).¹⁻²

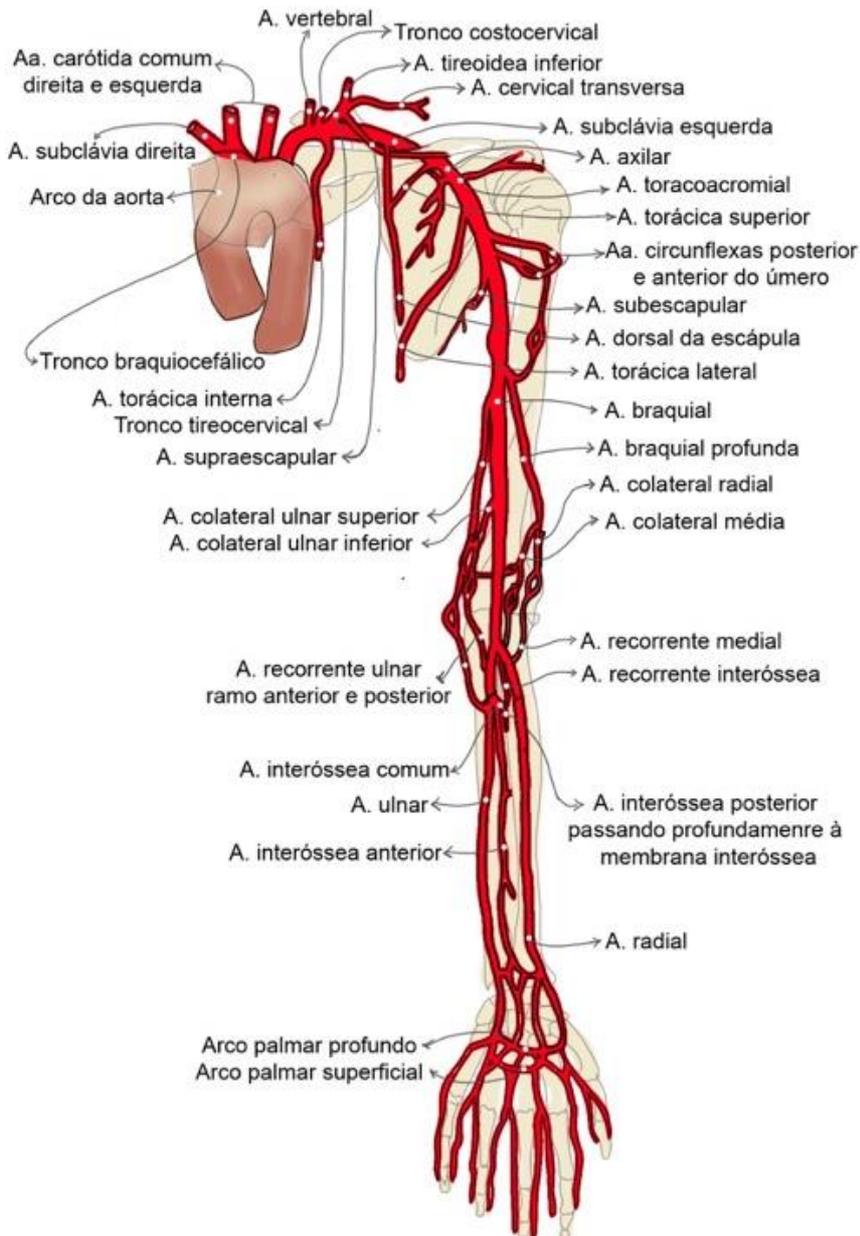


Figura 1.6: Circulação do Membro Superior. Autor: Amanda Marchesan Condah

A artéria carótida comum se ramifica em artéria carótida externa e interna. A artéria carótida externa origina os ramos da artéria faringea

ascendente, artéria tireoidea superior e ramos de artérias da face. Já a artéria carótida interna não emite ramos cervicais e se divide em artéria cerebral média e artéria cerebral anterior.¹⁻²

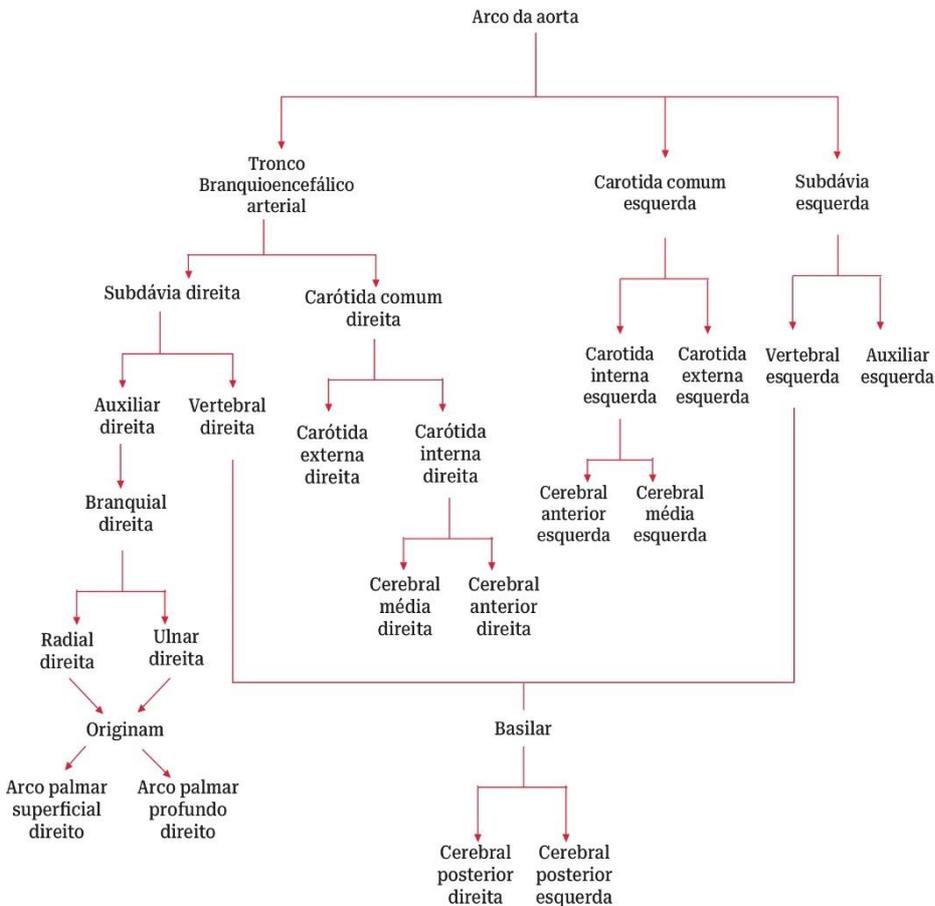


Figura 1.7: Esquema didático das artérias originadas no arco aórtico.

ARTÉRIAS DOS MEMBROS INFERIORES

A aorta se ramifica em artéria ilíaca comum direita e esquerda na altura da quarta vértebra lombar. As artérias ilíacas comuns dão origem aos ramos que vascularizam o psoas maior, os ureteres e os tecidos areolares circunjacentes. Elas se ramificam em artéria ilíaca externa e interna – também chamada de hipogástrica.^{1,2}

A artéria ilíaca externa emite dois ramos de tamanho considerável: artéria epigástrica inferior e artéria circunflexa. A artéria ilíaca externa segue pela coxa e se torna a artéria femoral. Já a artéria hipogástrica origina dois troncos: anterior e posterior. O tronco anterior origina as artérias vesical superior, média e inferior. Também origina a artéria retal média, artéria obturatória, artéria pudenda interna, artéria glútea inferior e, na mulher, origina a artéria uterina e a artéria vaginal. O tronco posterior tem os ramos ileolombar, sacral lateral e glútea superior.¹⁻²

A artéria femoral inicia no ligamento inguinal e termina no terço inferior da coxa, ao passar pela abertura no músculo adutor maior em que se torna a artéria poplítea. A artéria femoral se dividirá nos ramos epigástrica superficial, pudenda externa, circunflexa ilíaca superficial, femoral profunda e descendente do joelho.¹⁻²

A artéria femoral profunda se origina da parte lateral e posterior da artéria femoral. Em princípio, localiza-se lateralmente em relação a artéria femoral e, após, segue posteriormente a ela. Origina as artérias circunflexa femoral lateral, circunflexa femoral medial, perfurantes e muscular.¹⁻²

A artéria poplítea é a continuação da artéria femoral durante o percurso na fossa poplítea e se divide em artéria tibial anterior e tronco tibiofibular. A artéria tibial anterior origina a artéria recorrente tibial posterior, muscular, maleolar medial anterior, recorrente tibial anterior e maleolar lateral anterior. Já o tronco tibiofibular se dividirá em artéria tibial posterior e artéria fibular.¹⁻²

Por fim, a artéria pediosa é a continuação da artéria tibial anterior e origina os ramos tarsal lateral, arqueada, tarsal medial, primeira metatarsal dorsal e plantar profunda.¹⁻²

SISTEMA VENOSO

As veias realizam o retorno do sangue pobre em oxigênio para o coração, com exceção das veias pulmonares, que conduzem o sangue rico em oxigênio do pulmão para o coração. Devido ao sistema de baixa pressão do sistema venoso (Figuras 1.8 e 1.9), as paredes das veias são mais finas em relação às artérias.^{1,2,4} Existem três tipos de veias:

AS VÊNULAS

São as veias de menor calibre. Drenam os leitos capilares e se unem para formar pequenas veias. As pequenas veias são tributárias de veias maiores que se unem para formar plexos venosos. As pequenas veias não recebem nome.¹⁻²

VEIAS MÉDIAS

As veias médias drenam plexos venosos. Possuem válvulas que ajudam a superar a gravidade na volta do sangue da parte distal do corpo para o coração. Essas válvulas permitem o fluxo do sangue em direção ao coração, e têm como objetivo que o sangue não faça o sentido inverso. São exemplos de veias médias: veia cefálica, veia basílica, veia safena magna, veia safena parva e as veias que recebem o mesmo nome das artérias que as acompanham.¹⁻²

GRANDES VEIAS

São caracterizadas por largos feixes de músculo longitudinal e uma túnica externa bem desenvolvida. Um exemplo é a veia cava inferior e superior.¹⁻²

É importante também entender a existência do Sistema Profundo e Superficial. As veias sistêmicas são subdivididas em três conjuntos, isto é, veias superficiais, profundas e seios venosos. As veias superficiais são encontradas entre as camadas da fáscia superficial imediatamente abaixo da pele; o sangue retorna por meio dessas estruturas, que se comunicam com as veias profundas perfurando a fáscia profunda. Veias profundas acompanham as artérias e geralmente são colocadas nas mesmas bainhas com esses vasos. Elas existem geralmente em pares, uma em cada lado das artérias. Ao contrário das artérias médias, as artérias maiores geralmente têm apenas uma veia acompanhante. É importante ressaltar que as veias profundas são responsáveis por cerca de 90% do retorno venoso dos membros inferiores.¹⁻²

A veia safena magna, que se origina no dorso do pé, passa imediatamente anterior ao maléolo, continua ascendendo medialmente na

perna e encontra-se com a veia femoral no sistema venoso profundo, abaixo do ligamento inguinal. A veia safena parva, que se origina na região lateral do pé, percorre a face posterior da panturrilha e termina unindo-se ao sistema profundo na fossa poplíteia. Veias anastomóticas conectam as duas veias safenas que são prontamente visíveis quando dilatadas. As veias perforantes ou comunicantes conectam o sistema superficial com o sistema profundo.¹⁻²

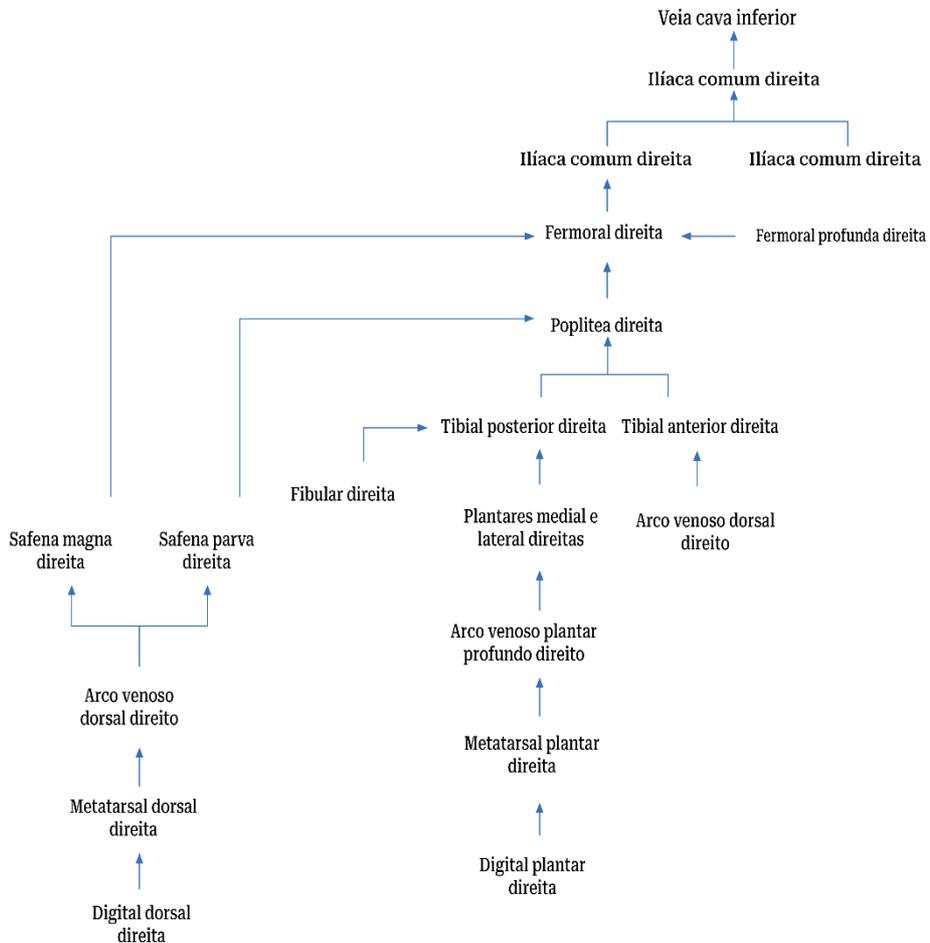


Figura 1.8: Esquema didático das veias dos membros inferiores.

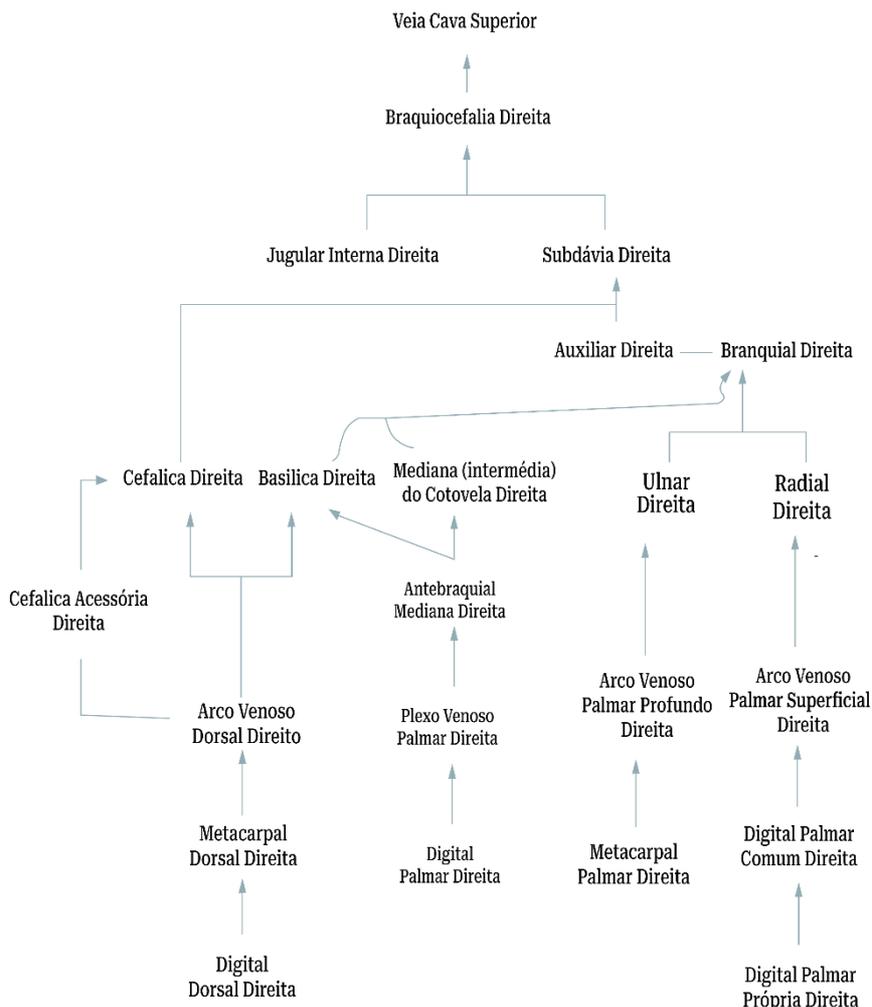


Figura 1.9: Esquema didático das veias dos membros superiores.

SISTEMA LINFÁTICO

A maior parte do líquido que entra nos espaços extracelulares provenientes de capilares sanguíneos também é reabsorvido pelos mesmos. Apesar disso, uma parte desse líquido não é reabsorvido pelos capilares. O sistema linfático é um sistema que permite a drenagem do excesso de líquido tecidual e das proteínas plasmáticas que ultrapassam a corrente sanguínea.¹⁻² Existem 6 componentes essenciais no sistema linfático:

PLEXOS LINFÁTICOS

Redes de capilares linfáticos que se originam nos espaços extracelulares da maioria dos tecidos. São formados por um endotélio fino que não possui membrana basal; dessa forma, proteínas plasmáticas, bactérias, resíduos celulares e até mesmo células inteiras (principalmente linfócitos) entram neles com facilidade junto com o líquido residual.¹⁻²

VASOS LINFÁTICOS

Rede de vasos distribuídos por grande parte do corpo. Possuem paredes finas que têm muitas válvulas linfáticas. Os capilares e os vasos linfáticos estão presentes em quase todos os lugares onde há capilares sanguíneos. Uma exceção é, por exemplo, o sistema nervoso central.¹⁻²

LINFA

Líquido tecidual que entra nos capilares linfáticos e é conduzido por vasos linfáticos.¹⁻²

LINFONODOS

Pequenas massas de tecido linfático, encontradas ao longo do trajeto dos vasos linfáticos. Têm o papel de filtrar a linfa em seu trajeto até o sistema venoso.¹⁻²

LINFÓCITOS

Células circulantes do sistema imune que reagem contra agentes estranhos.¹⁻²

ÓRGÃOS LINFOIDES

Produzem as células denominadas linfócitos. Exemplos desses órgãos são o timo, a medula óssea, o baço, as tonsilas e os nódulos linfáticos solitários e agregados nas paredes do sistema digestório e no apêndice vermiforme.¹⁻²

O sistema linfático (Figura 1.10) é composto de vasos linfáticos superficiais e profundos. Os vasos linfáticos superficiais acompanham a drenagem venosa e convergem para ela. Esses vasos drenam para os vasos linfáticos profundos, que são vasos que acompanham artérias e recebem drenagem de órgãos internos. Os grandes vasos linfáticos desembocam nos troncos linfáticos, que se unem para formar o ducto linfático direito, que é o responsável por drenar a linfa do quadrante superior do corpo. Esse ducto desemboca no ângulo venoso direito, que é a junção da veia jugular interna direita com a veia subclávia direita. Além disso, os troncos linfáticos também formam o ducto torácico, que é responsável por drenar a linfa do resto do corpo. O ducto torácico ascende, entrando no ângulo venoso esquerdo, que é a junção da veia jugular interna esquerda com a veia subclávia esquerda.¹⁻²

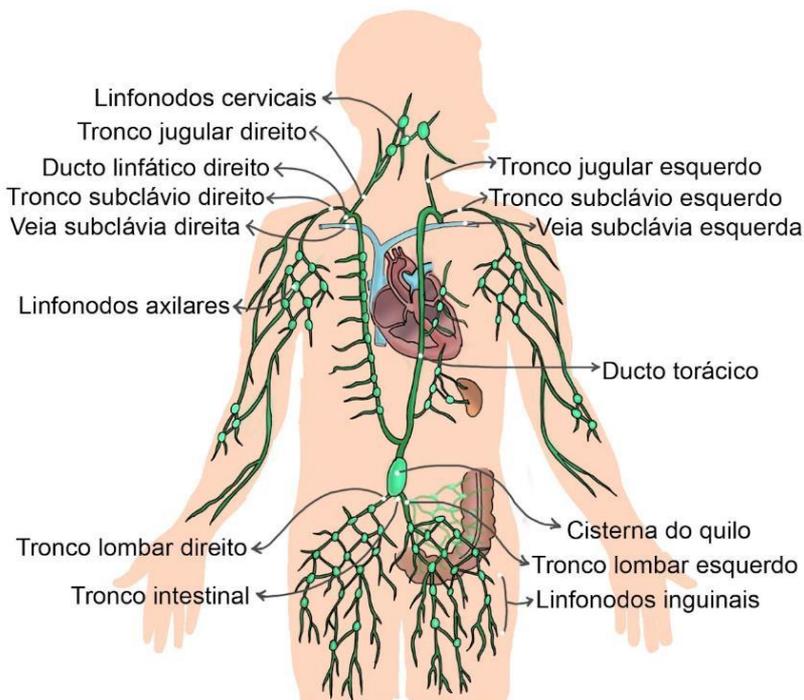


Figura 1.10: Sistema linfático. Autor: Amanda Marchesan Condah

REFERÊNCIAS

1. Moore KL. Anatomia orientada para a prática clínica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019. 1023 p.
2. Netter FH. Atlas de anatomia humana. 7 ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. 672 p.
3. Porto CC. Semiologia médica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019. 1360 p.
4. Bates B. Bates propedêutica médica. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018. 1032 p.

CAPÍTULO 2 – SEMIOLOGIA VASCULAR

◆ Leonardo Henrique Bertolucci ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Luana Valduga Dutra ◆
◆ Amanda Marchesan Condah ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

A semiologia é fundamental para o diagnóstico de doenças do sistema circulatório. Neste capítulo, abordaremos a anamnese, sinais e sintomas e exame físico nas doenças do sistema arterial, venoso e linfático.

SEMIOLOGIA ARTERIAL

ANAMNESE

Na anamnese dos pacientes vasculares é importante a avaliação de sexo, idade, antecedentes pessoais e os hábitos de vida.¹⁻²

Algumas doenças vasculares são mais comuns dependendo do sexo do paciente. Um exemplo são as vasculites: a tromboangiíte obliterante ocorre mais em homens, enquanto a doença de Takayasu ocorre mais em mulheres. Já em relação à idade, pode-se dizer que a maioria das vasculites acomete pacientes mais jovens, enquanto a doença aterosclerótica acomete mais frequentemente a população com mais de 50 anos.¹⁻²

Em relação aos antecedentes pessoais, é importante avaliar doenças prévias que possam se manifestar no sistema vascular, tais como lúpus eritematoso sistêmico, dislipidemia, hipertensão arterial, febre reumática, doenças do colágeno e diabetes. Além disso, devem-se avaliar cirurgias prévias, fraturas, contusões, uso de medicações prévias e hábitos de vida: o tabaco e uma dieta hiperlipídica têm efeitos deletérios sobre o sistema vascular. Dessa forma, ambos os assuntos devem ser abordados diretamente.¹⁻²

SINAIS E SINTOMAS

Entre os sinais e sintomas vasculares, destacam-se: dor, alteração de cor, alteração da temperatura da pele, alterações tróficas e edema.^{1,2,4,5}

A dor torácica de origem aórtica normalmente se deve às dissecções de aorta, tendo em vista que aneurismas não costumam causar dor. A dor

da dissecação de aorta tem a característica de ter início súbito, ser intensa, com a característica de “dor lancinante” de localização retroesternal com irradiação para pescoço, região interescapular e ombros. A dor ocorre devido às separações das túnicas da artéria, com súbita distensão das terminações nervosas.^{1,2}

A dor em membros pode ocorrer com característica de formigamento, queimação, aperto, câibras, sensação de peso ou fadiga. A dor mais característica da doença vascular é a claudicação intermitente, que, em geral, é relatada como aperto, queimação, câibra que aparece durante a realização de um exercício físico e aumenta sua intensidade com a continuação. Com a interrupção do exercício, a dor desaparece subitamente. É característico dos pacientes com claudicação intermitente relatarem conseguir andar por um número de quadras e, após, precisarem parar e sentar por um tempo para conseguirem continuar sua caminhada.^{1,2,4,5}

É importante ressaltar que inicialmente o paciente faz grandes caminhadas antes de sentir a dor e, com o tempo e conseqüente progressão da doença, a distância se torna cada vez menor, isto é, a claudicação se torna progressiva e até limitante, impedindo o paciente de realizar suas atividades. Quando isso ocorre, é um critério para realizar intervenção, além do tratamento clínico, e pensar em realizar cirurgia aberta ou endovascular.

A dor em repouso é um sintoma de alta gravidade, pois traduz uma isquemia intensa com risco de gangrena e até perda do membro.^{1,2,4,5}

As alterações de cor de pele, como palidez, cianose, eritrocianose, rubor, Fenômeno de Raynaud e livedo reticular também são sintomas de doença arterial.^{1,2,4,5}

A palidez surge devido à diminuição do fluxo sanguíneo por espasmo ou oclusão arterial. A cianose surge quando o fluxo no leito capilar é muito lento, provocando consumo de quase todo oxigênio e aumento na quantidade de hemoglobina reduzida. A eritrocianose ocorre quando há isquemia intensa, em estágio de pré-gangrena. É conseqüência da circulação colateral que se origina por diminuição de fluxo. O rubor ocorre nas doenças que envolvem a vasodilatação arteriocapilar.^{1,2,4,5}

O Fenômeno de Raynaud (Figura 2.1) é uma alteração na cor da pele caracterizada por palidez, cianose e rubor de aparecimento sequencial nas

extremidades. Nem sempre acontecem as três fases. Costuma ocorrer devido ao frio ou alterações emocionais. Inicialmente, ocorre vasoespasmo com diminuição do fluxo sanguíneo para a rede capilar das extremidades, que é a causa da palidez. Após, desaparece o espasmo das arteríolas e dos capilares arteriais e surge espasmo dos capilares venosos e vênulas, determinando estase sanguínea que provoca maior extração de oxigênio com aumento da hemoglobina reduzida, originando a cianose. Por fim, desaparece o vasoespasmo e ocorre vasodilatação, e o leito capilar é então irrigado por sangue arterial, o que torna a pele ruborizada. O Fenômeno de Raynaud primário é idiopático, não tem causa definida. O Fenômeno de Raynaud secundário pode ser observado em doenças do tecido conjuntivo e do sistema nervoso, em afecções hematológicas, na compressão neurovascular cervicobraquial, em traumatismos neurovasculares e em intoxicações exógenas por metais pesados.^{1,2,4,5}

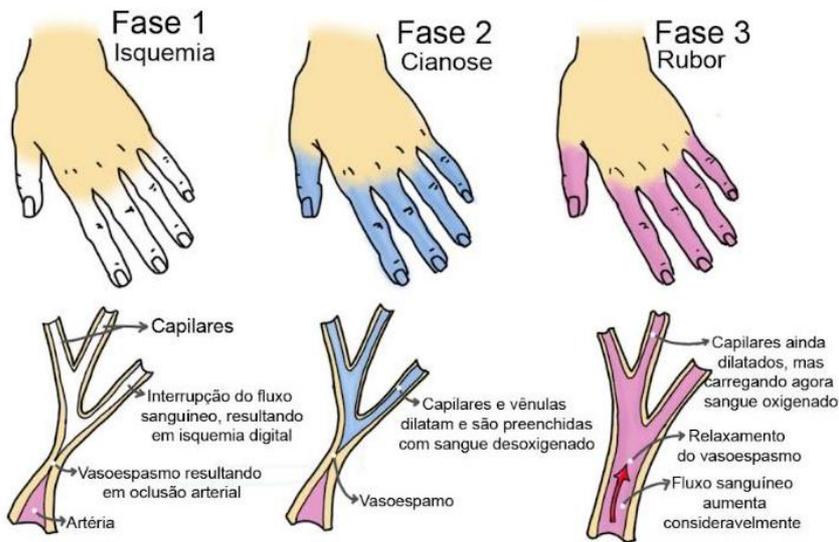


Figura 2.1: Fases do Fenômeno de Raynaud.
Autor: Amanda Marchesan Condah

O livedo reticular (Figura 2.2) é uma alteração na coloração da pele causada por cianose em modo de rede, circundada por áreas de palidez. Nas fases intensas, a pele adquire aspecto de mármore, denominado *cutis marmorata*. Tanto o livedo reticular quanto o Fenômeno de Raynaud são

influenciados pela temperatura, aumentando com o frio e diminuindo com o calor. Além disso, é importante ressaltar que ambas as manifestações podem ocorrer em indivíduos saudáveis.^{1,2,4,5}



Figura 2.2: Livedo reticular. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

A temperatura da pele depende do fluxo sanguíneo. Nas doenças arteriais obstrutivas pode haver diminuição de temperatura. Denomina-se frialdade a sensação de frio relatada pelo paciente. A topografia da frialdade depende do nível de obstrução, do vasoespasmo e da circulação colateral. Nas obstruções arteriais crônicas a temperatura pode permanecer normal, tendo em vista que há compensação pelo aumento de circulação colateral.^{1,2}

As alterações tróficas são mais comuns nas doenças arteriais obstrutivas periféricas. O termo “alteração trófica” compreende atrofia, diminuição do tecido subcutâneo, alteração de pele, calosidades, queda de pêlos, alteração ungueal, lesões ulceradas de difícil cicatrização, edema, sufusões hemorrágicas, bolhas e gangrenas.^{1,2,4}

A maior parte dessas alterações ocorre por doença arterial obstrutiva periférica (DAOP). Nas oclusões agudas, costumam surgir apenas bolhas, edema e gangrena, devido a não haver tempo hábil de desenvolver circulação

colateral. A pele atrofica na DAOP é delgada, brilhante, lisa, rompendo-se com pequenos traumas. As úlceras podem ser grandes ou pequenas e costumam ocorrer, geralmente, na face lateral da perna e nas regiões de impacto do pé, podendo ocorrer espontânea-mente ou após trauma. Com relação à dor na doença arterial obstrutiva, alguns pacientes tendem a colocar o membro afetado em pendência (posição antálgica), isto é, para fora do leito com o intuito de aumentar a circulação para a extremidade.^{1,2,4}

Gangrena é a morte do tecido causada por isquemia intensa aguda ou crônica. Pode se apresentar como gangrena úmida ou gangrena seca. A gangrena úmida tem limites imprecisos e é acompanhada de edema. A pele necrosa e fica com intenso odor fétido e secreção purulenta. Geralmente está relacionada a infecção. Já a gangrena seca é chamada assim pois os tecidos comprometidos sofrem desidratação, ficando com o aspecto mumificado. Há nítida delimitação entre o tecido sadio e o tecido necrosado. Com a evolução da gangrena, surge um sulco chamado de sulco de delimitação. Esse tipo de gangrena ocorre principalmente na DAOP.^{1,2,4}

Por fim, o edema que ocorre em doenças arteriais isquêmicas pode resultar de diversos fatores: tendência dos pacientes a manterem os pés pendentes para aliviar a dor, dificultando o retorno venoso, processo inflamatório nas arterites e aumento da permeabilidade capilar por isquemia.^{1,2,4}

EXAME FÍSICO

INSPEÇÃO

Para inspeção no exame físico arterial, avalia-se o paciente em decúbito dorsal. É importante ressaltar que a mudança de posição pode causar alterações na cor da pele do paciente com doença vascular, como no caso em que ocorre palidez de elevação de membros inferiores na DAOP. A pele do paciente deve ser examinada em toda a extensão, procurando-se alterações de cor, assimetria de membros, alterações ungueais, ulcerações, calosidades, gangrenas, micoses interdigitais e perda de pelos.^{1,2}

PALPAÇÃO

A palpação deve ser feita visando avaliar a temperatura do paciente, a elasticidade e umidade da pele, a ocorrência de tumorações, manifestações de frêmito, pulsatilidade e elasticidade das artérias.

PULSOS

A alteração dos pulsos periféricos distais pode indicar doenças obstrutivas aortoiliacas e femoropoplíteas distal. Os pulsos podem ser classificados como: amplo, normal, fraco ou ausente (Quadro 2.1).^{1,2}

Quadro 2.1: Classificação de Pulsos Arteriais 2

3	Pulso amplo
2	Pulso normal
1	Pulso fraco
0	Pulso ausente

PULSO RADIAL

A análise do pulso radial abrange as seguintes características: frequência, ritmo, amplitude, tensão, tipos de onda, comparação com a artéria homóloga e, por fim, estado da parede arterial. Para realizar a palpação do pulso radial, utilizam-se as polpas digitais dos dedos indicador, médio e anelar sobre a topografia da artéria radial (Figura 2.3).



Figura 2.3: Palpação do pulso radial. Autor: Bruna Valduga Dutra

PULSO CAROTÍDEO

As artérias carótidas são palpadas no ângulo da mandíbula, de cada lado da traqueia. Ambas devem ser comparadas entre si. A ausculta de sopro e a palpação de frêmito podem ter origem na própria artéria ou pode se tratar de irradiação da válvula aórtica. É importante ressaltar que tanto a palpação como a ausculta devem ser feitas ao longo das duas artérias carótidas, fúrcula esternal, fossa supraclavicular até o ângulo da mandíbula.¹

PULSO BRAQUIAL

A artéria braquial é palpável em toda a sua extensão. Apesar disso, ela é melhor palpada no seu terço distal. O médico fica ao lado do paciente, segurando seu antebraço com a mão homolateral e fazendo leve flexão do cotovelo. Os dedos indicador, médio e anelar da mão contralateral devem ser postos no sulco bicipital, na parte medial do braço.¹

PULSO ULNAR

Para palpação da artéria ulnar, o médico fica em frente ou ao lado do paciente. Com a mão homolateral, segura a mão do paciente, fazendo leve flexão do punho. Com os dedos indicador, médio e anelar da mão contralateral procura sentir as pulsações da artéria, situada entre os músculos flexor superficial dos dedos e o flexor ulnar do carpo.¹

PULSO AÓRTICO ABDOMINAL

A aorta é palpada com o paciente em decúbito dorsal. O médico fica à direita do paciente e, com uma das mãos, procura a aorta no espaço compreendido entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical, pressionando-a contra a coluna vertebral (Figura 2.4). A outra mão apoia-se sobre a primeira para auxiliar na compressão. A palpação da aorta abdominal costuma ser difícil nos pacientes obesos ou musculosos e fácil nos pacientes muito magros ou nas multíparas com flacidez da parede abdominal.¹



Figura 2.4: Palpação do pulso aórtico abdominal. Autor: Bruna Valduga Dutra

PULSO FEMORAL

A artéria femoral é palpada na região inguinocrural, logo abaixo do ligamento inguinal, em sua porção média. Com o paciente em decúbito dorsal, o médico, com os dedos indicador, médio e anelar, procura sentir as pulsações da artéria femoral comum no triângulo de Scarpa. Como a artéria femoral comum é superficial, não é necessário fazer sobre ela muita compressão (Figura 2.5). A compressão da artéria pode causar um falso frêmito. É importante ressaltar que o frêmito verdadeiro nessas artérias é causado por placas de aterosclerose e pode ser sentido na palpação superficial.^{1,2}



Figura 2.5: Palpação do pulso femoral. Autor: Bruna Valduga Dutra

PULSO POPLÍTEO

A técnica mais utilizada para palpação do pulso poplíteo consiste em posicionar o paciente em decúbito dorsal, com a perna a ser examinada levemente fletida. O médico se posiciona ao seu lado, abraçando o joelho com as mãos; fixa os polegares na patela e aprofunda os dedos indicador, médio e anelar de ambas as mãos no oco poplíteo (Figura 2.6).^{1,2}



Figura 2.6: Palpação do pulso poplíteo. Autor: Bruna Valduga Dutra

PULSO PEDIOSO

A artéria pediosa é palpada entre o primeiro e o segundo metatarsos. Enquanto o médico fica ao lado do membro examinado, posiciona-se o paciente em decúbito dorsal. O médico palpa a artéria com os dedos indicador, médio e anelar de uma das mãos; com a outra, fixa o pé do paciente em dorsiflexão (Figura 2.7).^{1,2}



Figura 2.7: Palpação do pulso pedioso. Autor: Bruna Valduga Dutra

PULSO TIBIAL POSTERIOR

A artéria tibial posterior é palpada na região retromaleolar medial com o paciente em decúbito dorsal. A posição do médico é ao lado do paciente; com os dedos indicador, médio e anelar, procura-se sentir as pulsações da artéria na região retromaleolar, fixando o polegar na região maleolar lateral (Figura 2.8).¹



Figura 2.8: Palpação do pulso tibial posterior. Autor: Bruna Valduga Dutra

AUSCULTA

A ausculta das artérias deve ser feita ao longo do trajeto das artérias no corpo. O objetivo da ausculta é a identificação de sopros. O fluxo sanguíneo normalmente é laminar; os sopros acontecem pelo turbilhonamento do fluxo e ocorrem devido a estenose, dilatação ou fístulas arteriovenosas.^{1,2}

Os sopros são classificados em cruzes de + (uma cruz) a ++++ (quatro cruzes); quanto mais cruzes, maior a intensidade do sopro. Além disso, os sopros podem ser sistólicos ou contínuos. Enquanto a causa dos sopros sistólicos costuma ser estenose ou dilatação das artérias, a causa dos sopros contínuos costuma ser uma fístula arteriovenosa.^{1,2}

É importante ressaltar que, ao auscultar uma artéria, não se deve fazer sua compressão, tendo em vista que isso pode causar uma falsa estenose e conseqüente sopro.^{1,2}

MANOBRAS PARA AVALIAÇÃO DE FLUXO ARTERIAL NAS EXTREMIDADES

Atualmente, com o avanço da tecnologia, existem diversas formas de avaliar fluxo arterial nas extremidades através de exames de imagem. Todavia, existem manobras que podem auxiliar o Cirurgião Vascular no diagnóstico de algumas doenças.

MANOBRAS PARA AVALIAÇÃO DE FLUXO ARTERIAL EM MEMBROS INFERIORES

1. Manobra da marcha: a prova da marcha é usada em pacientes com claudicação intermitente e consiste em fazer o paciente andar por determinada distância até os sinais começarem a aparecer. Em geral, é mais utilizada pelos Fisioterapeutas no treinamento de marcha desses pacientes.¹

2. Manobra de isquemia provocada: a manobra da isquemia provocada acontece em três tempos:¹

- Primeiro tempo: o paciente deita em decúbito dorsal e o médico olha a coloração da região plantar dos pés.¹
- Segundo tempo: o paciente eleva as pernas em 90° e permanece com elas elevadas por cerca de um minuto, podendo receber o auxílio médico caso não consiga executar sozinho. O movimento de dorsiflexão dos pés torna mais evidente a palidez no membro isquêmico. Observa-se, então, a cor da região plantar novamente. Em pacientes que estejam em condições normais, não vai haver alteração de cor, ou se houver vai ser mínima. Nos pacientes com

diminuição de fluxo arterial, a região plantar do pé irá se apresentar pálida. Quanto mais pálida, mais isquemia a região possui.¹

- Terceiro tempo: paciente abaixa as pernas e deixa o corpo novamente em 180°. Se o paciente estiver sem restrição de fluxo sanguíneo, o pé voltará à coloração normal em até 10 segundos. Se houver restrição de fluxo, acontecerá uma hiperemia reativa, com cor vermelho-arroxeadas. Em alguns casos mais graves a hiperemia se mescla com áreas de palidez.¹

ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL

O índice tornozelo-braquial (ITB) é confiável e fácil de ser realizado, com sensibilidade de 95% e especificidade de 99% para DAOP. Nesse exame, o paciente deve ficar em posição horizontal e deve-se aferir a pressão sistólica na artéria braquial e na artéria tibial posterior ou na artéria tibial anterior. O cálculo do índice se dá pela divisão da pressão sistólica no membro inferior pela pressão sistólica no membro superior. O resultado normal varia de 0,9 a 1,3. Valores menores que 0,9 sugerem DAOP e um índice menor que 0,4 indica DAOP grave. É importante salientar que em pacientes diabéticos o ITB pode resultar em valores acima de 1,3, pois o esfigmomanômetro pode não comprimir de forma adequada a parede arterial devido à calcificação excessiva das artérias, o que invalida o exame.^{1,2,4,6}

MANOBRAS PARA AVALIAÇÃO DE FLUXO ARTERIAL EM MEMBROS SUPERIORES

A artéria radial, por meio da sua punção e introdução de um cateter em sua luz, é a mais utilizada para aferir a pressão arterial média (PAM) em cirurgias de grande porte; além disso, pode servir como enxerto para reparo de outras artérias. A Manobra de Allen consiste em um passo essencial para descobrir a possibilidade do uso da artéria radial. Se, ao exame, a artéria ulnar, a qual consiste na principal artéria que irriga a mão, não se demonstrar dominante, isto é, apresentar uma hipoplasia congênita ou estar ocluída, a artéria radial não poderá ser puncionada neste lado, sob risco de isquemia da mão.

TESTE DE ALLEN

O teste de Allen (Figura 2.9) busca detectar oclusão da artéria ulnar ou da artéria radial, sendo realizado em quatro tempos.

- Primeiro tempo: o paciente fica sentado com os membros superiores estendidos à sua frente, mantendo a região palmar voltada para cima em ambas as mãos.^{1,2}
- Segundo tempo: o médico palpa a artéria radial com o polegar, fixando os demais dedos no dorso do punho do paciente.^{1,2}
- Terceiro tempo: enquanto comprime a artéria radial, o médico solicita ao paciente fechar a mão com força, de modo a esvaziá-la de sangue.^{1,2}
- Quarto tempo: mantendo-se a artéria radial comprimida, solicita-se ao paciente que abra a mão sem estender os dedos. Em condições normais, há uma rápida volta da coloração à mão e aos dedos. Havendo estenose ou oclusão da artéria ulnar, o retorno da coloração é mais demorado e não é uniforme, formando placas. Para o diagnóstico de oclusão da artéria radial, o médico usa a mesma manobra; no entanto, no terceiro e quarto tempo, a artéria que deverá ser comprimida será a ulnar.^{1,2}



Figura 2.9: Teste de Allen. Autor: Bruna Valduga Dutra

SEMIOLOGIA VENOSA

ANAMNESE

Para o diagnóstico das doenças venosas é importante o reconhecimento da história médica progressiva. Situações como grande número de gestações, cirurgias prévias, traumatismo, permanência prolongada no leito, imobilização prolongada com gesso ou tração, uso de anticoncepcionais, estado de choque, desidratação, antecedentes de neoplasias e prática de esportes são informações importantes para o diagnóstico de doença venosa.^{1,2}

Na gestação, a ação hormonal sobre a musculatura lisa dos vasos e o aumento do útero são fatores que contribuem para o aparecimento de varizes. O uso de anticoncepcionais orais e terapia de reposição hormonal são controversos como fator de risco para doença venosa. Todavia, segundo o Consenso da European Society for Vascular Surgery (ESVS – 2015) não demonstraram aumento de risco para veias varicosas.^{1,2}

A lesão tecidual causada em cirurgias, assim como tempo em repouso no pós-operatório (estase sanguínea), são fatores que contribuem para trombose venosa. Outras causas de trombose venosa são: desidratação, estado de choque, traumatismo e neoplasias.^{1,2}

Por fim, dois fatores de risco que não podem deixar de ser mencionados são a história familiar e a profissão. É importante lembrar que pessoas que trabalham em pé por um longo período de tempo possuem maior propensão a apresentar doença venosa crônica.^{1,2}

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das patologias venosas são dor, edema, hiperemia da pele, úlcera venosa e varicorrágia.^{1,2,7,8}

A principal queixa dos pacientes com doença venosa crônica é a dor. Essa dor costuma se apresentar como um peso nas pernas, queimação, cansaço e ardência. A dor, na doença venosa crônica, ocorre devido à dilatação da parede da veia. Nas microvarizes, a dor costuma ser relatada como queimação ou ardência. O agravamento dos sintomas pode ocorrer quando o paciente fica muito tempo em pé. Nas mulheres, a dor costuma ser mais frequente nos períodos pré, peri e pós-menstruais.^{1,2,7,8}

A dor na doença venosa crônica melhora com a elevação dos membros. O repouso no leito, com os pés elevados, alivia a dor da insuficiência venosa. É frequente também o relato de dor com a ocorrência de câibras noturnas.^{1,2,7,8}

As principais alterações tróficas da doença venosa crônica são edema, celulite, hiperpigmentação, eczema, úlceras e dermatofibrose.^{1,2,7,8}

O edema na insuficiência venosa acentua-se no período vespertino e, em geral, é perimaleolar. Ocorre devido ao aumento da pressão intravenosa, causando a saída de líquido para o espaço extracelular.^{1,2,7,8}

A celulite é causada pelo edema crônico. Com a evolução da doença venosa, acumulam-se substâncias proteicas no interstício celular que desencadeiam reações inflamatórias na pele e no subcutâneo. A pele adquire uma coloração castanho-avermelhada com aumento de temperatura e dor. Esse quadro é definido como celulite subaguda ou crônica.^{1,2,7,8}

A hiperpigmentação (dermatite ocre) ocorre em virtude do extravasamento de hemácias ricas em ferro (devido à hemoglobina) para o líquido extracelular. Essas hemácias são fagocitadas por macrófagos, ocasionando a hiperpigmentação dos melanócitos devido ao acúmulo de hemossiderina na camada basal da pele. As manchas têm o aspecto acastanhado e são encontradas principalmente na região perimaleolar interna.

O eczema pode ser agudo ou crônico. O tipo crônico tem como característica a localização no terço distal da perna ou no dorso do pé. Já o tipo agudo tem como característica principal pequenas vesículas que secretam um líquido seroso. Além disso, causa prurido intenso devido a liberação de histamina.^{1,2,7,8}

A úlcera é uma das complicações mais temidas da insuficiência venosa crônica. A estase venosa nos membros inferiores leva ao acúmulo de leucócitos e monócitos nos capilares com migração para o interstício. Dessa forma, há uma liberação de substâncias agressoras do tecido, como histamina, citocinas, leucotrienos e radicais livres. As úlceras venosas costumam ser mais comuns na região perimaleolar medial e podem ocorrer por traumatismos mínimos. As características da úlcera podem ser: rasa, bordas nítidas, apresentando uma secreção serosa ou seropurulenta, caso esteja infectada. Além disso, é menos dolorosa que a úlcera isquêmica e dói mais ao ortostatismo e menos quando as pernas ficam elevadas.^{1,2,7,8}

A dermatofibrose ocorre devido ao extravasamento de líquidos e proteínas para o interstício e, com a evolução da doença, ocorre fibrose.^{1,2,7,8}

A hemorragia externa na insuficiência venosa crônica ocorre devido à ruptura das varizes (varicorragia). As hemorragias têm graus variados e muitas vezes são volumosas. Orienta-se o paciente para que fique em decúbito dorsal, evitando realizar manobra de Valsalva, com as pernas elevadas; o local que está com hemorragia pode ser comprimido ou tratado com a realização de um ponto cirúrgico em “U”.^{1,2,7,8}

EXAME FÍSICO

O exame físico para avaliação venosa deve ser realizado em decúbito dorsal e em ortostatismo.

INSPEÇÃO

Buscam-se alterações em membros, varizes, circulação colateral, edema, eczema, celulite, hiperpigmentação, úlceras, petéquias, cianose e telangiectasias.^{1,2,7,8}

PALPAÇÃO

É importante avaliar temperatura, sensibilidade, edema e as suas características. Na tromboflebite aguda, isto é, trombose nas veias superficiais, observa-se dor, eritema, edema e endurecimento do trajeto venoso. Pacientes com passado de tromboflebite prévia poderão apresentar cordões fibrosos na topografia das veias e hiperchromia.^{1,2,7,8}

É necessário localizar as veias perforantes e se há frêmitos espontâneos, para afastar fístulas arteriovenosas, que determinarão varizes secundárias. Além disso, a palpação dos pulsos arteriais distais é essencial e não pode deixar de ser feita, pois a ausência de pulso contraindica cirurgia de varizes.^{1,2}

A identificação de insuficiência das veias perforantes é importante no pré-operatório de cirurgia de varizes. Isso é reconhecido pelo alargamento do orifício da aponeurose pela qual elas passam. Para isso, palpa-se com a polpa dos dedos indicador ou polegar nas regiões em que é mais provável a ocorrência de perforantes insuficientes (Figura 2.10):^{1,2}

1. Face medial da perna em seu terço distal (perfurantes de Cockett);
2. Face medial da perna em seu terço proximal (perfurante de Boyd);
3. Face medial da coxa em seu terço distal (perfurante de Dodd);
4. Face lateral da perna no septo que separa os músculos anterolaterais dos posteriores;
5. Face posterior da perna, acima da prega poplíteia, pode ter comunicação com a safena parva e torná-la insuficiente (perfurante de Giacomini).

Comprime-se a área provável e, com pequenos movimentos circulares ou longitudinais, consegue-se delimitar uma depressão de bordas nítidas por onde passa a veia perfurante insuficiente.^{1,2}



Figura 2.10: Veias perfurantes. Autor: Amanda Marchesan Condah

AUSCULTA

A ausculta de veias é realizada apenas quando se suspeita de fístulas arteriovenosas e, nesse caso, podem-se auscultar sopros.

MANOBRAS PARA DIAGNÓSTICO DE INSUFICIÊNCIA VENOSA

Existem manobras^{1,2} que podem auxiliar ou sugerir o diagnóstico de doença venosa, todavia consideramos de pouca praticidade para o Cirurgião Vasculár devido ao advento do aparelho de eco-Doppler. São elas:

1. Manobra de Brodie-Trendelenburg modificada
2. Manobra dos torniquetes múltiplos
3. Manobra de Perthes
4. Manobra de Homans
5. Manobra de Olo
6. Manobra de Denecke-Payr

SEMIOLOGIA LINFÁTICA

ANAMNESE

Na anamnese da investigação do sistema linfático, é importante perguntar sobre a ocorrência prévia de infecções de pele e do tecido subcutâneo, de cirurgia ou traumatismos em locais de trajeto do sistema linfático e linfonodos. É importante, também, questionar sobre a possibilidade de tuberculose, blastomicose, cromomicose, doença de Hodgkin e radioterapia. Além disso, deve-se investigar sobre episódios que possam sugerir trombose venosa profunda e conhecer a procedência do paciente (zona endêmica de filariose), suas condições de moradia e de trabalho.^{1,2}

Os principais sinais e sintomas das afecções dos vasos linfáticos são edema, linfangite e adenomegalias. O edema linfático ocorre por bloqueio obstrutivo do sistema linfático, que pode ocorrer devido a neoplasia, processo inflamatório ou infeccioso e cirurgia de esvaziamento linfonodal. As características do edema são: instalação insidiosa, iniciando pela extremidade do membro acometido, ascendendo lentamente com o passar do tempo. É duro, não depressível e frio. Devido ao edema ser duro, o pinçamento da pele dos pododáctilos não consegue ser feito e isso constitui o sinal de Stemmer positivo, o que é patognomônico de linfedema. Em geral, o edema de longa duração produz hiperqueratose da pele e lesões verrucosas.^{1,2}

A adenomegalia é o aumento do volume do linfonodo. Pode acontecer por infecções, neoplasias e metástases. As adenomegalias frequentemente aparecem nas regiões inguinais, axilares, cervicais e supraclaviculares. Já a linfangite é a inflamação do vaso linfático e é caracterizada por eritema, dor e edema no seu trajeto. Tendo em vista que

os vasos linfáticos servem o mesmo trabalho que as veias, a linfangite muitas vezes é confundida com flebite.^{1,2}

EXAME FÍSICO

INSPEÇÃO

Buscam-se assimetrias no corpo, principalmente nas regiões cervical, inguinal, axilares e supraclaviculares. Além disso, é importante reconhecer lesões como hiperqueratose, hiperpigmentação, úlceras, vesículas, micoses superficiais e eritema.^{1,2}

PALPAÇÃO

Avaliar temperatura, consistência, sensibilidade e elasticidade da pele e do tecido subcutâneo. Os linfonodos dos grupos ganglionares devem ser palpados e analisados quanto ao tamanho, consistência, mobilidade e sensibilidade. É importante avaliar se há dor à palpação dos linfonodos, que pode sugerir processo infeccioso.^{1,2}

REFERÊNCIAS

1. Porto CC. *Semiologia médica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019. 1360 p.
2. Bates B. *Bates propedêutica médica*. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018. 1032 p.
3. Burihan E, Batista-Silva JCC. O exame vascular. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: Uncisal/Ecmal & Lava; 2003.
4. Zemaitis MR, Boll JM, Dreyer MA. Peripheral arterial disease. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
5. Kullo IJ, Rooke TW. Clinical practice. Peripheral artery disease. *N Engl J Med*. 2016;374(9):861-871.
6. Aboyans V, Lacroix P, Doucet S, et al. Diagnosis of peripheral arterial disease in general practice: can the ankle-brachial index be measured either by pulse palpation or an automatic blood pressure device? *Int J Clin Pract*. 2008;62:1001-1007
7. Piazza G. Varicose veins. *Circulation*. 2014;130(7):582-587.
8. Heller JA, Evans NS. Varicose veins. *Vasc Med*. 2015;20(1):88-90.

CAPÍTULO 3 – MÉTODOS DE IMAGEM EM CIRURGIA VASCULAR

◆ Luana Valduga Dutra ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Alessandra Bossardi ◆
◆ Clandio de Freitas Dutra ◆ Vinícius Victorazzi Lain ◆

Os exames de imagens mais utilizados na Cirurgia Vascular são o eco-Doppler, a angiografia, a angiotomografia computadorizada, a ressonância magnética e a linfocintilografia. Para escolhermos qual utilizar, devemos sempre nos guiar pela hipótese diagnóstica, optando sempre pelo momento correto de solicitá-los. Pode-se utilizar esses exames no rastreamento, diagnóstico e acompanhamento pré e pós-operatório.¹

ECO-DOPPLER

O eco-Doppler, também chamado de ultrassom vascular, é o método de imagem mais utilizado para diagnóstico e rastreamento de doenças vasculares. Pode ser realizado inúmeras vezes sem dano ao paciente, por ser um método não invasivo. Uma desvantagem é ser examinador-dependente, isso quer dizer que necessita de um profissional treinado e apto para ser mais efetivo.^{1,2}

Em doenças ateroscleróticas, esse método ajuda a avaliar o tamanho e as dimensões das lesões. Para insuficiência venosa, patologia para qual é padrão-ouro, é o único que fornece informações sobre hemodinâmica, como velocidade e direção do fluxo, auxiliando no diagnóstico.^{1,3}

Há dois tipos de eco-Doppler; o mais comum é o que utiliza o efeito Doppler para avaliar a velocidade do fluxo sanguíneo por meio de ondas sonoras produzidas via ultrassom. É realizado em um aparelho portátil, que não registra imagens, e corriqueiramente utilizado junto ao exame físico dos pacientes vasculares.³

A imagem de ultrassom em modo B revela o brilho ou eco dos tecidos. Tal imagem, junto ao efeito sonoro Doppler, constitui a segunda

técnica de ultrassonografia vascular, também chamada de dúplex scan ou dúplex Doppler. Esse método é considerado mais eficaz pela combinação de imagens e sons, e revolucionou o exame vascular não invasivo na década de 1980.^{1,2}

Além disso, ainda houve outra revolução nessa técnica com a popularização de imagem do fluxo em cor. Nestas imagens, o ultrassom associa uma certa cor à velocidade do fluxo sanguíneo naquele local. Dependendo se a direção do fluxo está direta ou inversa em relação ao transdutor, a imagem aparecerá em tons de azul e vermelho, respectivamente. Essas cores foram escolhidas por conveniência.¹

São indicações para a realização de eco-Doppler venoso: sintomas de trombose venosa profunda e doença venosa crônica a partir do CEAP 2. O exame é útil para planejamento cirúrgico, tendo em vista que o examinador descreve onde estão as perfurantes insuficientes (Figura 3.1) em relação a alguns parâmetros estabelecidos internacionalmente:²

- A linha J refere-se à metade do joelho, então se descreve que há uma perfurante insuficiente 3 cm abaixo da linha J, por exemplo.²
- A prega poplíteia condiz ao meio da fossa poplíteia.²
- A JSF é a Junção Safeno-Femoral, local onde se encontram as veias safena e femoral.²
- E a face plantar do pé, que condiz ao solo.²

Quando o sistema venoso está competente, pode-se ver um exame normal ao eco-Doppler, que se caracteriza com um som espontâneo, fásico com a respiração. No eco-Doppler colorido, o fluxo sanguíneo encontra-se na coloração azulada, indicando que não há refluxo³ (Figuras 3.2, 3.3 e 3.4).

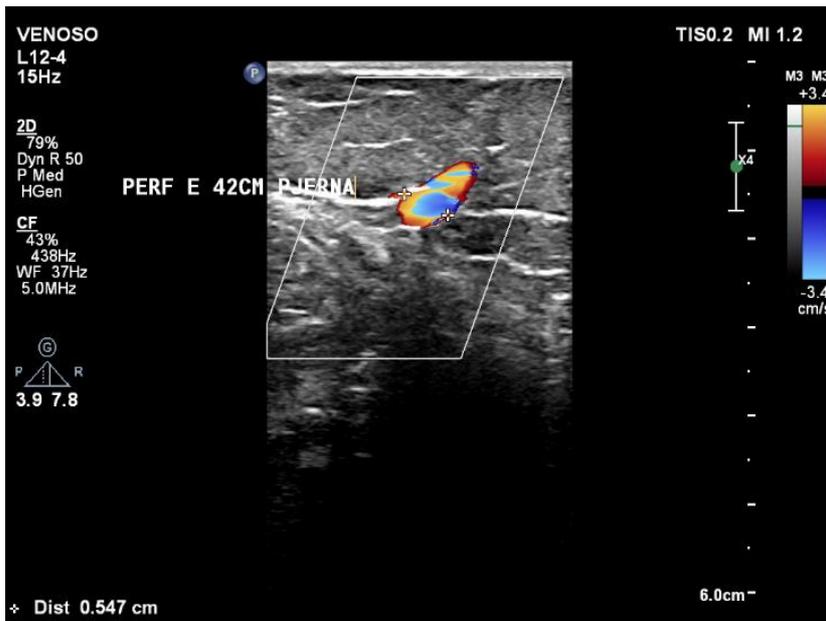


Figura 3.1: Eco-Doppler de veia perforante com refluxo.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

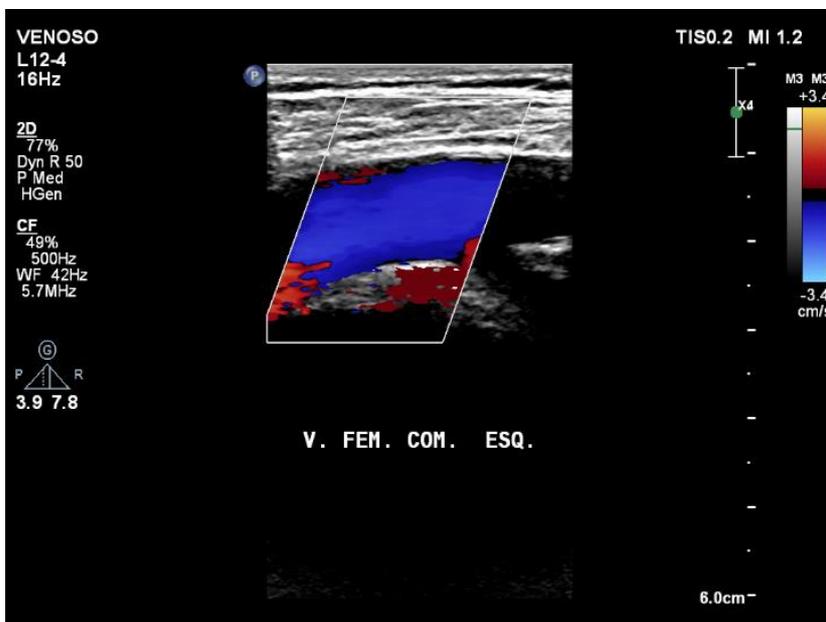


Figura 3.2: Eco-Doppler de Veia Femoral sem refluxo.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

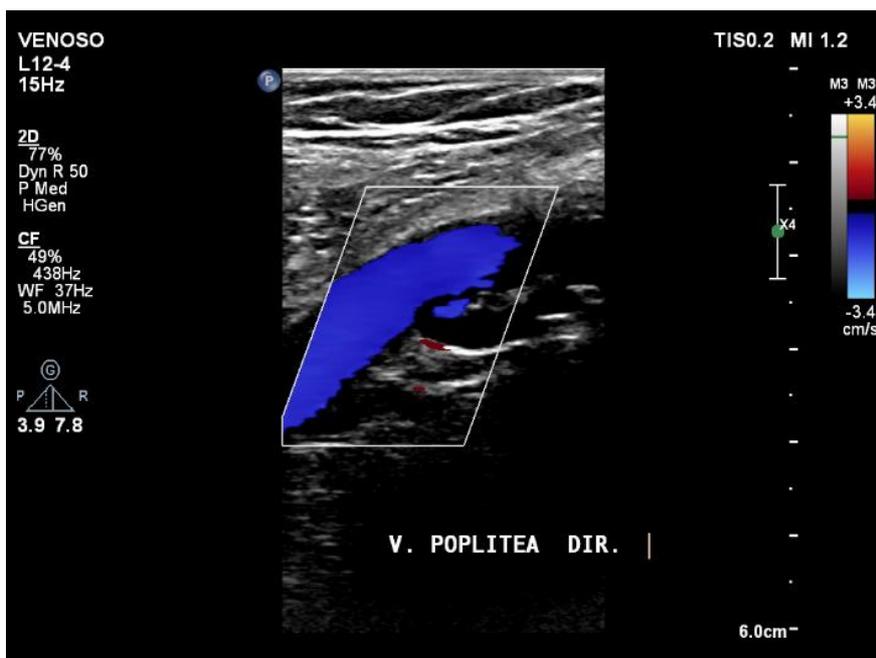


Figura 3.3: Eco-Doppler de Veia Poplítea sem refluxo.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

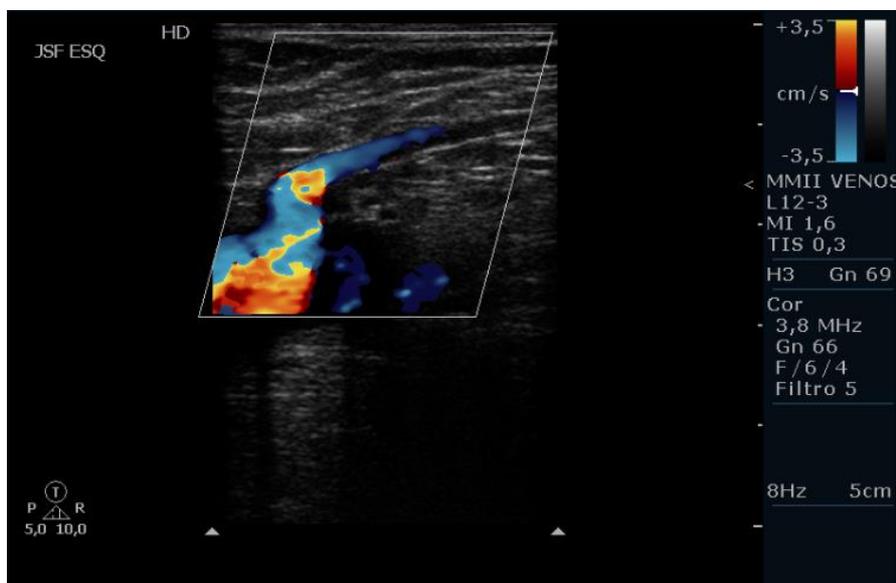


Figura 3.4: Eco-Doppler do cajado da veia safena sem refluxo.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Pode-se avaliar a imagem que o eco-Doppler fornece pela sua ecogenicidade, isto é, o quanto aquele tecido ou líquido permite a passagem ou reflete as ondas de ultrassom, em comparação a estruturas vizinhas. Quando há presença de trombo, por exemplo, deve-se especificar se o material é hipoecogênico (as ondas passam facilmente pelo ultrassom e não são recaptadas pelo aparelho) ou hiperecogênicos (quando a área estudada não facilita a propagação das ondas e elas voltam ao aparelho). Normalmente, calcificações e materiais mais densos costumam ter mais hiperecogenicidade.³

ANGIOGRAFIA

A Angiografia por Subtração Digital (DSA) é um exame invasivo realizado nas artérias (Arteriografia) ou nas veias (Venografia). É o método diagnóstico padrão-ouro para Trombose Venosa Profunda (TVP), Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP), Oclusão Arterial Aguda e Doença Carotídea.⁴

Esse método de imagem utiliza raios X a fim de visualizar a anatomia das artérias do corpo. Para criar imagens, é necessário injetar um contraste através de um cateter que é inserido por uma artéria da região inguinal ou do braço, permitindo realizar imagens das artérias que desejamos estudar. O contraste iodado faz com que os vasos sanguíneos sejam visíveis no raio X, e as imagens resultantes são utilizadas para diagnosticar doenças vasculares, auxiliar no planejamento e realização de tratamentos cirúrgicos.^{2,5}

O CO₂ é um agente de contraste alternativo útil. Elevar os membros em vários travesseiros pode maximizar a quantidade de CO₂ entregue aos vasos tibiais, melhorando a imagem para acomodar a flutuabilidade do CO₂. A prevenção da contaminação do ar durante o fornecimento de CO₂ é crítica, pois os outros componentes gasosos dentro das misturas de ar são menos solúveis no sangue e podem resultar em êmbolos de ar e isquemia distal a uma bolha gasosa. Os modernos sistemas de entrega de CO₂ incorporam filtros de ar e válvulas unidirecionais para evitar o refluxo de sangue no sistema para minimizar a contaminação do ar. As técnicas e experiências aprimoradas resultaram em uma excelente precisão diagnóstica de 92%, com contraste à base de iodo DSA como padrão.⁴

A angiografia é contraindicada para nefropatas, devido à nefrotoxicidade do contraste, e para pacientes com alergia ao iodo.^{3,5} Além disso, antes de realizar a angiotomografia, devemos suspender o uso de medicações como a metformina, devido ao seu efeito nefrotóxico, que pode ser agravado com o uso do contraste, e também os anticoagulantes, devido ao risco aumentado de sangramentos.²

ANGIOTOMOGRAFIA

A angiotomografia computadorizada (TC) obtém imagens que mostram a anatomia do paciente com precisão (Figuras 3.5 e 3.6). Exame padrão-ouro para aneurismas de aorta e dissecções arteriais, é utilizada para diagnosticar patologias vasculares quando outros exames menos invasivos não forem suficientes. Possui um elevado grau de radiação ionizante e é contraindicado para pacientes com patologias renais e alérgicos ao iodo, devido ao contraste iodado, além de ter um custo elevado.⁴

A angiografia por TC é realizada com cortes mais finos para aumentar a resolução e é feita apenas com contraste intravenoso (ou seja, sem contraste gastrointestinal). O contraste gastrointestinal obscurece a visualização da circulação arterial e é problemático ao realizar intervenções vasculares.^{3,6}

O bolus de contraste intravenoso necessário para a angiografia por TC da aorta e extremidades inferiores bilaterais varia entre 100 e 120 ml. Essa quantidade de contraste é uma preocupação para alguns pacientes, particularmente aqueles com doença renal crônica, embora o risco representado possa ser menor em comparação com a injeção de contraste arterial. O contraste iodado intravenoso é usado para acentuar a vasculatura e diferenciá-la de outros tecidos.⁴

As reconstruções multiplanares (MPRs) são geradas pela construção de uma linha central. Isso fornece visualizações transversais e longitudinais (curvas ou retas) do vaso ao redor da linha central, que são úteis para distinguir estenoses significativas em vasos tortuosos. O MPR também é útil para medir com precisão o grau de estenose. Em patologias ateroscleróticas, como a doença carotídea, a angioTC fornece dados de placas importantes, como hemorragia intraplaca, dados estes que a angiografia,

por ser bidimensional, não demonstra. Porém, a TC pode oferecer problemas em identificar calcificações e artefatos relacionados a stents.⁶

A angiografia por TC é menos examinador-dependente em comparação com a angiografia de subtração digital (DSA) e a ultrassonografia. Esse método utiliza quase quatro vezes menos exposição à radiação e é menos invasiva e menos cara em comparação com DSA.⁴

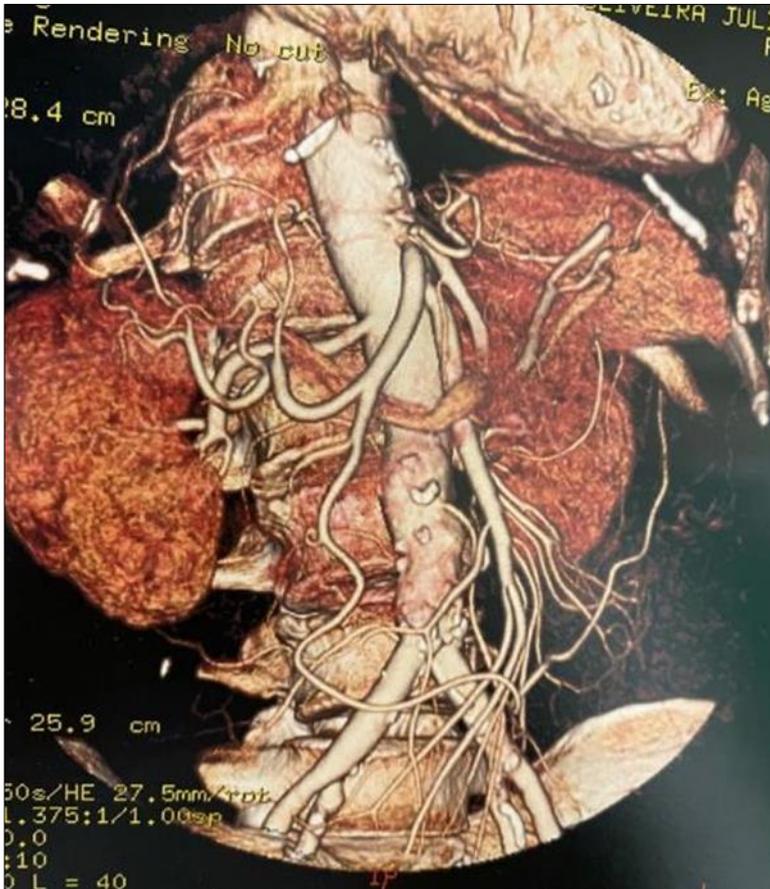


Figura 3.5: Angiotomografia de aorta abdominal.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

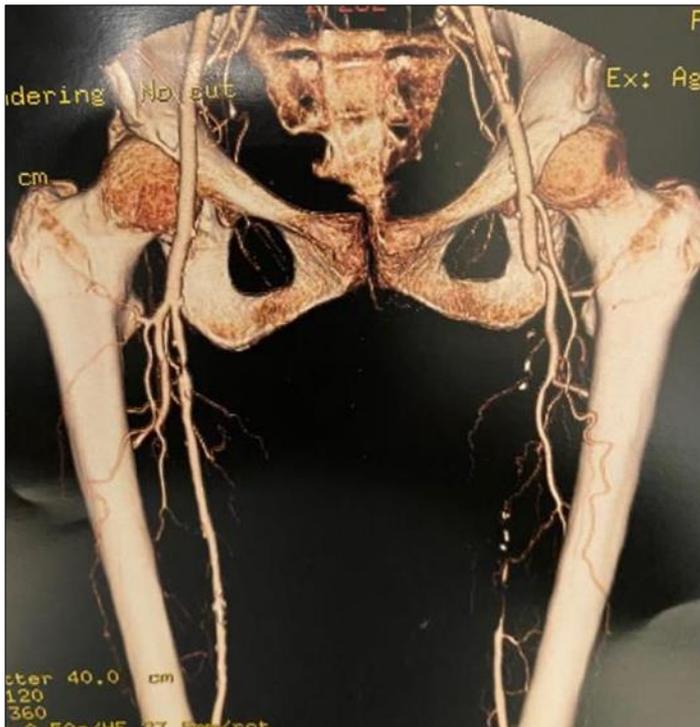


Figura 3.6: Angiotomografia de membro inferior.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A angiorressonância magnética (RM) é mais utilizada na Cirurgia Vasculiar como um método de segunda escolha, quando outras técnicas não forem esclarecedoras o suficiente. Apesar de não ser invasivo e nem envolver radiação, é um exame caro e que utiliza o contraste gadolínico (Gd), sendo contraindicado para pacientes com patologias renais. Além disso, superestima estenoses, não sendo recomendado para doenças ateroscleróticas.^{2,7}

Todavia, a angiografia por RM com contraste supera as limitações associadas à angiografia por TC em relação à calcificação ou artefato relacionado ao stent. A sensibilidade (93%) e a especificidade (94%) são excelentes para a angiografia por RM com contraste e consistentes entre os segmentos aortoiliaco, femoral e tibial.⁷

Para pacientes com função renal normal, a angiografia por RM com contraste à base de Gd é realizada em uma abordagem de várias estações. Normalmente, a dose de Gd é de aproximadamente 0,2 mmol/kg do peso corporal do paciente.

Devido à máquina de ressonância magnética utilizar campos magnéticos fortes, pacientes portadores de marca-passo e próteses metálicas não podem usufruir da técnica.⁴

A RM sem contraste em patologias vasculares é mais utilizada na presença de pé diabético. Nas demais doenças, se utiliza o contraste.⁷

LINFOCINTILOGRAFIA

Padrão-ouro para doenças linfáticas como o linfedema. Exame feito pela medicina nuclear, com injeção de radioisótopos (Tecnécio 99) entre os espaços interdigitais com imagens adquiridas que mapeiam o percurso do radioisótopo, detectando acúmulos do material radioativo e interrupções do trajeto linfático⁸ (Figura 3.7).

Em suma, os diversos métodos de imagem utilizados na Cirurgia Vascular possuem indicação com base no caso de cada paciente.

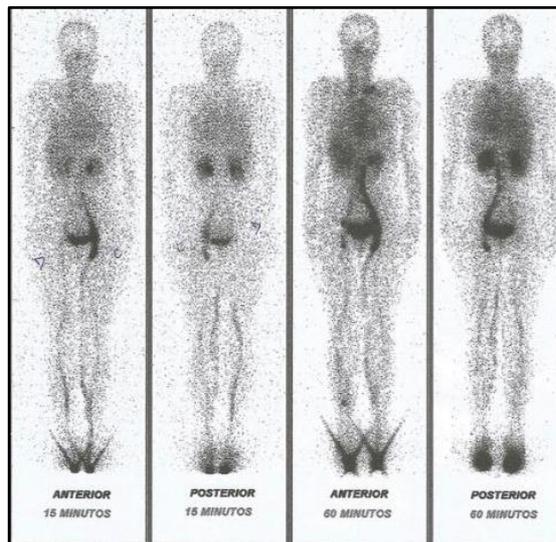


Figura 3.7: Linfocintilografia. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra.

O quadro 3.1 evidencia os principais métodos e suas indicações com relação à patologia que se quer avaliar.

Quadro 3.1: Método de Imagem para cada patologia

Patologia	Padrão-Ouro	Método mais utilizado
TVP	Angiografia	Eco-Doppler
Insuficiência Venosa	Eco-Doppler	Eco-Doppler
Aneurismas	Angiotomografia Computadorizada	Eco-Doppler
DAOP	Angiografia	Eco-Doppler
Oclusão Arterial Aguda	Angiografia	Eco-Doppler
Doença Carotídea	Angiografia	Eco-Doppler
Dissecção de Aorta	Angiotomografia Computadorizada	Angiotomografia Computadorizada
Doenças Linfáticas	Linfocintilografia	Linfocintilografia

REFERÊNCIAS

1. Engelhorn AL, Engelhorn CA, Morais D Filho, et al. Guia prático de ultrassonografia vascular. 3ª ed. Rio de Janeiro: DiLivros; 2016. 547 p.
2. Maffei FHA. Doenças vasculares periféricas. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2015. 2368 p.
3. Britto CJ, Murilo R, Merlo I. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 2963 p.
4. Chung J. Advanced vascular imaging for lower extremity peripheral artery disease. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
5. Rossi FH, Leão PP, Izukawa NM, Prakasan AK. Classificação angiográfica na revascularização do membro inferior isquêmico: pode a angiografia definir a resistência do leito receptor do enxerto? J. Vasc. Bras. 2009;8(3):207-213.
6. Black JH, Burke CR. Epidemiology, risk factors, pathogenesis, and natural history of thoracic aortic aneurysm and dissection. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
7. Chernoff D, Stark P. Principles of magnetic resonance imaging. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
8. Mehrara B. Clinical features and diagnosis of peripheral lymphedema. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.

CAPÍTULO 4 – PRÉ-OPERATÓRIO E ANESTESIA EM CIRURGIA VASCULAR

◆ Amanda Dal Ponte ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Alessandra Bossardi ◆
◆ Clandio de Freitas Dutra ◆ José Carlos Dal Ponte ◆

Dados os fatores de risco gerais para as doenças vasculares como tabagismo, idade, aterosclerose, obesidade, dislipidemia e sedentarismo, e sabendo que esses são os mesmos impulsionadores de doenças como HAS, DM, doença arterial coronariana, é comum que pacientes submetidos a Cirurgia Vascular também sejam portadores de outras comorbidades. Frente a isso, torna-se imperiosa uma análise pré-operatória individualizada e detalhada dos sistemas fisiológicos por parte do cirurgião e do anestesiológico, com o intuito de que patologias prévias dos pacientes possam ser estabilizadas e o momento perioperatório seja seguro.¹

A anamnese e o exame físico conferem a mais primordial forma de avaliação pré-operatória. Durante a anamnese, alguns pontos são fundamentais a se destacar: história da doença atual, medicações em uso, histórico de alergia, uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas, investigar doenças crônicas e possíveis sinais que indiquem a existência delas, história de cirurgias e anestésias prévias, história familiar.²

A capacidade funcional (Quadro 4.1) é um questionário aplicado durante a consulta que ilustra medidas de esforços alcançadas pelo paciente. Esse questionário é medido em equivalentes metabólicos (METs) e está diretamente relacionado a complicações cirúrgicas e pós-operatórias.^{3,4}

Quadro 4.1: Avaliação da capacidade funcional individual pré-operatória em “metabolic equivalent intensity level” (METs)

Capacidade Funcional – METs	Clínica
1 MET	Realizar atividades básicas diárias como tomar banho, vestir-se, comer; Pequenas caminhadas (1 ou 2 quarteirões); Atividades domésticas leves
4 METs	Subir escadas e rampas; Realizar atividades como corridas a curta distância, jogar tênis
≥ 10 METs	Realizar atividades extenuantes como jogar futebol, basquete, natação

Embora, ao exame físico, os aspectos relacionados à cirurgia e à anamnese devam ser priorizados, um parecer completo do estado geral e dos sistemas é fundamental, dado que pacientes vasculopatas, ainda que não diagnosticados, podem ser portadores de outras doenças que comprometam o ato cirúrgico, e essas devem ser estabilizadas sempre que possível. O sistema cardiocerebrovascular merece atenção especial nesse momento, pois disfunções nele estão relacionadas com maiores chances de complicações intra e pós-operatórias, como será discutido adiante.³

Feitos a história clínica e o parecer físico, exames complementares como de função, de imagem e laboratoriais podem ser solicitados, quando necessários. O médico só deve usar esses recursos quando o resultado que obtiver mudar a conduta terapêutica, como: estabelecer diagnóstico, otimizar a farmacologia pré-cirúrgica, adiar a cirurgia pelo risco de contratempos, entre outros.^{4,5}

Uma avaliação padrão do índice de risco pré-operatório é disponibilizada pela American Society of Anesthesiologists,⁶ o índice ASA (Quadro 4.2), e classifica os pacientes em 6 grupos de acordo com as doenças de base, estado geral basal, história clínica. Mesmo que não seja o objetivo, ela, indiretamente, pode alertar anesthesiologistas e cirurgiões sobre possíveis eventos graves no intra e pós-operatório.³ Candidatos a cirurgias vasculares, em geral, são classificados como ASA 2, 3 e 4, isto é, doença sistêmica leve, grave e grave que ameaça a vida, respectivamente. ASA 5 é reservado para pacientes moribundos que necessitam de intervenção para sobrevivência. Aneurismas rotos abdominais podem ser um exemplo dessa classe. Cirurgias de emergência são enquadradas em uma classe especial, a classe “E”.⁶

Quadro 4.2: Classificação ASA⁶

Classificação	Descrição
ASA 1	Paciente hígido sem comorbidades
ASA 2	Paciente com alteração sistêmica leve sem limitações funcionais substanciais. Alguns exemplos: IMC entre 30 e 40, gestantes, tabagismo, etilismo social, DM e HAS controladas, doença pulmonar leve
ASA 3	Pacientes com alterações sistêmicas graves com limitações funcionais. Alguns exemplos: IMC>40, HAS e DM mal controladas, DPOC, hepatite ativa, infarto do miocárdio, AVC há mais de 3 meses.

ASA 4	Pacientes com alterações sistêmicas graves ameaçadoras à vida. Alguns exemplos: infarto do miocárdio, AVC há menos de 3 meses, diálise irregular, disfunções valvares.
ASA 5	Pacientes moribundos. Alguns exemplos: múltiplas disfunções de órgãos, ruptura de aneurismas de aorta e abdominal, grandes traumas.
ASA 6	Morte cerebral.
E	Cirurgias de emergência

O porte da cirurgia também interfere nas condutas e etapas para procedimentos vasculares. As cirurgias de pequeno porte são aquelas com baixa probabilidade de perda sanguínea e de fluidos, como em certos tipos de flebectomia; de médio porte são as que apresentam chance moderada para tais perdas, sendo endarterectomia de carótida um exemplo dessa classe; cirurgias abertas na aorta e infrainguinal (angioplastia de membro inferior) enquadram-se em uma cirurgia de grande porte.²

Dessa forma, juntando a classificação ASA com o porte cirúrgico, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) desenvolveu, em 2016, um *guideline* acerca de condutas pré-operatórias em cirurgias eletivas não cardíacas. Essas condutas visam a solicitação de exames complementares de forma otimizada para pacientes hígidos e com comorbidades a fim de estabelecer a conduta pré-operatória e, a partir disso, guiar o anestesista e o cirurgião quanto aos cuidados no transoperatório. Essas diretrizes podem ser usadas para procedimentos vasculares.⁷

Frente ao exposto, a análise de exames complementares, riscos e complicações dos sistemas mais comumente envolvidos na Cirurgia Vascular serão discutidas individualmente a seguir.

AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR

Feita a parte semiológica da avaliação pré-operatória, deve-se estudar o risco cardiovascular em procedimentos vasculares. Vários algoritmos foram estabelecidos, entre eles estão Lee-Vasc (Quadro 4.3), American College of Physicians (ACP) (Quadro 4.4) e EMAPO (Quadro 4.5), e a

escolha é por preferência do avaliador.⁸ Devido à existência de mais de um algoritmo, a II Diretriz de avaliação perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia com enfoque em cirurgias vasculares arteriais propôs um fluxograma utilizando os algoritmos acima referidos (Quadro 4.6).⁸ De modo geral, segundo as diretrizes do American College of Cardiology e da American Heart Association, a estratificação do risco cardiovascular para cirurgias não cardíacas determina que procedimentos como cirurgias vasculares de grande porte e cirurgias vasculares periféricas, em geral, têm risco elevado para tais complicações (maior que 5%), enquanto cirurgias de carótida e intra-abdominais possuem risco moderado (de 1% a 5%).⁸

Quadro 4.3: Algoritmo de Lee-Vasc⁸

				Pontos	Risco CV %
Idade 80-89	4pts	Creatinina > 1,8 mg/dL	2 pts	0-3	2,60%
Idade 70-79	3pts	Tabagismo atual ou prévio	1 pts	4	3,50%
Idade 60-69	2pts	Diabetes com insulino-terapia	1 pts	5	6,00%
Doença Coronariana	2pts	Uso crônico de betabloqueador	1pts	6	6,6%
Insuficiência Cardíaca	2pts	Revascularização miocárdica prévia	-1pts	7	8,9%
DPOC	2pts				24,9%

Quadro 4.4: Algoritmo de ACP⁸

IAM < 6 m (10 pontos)	Suspeita de estenose aórtica crítica (20 pontos)
IAM > 6 m (5 pontos)	Ritmo sinusal ou RS com extrassístoles supraventriculares no ECG (5 pontos)
Angina classe III (10 pontos)	> de 5 extrassístoles ventriculares no ECG (5 pontos)
Angina IV (20 pontos)	PO2 < 60, pCO2 > 50, k < 3, U > 50, C > 3,0 ou restrito ao leito (5 pontos)
Edema Agudo de Pulmão (EAP) na última semana (10 pontos)	Idade > 70 anos (5 pontos)
EAP alguma vez na vida (5 pontos)	Cirurgia de Emergência (10 pontos)

Quadro 4.5: Algoritmo EMAPO⁸

Idade > 60	Alteração isquêmica de ST	História de Infarto
História de angina	Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) com hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE)	Ondas no ECG
Diabetes mellitus (DM)	História de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)	

No máximo uma variável: baixo risco (<3%) >2 variáveis: risco intermédio (3-15%)

Quadro 4.6: Conduta

Baixo Risco	Risco Intermediário	Alto Risco
Lee-Vasc até 4pts	Lee-Vasc 5 a 7 pts	Lee-Vasc ≥ 8 pts
ACP: baixo risco	ACP: risco intermediário	ICC ou angina: classe funcional III ou IV
EMAPO: até 5 pontos	EMAPO: 6 a 10 pts	ACP: Alto risco
Operação diretamente *Para operações de aorta em pacientes com baixa capacidade funcional teste funcional de isquemia (recomendação IIa, n.ev C)	Teste funcional de isquemia (recomendação IIa, n.ev B)	EMAPO ≥ 11 pts
		Sempre que possível, adiar a operação. Se natureza do risco for isquêmica cateterismo

Mesmo que os riscos cardiovasculares sejam significativos de acordo com o procedimento, a avaliação clínica é suficiente em pacientes sem comorbidades e fatores de risco. O eletrocardiograma (ECG) está indicado para complementar a análise clínica em pacientes com alguma patologia ou risco e pode detectar arritmias, isquemia miocárdica, IAM, alterações relacionadas a eletrólitos e drogas, sobrecarga nas câmaras cardíacas.³ Sendo assim, solicita-se o ECG em médios e grandes procedimentos com pacientes definidos em ASA 3 e 4 e, nos casos de ASA 2, nas cirurgias de grande porte. Se ASA 2 e procedimento de médio, reserva-se ECG para pacientes que apresentam doença renal, cardíaca ou comorbidades

relacionadas ao coração, como DM, obesidade, síndrome metabólica em geral.⁷ Resumindo, todo paciente que apresenta alguma doença cardíaca ou de base (ASA \geq 2) e enfrentará uma cirurgia de grande porte necessita no mínimo de um ECG.^{5,9}

Outros exames que avaliam a função cardíaca podem ser solicitados, porém não são rotinas, e só devem ser feitos se o resultado interferir na conduta de tratamento. Indivíduos de intermédio e alto risco que realizarão operação vascular arterial podem necessitar esses exames complementares em questão.⁹

Pacientes com valvulopatias severas também podem se beneficiar do exame transtorácico ou transesofágico. Nos demais pacientes, não há indicativos de mudança de sobrevida no pós-operatório ao realizar esse exame.^{2,10}

As provas de isquemia não invasivas são feitas em pacientes com risco intermediário com base na história clínica e aptos a desenvolver complicações peri e pós-operatórias por isquemia. Podem ser feitas por meio da cintilografia de perfusão miocárdica e ecocardiograma com estresse, sendo o farmacológico contraindicado em pacientes com aneurisma de aorta.^{1,3,9}

A revascularização do miocárdio não mostra benefícios quanto à mortalidade no perioperatório da Cirurgia Vascular ou ganhos de sobrevida a curto e longo prazo no pós-operatório.^{4,10} É comum que, durante os testes não invasivos e história clínica, sejam detectadas comorbidades como síndrome coronariana; por isso, a revascularização do miocárdio serve mais para questões terapêuticas do que para propiciar um melhor cenário cirúrgico vascular. A ponte de safena deve ser realizada, na maioria dos casos, se o fato de prorrogar o procedimento vascular não afetar a morbimortalidade do paciente, já que, por exemplo, em casos de stents farmacológicos há necessidade de esperar até 365 dias para seu implante quando a revascularização for feita.⁴ Quanto às cirurgias de rotina, elas exigem um tempo idealmente de 30 dias após a revascularização.⁸ As indicações absolutas que sobrepõem uma correção cardíaca em relação ao procedimento vascular são: síndrome coronariana grave, testes não invasivos que detectem alto risco por grande área isquêmica e, como já dito, como terapêutica para doenças cardíacas detectadas.^{1,3,9}

Biomarcadores como o peptídeo natriurético do tipo B e a troponina cardíaca de alta sensibilidade são agentes que podem auxiliar na estratificação do risco pré-operatório ou servir como preditores de comorbidades do pós-operatório nas cirurgias de grande porte. Níveis elevados de peptídeos natriuréticos do tipo B são liberados pelo miocárdio em situações de estresse e podem ser bons preditores em relação a contratempos cardíacos, sobretudo em cirurgias vasculares arteriais.¹⁰ Já a troponina de alta sensibilidade é um marcador utilizado para a realização de cirurgias com risco cardíaco, uma vez que pode detectar IAM e está diretamente correlacionada com os níveis de mortalidade elevados em até 3 anos após a cirurgia. Níveis séricos desta enzima devem ser dosados no pré-operatório por dois motivos: (1) para que se possa estratificar o risco cardíaco da cirurgia caso haja elevação; (2) para que se possa comparar com medidas do pós-operatório e, então, identificar se há nova lesão, diga-se, identificar IAM no pós-operatório.^{3,9,10,11}

Quanto à proteção farmacológica, ela será descrita conjuntamente com a avaliação cardiológica, mas é empregada em todo e qualquer caso em que o paciente se beneficiará.

As estatinas, medicamentos cuja finalidade principal é o tratamento da hipercolesterolemia, também atuam estabilizando as placas de ateroma que se formam nas coronárias predispondo à isquemia, além de efetuar possível proteção a certos órgãos, como rins, após operações vasculares – o chamado efeito pleiotrópico.¹ Por isso, o tratamento deve ser iniciado e mantido independentemente dos níveis de colesterol séricos.⁸ Os representantes usados são a Atorvastatina 20mg, Sinvastatina 40mg e a Rosuvastatina 10mg.¹²

Betabloqueadores reduzem o número de infartos durante os procedimentos não cardiológicos, mas devem ser usados com cautela, pois estão relacionados a hipotensão e maior incidência de AVE.^{10,11} Assim, na isquemia miocárdica sintomática ou evidenciada por provas funcionais, usuários crônicos dessas medicações tem recomendação para fazer o uso dessa droga ininterruptamente.^{8,12} Se inseridos no perioperatório – isto é, a chance de proteção cardíaca se sobrepôs a chance de AVE – deve ser esquematizado pelo menos com 7 a 10 dias de antecedência e inicialmente em doses menores.¹² Em pacientes cardiopatas que apresentam

contraindicações para o uso desse medicamento, a clonidina pode ser iniciada.⁸ Fármacos utilizados na terapia de hipertensos podem ser mantidos até o momento da operação.¹³

Em resumo, doenças cardíacas são comumente observadas em pacientes com comorbidades vasculares simultâneas, tanto pela associação com fatores de risco quanto pela associação com fisiopatogenia – diga-se aterosclerose, isquemia, estenose. Essa relação frequentemente pode ser diagnosticada na estratificação do risco cardíaco para procedimentos vasculares, induzindo o fornecimento de medidas terapêuticas para as comorbidades adjuvantes. Frente a isso, não é enigma o porquê de o contratempo mais comum em cirurgias vasculares ser o infarto agudo do miocárdio, e esse ser responsável por até 50% das mortes do pós-operatório.³ Uma equipe qualificada deve promover cuidados intensivos após a cirurgia desses pacientes, checando os sinais vitais e o estado geral, prestando atenção em sinais e sintomas comuns após a cirurgia, mas que podem indicar infarto, verificando pulsos de hora em hora com auxílio de Doppler, se necessário.³

AValiação Pulmonar

Cirurgias vasculares e de reparo de aneurisma de aorta constituem fatores de risco independente para complicações pulmonares.¹⁴ Doenças pulmonares, sobretudo o DPOC e o tabagismo, estão estritamente ligadas como comorbidades coadjuvantes em pacientes submetidos à cirurgia. Ainda que não tenham a mesma proporção que o infarto agudo do miocárdio como complicação nas cirurgias vasculares, a exacerbação de doenças pré-existentes, hipoxemia, atelectasia ou insuficiência respiratória são contratempos que afetam os pacientes no pós-operatório.¹

Os fatores relacionados ao hospedeiro, como idade acima de 50 anos, obesidade, presença de DPOC, asma, síndrome da apneia do sono, insuficiência cardíaca ou hipertensão pulmonar; e os fatores ligados ao procedimento, como local, duração e tipo de anestesia, também são preditores de complicações pulmonares posteriores ao procedimento.¹⁵

Uma anamnese detalhada, sobretudo focando em necessidade de internação hospitalar ou intubação no último ano, procura pela emergência,

frequência da exacerbação e sintomas como tosse, dispneia, dor no peito e investigação para apneia do sono somada ao exame físico, na vasta maioria dos casos, são suficientes para adequar o paciente à cirurgia.¹⁶ A calculadora ARISCAT permite avaliar o risco pulmonar no pós-operatório utilizando critérios como tempo e incisão cirúrgica, idade do paciente, comorbidades respiratórias no último mês e índice de saturação no pré-operatório. É uma medida fácil de ser aplicada, de alta utilidade, e é disponibilizada de forma gratuita em plataformas on-line.¹

Solicitam-se exames de avaliação pulmonar para pacientes submetidos a procedimentos de médio e grande porte e pelo menos com ASA 3.⁷ O raio X só terá valor em casos de paciente com mais de 50 anos e doenças cardiopulmonares que passarão por procedimentos de grande porte, como no aneurisma de aorta, em suspeita de infecção pulmonar e pneumotórax ou achados anormais no exame clínico e físico, como estertores e desvio de traqueia.^{5,15}

Já a espirometria deve ser solicitada em pacientes que farão cirurgias intra-abdominais e que apresentem doenças pulmonares crônicas, tabagismo, dispneia inexplicada ou com achados no exame físico ou radiológico sugestivos de doença pulmonar crônica.⁵ Também, a gasometria não está indicada como método avaliativo pré-operatório, todavia pode ser solicitada em pacientes com DPOC grave.¹⁵ Em pacientes com DPOC, deve-se solicitar um ECG e o hemograma completo (pelo uso crônico de corticoides sistêmicos).¹

Em pacientes com comorbidades de difícil controle, como asma e DPOC sintomáticas, pode-se sugerir o uso de beta-adrenérgico inalado trinta minutos antes da cirurgia, somado a prednisona 60 mg com início pelo menos cinco dias antes do procedimento, com o objetivo de precaver o broncoespasmo durante a intubação – a corticoterapia pode ser feita de forma endovenosa com o paciente internado.¹⁵ A fisioterapia respiratória também pode ser indicada em pacientes com comorbidades respiratórias significativas antes da cirurgia. Métodos de cessação do tabagismo, digase, reposição de nicotina ou grupos de apoio devem sempre ser ofertados.¹⁷ Pacientes descompensados devem ter a Cirurgia Vasculareletiva suspensa e remarcada quando a doença for estabilizada.¹

Cirurgias vasculares, sobretudo de aneurisma de aorta, constituem fatores de risco de complicações pulmonares quando excedem 3 horas, quando o clampeamento aórtico for prolongado e quando houver necessidade de transfusão sanguínea.^{3,14} Outros fatores de risco são a anestesia geral, uma vez que causa um mecanismo de hipóxia; alteração na relação ventilação/perfusão, como um shunt intrapulmonar; e o uso de bloqueadores neuromusculares de longa duração.^{1,14,15} Essas sequelas do intraoperatório podem levar o paciente à ventilação mecânica e, por consequência, aumentar o tempo de internação e cuidados hospitalares. A analgesia peridural tem sido associada a menores eventos respiratórios no pós-operatório.¹⁴

AVALIAÇÃO RENAL

A lesão renal aguda é uma complicação grave observada em alguns pacientes submetidos a cirurgias de grande porte, e quando presente conjuntamente com isquemia de membros inferiores é um forte indicador de mortalidade.³

A dosagem de creatinina sérica e depuração de creatinina são marcadores de escolha para avaliar a função renal e deve ser feita em pacientes submetidos a cirurgias de pequeno porte com ASA 3 ou 4 e com fatores de risco para injúria renal (idade acima de 50 anos, HAS, DM, cardiopatas, uso de iECA, AINE ou qualquer outra medicação que influencie na função renal), e nas cirurgias de médio porte em todos com ASA 3 e 4 e ASA 2 com predisposição a desenvolver doença renal.^{5,7} Quanto aos procedimentos de grande porte, devem ser testados todos os pacientes, exceto os classificados em ASA 1 sem fator predisponente.⁷

A depuração pré-operatória de creatinina inferior a 60 ml/min é um preditor independente da mortalidade a curto e a longo prazo após a Cirurgia Vasculareletiva.¹ Creatinina sérica maior que 2 mg/dl está associada a mortalidade por disfunção renal em cirurgias de correção de aneurisma de aorta abdominal, por exemplo.^{1,3}

No pré-operatório, pacientes já sabidamente portadores de comorbidades renais devem ser analisados, além da creatinina sérica ou depuração de creatinina, quanto à relação albuminúria/proteinúria obtida comumente na análise de urina. Também, pacientes com fatores de risco

ou com doença renal já estabelecida devem ser avaliados por um hemograma completo e coagulograma. Avaliação de eletrólitos, como sódio, potássio, magnésio e gasometria para averiguar distúrbios ácido-básicos podem ser solicitados em portadores de doença renal crônica ou insuficiência renal, sobretudo o potássio.⁵ Todo paciente que for submetido a operações de aorta deve ter sua função renal averiguada.^{1,3}

O uso de estatina, pelo efeito de melhora endotelial e na complacência dos vasos e estabilização de ateroma, pode ser prescrito por diminuir o risco de mortalidade e preservar a função renal em casos de clameamento aórtico suprarrenal. Além disso, a hidratação prévia intravenosa e o uso de bicarbonato de sódio e acetilcisteína podem ser uma possível medida como ação preventiva.³ O uso de diuréticos de alça, manitol e dopamina podem ser disponibilizados ao paciente que se submeterá a cirurgia com clameamento aórtico – o risco aumenta conforme o tempo do clameamento – pelos efeitos farmacoprotetores, porém a eficácia não está bem estabelecida ainda.¹ Em contraponto, os medicamentos como a metformina e anti-inflamatórios não esteroides devem ser descontinuados antes dos procedimentos cirúrgicos.³

Não há marcador para monitorização renal, com exceção da sondagem vesical, que permite estimar o débito urinário ao longo do procedimento. Entretanto, esse não pode ser usado como preditor de insuficiência renal porque a oligúria, por exemplo, se faz presente se houver hipotensão e, nesses casos, por não ser de origem renal, é considerada fisiológica. Durante o intraoperatório, drogas nefrotóxicas devem ser descartadas.¹

Perdas sanguíneas brutas, desequilíbrios de fluidos e eletrólitos, variações hemodinâmicas e até uma má perfusão renal por comprometimento da artéria renal são ocorridos que fomentam o déficit renal no pós-operatório.¹ Por isso, evitar hipotensão hipovolêmica, manter a pressão de perfusão renal e o débito cardíaco o mais perto das condições fisiológicas são cuidados primordiais frente a esses pacientes, principalmente em cirurgias de clameamento aórtico.¹⁸ Os procedimentos endovasculares que envolvem o uso de contraste – angiografia ou angioplastia, por exemplo – devem ser feitos com cautela, uma vez que, nos pacientes já

portadores de comorbidades renais crônicas, podem induzir a nefropatia por contraste. O uso do gadolínio ou de CO₂ pode ser uma alternativa.^{1,3}

Em suma, não só os rins e o coração, como já discutido, mas também os órgãos em geral são amplamente comprometidos durante cirurgias vasculares pela maior possibilidade de isquemia. A otimização dos riscos existentes tanto na parte pré-operatória quanto na parte anestésica ou cirúrgica possibilita que o paciente se aproxime das condições fisiológicas adequadas para realizar o procedimento indicado. Essas medidas, pois, não só garantem um melhor desfecho pós-operatório, mas também reduzem o tempo de internação e os gastos hospitalares.^{1,3}

AValiação ENDOCRINOLÓGICA

Obesidade, resistência à insulina, escassez de exercício físico, tabagismo, todos são fatores de risco relacionados ao diabetes mellitus tipo 2, que, direta ou indiretamente, se relacionam com doenças vasculares. Portanto, pacientes diabéticos são rotineiros na cirurgia vascular, sobretudo para procedimentos como Bypass para desocluir artérias, desbridamento de úlceras ou amputação de membros.⁵

A anamnese deve conter o tempo de doença, agentes farmacológicos usados, as medidas do paciente com o controle glicêmico pré e pós-prandial e sintomas que investiguem possíveis complicações da doença, frequência de episódios de hipoglicemia e outros fatores de risco para aterosclerose. O exame físico deve ser focado para a averiguação e descrição de pulsos, integridade da pele, sistema neurológico e hipotensão ortostática.¹⁹

Para que seja possível a terapêutica cirúrgica destes pacientes, é importante que a glicemia esteja controlada, sendo as medições dos últimos três meses trazidas pelos pacientes o melhor padrão de análise. Entre os exames de que se dispõe relacionados à glicose, a hemoglobina glicada (HbA1c) é o indicado para que se realize no pré-operatório.¹⁹ A NICE recomenda que esse exame seja solicitado a todo paciente diabético que não o tenha realizado há pelo menos 3 meses.⁷

Devido à exponencial probabilidade desses pacientes apresentarem outras comorbidades associadas, um ECG, creatinina (TFG) e dosagem de

eletrólitos devem ser requisitados. A glicose em jejum pode ser pedida também.¹⁹

Não há consenso quanto à utilização de hipoglicemiantes orais não insulínicos.²¹ Geralmente, o uso desses medicamentos deve ser mantido até a manhã da cirurgia, sendo suspensos no dia ou 24 horas antes.¹⁹⁻²¹ Contudo, deve-se prestar atenção nas contraindicações dessas drogas, por exemplo, a metformina não deve ter uso contínuo e deve ser interrompida 48 horas antes em pacientes nefropatas ou com risco de lesão renal aguda.^{19,21} Quanto às insulinas, há diversos esquemas que podem ser estabelecidos dependendo de cada caso.²¹

Idealmente, devido ao tempo de jejum, o paciente diabético deve ser o primeiro operado da manhã.^{19,21} A glicemia capilar deve ser dosada na admissão, antes da anestesia, e monitorada constantemente, dado que o objetivo é manter a normoglicemia sempre que possível.¹⁹

Pacientes com neuropatia autonômica cardíaca merecem um cuidado especial no perioperatório; no exame clínico podem apresentar hipotensão ortostática e taquicardia ao repouso e está relacionada à falência cardíaca no perioperatório e instabilidade hemodinâmica após bloqueio de neuroeixo.^{1,19} Em suma, também apresentam uma maior disfunção no sistema respiratório, logo, são mais sensíveis a drogas anestésicas que causam hipotensão.¹

AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA

O hemograma é solicitado em pacientes submetidos a procedimentos de médio e grande porte, como a maioria dos procedimentos vasculares. Nos demais, se o paciente possuir uma história e exame clínico que justifiquem a pedida de um hemograma, como idade acima dos 60 anos, nefropatia, sangramentos anormais e outras doenças de base.^{2,5} O objetivo consiste em identificar pacientes geralmente com hemoglobina menor que 8 g/dl e corrigir através da transfusão sanguínea.⁵

A contagem de plaquetas não está indicada como exame pré-operatório, salvo exceções como trombocitose ou trombocitopenia, doenças no fígado, no baço ou hematológicas e uso de alguma medicação que afete as plaquetas.⁵

Resumindo, conforme a classificação geral ASA, nas cirurgias de médio porte, solicitar em pacientes ASA 3 ou 4 com disfunção renal, doença cardiovascular ou sintomas relacionados a anemia ou sangramento que ainda não foram investigados.⁷ A contagem de glóbulos brancos não está indicada, a menos que haja suspeita de infecção.⁵

AVALIAÇÃO HEMOSTÁTICA

Quanto ao coagulograma, o TP e o KTTTP são exames frequentemente solicitados para avaliar o risco de sangramento ou trombose durante a cirurgia ou no pós-operatório, mas, para isso, necessitam estar em associação com uma clínica sugestiva de coagulopatia, sangramentos ainda não investigados, desnutrição ou uso de drogas que alterem o sistema de coagulação.⁵

Em pacientes vasculopatas, esses são exames frequentemente solicitados quando há cirurgia de médio e longo porte se ASA 3 e 4, uma vez que grande parte desses indivíduos faz uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.⁷

Quanto aos antiagregantes plaquetários, o consenso de retirada ou não deve ser individualizado, considerando a relação risco/benefício.¹³ A Aspirina de 75 a 100 mg é um dos medicamentos comumente encontrados na prescrição médica de vasculopatas. Por anos essa era uma droga interrompida para todo e qualquer paciente que fosse ser operado, dado seu efeito anticoagulante, que pode provocar uma instabilidade hemodinâmica no transoperatório. Todavia, hoje sabe-se que os efeitos cardioprotetores nas cirurgias vasculares ultrapassam o risco de sangramento, sendo mantido e também prescrito no perioperatório.⁸ O uso do Clopidogrel sozinho ou em associação com a Aspirina em procedimentos com risco moderado ou alto de sangramento deve ser suspenso 5 dias antes da cirurgia e reiniciado no pós-operatório o mais precocemente possível.^{8,13} Em baixo risco de sangramento, o Clopidogrel sozinho ou em associação pode ser mantido, mas não é consenso.^{8,13}

Sobre os anticoagulantes, a varfarina deve ser suspensa antes da cirurgia em que um INR < 2 é ideal se anestesia geral.³ A heparina não fracionada deve ser interrompida entre 4 e 6 horas antes do procedimento;

a heparina de baixo peso molecular terapêutica, 24 horas antes, e profilática 12 horas.¹³ A dabigatrana, em usuários crônicos, deve ser suspensa pelo menos 24 horas antes do procedimento, bem como a rivaroxabana, porém varia de acordo com as comorbidades do paciente (como na insuficiência renal crônica, em que há acúmulo do fármaco e a duração consequentemente é maior).^{8,13}

Pacientes com risco alto de trombose, como os submetidos a angioplastias complicadas, insuficiência coronariana ou diabéticos, têm indicação de terapia parenteral de glicoproteína IIB/IIIA, um antiagregante.¹³

ANESTESIA

Feita a análise pré-operatória, estratificando os riscos e complicações da cirurgia e otimizando as doenças de base, o paciente é encaminhado para a cirurgia. A anestesia, que nos pacientes vasculopatas pode ser geral ou condutiva, é o primeiro passo para o início do procedimento.¹

Faz parte do preparo pré-anestésico, já na sala de cirurgia, a instalação dos equipamentos que irão fornecer a monitorização, a venóclise e outras punções quando necessário – pressão arterial invasiva, pressão venosa central, entre outros. A monitorização perioperatória é feita com o intuito de observar o estado fisiológico em que o paciente se encontra e estabilizá-lo de forma a deixá-lo o mais próximo da função basal.³

As derivações DII e V5 no ECG são as escolhidas para monitorização, observando sempre o segmento ST para detecção de infarto. Em caso de desnivelamento dessas ondas, a isquemia do miocárdio deve ser a hipótese para controle e, então, enzimas cardíacas ou um ecocardiograma devem ser solicitados para estabelecer o diagnóstico.³

O oxímetro de pulso, aparelho que estima o nível de saturação SpO₂, deve ser posicionado no dedo do paciente o quanto antes. Esse nível deve estar idealmente entre 95% e 100%. Saturação abaixo de 90% requer uma avaliação clínica mais rigorosa em busca das possíveis causas. A capnografia, ou ETCO₂, é usada para verificar padrão de ventilação em todo paciente sob anestesia geral. Uma queda repentina nesse valor pode indicar obstrução pulmonar ou redução do débito cardíaco.¹

Pressão arterial deve ser medida de forma não invasiva a cada 5 minutos, com um manguito inserido no braço, ou, em menor escala, no tornozelo ou antebraço. O monitoramento invasivo da pressão arterial está indicado em procedimentos de grande porte ou em pacientes de alto risco. Essa técnica consiste em um cateter, geralmente na artéria radial ou femoral, e permite uma monitorização contínua e direta da pressão arterial média e facilita a coleta de sangue para exames laboratoriais.^{1,3,12}

A infusão de antibióticos, comumente cefalosporina de primeira geração, no máximo 60 minutos antes do início da operação, é recomendada como profilaxia para infecção no sítio cirúrgico, principalmente se o paciente for imunocomprometido, os riscos de infecção forem altos, como nas cirurgias de amputação, utilização de próteses, válvulas e enxertos ou a chance de contaminação bacteriana pelo local cirúrgico for alta.²

Nas cirurgias de grande porte e em pacientes cardiopatas, uma monitorização mais ampla se faz necessária pelos maiores riscos de complicação. A pressão venosa central é medida pela colocação de um cateter em veia central, preferencialmente em jugular ou subclávia. É utilizada para estimar a pré-carga cardíaca e pode identificar situações de hipovolemia ou disfunção cardíaca.³

A normotermia deve ser objetivada em todos os procedimentos. A temperatura deve ser monitorada em lugares bem perfundidos, como nas regiões nasofaríngea e esofágica. A hipotermia deve ser evitada, uma vez que aumenta as taxas de complicações cardiovasculares no pós-operatório e por provocar vasoconstrição, que diminui a oferta de sangue fornecida para enxertos de membro inferior, por exemplo.³ Por isso, deve-se manter o paciente aquecido através de métodos como fluidos aquecidos, manta térmica, temperatura de sala.¹

INTERVENÇÕES EM MEMBROS INFERIORES

Comum em membros inferiores, a doença arterial periférica (DAP), um estreitamento dos vasos responsáveis por nutrir as extremidades, acomete principalmente pessoas acima dos 60 anos e está diretamente relacionada à doença arterial coronariana preexistente. Em caso de terapia farmacológica não eficiente ou isquemia completa do membro, indivíduos

portadores da DAP necessitarão passar por intervenção cirúrgica, isto é, revascularização do membro, que pode ser feita por angioplastia com ou sem stent, endarterectomia, entre outras. Essas cirurgias, além de efetuadas em pacientes com doenças prévias – apenas 10% apresentam coronárias normais¹² – são classificadas como de alto risco cardíaco e, por isso, apresentam grandes chances de complicações perioperatórias como IAM, AVE, hipertensão e arritmias.²²

Levando em conta que o tratamento dos pacientes com DAP é o uso contínuo de Clopidogrel a longo prazo, optar ou não pelo uso contínuo durante o período de pré e pós-operatório depende das chances de complicação cirúrgica e da estratificação do risco. Por isso, o uso deve ser individualizado. A continuação dessa droga pode provocar maiores taxas de sangramento no transoperatório; a Aspirina, no entanto, pode ser continuada e tem claro efeito cardioprotetor. Estatinas fazem parte do tratamento da doença arterial periférica e estão associadas a melhor sobrevida geral e menor risco de perdas de membro.¹

As técnicas anestésicas utilizadas para esses procedimentos não apresentam sobreposição de benefícios cardíacos quando comparadas.¹ Contudo, as contraindicações – coagulopatias, uso de anticoagulante – da anestesia de neuroeixo podem se sobrepor à vantagem de causar menor índice de obstrução do enxerto por trombos quando comparado com a anestesia geral.¹² Portanto, a anestesia geral é a opção de escolha para a maioria dos pacientes em questão, principalmente em cirurgias abertas.²²

Anestesia local com monitorização: não é a técnica de escolha. O paciente deve ser colaborativo e capaz de ficar parado, uma vez que medicamentos sedativos não são, ou são em baixíssima escala, utilizados. Um bloqueio de nervo periférico, além da anestesia local, pode ser considerado em procedimentos como a endarterectomia femoral.²²

Anestesia neuroaxial: a raquianestesia é a mais efetuada. Pacientes que não conseguem se deitar, como em comorbidades anatômicas, insuficiência cardíaca ou respiratória, procedimentos de grande duração e alguns pacientes em uso de antiplaquetários duplos e coagulopatas constituem impedimentos para essa técnica.^{1,12} Em geral, causam menos morbidade respiratória no pós-operatório, como pneumonia.²²

Anestesia geral: preferível em pacientes de alto risco, essa é a técnica de escolha para os procedimentos de isquemia aguda.¹² É geralmente feita com o uso simultâneo de anestésicos inalatórios como o sevoflurano ou desflurano e intravenosos como o remifentanil. Ademais, como esses pacientes têm múltiplas comorbidades associadas, drogas vasopressoras devem estar prontas para uso imediato, dado que não se pode prever com precisão o padrão que o paciente irá apresentar – hipertensão, hipotensão, taquicardia, bradicardia.¹

Para que as artérias distais não sejam alvo de trombose quando o fluxo sanguíneo for interrompido durante o pinçamento da artéria, a administração de heparina não fracionada intravenosa de 100 a 150 unidades/kg é feita. Pode ser revertida com protamina.²² Nesses procedimentos, a pressão arterial invasiva está indicada principalmente se o paciente apresentar alguma comorbidade cardíaca. O ultrassom pode ser utilizado nos pacientes que apresentam difícil palpação de vasos periféricos para passar cateter.²²

Cabe ressaltar que técnicas que combinam bloqueio nervoso e anestesia geral são amplamente utilizadas se não contraindicadas e são úteis para controle da dor. Esquemas de analgesia durante todo o intra e o pós-operatório devem ser prescritos e otimizados, independentemente da técnica de escolha. Pacientes com grandes perdas sanguíneas no intraoperatório necessitam de auxílio na unidade de terapia intensiva.^{1,2}

ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA

É um procedimento de médio risco e curta duração cujo principal objetivo é a redução de eventos isquêmicos, sobretudo o AVC ipsilateral e o infarto agudo do miocárdio. Pacientes com doença aterosclerótica/estenose carotídea, sejam sintomáticos, sejam assintomáticos, merecem atenção especial nessa cirurgia.²³

Pacientes com estenose maior que 70% documentada por métodos não invasivos, sintomáticos e que já tiveram algum evento isquêmico transitório, estão entre os critérios de indicação para a endarterectomia de carótida, enquanto cardiopatas graves já infartados ou aqueles com doenças cardiovasculares mal controladas compõem a contraindicação.^{1,3,23}

O risco cardiovascular e o risco de morbimortalidade calculado antes da cirurgia devem ser mínimos, uma vez que as complicações mais comuns são o AVE e o IAM. Pacientes com pressão descontrolada no pós-operatório também podem apresentar comprometimento neurológico. Em síntese, o principal papel do anestesista nessas cirurgias é ter um paciente acordado durante ou após o procedimento para avaliar perfusão cerebral e manter a pressão arterial o mais próximo da fisiológica.^{1,24}

Também esses pacientes se beneficiam do uso de estatina. Todo paciente com comorbidades carótídeas deve fazer uso desse medicamento para reduzir o risco de AVE tanto na endarterectomia quanto na angioplastia.²⁴

O bloqueio cervical e a anestesia geral são as duas técnicas anestésicas possíveis para a realização desse procedimento e não existe sobreposição de benefícios entre elas.¹² Cabe, assim, estudar as individualidades de cada paciente e enquadrar na técnica mais conveniente para cada caso. Stents na artéria carótídea são feitas majoritariamente pela anestesia local.²⁴

O bloqueio do plexo cervical atinge dermatômos de C1 a C4 e é feito pela infiltração de anestésicos como a ropivacaína no plano superficial – ramos sensoriais – em diferentes pontos da borda posterior do músculo esternocleidomastoideo.^{3,23} Doses complementares de anestésicos locais por parte do cirurgião se fazem necessárias de forma habitual pela sobreposição dos dermatômos.¹² O plano profundo – fibras motoras – pode receber a infiltração, mas é menos recomendado pela maior probabilidade de complicações – como a síndrome de Horner, paralisia do diafragma por atingir o nervo frênico –, levando o anestesista a converter a técnica para a anestesia geral.^{23,24} A anestesia locorregional está contraindicada em pacientes com problemas anatômicos como pescoço curto, irregularidades de mandíbula, alterações de fala ou de cognição.¹ A toxicidade pelos anestésicos injetados é um possível inconveniente desse manejo.¹

Esse bloqueio é acompanhado por sedação intravenosa feita com dexmedetomidina com doses de fentanil para manutenção. Essa dose de sedação deve ser mínima, usada somente para tranquilizar o paciente, dado que a monitorização dessa técnica é fundamentalmente clínica, necessitando da colaboração do paciente, que deve estar acordado e

consciente durante toda a operação para avaliação neurológica e para responder aos comandos pedidos – mexer a mão contralateral, por exemplo.^{1,23,24}

As alterações neurológicas costumam ocorrer em até 3 minutos após o clampamento da carótida, porém, manifestações tardias não são incomuns. Embora a técnica locorregional tenha a vantagem de apresentar menores chances de hipotensão quando comparada com a anestesia geral, as manobras de pinçamento podem levar ao declínio pressórico, sendo corrigidas pelo uso de vasopressores como a fenilefrina.¹

Com a vantagem de dar maior conforto transoperatório ao paciente, conferir neuroproteção farmacológica e controle de via aérea, a anestesia geral – anestesia venosa total – é uma possível opção de técnica a ser utilizada na endarterectomia de carótida. Nessa opção anestésica, a consciência do paciente deve ser íntegra ao final do procedimento, uma vez que a avaliação de perfusão e função cerebral são imperiosas. Por isso, anestésicos de curta duração recebem a preferência.²⁴ Para potencializar a anestesia, o uso de um bloqueio de plexo cervical com lidocaína 1% pode complementar o efeito da anestesia geral.¹

Após ofertar oxigênio e instalar o equipamento de monitoração no paciente, sedativos como o propofol 1 a 2,5 mg/kg ou etomidato 0,15 a 0,3 mg/kg em caso de cardiopatas severos são empregados lentamente.^{1,24} Também, opioides podem ser associados com o intuito de evitar os efeitos simpáticos estabelecidos pelo processo e a intubação subsequente.¹ Relaxantes musculares não despolarizantes, como o rocurônio, não são contraindicados e podem auxiliar na obtenção de uma via aérea definitiva.¹

Oscilações pressóricas são adventos comuns no grupo de pacientes operados. Saber manejar possíveis hipo e hipertensão é essencial para o desenvolvimento de uma boa anestesia. Durante a indução, se houver hipotensão causada pelos anestésicos, ela pode ser resolvida pela fenilefrina. A hipertensão durante a intubação pode ser manejada com nitroprussiato de sódio ou aumento da dosagem de opioides.¹

A técnica de intubação orotraqueal ativa o sistema simpático, portanto, hipertensão, taquicardia e tosse são ocorridas frequentes. Durante a laringoscopia, pode-se observar um aumento da frequência cardíaca e variação da pressão, geralmente acima da basal do paciente,

que pode ser corrigida com doses de esmolol, um betabloqueador útil nesse tipo de crise. Embora aumente o risco de crises simpáticas, hematoma carotídeo e isquemia coronariana durante a passagem ou manipulação de cabeça durante a cirurgia, o tubo endotraqueal é a primeira opção de escolha, uma vez que garante a via aérea definitiva além de proteção da mesma. A máscara laríngea pode servir como segunda opção, porém tem maior chance de deslocamento durante o manejo operatório e não protege a via aérea.²⁴

Quanto à manutenção, ela pode ser efetuada com o uso de intravenosos ou anestésicos voláteis sem sobreposição clínica quando o neuromonitoramento não está presente.²⁴

Anestésicos voláteis: sevoflurano e desflurano possuem vantagem em relação ao isoflurano e até mesmo ao propofol por provocarem um tempo de despertar menor e menos agitado, permitindo a imediata análise cerebral.²⁵ Esses anestésicos possuem alta potência em uma concentração alveolar mínima pequena, além de captação e liberação rápidas, conferindo-lhes boas propriedades para serem usados nessa cirurgia. Embora o desflurano seja o menos lipossolúvel, opta-se pelo sevoflurano, principalmente em pacientes cardio e pneumopatas, já que o desflurano provoca taquicardia, crises de tosse e irritação de via aérea. O sevoflurano em 1 CAM permite que a autorregulação cerebral se mantenha intacta.²³ Na anestesia inalatória, com o intuito de otimizar o transoperatório e as possíveis comorbidades do pós-operatório, podem ser adicionados outros fármacos como o próprio propofol combinado com remifentanil.²³

Anestésicos intravenosos: a anestesia total intravenosa (TIVA) é aquela que, como o nome já diz, dispensa o uso de todo e qualquer agente inalatório. É feita através de uma combinação entre opioides e hipnóticos, comumente propofol e remifentanil, em uma concentração definida através de um sistema de infusão contínua. É efetiva nos casos de endarterectomia de carótida pois há uma recuperação rápida e previsível da consciência, além de ser útil na estabilidade hemodinâmica. É a técnica de escolha se há monitoramento cerebral.^{1,24}

Um paciente acordado e responsivo constitui o melhor padrão de avaliação cerebral.²⁴ Contudo, para isso, são necessários o despertar e a consciência, fatores que não compõem a anestesia geral. Pela alta chance

de complicações cerebrais na endarterectomia de carótida, a neuromonitorização em diversas formas pode ser usada para acompanhar com melhor precisão o padrão de vascularização (principalmente no polígono de Willis) e atividade do cérebro durante o intraoperatório, como no pinçamento e desclameamento da carótida.^{23,24} O uso desses monitores é controverso, nenhum se equipara a um contato contínuo com o paciente, mas mesmo assim são amplamente usados.²³

Eletoencefalograma: necessita de uma equipe especializada em interpretá-lo. Pode ser feito com o EEG completo com 16 canais ou o processado (BIS), que é mais fácil de interpretar, porém só analisa o impacto no córtex frontal, enquanto o completo analisa toda a área cortical, menos as áreas mais profundas.^{1,24} Um EEG é feito antes da indução anestésica para averiguar o padrão basal de cada paciente, e outro é feito depois da anestesia geral, antes de qualquer manipulação cirúrgica. Após isso, a monitorização é contínua, atentando para o aumento de amplitude das ondas cerebrais que podem significar um período de isquemia – deve-se aumentar a pressão.²⁴ Esse método de avaliação possui alguns problemas: altera-se facilmente com estímulos indiretos como pressão, temperatura e profundidade da anestesia, e eventos neurológicos prévios podem mascarar um resultado positivo para isquemia.¹

Ultrassonografia com Doppler transcraniano: através do osso temporal se procura pela artéria cerebral média. O objetivo desse padrão de monitorização é avaliar a velocidade do fluxo sanguíneo e verificar e quantificar trombos, preditores de AVC tromboembólicos, a principal complicação no transoperatório da endarterectomia de carótida.¹ A presença de microtrombos é maior em mulheres e pacientes com doença sintomática, preditores de derrame no pós-operatório.^{1,23,24} A desvantagem desse método é a colocação de sondas no pescoço do paciente, o que pode dificultar o acesso cirúrgico e a manipulação de via aérea.²⁴

Pressão do coto carotídeo: é uma única pressão medida após o clameamento carotídeo e não uma análise de pressões contínuas. A vantagem é que essa medida é um preditor de lesão cerebral, permitindo que haja tempo para reverter o quadro.²³ É um método antigo que aos poucos está deixando de ser utilizado. Quando combinada com o EEG, constitui um bom padrão de avaliação de isquemia cerebral.²⁴

Oxigenação do bulbo jugular: feita através de um cateter colocado ipsilateralmente à cirurgia.¹ Permite averiguar o metabolismo cerebral global de O₂. Ainda faltam evidências para a utilização desse método, sobretudo pela diferença de valores de saturação venosa jugular de oxigênio em diferentes indivíduos.²⁴

Potenciais evocados somatossensoriais: é medido por meio da resposta do córtex aos impulsos elétricos do nervo sensitivo periférico.¹ A vantagem dessa técnica é que chega até áreas subcorticais cerebrais.²³ Raramente é utilizada no procedimento em questão.²⁴

Assim como nas demais operações, o ECG deve monitorar o segmento ST com o intuito de detectar lesão isquêmica. Pacientes cardiopatas severos devem receber atenção redobrada com esse fator, dadas as complicações do procedimento no pós-operatório.²⁴

A pressão arterial invasiva se faz necessária nesse procedimento, uma vez que tem relação com a manipulação dos barorreceptores carotídeos, provocando instabilidade pressórica no período da cirurgia, podendo ocasionar tanto períodos de hipotensão, quanto de hipertensão. O cateter intra-arterial deve ser instalado no braço de maior pressão. Fenilefrina e metoprolol podem corrigir essas situações e devem estar prontos para uso imediato.²⁴

No clampeamento, por uma diminuição do fluxo sanguíneo, a hipotensão se faz frequente, por isso que, durante essa manobra, deve-se aumentar a pressão sistólica do paciente em até 20% como alternativa para estimular a perfusão cerebral. Alguns minutos antes de pinçar a carótida, a heparina deve ser ministrada com o objetivo de reduzir a coagulação sanguínea. Na posterior retomada do fluxo sanguíneo, o uso de protamina reverte o efeito da heparina.²⁴

A extubação, salvo as contraindicações, pode ser feita sob anestesia profunda a fim de evitar os efeitos simpáticos que afetam diretamente o local de manipulação cirúrgica, diga-se, crise hipertensiva da extubação. Hematoma carotídeo e desprendimento de sutura são exemplos desse tipo de efeito. Então, após a extubação, deve-se ventilar o paciente até que este volte a respirar espontaneamente. A crise hipertensiva que ocorre no despertar pode ser compensada com o uso de betabloqueadores ou vasodilatadores.¹² A avaliação neurológica ao fim do procedimento é

checada e, em casos de haver déficit, três medidas podem ser tomadas: a reavaliação cirúrgica, encaminhar o paciente para exame de imagem como a angiografia, ou, em menor escala, o uso de vasopressores. Feito isso, o paciente deve ser encaminhado para UTI, onde deve receber constante monitorização para evitar as complicações posteriores: AVC, hipertensão, hipotensão, paralisia de cordas vocais, hemorragia.^{1,12}

CIRURGIAS DE GRANDE PORTE

PROCEDIMENTO ABERTO DE AORTA ABDOMINAL

É um procedimento de grande porte, de alto risco, realizado nos casos em que não se é possível o tratamento endovascular. Dessa forma, os riscos cardíacos devem ser minuciosamente estratificados no pré-operatório, bem como DM, DPOC, anemia, insuficiência renal, todos devem ter seu controle investigado nos moldes discutidos na sessão pré-operatório e compensados da melhor maneira possível. Todas essas comorbidades foram associadas a uma maior morbidade no pós-operatório.²⁶

A monitorização é feita antes da indução, com exceção do cateter venoso, útil para administração de certos fármacos, que é inserido quando o paciente já está sedado. O ECG de cinco derivações mostrando VII e D5, a oximetria e a capnografia constituem o padrão básico e imprescindível de monitorização.³ A ecocardiografia transesofágica está indicada em pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca em que haja comprometimento hemodinâmico, como no caso da cirurgia aberta de aorta.²⁸ Além de informar sobre a volemia intravascular, indicando quando há necessidade de reposição de fluidos cristaloides, também detecta alterações mais específicas do coração antes mesmo que haja alguma modificação no segmento ST determinado pelo ECG, informações úteis tanto antes quanto após o pinçamento aórtico.²⁷

Para pacientes com função cardíaca muito comprometida, a utilização de um cateter na artéria pulmonar, Swan-Ganz, é indicada.²⁷ Também, essa monitorização pode ser considerada quando a creatinina for superior a 2 mg/dl, quando existir cor pulmonale e quando durante o procedimento tiver clampeamento supracelíaco.²⁵

A pressão arterial invasiva está indicada nessa cirurgia. Ainda, um cateter urinário é passado e a temperatura orofaríngea deve ser averiguada frequentemente porque, em caso de temperatura menor que 35,5°C, pode ocorrer o comprometimento de órgãos e tecidos.²⁸ A transfusão sanguínea pode ser necessária em pacientes com hemoglobina ≤ 8 g/dl.²⁷

Quanto à técnica anestésica, ela mistura a anestesia geral com anestesia peridural e, com exceção das contraindicações, qualquer técnica pode ser usada desde que priorize a perfusão de órgãos.¹

Começando pela anestesia peridural, ela pode ser feita entre T8 e T10 antes mesmo da indução anestésica, e tem como principal objetivo o controle da dor no pós-operatório.^{26,27} Ela é feita com anestésicos locais como a lidocaína, ropivacaína ou bupivacaína combinados com opioides.²⁷ Está associada a menores complicações pós-operatórias quando comparada com a utilização isolada de opioides.^{1,28} O uso dessa técnica pode levar a hipotensão intraoperatória sobretudo no período de pinçamento aórtico, por isso, durante a cirurgia, doses baixas de anestésicos locais ou apenas o uso de opioides são preconizados até que a estabilidade hemodinâmica possa ser recuperada.^{26,27}

A anestesia geral pode ser feita isoladamente ou associada à anestesia peridural.¹ A técnica utilizada é a combinação de anestésicos inalatórios e opioides de curta ação. Na indução, utiliza-se geralmente propofol ou etomidato, com associação de opioide e anestésicos voláteis em baixas doses durante a ventilação.²⁷ Essas últimas drogas são responsáveis pela manutenção anestésica. Relaxantes musculares não despolarizantes garantem uma intubação mais tranquila. Durante a intubação e indução, no geral, os pacientes costumam apresentar hipertensão, um evento extremamente relevante, visto que pode induzir a ruptura do aneurisma. O uso de betabloqueador de curta ação antes da indução pode evitar esse efeito. A hipotensão, todavia, pode também se fazer presente. Portanto, drogas vasoativas devem estar prontamente disponíveis para reverter esses contratempos.^{1,27}

No momento do clampeamento, pode-se observar aumento da pressão acima do clampeamento e redução abaixo.¹ Ainda, o débito cardíaco, a perfusão renal e fração de ejeção sofrem significativas reduções, enquanto a pressão venosa central e a tensão na parede do

ventrículo esquerdo são elevadas.^{1,3} Diminuir a pré e a pós-carga, portanto, com nitroglicerina e nitroprussiato de sódio, respectivamente, podem ser medidas que contenham esses efeitos. Hipotensão arterial, redução da contração miocárdica, aumento da pressão da artéria pulmonar e redução da pressão venosa central são as respostas hemodinâmicas ao desclameamento aórtico que levam o anestesista a reduzir a dose de anestésicos voláteis e agentes dilatadores como forma de compensação.²⁵

Em resumo, dado que o clameamento e o desclameamento aórtico provocam bruscas instabilidades metabólicas durante grande parte do procedimento, o objetivo do anestesista é manter o paciente estável em quesitos hemodinâmicos.²⁸

CIRURGIA ENDOVASCULAR DE REPARO AÓRTICO

Os procedimentos que usam essa técnica são de intermédio ou alto risco e minimamente invasivos se comparados com a cirurgia aberta. Neles, não há exposição de tórax ou abdome, nem clameamentos, nem oscilações hemodinâmicas. Por isso, é a técnica de escolha para pacientes mais velhos e com mais comorbidades.¹⁸

Há chance de conversão para técnica aberta em casos de ruptura ou lesão vascular.¹ Dessa maneira, uma clara análise do sistema cardíaco, como um ECG e testes de função em casos de risco elevado para comorbidades, deve ser solicitada. Ainda, os pacientes podem evoluir para lesão renal aguda no pós-operatório. Essa evolução é diretamente proporcional ao volume de contraste injetado e está relacionada a doença renal prévia. Medidas de creatinina, portanto, devem ser solicitadas antes da cirurgia como parâmetro para verificar a função renal no pós-operatório.^{1,18}

Os objetivos anestésicos são os mesmos da cirurgia aberta e de qualquer outro procedimento que envolva anestesia: ter um paciente estável com as funções fisiológicas preservadas e próximas do nível basal, com o mínimo ou nenhum comprometimento de órgãos e tecidos em geral.¹

A anestesia pode ser local, neuroaxial ou geral, e a escolha depende do paciente e seu perfil clínico. Não há estudos suficientes que permitam ilustrar benefícios de determinada técnica sobre a outra; um paciente colaborativo e relaxado, no entanto, é preciso para que a anestesia local e neuroaxial façam-se possíveis.^{1,18}

A anestesia local é feita através de infiltração de anestésicos locais e não é raro que haja a necessidade de bloqueios nervosos adjacentes. Para o conforto do paciente, doses de sedativos de ação curta podem ser administradas de forma intravenosa, mas não o suficiente para que a sedação seja profunda.¹⁸ Procedimentos infrarrenais de curta duração são exemplos nos quais se pode usar essa técnica.²⁹

Raquianestesia ou anestesia peridural podem ser usadas para representar a técnica neuroaxial e uma sedação leve intravenosa associada pode ser considerada. Assim como dito no bloqueio peridural para cirurgia aberta, a hipotensão pode ser um importante efeito colateral dessa opção.¹⁸ Mesmo assim, essa forma de anestesia tem grande valor em indivíduos com algum comprometimento respiratório, pois os poupa de uma ventilação mecânica.¹

Tendo em vista que a técnica endovascular é feita em pacientes com mais comorbidades, a anestesia geral confere maior segurança tanto para o anestesista quanto para a equipe cirúrgica, porque há controle total das funções do operado, como ventilação, pressão e hemodinâmica.³ Somado a isso, confere um maior conforto para o paciente frente à necessidade de ficar em decúbito dorsal durante todo o procedimento.³ A indução e manutenção são conferidas através de drogas intravenosas como hipnóticos e opioides.¹⁸

A monitorização consiste nos mesmos princípios da cirurgia aberta. A neuromonitorização através de potenciais evocados somatossensoriais – já explicados anteriormente – por vezes pode se fazer útil devido à principal complicação da técnica endovascular em procedimentos suprarrenais: a isquemia de medula espinhal devido ao comprometimento isquêmico ou embólico da artéria de Adamkiewicz, que emite ramos para as artérias espinhais anteriores (motoras), e pode estar a qualquer espaço entre T5 e L3.²⁹ Essa complicação é um evento das cirurgias de aorta tanto abertas quanto endovasculares, podendo resultar em paraparesia em até 20% dos pacientes submetidos a cirurgia aberta de aorta toracoabdominal, como exemplo.¹ Assim, estratégias podem ser implantadas, como drenagem de líquido, aumento da pressão arterial ou o uso de um suporte de perfusão extracorpórea em ambas as técnicas cirúrgicas.²⁹

CIRURGIA ABERTA EM AORTA TORÁCICA E TORACOABDOMINAL

Dentre as cirurgias vasculares, essa é a que mais exige dos anestesistas. Há uma expoente chance de instabilidade fisiológica no intraoperatório e as taxas de morbimortalidade no pós-operatório são sobressalentes. Como evidência, temos o fato de que 50% dos pacientes submetidos à cirurgia de aorta torácica pela técnica em questão desenvolvem insuficiência pulmonar, e 28% desses necessitarão de uma traqueostomia.¹ Também, problemas gastrointestinais e a necessidade de diálise são eventos comuns após a cirurgia.

No pré-operatório, os exames solicitados vão ao encontro do tópico já abordado anteriormente. Proteção renal, otimização das patologias cardíacas e métodos de proteção contra possíveis êmbolos (sobretudo de aorta torácica descendente) devem ser estudados antes do procedimento.¹

A técnica anestésica é a geral. Pode ser feita com o uso de sedativos, hipnóticos e opioides, todos por via intravenosa ou, quando não existir monitorização cerebral, anestésicos inalatórios podem ser associados. A intubação, indução, manutenção, monitorização e formas de estabilizar o paciente são realizadas do mesmo modo que na cirurgia aberta de aorta abdominal.¹

Devido às oscilações fisiológicas gerais da cirurgia, a extubação deve ser realizada no pós-operatório quando o paciente estiver hemodinamicamente estável.¹

Em suma, as cirurgias de grande porte exigem um conhecimento detalhado acerca da fisiologia e das possíveis formas de compensar oscilações bruscas, repentinas e que necessitam de resolução por vezes imediata. Novas técnicas cirúrgicas – e isso inclui a forma endovascular – vêm permitindo a abrangência de um número cada vez maior de indivíduos que têm na Cirurgia Vascular uma forma de aumentar a sobrevida ou de pelo menos reduzir as comorbidades.³ A anestesia soma-se a isso por garantir que as demandas metabólicas e funções basais sejam preservadas ao longo de todo o perioperatório, independentemente do estado de saúde no qual o paciente se encontra.¹

REFERÊNCIAS

1. Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia PA: Elsevier Saunders; 2019. 3270 p.
2. Fernandes EO, Guerra E, Pitrez F, et al. Avaliação pré-operatória e cuidados em cirurgia eletiva: recomendações baseadas em evidências. Revista da AMRIGS. 2010 abril;54(2): 240-258.
3. Brito CJ. Cirurgia Vascolar: Cirurgia Endovascular-Angiologia/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4ª. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
4. Buitrago FJ, Santana JA, Guimarães LF, Henriques MD, et al. Avaliação cardiovascular perioperatória para cirurgia não cardíaca. Rev.Med. Minas Gerais. 2011;21(2):9-28.
5. Leal FP, Silva AP, Oliveira ES. Avaliação pré-operatória: exames complementares de rotina. Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research. 2013 nov;4(1):49-55.
6. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. 2014 outubro.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Routine preoperative tests for elective surgery. 2016.
8. Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D, et al. Atualização e enfoque em operações vasculares arteriais da II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascolar. Arq. Bras. Cardiol. 2013;101(4):1-32.
9. Cohn SL, Fleisher L. Evaluation of cardiac risk prior to noncardiac surgery. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
10. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 3ª diretriz de avaliação cardiovascular perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. 2017 jan;109(3): 35-44.
11. Duncan D, Wijeyesundera DN. Preoperative cardiac evaluation and management of the patient undergoing major vascular surgery. International Anesthesiology Clinics. 2016 março;54(2):1-32.
12. Wolosker N, Fioranelli A, Zerati, AE. Cirurgia vascular e endovascular: abordagem prática. 1º ed. São Paulo: Atheneu; 2017.
13. Garcez J, Souza LCB, Barreto MN Neta, et al. Principais recomendações em cuidados pré-operatórios. Rev.Med.UFC. 2019;54(1):53-60.
14. Cabral GDB, Farias e Silva R, Borges ZDO. Complicações pulmonares no pós-operatório. Rev. Med. Minas Gerais. 2014;24(8):73-80.
15. Smetana, GW. Preoperative medical evaluation of the healthy adult patient. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.

16. De Oliveira Martins, AC, Valadares, RJ, Ruiz Combat Tavares, A. Avaliação pré-operatória no paciente pneumopata. *Rev. Med. Minas Gerais*. 2016;26(7):45-52.
17. Degani-Costa LH, Faresin SM, Falcão LR. Avaliação pré-operatória do paciente pneumopata. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2014;64(1):22-34.
18. Ochroch EA. Anesthesia for endovascular aortic repair. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
19. Pontes JPJ, Mendes FF, Vasconcelos MM, et al. Avaliação e manejo perioperatório de pacientes com diabetes melito. Um desafio para o anesthesiologista. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2018;68(1):75-86.
20. Bock M, Johansson T, Fritsch G. The impact of preoperative testing for blood glucose concentration and haemoglobin A1c on mortality, changes in management and complications in noncardiac elective surgery: a systematic review. *European Journal of Anaesthesiology*. 2015 março;32(3):152-159.
21. Guedes AA, Lawall PM, Silva AB, et al. Manejo pré-operatório de medicações hipoglicemiantes. *Rev. Med. Minas Gerais*. 2011;21(4):38-4.
22. Chitilian H. Anesthesia for lower extremity revascularization. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham MA: UpToDate; 2021.
23. Termino MJY, Cuevas ML. Anestesia en la endarterectomía carotídea: revisión. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*. 2011;58(1):38-41.
24. Augoustides J, Gutsche J. Anesthesia for carotid endarterectomy and carotid stenting. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
25. Belfiore EB, Zen JH Junior, Battisti FPL, et al. *Coleção Residência Médica: anesthesiologia*. 1º ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2018.
26. Al-Hashimi M, Thompson J. Anaesthesia for elective open abdominal aortic aneurysm repair. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2013 dez. 13(6):208-212.
27. Fayad A. Anesthesia for open abdominal aortic surgery. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
28. Duncan A, Pichel A. Anaesthesia for elective open abdominal aortic surgery. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2016 maio;17(5):238-242.
29. Kothandan H, Haw Chieh G, Khan SA, et al. Anesthetic considerations for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Card Anaesth*. 2016;19(1):132-141.

CAPÍTULO 5 – TERAPIA MEDICAMENTOSA EM CIRURGIA VASCULAR

◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Túlio Slongo Bressan ◆ Matheos Francisco Libardi Pezzi ◆
◆ Vinícius Victorazzi Lain ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

A prevenção, o manejo e o acompanhamento das doenças vasculares abrangem diversos fatores. Mudanças no estilo de vida – controle da pressão arterial, redução do hábito de fumar, controle do peso, prática de exercícios físicos regulares –, tratamento por cirurgia aberta ou endovascular e exames de rotina são essenciais para uma melhor qualidade de vida desses pacientes. Os medicamentos são outra opção de tratamento e controle das doenças vasculares ou suas causas subjacentes e serão descritos neste capítulo.

ANTICOAGULANTES

A coagulação é fundamental para a vida, pois impede hemorragias graves. No entanto, a formação de trombos, em certos casos, pode também ser prejudicial, sendo muitas vezes necessário realizar uma intervenção para evitar a formação do trombo ou dissolvê-lo. Assim, a isquemia ou necrose de áreas importantes pode ser diminuída ou, até mesmo, evitada.^{1,2}

A lesão vascular leva a uma vasoconstrição local reflexa pela liberação de endotelina.² A matriz subendotelial exposta promove adesão e ativação plaquetária, com liberação de adenosina difosfato (ADP) e tromboxano A2 (TXA2), recrutando mais plaquetas, até formar um botão hemostático primário. O fator tecidual presente na matriz subendotelial inicia o sistema de coagulação, sendo que as plaquetas auxiliam nesse processo, visto que funcionam como suporte estrutural e bioquímico.³ A ativação desta via coagulatória resultará na ativação da trombina e na polimerização da fibrina com base no fibrinogênio. De forma simultânea, ocorre ativação do sistema de fibrinólise para controle do trombo formado.⁴

Os anticoagulantes são medicamentos utilizados para prevenir a formação ou extensão de trombos ou êmbolos.² São indicados para tratamento e profilaxia de eventos tromboembólicos venosos, como trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP), e arteriais (fibrilação atrial, angina instável, revascularização arterial, infarto do miocárdio e embolia arterial periférica), na coagulação intravascular disseminada e quando necessária a interrupção do uso dos anticoagulantes orais.^{4,5}

Contraindica-se o uso de anticoagulantes em pacientes com hemorragia ativa, lesões cerebrais com risco de hemorragia, hemorragia recente em SNC, HAS severa não controlada, disfunção hepática ou renal severas, cirurgias oftalmológicas ou do SNC recentes e politrauma.^{2,4}

HEPARINA

A heparina é um anticoagulante que aumenta a atividade da antitrombina e, assim, inativa a trombina e sua atividade coagulante.⁵ Possui início de ação rápido e apresenta facilidade de monitorização e reversibilidade. Existem dois tipos de heparina disponíveis: heparina de alto peso molecular ou heparina não fracionada (HAPM) e heparina de baixo peso molecular (HBPM). As indicações de ambas são similares, mas as vantagens terapêuticas das HBPM (esquema de administração mais simples, relação dose/resposta mais confiável, menor incidência de trombocitopenia e sangramentos, entre outras) têm tornado sua utilização cada vez mais frequente em detrimento da HAPM.³

A variação terapêutica da resposta entre diferentes indivíduos necessita de monitorização de efetividade (se concentração baixa, aumenta fenômenos tromboembólicos) e segurança (se concentração alta, corre risco de hemorragia).^{5,6} Dessa forma, deve-se avaliar quais são as principais indicações e contraindicações da utilização deste medicamento.

A hemorragia é o principal evento adverso associado ao uso de heparina, com risco dose-dependente e incidência aumentada com uso concomitante de outros agentes anticoagulantes ou outros fatores hemorrágicos associados.^{2,6} Todos os pacientes devem ter seus níveis plaquetários quantificados antes de iniciar a anticoagulação, uma vez que plaquetopenia

(menos de 50.000 plaquetas/mm³) é um importante fator que pode induzir a hemorragia.⁴ Além disso, trombocitopenia induzida pela heparina, nódulos dolorosos e necrose de fáscia secundários à aplicação subcutânea também são efeitos colaterais descritos na literatura.^{2,7}

As heparinas exercem sua ação antitrombótica pela ligação com a antitrombina III (AT III), formando o complexo HNF-AT III, que inativa principalmente os fatores IIa (trombina) e Xa, além de outros fatores de coagulação como o IXa, XIa e XIIa.⁴ No entanto, a trombina humana é cerca de 10 vezes mais sensível à inibição pelo complexo HNF-AT III, quando comparada ao fator Xa. Este complexo previne a propagação do trombo, porém não promove a lise do trombo existente. Apenas 30% da dose administrada de heparina se liga à AT III e é este complexo responsável pela maioria da sua ação anticoagulante. Os restantes 70% têm uma mínima ação anticoagulante nas doses habitualmente utilizadas. A via preferencial de administração da HNF é a infusão endovenosa contínua e, às vezes, a via subcutânea. Vale ressaltar que, com o emprego das heparinas de baixo peso molecular (HBPM), cada vez se usa menos a HNF por essa via. Porém, quando a opção for pela HNF por via subcutânea, recomenda-se uma dose maior desta heparina, para compensar a baixa biodisponibilidade determinada por essa forma de administração.^{5,6}

O efeito anticoagulante imediato requer um bolus de heparina por via endovenosa de 80 a 100 UI/kg, com manutenção por infusão contínua de 18 UI/kg/h. A resposta da heparina é individual, e alguns pacientes podem apresentar distúrbios trombóticos, determinando o chamado fenômeno da resistência à heparina.^{5,6} Dessa forma, a heparina não tem propriedades fibrinolíticas e, portanto, não é capaz de promover a lise de trombos já estabelecidos.

ANTÍDOTOS DA HEPARINA

Como antídoto da heparina utiliza-se sulfato de protamina. Em caso de neutralização da HAPM em situações de urgência utiliza-se 1 mg de sulfato de protamina para neutralizar 1000 UI de heparina. A dose máxima é de 50 mg. Para neutralização da HBPM, o sulfato de protamina neutraliza

somente 50% da atividade. Administra-se plasma fresco congelado para reversão.

HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR (HBPM)

Inibe o fator Xa e não altera significativamente TTPa, pelo fato de concentrar um número menor de receptores para antitrombina. Possui menor ligação a proteínas plasmáticas e menor interação com plaquetas e macrófagos, além de ação farmacocinética mais estável. Apresenta menos efeitos colaterais, menor risco de trombocitopenia induzida pela heparina e menor osteopenia.¹⁰ As HBPM registradas e suas doses estão citadas no Quadro 5.1.

Quadro 5.1: HBPM registradas.

HBPM	Dose	
Enoxaparina	Profilática	40 mg, 1 vez/dia
	Tratamento na gestação	1,5 mg/kg, 1 vez/dia
	Terapêutica	1 mg/kg, 2 vezes/dia
Dalteparina	Profilática	5.000 UI, 1 vez/dia
	Terapêutica	200 UI/kg, 1 vez/dia

A monitorização do tratamento só é necessária em situações especiais como obesidade e insuficiência renal. Nesse caso, quando o clearance de creatinina for menor que 30, deve-se usar 50% da dose e dosar o anti-Xa. Na prática clínica, isso nem sempre é possível, pois a dosagem do anti-Xa não é um exame solicitado de rotina.^{1,3}

FONDAPARINUX

Inibe indiretamente o fator Xa ligando-se seletivamente à trombina. Tem pouca interação com componentes do plasma e, dessa forma, age de maneira previsível, com pouca variabilidade individual. Tem excreção renal, não induz trombocitopenia e não necessita de monitoramento da ação, mas

é possível aferir sua ação dosando-se anti-Xa específico para fondaparinux.⁸ A ação anticoagulante do fondaparinux não é revertida pela protamina. Em casos de hemorragia incontrolável, pode-se utilizar fator VIIa recombinante.^{2,3} A posologia do fondaparinux está descrita no Quadro 5.2.

Quadro 5.2: Posologia do Fondaparinux.

Dose profilática	2,5 mg, SC, 1 vez/dia	
Tratamento de TEV	Peso: < 50 kg	5 mg, SC, 1 vez/dia
	Peso: 50 a 100 kg	7,5 mg, SC, 1 vez/dia
	Peso: > 100 kg	10 mg, SC, 1 vez/dia

ANTICOAGULANTES ORAIS

São separados em três formas de ação:

- Antagonistas da vitamina K: Varfarina sódica
- Inibidores diretos da trombina: Dabigatran
- Anticoagulantes orais diretos (DOACS): Inibidores do fator Xa ativado – Rivaroxabana, Apixabana e Edoxabana

ANTAGONISTAS DA VITAMINA K

VARFARINA SÓDICA

Seu mecanismo de ação consiste na inibição da síntese de fatores de coagulação dependentes de vitamina K, impedindo a sua síntese por inibir a epoxi-redutase (enzima ativadora da vitamina K). Como a meia-vida desses fatores é diferente, após a administração de varfarina observa-se uma diminuição sequencial da concentração plasmática dos mesmos na seguinte ordem: fator VII, fator IX, fator X e fator II.⁹ O fator VII é o mais rapidamente afetado e o II, o menos sensível. O grau de diminuição da atividade dos fatores plasmáticos é proporcional à dose de varfarina administrada. A varfarina diminui em 50% a quantidade total desses fatores e não afeta os fatores circulantes produzidos pelo fígado antes da administração da droga. Em pacientes com próteses valvares metálicas, a varfarina é o único anticoagulante a ser utilizado, devido ao surgimento de fenômenos tromboembólicos com os outros anticoagulantes.¹³

Objetiva-se com o tratamento manter o RNI (Relação de Normalização Internacional), medida para avaliar a via extrínseca da coagulação, entre 2 e 3.^{1,2} O TTPa (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada) também pode ser utilizado, alvo terapêutico entre 1,5 e 2,5, porém com menor precisão.^{2,14} Inicia-se o tratamento com uma dose de 5 mg/dia, devido ao efeito pró-coagulante da medicação e ao risco de Síndrome Varfarínica. O ajuste da dose se dá em função do valor do RNI para que se obtenha um nível terapêutico adequado.¹

Indica-se o uso de varfarina para pacientes com TVP, TEP, arritmias cardíacas e em pacientes que possuem próteses valvares mecânicas. Seu uso está contraindicado nas primeiras 24 horas antes ou após cirurgia ou parto; em doenças hepáticas ou renais graves; hemorragias; HAS grave não controlada; endocardite bacteriana; gravidez (especialmente 1º e 3º trimestre); aneurisma cerebral ou aórtico; hemofilia; doença ulcerativa ativa do trato gastrointestinal; feridas ulcerativas abertas; ameaça de aborto ou aborto incompleto; indisposição ou incapacidade do paciente para entender o tratamento; hipersensibilidade a qualquer um dos componentes da fórmula.^{14,15}

A varfarina deve ser iniciada somente após a anticoagulação plena do paciente, em geral com heparina, devido ao efeito pró-coagulante da varfarina nas primeiras 8 horas da administração dos antagonistas da vitamina K.¹³

Há grande quantidade de vitamina K nas folhas verdes e alimentos gordurosos, por isso seu consumo deve ser evitado, a fim de manter os níveis de anticoagulação dentro dos limites terapêuticos.^{14,15}

INIBIDORES DIRETOS DA TROMBINA

Dabigatrana (Pradaxa®)

A Dabigatrana bloqueia de modo reversível o local ativo da trombina, impedindo a conversão do fibrinogênio em fibrina.³ É administrada em dose oral fixa, sem necessidade de monitorização e ajuste de dose; todavia, deve-se atentar aos exames de ureia e creatinina do paciente. A dose profilática é de 110 mg de 12/12h e a dose terapêutica é de 150 mg de 12/12h.²

Indica-se o uso de Dabigatrana para prevenção primária de TEV após cirurgia de joelho e quadril, além de ser indicado para prevenção de AVC e embolismo sistêmico em pacientes com fibrilação atrial não valvular.^{1,16} O uso de Dabigatrana está contraindicado em pacientes com insuficiência renal grave (clearance de creatinina < 30 ml/min); em pacientes com comprometimento espontâneo ou farmacológico da hemostasia; lesão de órgãos em risco de sangramento clinicamente significativo, inclusive acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico nos últimos 6 meses; pacientes com próteses de valvas cardíacas.¹⁶

ANTICOAGULANTES ORAIS DIRETOS (DOACS)

Os DOACs representam a evolução farmacológica para terapia e profilaxia cardiovascular. A prática médica foi facilitada para médico e paciente com a introdução desses fármacos, pois são administrados por via oral e não há necessidade de controle laboratorial.² Sua disponibilidade no SUS ainda é restrita e seu alto custo implica limitações ao acesso para grande parte da população.

INIBIDORES DO FATOR XA ATIVADO

Rivaroxabana (Xarelto®)

Inibe o fator Xa ativado e está indicada para prevenção e tratamento de TEV e de infarto em pacientes com fibrilação atrial. É utilizado, também, na prevenção da recorrência de isquemia em pacientes com síndrome coronariana aguda.¹⁷⁻¹⁹ O uso de Rivaroxabana está contraindicado na doença hepática grave, em razão da metabolização hepática. Além disso, deve ser administrado com cautela em pacientes com doença renal moderada (clearance de creatinina >30<50 ml/min) e deve-se atentar às possíveis interações com outros medicamentos.^{2,20}

Para profilaxia de TEV em cirurgias ortopédicas, utiliza-se dose de 10 mg/dia iniciada 6 a 8 horas antes da cirurgia.¹⁸ Para tratamento de TEV com Rivaroxabana utiliza-se dose de 15 mg de 12/12h por três semanas, seguida de 20 mg uma vez ao dia.¹⁹

Apixabana (Eliquis®)

A Apixabana é um fármaco que inibe o fator Xa ativado. É indicada para prevenção de TEV em cirurgias ortopédicas; prevenção de TEV em pacientes portadores de fibrilação atrial não valvular (FANV); e para tratamento de tromboembolismo, assim como para prevenção de recorrência.²¹ Seu uso está contraindicado em pacientes com insuficiência renal grave (clearance de creatinina <15 ml/min), porém tem como vantagem não ser necessário ajuste de dose na insuficiência renal leve ou moderada.² A posologia²¹ da Apixabana está indicada no Quadro 5.3.

Quadro 5.3: Posologia da Apixabana.

Indicação	Posologia
Prevenção TVP em cirurgias ortopédicas	2,5 mg, 2 vezes/dia
Portadores de FANV	5 mg, 2 vezes/dia
Tratamento de TVP ou EP	10 mg, 2 vezes/dia por 7 dias
	5 mg, 2 vezes/dia
Prevenção de TVP e/ou EP recorrentes	2,5 mg, 2 vezes/dia

Edoxabana (Lixiana®)

Inibe o fator Xa ativado. É indicada para prevenção de tromboembolismo em pacientes com fibrilação atrial não valvar (FANV) com um ou mais fatores de risco, tais como: AVE prévio, hipertensão grave, diabetes, insuficiência cardíaca ou idade maior ou igual a 75 anos. Utiliza-se dose de 60 mg uma vez ao dia para tratamento e prevenção de recorrência de tromboembolismo.²²⁻²⁴

ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

Os antiagregantes plaquetários interferem nas funções das plaquetas, com o propósito de inibir a formação do trombo, sem, contudo, interferir de modo significativo nas demais etapas da coagulação. Podem promover a diminuição ou mesmo o término das funções de adesividade e agregação; podem inibir a reação de liberação ou secreção das plaquetas; ou reduzir os agregados plaquetários circulantes e inibir a formação do trombo.^{1,3}

INIBIDORES DA CICLO-OXIGENASE

Ácido acetilsalicílico (AAS)

Inibe permanentemente a síntese de prostaglandinas por inativação da enzima ciclo-oxigenase (COX), a qual é uma catalisadora da produção de prostaglandinas a partir do ácido araquidônico. O AAS tem a ação de acetilar permanentemente o resíduo serina tanto na COX-1 quanto na COX-2, e isso bloqueia o canal de entrada para o ácido araquidônico. Como consequência, reduz a formação e a liberação de tromboxano A2 (TXA2), um potente vasoconstritor e estimulador da agregação plaquetária. A COX-1 tem uma sensibilidade alta para o AAS em doses baixas, sendo o principal efeito antiagregante deste medicamento. Seu efeito dura por toda a vida plaquetária que sofreu sua ação.^{25,26}

Está indicado o uso de AAS para prevenção de eventos cardiovasculares em pacientes com doença coronariana, doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) e doenças ateroscleróticas cerebrais.¹ Contraindica-se o uso em pacientes com insuficiência renal ou hepática grave, insuficiência cardíaca grave, úlceras gastrointestinais agudas, hipersensibilidade a algum componente do medicamento. Os principais efeitos colaterais estão relacionados ao trato gastrointestinal e vão desde dispepsia a gastrite e úlceras.³

Utiliza-se a dosagem de 100 mg de AAS na doença arterial obstrutiva (DAOP) associada a estatinas. Pode-se associá-lo a Clopidogrel nos casos de angioplastia com implante de stent. No tratamento clínico da DAOP pode-se associá-lo ao Cilostazol e atualmente à Rivaroxabana em dose de 2,5 mg de 12/12h.^{1,3}

Clopidogrel (Plavix[®], Plaq[®], Clopidogrel[®], Lopigrel[®], Iscover[®])

O Clopidogrel é um pré-fármaco, e deve ser metabolizado pelas enzimas do citocromo P-450 para produzir o metabólito ativo que inibe a agregação plaquetária.²⁷ Sua indicação é, geralmente, após angioplastia com stent. A dose de ataque é de 300 mg (4 comprimidos de 75 mg) associado a 300 mg de AAS logo após o procedimento. Como dose de manutenção utiliza-se 75 mg de Clopidogrel e 100 mg de AAS.²⁸

VASODILATADORES

Cilostazol

Constitui-se como um fármaco que tem como mecanismo de ação a inibição da fosfodiesterase III, produzindo diminuição intracelular de cálcio, que leva ao relaxamento das células musculares lisas e consequente vasodilatação. Apresenta efeitos antiplaquetários, causa aumento do HDL e diminui a reestenose pós-angioplastia com stent por diminuição na hiperplasia intimal.³

Indica-se Cilostazol para tratamento de pacientes claudicantes com DAOP.^{1,2,3} Contraindica-se o uso em pacientes que possuem insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Diarreia, cefaleia, vertigem e palpitação são efeitos colaterais descritos na literatura associados ao uso de Cilostazol. Geralmente inicia-se com uma dosagem de 50 mg de 12/12h para atenuar os efeitos colaterais e após cerca de cinco dias iniciamos a dosagem de 100 mg 12/12h.^{1,2}

ANTILIPÊMICOS

Estatinas (Sinvastatina[®], Lovastatina[®], Pravastatina[®], Fluvastatina[®], Atorvastatina[®] e Rosuvastatina[®])

São fármacos hipolipemiantes e possuem grandes potência e eficácia na redução dos níveis plasmáticos de colesterol total e LDL, melhoram a vasodilatação do endotélio, aumentam a biodisponibilidade de óxido nítrico e reduzem os níveis de endotelina.²⁹ Consequentemente, as indicações tornam seu uso frequente na prática clínica. Essa classe farmacológica é a principal indicação no tratamento da aterosclerose, a mais importante causa de doenças cardiovasculares no mundo, além de que são utilizadas em todas as fases de profilaxia.³⁰

Geralmente são bem toleradas pelos pacientes, no entanto a miopatia induzida por estatina é relativamente frequente na prática e é a principal causa de abandono do tratamento. A hepatotoxicidade é um evento raro associado ao seu uso e representa o efeito adverso mais sério.^{28,29}

As estatinas inibem de forma competitiva a HMG-CoA redutase, enzima responsável pela formação de colesterol pelo fígado e pela formação das lipoproteínas plasmáticas. Por reduzirem a síntese hepática de colesterol, aumentam os receptores de LDL e, assim, diminuem os níveis de LDL circulantes. As diferentes estatinas e suas doses possuem efeitos diversos sobre a diminuição do colesterol LDL (Quadro 5.4). Além disso, reduzem a aterosclerose, a inflamação vascular e a agregação plaquetária, melhorando a função endotelial e reduzindo os riscos de doença cardiovascular.³⁰⁻³²

Quadro 5.4: Doses de estatina e seus efeitos sobre colesterol LDL.

Fármaco	Dose	Diminuição LDL
Sinvastatina	20 a 80 mg	27 a 42%
Lovastatina	10 a 80 mg	21 a 41%
Pravastatina	20 a 40 mg	20 a 33%
Fluvastatina	20 a 80 mg	15 a 37%
Atorvastatina	10 a 80 mg	37 a 55%
Rosuvastatina	10 a 40 mg	43 a 55%

REFERÊNCIAS

1. Maffei FHA, Yoshida WB, Hollo HA, et al. Doenças vasculares periféricas. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. 2309 p.
2. Brito, CJ. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4a ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1952 p.
3. Sidawy AN, Perler BA, AbuRahma AF, et al. Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy. 9a ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 2574 p.
4. Palta S, Saroa R, Palta A. Overview of the coagulation system. Indian J Anaesth. 2014 Sep;58(5):515-23.
5. Gunnarsson OS, Sawyer WT, Montague D, et al. Appropriate use of heparin. Empiric vs nomogram-based dosing. Arch Intern Med 1995 Mar 13;155(5):526-532.
6. Food and Drug Administration [package insert on the Internet]. Silver Spring: Heparin sodium. [Acesso em 22 de novembro de 2020]. Disponível em:

http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2011/017029s131017651s055lbl.

7. Lee GM, Arepally GM. Heparin-induced thrombocytopenia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013:668-74.
8. Casu B. Heparin structure. *Haemostasis*. 1990; 20 Suppl 1:62-73.
9. Cassinelli G, Naggi A. Old and new applications of non-anticoagulant heparin. *Int J Cardiol*. 2016 Jun; 212 Suppl 1:S14-21.
10. Pannucci CJ, Fleming KI, Agarwal J, Rockwell WB, Prazak AM, Momeni A. The impact of once- versus twice-daily enoxaparin prophylaxis on risk for venous thromboembolism and clinically relevant bleeding. *Plast Reconstr Surg*. 2018 Jul;142(1):239-249.
11. Zhang Y, Zhang M, Tan L, Pan N, Zhang L. The clinical use of Fondaparinux: a synthetic heparin pentasaccharide. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2019;163:41-53.
12. Donaldson CJ, Harrington DJ. Therapeutic warfarin use and the extrahepatic functions of vitamin K-dependent proteins. *Br J Biomed Sci*. 2017 Oct;74(4):163-169.
13. Leite PM, Martins MAP, Castilho RO. Review on mechanisms and interactions in concomitant use of herbs and warfarin therapy. *Biomed Pharmacother*. 2016 Oct;83:14-21.
14. Witt DM, Clark NP, Kaatz S, Schnurr T, Ansell JE. Guidance for the practical management of warfarin therapy in the treatment of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Jan;41(1):187-205.
15. Bula warfarina sódica [package insert on the Internet]. São Paulo: Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa); 2011. [Acesso em 29 de julho de 2021]. Disponível em: www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNu-Transacao=9876882014&pIdAnexo=2290033.
16. Bula etexilato de dabigatрана [package insert on the Internet]. São Paulo: Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa); 2016. [Acesso em 21 de outubro de 2020]. Disponível em: <https://portal.anvisa.gov.br/resultado-de-busca>
17. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2017.
18. Turpie AG, Haas S, Kreutz R, et al. A non-interventional comparison of rivaroxaban with standard of care for thromboprophylaxis after major orthopaedic surgery in 17,701 patients with propensity score adjustment. *Thromb Haemost*. 2014;111:94-102.
19. Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2010; 363:2499-2510.

20. Bula Xarelto [package insert on the Internet]. São Paulo: Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa); 2009. [Acesso em 30 de julho de 2021]. Disponível em: https://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula//33868/400019
21. Eliquis [package insert]. São Paulo: Bristol-Myers Squibb Farmacêutica LTDA; 2013.
22. Poulakos M, Walker JN, Baig U, David T. Edoxaban: a direct oral anticoagulant. *Am J Health Syst Pharm*. 2017;74(3):117-129.
23. Lee SR, Choi EK, Han KD, Jung JH, Oh S, Lip GYH. Edoxaban in Asian patients with atrial fibrillation: effectiveness and safety. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(8):838-853.
24. Jang BM, Lee OS, Shin EJ, et al. Factors related to inappropriate edoxaban use. *J Clin Pharm Ther*. 2019;44(5):760-767.
25. Dutta S, Kumar S, Hyett J, Salomon C. Molecular targets of aspirin and prevention of preeclampsia and their potential association with circulating extracellular vesicles during pregnancy. *Int J Mol Sci*. 2019 Sep 5;20(18):4370.
26. Davidson BL, Verheijen S, Lensing AW, et al. Bleeding risk of patients with acute venous thromboembolism taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs or aspirin. *JAMA Intern Med* 2014;174:947.
27. Schmidt M, Johansen MB, Maeng M, et al. Concomitant use of clopidogrel and statins and risk of major adverse cardiovascular events following coronary stent implantation. *Br J Clin Pharmacol* 2012;74:161.
28. Pereira NL, Rihal CS, So DYF, Rosenberg Y, Lennon RJ, Mathew V, Goodman SG, Weinshilboum RM, Wang L, Baudhuin LM, Lerman A, Hasan A, Iturriaga E, Fu YP, Geller N, Bailey K, Farkouh ME. Clopidogrel pharmacogenetics. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019 Apr; 12(4):e007811.
29. Maron DJ, Fazio S, Linton MF. Current perspectives on statins. *Circulation*. 2000; 101(2):207-13.
30. Endo A. A historical perspective on the discovery of statins. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci*. 2010;86(5):484-93.
31. Pencina MJ, Navar-Boggan AM, D'Agostino RB Sr, et al. Application of new cholesterol guidelines to a population based sample. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1422-31.
32. McGuinness B, Craig D, Bullock R, Passmore P. Statins for the prevention of dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Apr 15.
33. Sposito Andrei C., Caramelli Bruno, Fonseca Francisco A. H., Bertolami Marcelo C., Afiune Neto Abrahão, Souza Aguinaldo David et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol*. [Internet]. 2007 Apr [cited 2020 Sep 30]; 88(Suppl 1): 2-19.

34. Giugliano RP, Sabatine MS. Are PCSK9 inhibitors the next breakthrough in the cardiovascular field. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Jun 23;65(24):2638-2651.
35. Précoma DB, Oliveira GMM, Simão AF, et al. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019; [online]. ahead print.

CAPÍTULO 6 – TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

◆ Carolina Tisott Burtet ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Luana Valduga Dutra ◆
◆ Clandio de Freitas Dutra ◆ Vinicius Victorazzi Lain ◆

A trombose venosa profunda (TVP) é considerada uma das alterações vasculares mais prevalentes e importantes.¹ Define-se TVP pela presença de um trombo no interior de uma veia profunda. Cerca de 90% das TVPs ocorrem em membros inferiores² e podem ter localização proximal (veia ilíaca, femoral, poplítea) ou distal (veias localizadas abaixo da poplítea).

Estima-se que a cada ano cerca de 180.000 novos casos de trombose venosa surjam no Brasil.³ O tromboembolismo venoso (TEV), que inclui TVP e embolia pulmonar (EP), afeta cerca de 1 por 1.000 pessoas e contribui para 60.000 a 100.000 mortes anualmente, sendo a TVP responsável por aproximadamente dois terços desses eventos. A embolia pulmonar ocorre em até um terço dos casos e é o principal contribuinte para a mortalidade.⁴ A proporção de casos de TVP entre homens e mulheres é semelhante, e sua ocorrência é mais comum em idosos.³

A fisiologia normal do sangue depende de um equilíbrio entre fatores pró e anticoagulantes. O seu desequilíbrio coloca todo o mecanismo homeostático em risco. A Tríade de Virchow requer três fatores contribuintes na formação de trombos: estase venosa, lesão vascular e hipercoagulabilidade. A trombose venosa tende a se desenvolver em áreas com fluxo sanguíneo reduzido ou alterado mecanicamente, como por exemplo as bolsas adjacentes às válvulas nas veias profundas da perna.⁴

ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A TVP pode ser classificada como provocada ou não provocada, de acordo com a existência ou inexistência de fatores de risco associados. A TVP não provocada não possui fator de risco precipitante claro, sendo considerada idiopática. Já a TVP provocada ocorre na presença de tais fatores de risco, os quais podem ser transitórios ou persistentes.⁵

Os fatores de risco incluem:

- Idade: indivíduos acima de 40 anos manifestam um aumento considerável de TVP em comparação aos mais jovens, havendo aumento exponencial com a idade e um risco ainda maior a partir dos 60 anos.³
- Imobilidade ou mobilidade reduzida: este risco se eleva quanto maior for o tempo desta condição, seja a imobilidade/mobilidade reduzida em situação clínica ou cirúrgica.³
- História prévia de TVP: pacientes que apresentaram trombose venosa idiopática e aqueles que possuem fatores de risco permanente, como câncer ou síndrome do anticorpo antifosfolípide, têm uma maior probabilidade de recorrência do que aqueles relacionados com riscos efêmeros (exemplos: imobilização e uso de contraceptivos orais).³
- História familiar de trombose venosa: história familiar positiva para TVP é fator de risco para seu desenvolvimento, independentemente da presença de alterações genéticas da coagulação (mutação do fator V Leiden, mutação do gene G20210A da protrombina).³ Este risco é tanto maior quanto mais jovem for o familiar e quanto maior o número de parentes com história positiva de TEV.¹
- Insuficiência venosa periférica: há uma tendência maior de ocorrência de TVP relacionada à presença de varizes de membros inferiores.²
- Obesidade: pacientes com IMC acima de 30 kg/m², circunferência abdominal maior que 102 cm nos homens e 88 cm nas mulheres possuem risco aumentado.³
- Lesão medular: risco elevado nos 3 primeiros meses após o trauma,³ com significativa atenuação do risco a partir desse intervalo de tempo.¹
- Traumas graves: vincula-se a diversos fatores, como: mecanismo da lesão, imobilidade, regiões acometidas, fraturas associadas, infecção associada, cirurgias realizadas, repouso prolongado na cama.³ Em pacientes com lesão traumática são administrados tratamentos mecânicos ou farmacológicos para prevenir a TVP.⁶

- Cirurgia: nos pacientes cirúrgicos, os riscos aumentam com a presença de fatores de risco como idade, obesidade, câncer, história pregressa de doenças tromboembólicas, presença de veias varicosas, paralisção de membro inferior, uso de terapia hormonal e trombofilia. Esses fatores são cumulativos e estabelecem associação sinérgica com a duração da cirurgia, tipo de anestesia, imobilidade, desidratação e sepse. Este risco pode permanecer meses após a cirurgia.¹
- Cirurgias ortopédicas: são consideradas de alto risco as cirurgias ortopédicas de grande porte, especialmente a prótese total de quadril, correção de fratura de fêmur e prótese total de joelho.¹
- Condições clínicas: são fatores de risco: infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva classe funcional grau III e IV, doença pulmonar obstrutiva crônica, pneumonia, acidente vascular cerebral, internações em unidade de terapia intensiva, presença de cateteres venosos centrais.³
- Grupo sanguíneo: pacientes do grupo sanguíneo O apresentam menor risco de TVP.¹
- Viagens prolongadas: este tópico ainda não está bem definido. É provável que a viagem tenha uma atuação em conjunto com outros fatores como altitude, posição do paciente durante a viagem (“Síndrome da classe econômica”), uso de soníferos e bebidas alcoólicas.¹
- Trombofilias: defeito da antitrombina, defeito da proteína C e S, Fator V Leiden, mutação do gene da protrombina (G20210A), aumento dos níveis plasmáticos de fibrinogênio, fator VIII, fator IX, fator XI, hiper-homocisteinemia e síndrome do anticorpo antifosfolípide.³
- Anticoncepção e terapia de reposição hormonal: o risco de TVP aumenta com o uso de contraceptivos orais com conteúdo estrogênico. Após quatro meses da interrupção da medicação, o risco retorna aos patamares da população geral. Na terapia de reposição hormonal, as mulheres que utilizam estrógeno possuem de duas a quatro vezes o risco de TEV aumentado comparado com as mulheres que não usam a medicação, principalmente em mulheres com história prévia de trombose venosa.¹

- **Gestação e puerpério:** na gestação, o risco de ocorrência de trombose venosa é quatro vezes maior do que o risco na população de mulheres não grávidas. Este risco está associado, principalmente, à trombofilia. Tem como riscos adicionais idade maior que 35 anos, raça negra, obesidade, longa permanência no leito, multiparidade e parto cesárea.¹ Também pode estar associado a alterações no sistema de coagulação durante a gravidez e puerpério (estado hipercoagulável fisiológico).⁷ O trauma das veias pélvicas durante o parto vaginal e a lesão tecidual durante a cesariana podem colaborar para TVP no puerpério imediato.¹ A incidência de TEV na gravidez, em países desenvolvidos, é 0,5-2,2 por 1.000 gestações.⁸
- **Câncer e quimioterapia:** mais relacionado a cânceres de mama, ovário, cérebro, pulmão, pâncreas e trato gastrointestinal.³ As células neoplásicas induzem a ativação de células endoteliais, plaquetas e monócitos, instituindo a inibição da atividade anticoagulante e a elevação da atividade pró-trombótica.¹ Assim, o câncer tem o potencial de induzir estados de hipercoagulabilidade.⁹ Além disso, a trombose pode ser o primeiro sinal de um câncer oculto, denominado síndrome paraneoplásica. Alguns quimioterápicos são capazes de acrescentar o risco de desenvolvimento de trombose.³ Grande parte dos quimioterápicos induz a morte celular por meio de apoptose. Quando isso ocorre, a desestruturação da camada de lipídios determina que a fosfatidilserina (FS) seja expressa no exterior da célula, impulsionando a produção de trombina e, com isso, propiciando o desencadeamento de trombose.¹

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A clínica clássica da trombose venosa profunda (Figura 6.1) se caracteriza pela presença de dor e edema no membro comprometido. Os sintomas variam com a extensão e a localização de um trombo⁴ e podem incluir: coloração azulada da pele; aumento da temperatura e até febre; empastamento da musculatura da panturrilha (perda da mobilização lateral com articulação do joelho flexionada). Além disso, o paciente pode apresentar aumento da circulação venosa superficial; sinal de Homans (dor na panturrilha provocada pela dorsiflexão passiva do pé);¹ distensão das

veias superficiais na face anterior do membro (veias sentinelas de Pratt); sinal de Moses (dor à compressão da panturrilha contra o osso); sinal de Lowenberg (dor provocada pela insuflação do manguito na panturrilha); sinal de Deque (perda do S da silhueta da perna devido ao edema); flegmasia cerúlea dolens (trombose íliaco-fêmoro-distal maciça, com edema intenso, dor e cianose em toda a extensão do membro acometido); e seu agravamento, flegmasia alba dolens, em que o membro fica pálido, por compressão da circulação arterial devido a extenso edema da musculatura, e esta sofre uma espécie de síndrome compartimental.²



Figura 6.1: TVP em membro inferior. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Nenhuma avaliação clínica é suficiente para diagnosticar ou descartar TVP, pois os sinais clínicos não são muito específicos e se relacionam com a doença em apenas 50% dos casos. É necessário combinar anamnese, exame físico, o qual deve sempre ser bilateral e comparativo, e exames de imagem.¹⁰ Aproximadamente, entre 20% a 40% dos pacientes que possuem suspeita clínica de TVP, ao serem submetidos a exames complementares, não têm seu diagnóstico confirmado. Contrapondo isso, até 50% dos pacientes com TVP são assintomáticos.¹

TESTE DE PREDIÇÃO CLÍNICA DE TVP

Escore de Wells (Quadro 6.1): modelo clínico para classificar os pacientes ambulatoriais com queixas sugestivas de TVP. Atribui-se uma pontuação de acordo com sintomas, sinais e história clínica, que visa à probabilidade de o paciente apresentar TVP.¹ De acordo com a pontuação, foram classificados em alta, moderada e baixa probabilidade de apresentar TVP.⁴ O objetivo do escore é identificar o grupo de maior risco, que deverá ser submetido a exames complementares para confirmação do diagnóstico e iniciar o tratamento nos doentes com maior probabilidade.¹

Quadro 6.1: Escore de Wells.

Critério	Pontuação
Neoplasia ativa (tratamento nos últimos 6 meses ou palição)	• 1
Edema de perna (≥ 3 cm comparado ao membro assintomático)	• 1
Turgência unilateral de veias superficiais (não varicosas, no membro sintomático)	• 1
Edema cacifo positivo unilateral (no membro sintomático)	• 1
História de TVP prévia documentada	• 1
Edema de todo o membro	• 1
Aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema profundo	• 1
Paralisia, paresia ou imobilização recente do membro	• 1
Confinamento ao leito ≥ 3 dias recente ou anestesia geral nas últimas 12 semanas	• 1
Diagnóstico alternativo tão provável quanto ou mais provável	• 2

Interpretação:

Escore ≥ 3 : Alta probabilidade clínica

Escore 1-2: Moderada probabilidade clínica

Escore ≤ 0 : baixa probabilidade clínica

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Podem estar alterados: leucograma, velocidade de hemossedimentação e desidrogenase láctica.¹

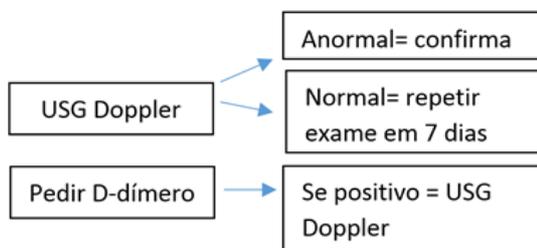
O ensaio com dímero D tem alta sensibilidade para o diagnóstico de TVP.² Testes ELISA e o método enzimático por imunofluorescência atingem a marca de 95% de sensibilidade diagnóstica.¹ O teste mede o dímero D, um proeminente produto de degradação de fibrina, o qual é gerado pela resposta fibrinolítica à formação de trombos no corpo.⁴ Entretanto, inúmeras outras condições não trombóticas, como idade avançada, câncer, infecção, inflamação, cardiopatia isquêmica, acidente vascular cerebral, doença arterial periférica, aneurisma roto ou dissecação da aorta, doença hepática, gravidez e trauma recente ou cirurgia podem resultar em aumento do dímero D, limitando sua eficiência. Sendo assim, não pode ser considerado específico para o diagnóstico.¹¹ Quando o resultado do teste de dímero D for negativo, é possível excluir o diagnóstico de TVP.¹⁰

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

- **FLEBOGRAFIA:** é considerada padrão-ouro para o diagnóstico de TVP.¹² O exame verifica o fluxo em vias pérvias ou ausência de fluxo em virtude da presença de trombos. Pode identificar o refluxo venoso e o grau de insuficiência valvar, além de detectar TVP isolada de veias da panturrilha e das veias proximais até a veia cava inferior. Mostra a imagem direta do trombo, determina sua extensão e morfologia.¹ No entanto, é raramente usada na prática cotidiana. Trata-se de um exame caro, tecnicamente exigente, invasivo, que gera incômodo para o paciente.¹¹ A flebografia pode tanto manifestar complicações (como reação de hipersensibilidade ao contraste) quanto levar a TVP em alguns pacientes. Ademais, deve ser evitada em gestantes e em pacientes com insuficiência renal.¹³ Sendo assim, a flebografia tem sido substituída pelos métodos não invasivos,¹³ é realizada apenas se outros testes são incapazes de definir o diagnóstico.¹²

- **ECO-DOPPLER:** É o exame de escolha para o diagnóstico de TVP. Em veias distais, em veias de membros superiores e em pacientes assintomáticos, o exame evidencia menor acurácia.¹² Permite a avaliação anatômica e funcional do sistema venoso.¹ Ele pode definir com exatidão o tamanho, a cronicidade e o grau de obstrução de um trombo. Com isso, pode informar melhor a decisão de tratamento médico ou técnicas de intervenção.⁴ A ecogenicidade define a idade do trombo. Se recente, é anecoico, homogêneo, com sangue fluido; se antigo, é hipoeicoico e heterogêneo. Eco-Doppler é o método mais utilizado para a confirmação do diagnóstico de TVP; no entanto, requer experiência do examinador.¹
- **TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA:** indicada para diagnóstico das trombozes íliaco-cava e das veias viscerais.¹
- **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA:** permite determinar a extensão do trombo e a distinção entre quadro agudo e crônico. Propicia o diagnóstico de trombose em veias de difícil visualização.¹

Dessa forma, o diagnóstico se dá, em geral, pela história clínica do paciente e posteriores exames complementares para confirmação do diagnóstico:



TRATAMENTO

Anticoagulantes orais são indicados em quase todos os casos de TVP proximal e em alguns casos de trombose distal.¹ Nos casos de carga de trombo extensa envolvendo veias profundas proximais, a trombólise mecânica dirigida por cateter pode ser indicada na fase aguda para induzir rapidamente a lise do coágulo e reduzir o risco de síndrome pós-trombótica. No entanto, a terapia trombolítica está associada a um maior risco de sangramento. Em pacientes com risco aumentado de sangramento ou

contra-indicação absoluta à terapia de anticoagulação, um filtro de veia cava inferior pode ser colocado a fim de evitar a progressão para embolismo pulmonar.⁴

ANTICOAGULANTES

O tratamento da TVP com anticoagulantes pode ser dividido em três fases:

1) Fase inicial do tratamento (até 10 dias): tem o objetivo de estimular rapidamente a terapia de anticoagulação para evitar a propagação de TVP e EP;⁵

2) Fase principal do tratamento (primeiros três meses): visa manter os níveis terapêuticos de anticoagulação para prevenir a propagação de TVP e EP, e reduzir o risco de tromboembolismo venoso (TEV) precoce recorrente;⁵

3) Fase de tratamento prolongado (além de três meses, sem data de parada programada): tem como meta reduzir o risco de TEV recorrente a longo prazo.⁵

Após a fase principal do tratamento, a chance de recorrência da doença varia conforme os fatores de risco subjacentes. A anticoagulação prolongada pode ser necessária para grupos específicos de pacientes com alto risco de TEV recorrente. Além disso, a duração do tratamento depende do equilíbrio entre o risco de sangramento devido à anticoagulação e o risco de recorrência com e sem anticoagulação.⁵

Pacientes com TVP provocada por fator de risco transitório apresentam menor risco de recorrência após a parada da anticoagulação em comparação com pacientes com TVP não provocada. Isso ocorre porque os pacientes com TVP não provocada ainda podem apresentar comorbidades e condições subjacentes que modulam seu risco de recorrência. Sendo assim, há um alto e contínuo risco de recorrência após TVP não provocada. Com isso, os pacientes com TVP não provocada necessitam os três meses de anticoagulação como os pacientes com TVP provocada, no entanto, tem-se avaliado a importância da anticoagulação além desse período por conta do maior risco de recorrência.⁵

Dessa forma, a principal forma de tratamento da TVP se dá por meio do uso de anticoagulantes, sejam eles orais, endovenosos ou parenterais,

cada um com seus mecanismos de ação e usos preferenciais, já discutidos previamente no Capítulo 5.

FILTRO DE VEIA CAVA

Indica-se que os filtros (Figura 6.2) sejam alocados na porção infrarrenal da veia cava inferior. São colocados pela veia femoral ou pela veia jugular, a escolha se dá dependendo da localização da trombose. Possui a finalidade de prevenção da embolia de coágulos dos membros inferiores para os pulmões, “capturando” os possíveis coágulos presentes. Devem ser utilizados quando houver contraindicação absoluta à terapia anticoagulante, como nos casos de alto risco hemorrágico; acidente vascular encefálico hemorrágico recente; ou sangramento ativo.¹

Uma vez reavaliado o risco de sangramento do paciente como baixo, as diretrizes concordam que a terapia de anticoagulação deve ser instituída e o filtro removido quando possível.¹

Contraindicações:

- Veia cava cronicamente obstruída;
- Anomalias da veia cava;
- Impossibilidade de acessar a veia cava;
- Compressão da veia cava;
- Sem local disponível para implantação do filtro devido a trombose da veia cava.

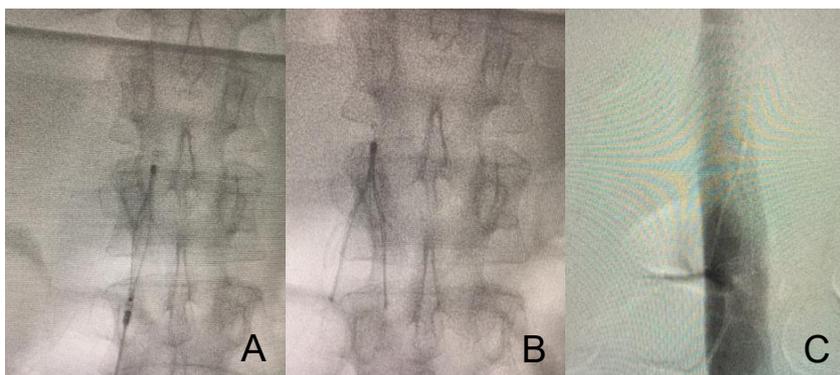


Figura 6.2: (A) Filtro de Cava Fechado (B) Filtro de Cava Aberto (C) Flebografia de controle. Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

MEIAS ELÁSTICAS DE COMPRESSÃO GRADUAL

Para redução de recorrência de TVP, o uso da meia elástica não é muito efetivo. No entanto, meias compressivas aliviam os sintomas locais relacionados a edema e estase.¹ Seu uso reduz a incidência e a gravidade da síndrome pós-trombótica (SPT) após um primeiro episódio de TVP proximal tratada com anticoagulantes. Indica-se que os pacientes com TVP proximal sintomática ou após procedimento de remoção do trombo façam o uso assim que possível de meias compressivas (20 a 30 mmHg) pelo menos por dois anos. Caso os pacientes persistam com sintomas de SPT, recomenda-se utilizar por mais tempo a meia elástica.¹² São contraindicadas na presença de insuficiência arterial periférica grave, alergia ao material de confecção ou inabilidade para calçá-las. São coadjuvantes na profilaxia e tratamento do TEV e não devem substituir a anticoagulação.¹

SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA

Ocorre em até 50% dos pacientes dentro de dois anos da TVP.⁴ É mais comum naqueles que desenvolveram trombose de repetição no mesmo membro. Abrange vários sintomas, incluindo dor persistente nas pernas, inchaço e alterações da pele nas pernas que, em casos graves, podem se tornar úlceras venosas.¹⁵

TVP E COVID-19

A Pandemia do Coronavírus 2019 (COVID-19), doença infecciosa causada pela síndrome respiratória aguda grave coronavírus 2 (SARS-CoV-2), resultou em mais de 400 milhões de casos e mais de 5,7 milhões de mortes em todo o mundo.¹⁶ Idade avançada e comorbidades são os principais fatores de risco para morbidade e mortalidade em pacientes com COVID-19.¹⁷ Trombose e anormalidades de coagulação podem ocorrer nesses indivíduos, devido a um estado de hipercoagulabilidade, ocasionando, assim, um aumento da incidência de trombose e eventos tromboembólicos e, conseqüentemente, um aumento da morbimortalidade dos pacientes acometidos pelo coronavírus.^{18,19}

Sabe-se, até o momento, que o SARS-CoV-2 pode influenciar na ocorrência de eventos tromboembólicos como trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP).²⁰

A infecção por COVID-19 predispõe os pacientes a complicações trombóticas arteriais e venosas ainda não totalmente compreendidas, mas pode se dar devido à sua disfunção endotelial e interação com inflamação intensa, ativação plaquetária e estase.¹⁹

Em 2020, foi realizada uma revisão sistemática e metanálise que buscou avaliar a incidência de TEP e TVP a partir de dados individuais de pacientes multicêntricos positivados para COVID-19. Foram incluídos na análise 27 estudos com 3.342 pacientes com COVID-19 e as taxas de incidência combinadas de TEP e TVP foram 16,5% e 14,8%, respectivamente.¹⁷ Portanto, TEP e TVP caracterizam-se como patologias relativamente comuns nos indivíduos infectados pelo SARS-CoV-2. Alterações séricas como linfopenia, aumento do lactato desidrogenase e da proteína C-reativa, ferritina, interleucina-6 e fibrinogênio podem estar presentes e auxiliar no diagnóstico da trombose ou embolia ocasionada pelo SARS-CoV-2.¹⁹ Todavia, o marcador laboratorial mais utilizado para o diagnóstico de TVP e TEP em pacientes com COVID-19 é o D-dímero, resultante da degradação da fibrina. É um exame muito sensível, porém inespecífico; dessa forma, faz-se necessária a realização de exames de imagem que auxiliem na confirmação do diagnóstico. O eco-Doppler é o método de escolha em tromboes periféricas, por não ser invasivo e apresentar baixo custo. Em áreas pulmonares, a angiotomografia computadorizada é mais indicada, podendo também ser realizada em outros locais, caso necessário.²¹ A profilaxia de eventos tromboembólicos em pacientes com COVID-19 ainda vem sendo muito discutida. A maioria das diretrizes e documentos de consenso publicados em nome de sociedades profissionais com foco em trombose e hemostasia advogam o uso de anticoagulantes em todos os pacientes hospitalizados com COVID-19, bem como duas a seis semanas após a alta hospitalar na ausência de contraindicações.^{22,23} No entanto, como não há orientação para decidir a intensidade e a duração da anticoagulação, o processo de tomada de decisão deve ser feito caso a caso. O tratamento básico para TEV em pacientes é a anticoagulação padrão.^{19,21,24}

REFERÊNCIAS

1. Brito CJ, Murilo R, Loureiro E. Cirurgia Vasculare: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
2. Maffei FH, Rollo HA, Moura R, et al. Doenças vasculares periféricas. 5ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. 2309 p.
3. Sociedade Brasileira de Cirurgia Vasculare e Endovascular Regional de SP, Trombose venosa profunda. São Paulo, SBACV-SP; 2021.
4. Stone J, Hangge P, Albadawi H, et al. Deep vein thrombosis: pathogenesis, diagnosis, and medical management. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017;7(3): 276-284.
5. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, et al. Clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021;61:9-82.
6. Ruskin KJ. Deep vein thrombosis and venous thromboembolism in trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2018;31(2):215-18.
7. Gomes SM, Guimarães M, Montenegro N. Thrombolysis in pregnancy: a literature review. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2018; 1-11.
8. Villani M, Ageno W, Grandone E, Dentali F. The prevention and treatment of venous thromboembolism in pregnancy. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 2017;15(5): 397-402.
9. Araújo A. Cancer and deep venous thrombosis: the purpose of the CATCH clinical trial. *Acta Med Port*. 2013;26(2):83-85.
10. Messas E, Wahl D, Pernod G. Prise en charge de la thrombose veineuse profonde en 2015. *Journal Des Maladies Vasculaires*, 2016;41(1):42-50.
11. Bernardi E, Camporese G. Diagnóstico de trombose venosa profunda. *Thrombosis Research*, 2018;163:201-206.
12. SBACV – Sociedade Brasileira de Cirurgia Vasculare. Miranda FJR, Pânico MDB, Matielo MF. Trombose venosa profunda diagnóstico e tratamento. Projeto Diretrizes SBACV. 2015.
13. Rollo HA, Fortes VB, Fortes AT, et al. Diagnostic approach to patients with suspected deep venous thrombosis of the lower limbs. *Jornal Vasculare Brasileiro*. 2005;4:79-92.
14. Armaganijan D, Armaganijan LV, Staico R. Anticoagulant therapies in chronic renal disease. *Rev SOCESP*. 2017; 27(3):238-42.
15. Thachil J. Deep vein thrombosis. *Hematology*. 2014;19(5):309-310.
16. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19): situation report. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2022.

17. Joo Suh Y, Hong H, Ohana M. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2021;298(2):70-80.
18. Ortega Paz L, Capodanno D, Montalescot G, et al. Coronavirus disease 2019-associated thrombosis and coagulopathy: review of the pathophysiological characteristics and implications for antithrombotic management. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(3):e019650.
19. Ramacciotti E, Macedo AS, Biagioni RB, et al. Evidence-based practical guidance for the antithrombotic management in patients with coronavirus disease (COVID-19) in 2020. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2020;26:1076029620936350.
20. Cuker A, Peyvandi F. COVID-19: Hypercoagulability. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
21. Gasecka A, Borovac JA, Guerreiro RA, et al. Thrombotic complications in patients with COVID-19: pathophysiological mechanisms, diagnosis, and treatment. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2021 Apr;35(2):215-229.
22. Klok FA, den Exter PL, Huisman MV, et al. Do's-and-dont's bij COVID-19-coagulopathie [Dealing with COVID-19-associated coagulopathy]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2020;164:32395964.
23. Wool GD, Miller JL. The Impact of COVID-19 disease on platelets and coagulation. *Pathobiology*. 2021;88(1):15-27.
24. Gómez-Mesa JE, Galindo-Coral S, Montes MC, et al. Thrombosis and coagulopathy in COVID-19. *Curr Probl Cardiol*. 2021;46(3):100742.

CAPÍTULO 7 – DOENÇA VENOSA CRÔNICA E VARIZES

◆ Matheos Francisco Libardi Pezzi ◆ Bruna Valduga Dutra ◆
◆ Antoninho José Tonatto Filho ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

A doença venosa crônica (DVC) caracteriza-se pela presença de sinais e sintomas majoritariamente cutâneos e vasculares que possuem como gênese a hipertensão venosa. Essa, por sua vez, decorre do refluxo venoso (incompetência valvar) ou obstrução ao nível do sistema venoso profundo, veias reticulares, perfurantes ou superficiais, geralmente acometendo os membros inferiores. Nessas situações, o fluxo sanguíneo rico em CO₂ é direcionado de maneira anormal do sistema profundo para o superficial, produzindo alteração na arquitetura vascular devido a inflamação tecidual com fibrose local e, ocasionalmente, ulceração pela hipóxia subsequente.¹

Pelo fato de ser uma patologia comum do sistema circulatório, a DVC representa um problema médico significativo para os pacientes e uma carga de gastos substancial para os sistemas de saúde. Possui uma alta prevalência reconhecida mundialmente, podendo variar conforme a região geográfica. Afeta principalmente populações de países desenvolvidos, alcançando uma prevalência maior que 60% globalmente. Além disso, são comumente relatadas alterações vasculares relacionadas à hipertensão venosa inicial, como as telangiectasias (aranhas vasculares), prevalentes em 80% da população, veias varicosas (varizes) em 20 a 64% e, até mesmo, situações mais graves como úlceras ativas em 1 a 2%. Por fim, há uma considerável diferença no acometimento da DVC conforme o gênero, afetando cerca de 40% das mulheres e 15% dos homens.²

FATORES DE RISCO

- Idade: a idade avançada é considerada um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento de DVC e varizes, sendo o maior risco encontrado entre 70 e 79 anos;²
- Gênero: de modo geral, o sexo feminino é mais acometido, contudo essa influência diminui com a idade;²
- Gravidez: o risco aumenta conforme o número de gravidezes;²

- Obesidade: é um importante fator de risco, principalmente em pacientes com índice de massa corporal (IMC) maior que 30, visto que aumenta o risco em 6,5 vezes nos homens e 3,1 vezes nas mulheres;²
- História familiar: ter familiares com história médica positiva para varizes e/ou DVC é um fator de risco;²
- Tabagismo;²
- Histórico de trauma nos membros inferiores;²
- Trombose venosa prévia.²

Observação: O uso de anticoncepcionais orais e a terapia de reposição hormonal são controversos como fator de risco para doença venosa. Todavia, segundo o Consenso da European Society for Vascular Surgery (ESVS) – 2015, não demonstraram aumento de risco para veias varicosas.

FISIOPATOLOGIA

Existem três principais vias vasculares interligadas responsáveis pela drenagem venosa dos membros inferiores: as veias superficiais, localizadas superficialmente à fáscia muscular e destinadas à drenagem do tecido subcutâneo, como a veia safena; as veias profundas, inseridas no compartimento musculofascial, dentro do músculo (intramuscular) ou entre eles (intermuscular), como as veias femoral e poplítea; e as veias perfurantes, que comunicam o sistema superficial ao profundo, destacando-se o grupo dos vasos perfurantes de Cockett e de Leonardo.³ Porém, para essa rede vascular exercer seu papel fisiológico de drenagem, são necessários mecanismos biomecânicos que ajam em sinergia, bombeando o sangue dos membros inferiores de volta para o coração. Em indivíduos saudáveis, há o funcionamento de quatro mecanismos principais: a contração dos músculos da panturrilha (mais relevante), aspiração torácica através da expansão respiratória, a qual cria um ambiente de baixa pressão (“vis a fronte”), transmissão da pressão arterial (“vis a tergo”) e transmissão da pulsatilidade arterial (“vis a lattere”).² Além disso, as veias possuem uma característica anatômica essencial para sua fisiologia, conhecida como válvula venosa. Essa estrutura é composta por duas cúspides (válvula bicúspide) alocadas ao longo da extensão do vaso com a função de impedir

a transmissão de aumentos repentinos da pressão nas veias superficiais e capilares durante a contração muscular e, também, impedem o fluxo retrógrado.³ Assim, do ponto de vista hemodinâmico, o sangue venoso apenas será impulsionado adiante caso a pressão hidrostática gerada por ele seja superada por tais mecanismos.⁴

Nessa perspectiva, para o desenvolvimento da DVC, é preciso que haja alteração de algum dos mecanismos biomecânicos citados que impeça o retorno venoso adequado. A via comum final que leva à patologia é o desenvolvimento da hipertensão venosa. Na maioria dos casos, é resultante da obstrução ao fluxo venoso (por trombo ou compressão extrínseca) e/ou disfunção das válvulas venosas (falha da “bomba venosa”). Nessas situações, o fluxo é direcionado de maneira anormal do sistema profundo para o superficial, desencadeando diversas alterações estruturais e inflamatórias que resultarão na insuficiência venosa e seus respectivos sintomas.⁵

Ademais, apesar de a maioria dos pacientes que apresentam a patologia não possuírem uma causa genética, é indubitável a existência de genes envolvidos na sua patogênese. Alguns deles estão associados à hemocromatose, síntese de colágeno e formação de proteínas que degradam a matriz extracelular (metaloproteinases).^{6,7}

No espectro das alterações anatômicas, a incompetência valvar é a anormalidade primária associada à hipertensão venosa. O fechamento não ideal entre as cúspides cria espaço para que ocorra o refluxo venoso, aumentando a pressão venosa distal à válvula. Contudo, ainda não há um consenso na literatura se a insuficiência valvar antecede ou precede a hipertensão venosa, visto que a pressão elevada danifica as válvulas, levando à incompetência da mesma forma.⁸ Assim, admitem-se as duas teorias.

Já a anormalidade secundária é a obstrução venosa por trombose (TVP), compressão vascular extrínseca ou fístulas arteriovenosas traumáticas. Por conseguinte, há hipertensão do leito vascular devido à diminuição do fluxo proximal do sangue venoso. Associado a isso, a própria inflamação local gerada pelo trombo destrói as válvulas, resultando em persistência da hipertensão venosa, mesmo que a veia trombosada seja recanalizada.⁹ Por fim, esse processo se torna um ciclo vicioso: à medida que as veias

profundas e superficiais se dilatam com o excesso de volume, a distorção estrutural do vaso produz ainda mais incompetência valvar.

Adentrando no espectro das alterações fisiológicas, em indivíduos saudáveis, o ortostatismo persistente gera um reflexo para contração do esfíncter pré-capilar das arteríolas distais. Esse mecanismo impede a transmissão excessiva da pressão arterial para o sistema capilar e venoso. Porém, em pacientes com perpetuação da hipertensão venosa, impede-se que esse reflexo ocorra. Como resultado, grandes aumentos na pressão venosa são transmitidos diretamente para o sistema capilar superficial, danificando-o.¹⁰

Como fator final subjacente à pressão venosa elevada, ocorre inflamação. Isso se deve ao fato de que as células endoteliais respondem ao estresse de cisalhamento laminar pulsátil do sangue, produzindo fatores antitrombóticos e anti-inflamatórios, como óxido nítrico e prostaglandinas. Quando há refluxo venoso e alteração da hemodinâmica pela hipertensão venosa, as tensões anormais de cisalhamento interrompem a homeostase venosa, ativando a produção de fatores inflamatórios pelas células endoteliais como TNF-alfa. Além disso, aumenta-se a produção de moléculas de adesão celular ICAM-1 e VCAM-1, promovendo adesão e migração de leucócitos para fora do vaso. A seguir, células intimais liberam fatores de crescimento, os quais estimulam a proliferação de células musculares lisas e produção de colágeno, culminando na remodelação anormal da parede venosa que se torna fragilizada.⁴

Em suma, a presença de um ambiente vascular com sua homeostase comprometida gera um retorno venoso reduzido com desvio de sangue para veias e capilares superficiais, onde a pressão também é aumentada. Como consequência, os leitos capilares e a microvasculatura tornam-se cronicamente dilatados, densos, alongados e tortuosos.⁴ Ademais, a liberação crônica de mediadores inflamatórios é uma causa fundamental para as alterações tróficas da pele associadas à insuficiência venosa.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica da DVC possui um grande espectro. Por isso, para se ter um panorama completo da severidade da doença, utiliza-se a classificação CEAP (Quadro 7.1), a qual engloba os fatores clínicos, etiológicos, anatômicos e patofisiológicos observados na doença.¹¹

Quadro 7.1: Classificação CEAP (Clinical Etiological Anatomical Pathophysiological).

Classificação Clínica (C)		
Classe 0	Sem sinais de doença venosa	
Classe 1	Telangiectasias e veias reticulares	
Classe 2	Veias varicosas	
Classe 2r	Veias varicosas recidivadas	
Classe 3	Edema	
Classe 4a	Alterações tróficas	Hiperpigmentação ou eczema
Classe 4b	Alterações tróficas	Lipodermatosclerose e atrofia branca
Classe 4c	Coroa flebectásica	
Classe 5	Alterações tróficas com úlcera cicatrizada	
Classe 6	Alterações tróficas com úlcera ativa	
Classe 6r	Alterações tróficas com úlcera recidivada	
Classificação etiológica	Classificação fisiopatológica (P)	Classificação Anatômica (A)
Congênita (EC)	Refluxo (PR)	Veias superficiais (AS)
Primária (EP)	Obstrução (PO)	Veias profundas (AD)
Secundária (ES)	Refluxo e Obstrução (PR, O)	Veias perfurantes (AP)

A maioria dos sinais e sintomas da doença venosa crônica são produzidos pela hipertensão venosa, como resultado de alterações estruturais e funcionais das veias (Figura 7.1). Os achados incluem:

- Dor, fadiga ou sensação de peso vespertina que costumam acentuar-se ao longo do dia.¹¹
- Varizes: veias tortuosas e dilatadas subcutâneas com mais de três milímetros de diâmetro, podendo haver dor local ou não. Esse termo só deve ser usado para veias do subcutâneo, visto que veias profundas podem apresentar insuficiência valvar com esclerose e fibrose, mas não se tornam varicosas devido ao compartimento musculofascial.¹¹

- Ocorre alívio da maioria dos sintomas com o repouso e elevação dos membros inferiores. Há piora com aumento da temperatura e no verão.¹¹
- Edema vespertino perimaleolar: sua presença não é um achado específico, geralmente é unilateral e acompanhado por anormalidades venosas (telangiectasias, veias reticulares, varizes), hiperpigmentação ou outros sinais de doença venosa.¹¹
- Ardor, prurido, aumento da temperatura local e câibras.¹¹
- A claudicação venosa é rara, mas pode ocorrer após trombose venosa maciça não recanalizada.¹¹
- Dermatite de estase (eczema): processo inflamatório apresentando-se como uma erupção cutânea eczematosa associada a prurido, eritema, descamação, erosões e crostas pelo trajeto venoso. Sinal comum e precoce de insuficiência venosa crônica.¹¹
- Hiperpigmentação cutânea: inicialmente mais proeminentes no maléolo medial, mas podem consecutivamente evoluir em extensão. Hiperpigmentação marrom ou cinza-azulada pela deposição de hemosiderina, derivada da degradação das hemácias que extravasam dos vasos danificados na derme.¹¹
- Telangiectasia: também chamada de aranha vascular, é um sinal inicial e sutil de dilatação venosa leve, composta por uma confluência de vênulas intradérmicas dilatadas com menos de um milímetro de diâmetro.¹¹
- Atrofia Blanche, Atrofia Branca de Milian ou vasculopatia livedoide: inicialmente apresentam-se como máculas e/ou pápulas puntiformes que em seguida sofrem ulceração e cicatrizam gerando uma cicatriz atrófica hipopigmentada cercada por hiperpigmentação. Contudo, pode ocorrer sem a presença de ulceração prévia, apresentando-se apenas como atrofia hipopigmentada. Mais comumente encontrados na parte medial do tornozelo. São vulneráveis a ulcerações futuras devido à má perfusão.¹²
- Lipodermatosclerose: presente em estágios mais avançados da doença venosa crônica, considerada uma paniculite fibrosa do tecido subcutâneo. Ou seja, uma fibrose de tecidos profundos

tipicamente endurecida e hiperpigmentada, inicialmente no maléolo medial. A fibrose pode ser tão extensa e constrictiva que, por vezes, “estrangula” o membro, impedindo ainda mais o fluxo linfático e venoso, aumentando o edema.¹¹

- Úlcera: grau máximo da hipertensão venosa. É a perda de substância da epiderme, derme e até hipoderme que não cicatriza em 3 semanas, geralmente localizadas no tornozelo medial. Podem ser múltiplas ou únicas com bordas tipicamente irregulares. Denominadas de úlcera fagedênica (quando cresce em extensão) ou terebrante (quando cresce em profundidade). Além disso, deve-se orientar o paciente que evite molhar a úlcera durante o banho para evitar contaminação.¹¹



Figura 7.1: (A) Varizes CEAP 1. (B) Varizes CEAP 2. (C) Doença venosa crônica em membro inferior com presença de dermatite ocre.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

SÍNDROME DE COCKETT- MAY-THURNER

Definida como a compressão venosa extrínseca pelo sistema arterial contra estruturas ósseas na região do abdome inferior. A variante mais comum desta síndrome é a compressão da veia íliaca comum esquerda pela artéria íliaca comum direita sobrejacente à quinta vértebra lombar (Figura 7.2). Isso faz com que haja dificuldade do retorno venoso do membro inferior esquerdo, justificando por que é mais frequente ocorrer trombose venosa profunda (TVP) neste lado, além da possível evolução para sinais e sintomas de hipertensão venosa. A apresentação clínica típica é a de mulheres jovens, na segunda ou terceira década de vida, com edema crônico (≥ 4 a 6 semanas) no membro inferior esquerdo.¹³

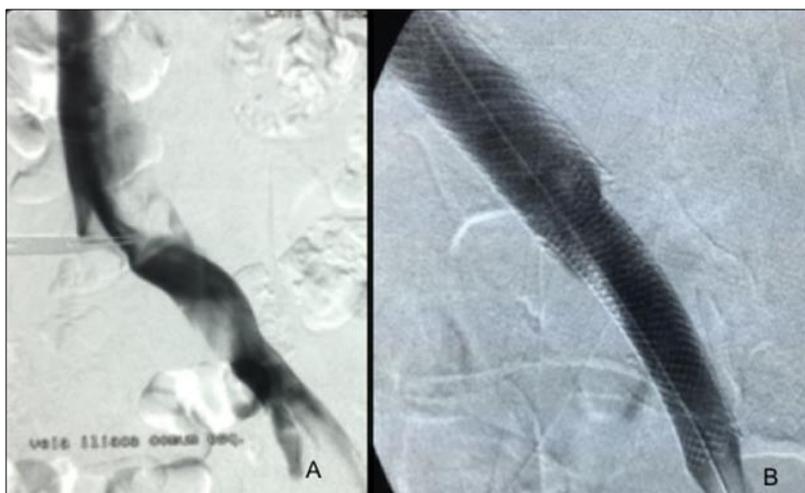


Figura 7.2: (A) Diagnóstico de Síndrome de Cockett-May-Thurner por flebografia por cateterismo. (B) Tratamento de Síndrome de Cockett-May-Thurner com implante de Wallstent®. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

EXAME FÍSICO

É fundamental analisar atentamente a história do paciente. As informações encontradas podem auxiliar na diferenciação das diversas causas e etiologias da DVC. Questionar o paciente sobre possíveis patologias prévias corrobora ou não causas secundárias de varizes, como:

- Diagnóstico de trombofilia;¹
- Presença de tromboflebite;¹
- TVP anterior;¹
- Trauma;¹
- Dor pélvica, sensação de peso, dispareunia para mulheres pré-menopausa;¹
- Histórico familiar de varizes;¹
- Cirurgias ou procedimentos para tratar varizes.¹

É necessária uma avaliação clínica minuciosa em busca de sinais e sintomas de insuficiência venosa crônica. Para isso, recomenda-se que os membros inferiores do paciente estejam expostos desde os pés até a virilha, podendo-se avaliar a região do abdome e genital. Inicia-se o exame com o paciente em ortostatismo por alguns minutos, em ambiente de temperatura adequada com boa iluminação. Nesse momento, o médico deve definir a extensão, severidade, localização e distribuição das veias varicosas, além de avaliar se há acometimento das veias safenas, perforantes ou varizes suprapúbicas; existência e quantificação do edema, eventuais alterações tróficas da pele que se localizam preferencialmente no terço inferior da perna na face medial, como hiperpigmentação, eczema, atrofia branca, úlceras cicatrizadas ou abertas, telangiectasias e malformações angiomasas. A presença de tributárias varicosas abdominais e pélvicas sugere obstrução das veias ílfacas. As varizes primárias, de forma geral, ocorrem tardiamente, são indolores (exceto na ocorrência de infecção) e as úlceras não são muito extensas.¹

Após, o exame deve prosseguir com o paciente em posição supina para palpação dos pulsos arteriais, avaliação da perfusão tissular, temperatura, presença de cordões venosos endurecidos (tromboflebite), simetria dos membros (mensuração do diâmetro do tornozelo, panturrilha e coxa), alterações plantares como pé plano, calosidades, dedos em martelo e Hallus valgus, alterações articulares, atentando para osteoartrose, artrite e anquiloses. É de fundamental importância que o exame físico seja conduzido de forma isolada e também comparativa entre os dois membros, a fim de elucidar de forma mais clara alterações encontradas.¹

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

ULTRASSOM COM DOPPLER

Exame extremamente útil, acessível, não invasivo, reprodutível, examinador-dependente, permitindo tanto a avaliação anatômica do sistema vascular venoso (válvulas), quanto sua fisiologia através da hemodinâmica do fluxo. Majoritariamente, o exame é realizado com o paciente em posição supina, testando a perviedade através de manobras de compressão para detecção de obstruções. Veias normais colapsam com a aplicação de pressão usando o transdutor, veias trombosadas não colapsam.¹⁴ As Figuras 7.3 a 7.7 evidenciam exames do sistema venoso profundo, superficial e perforantes por ultrassom Doppler.

O diagnóstico de doença venosa crônica é confirmado pela presença de refluxo venoso com duração > 500 ms para veias superficiais ou perforantes e > 1000 ms para veias profundas.¹⁵ Os tempos de fechamento valvar podem variar, mas, de forma geral, um tempo de fechamento acima de 0,5 segundos indica insuficiência da válvula com 90% de sensibilidade e 84% de especificidade quando comparado à flebografia.¹

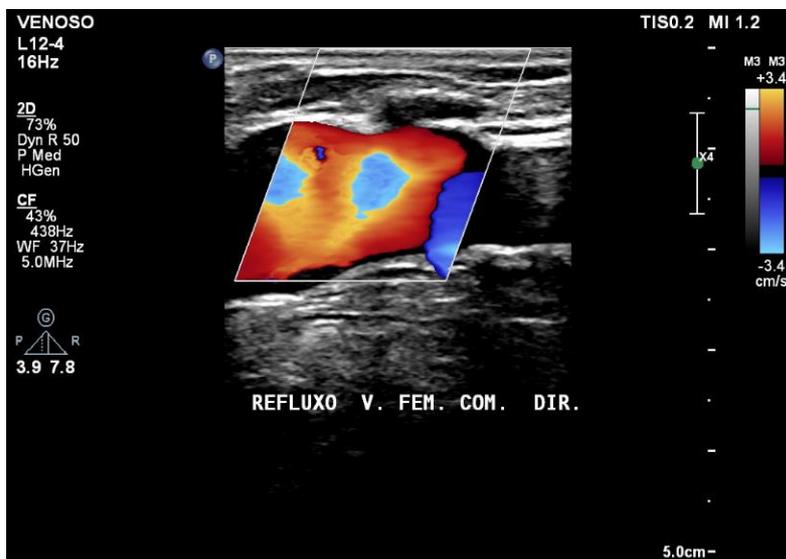


Figura 7.3: Eco-Doppler de sistema venoso profundo: refluxo na veia femoral comum. Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

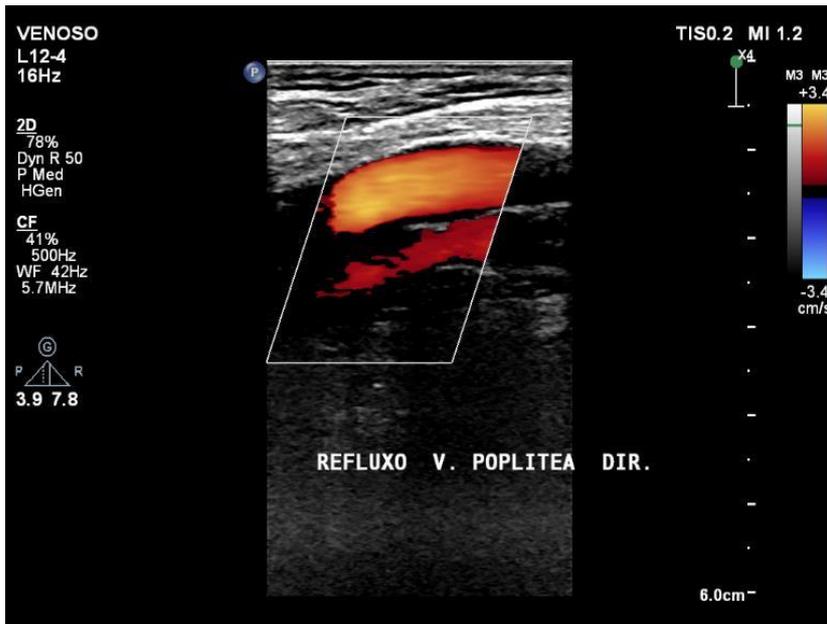


Figura 7.4: Eco-Doppler de sistema venoso profundo: refluxo na veia poplíteia. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

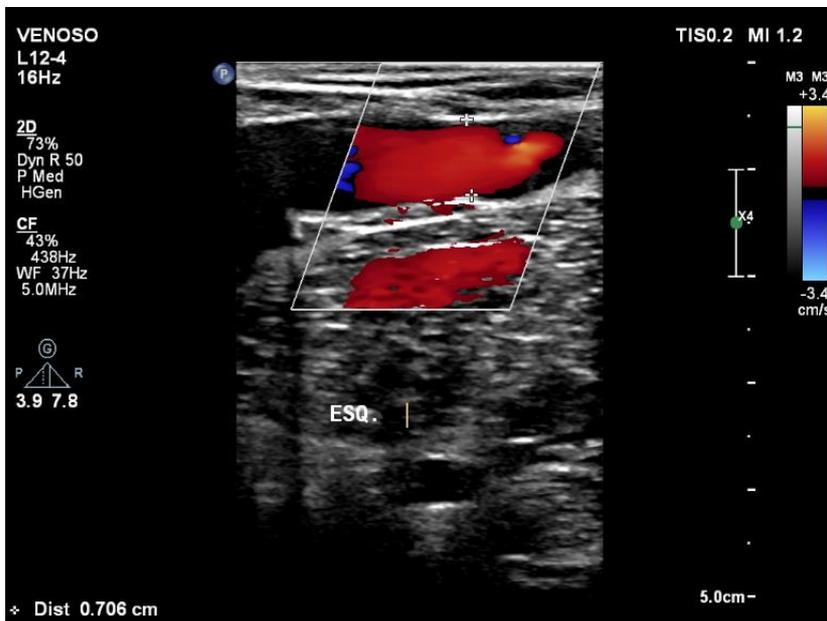


Figura 7.5: Eco-Doppler de sistema venoso superficial: refluxo na veia safena magna. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

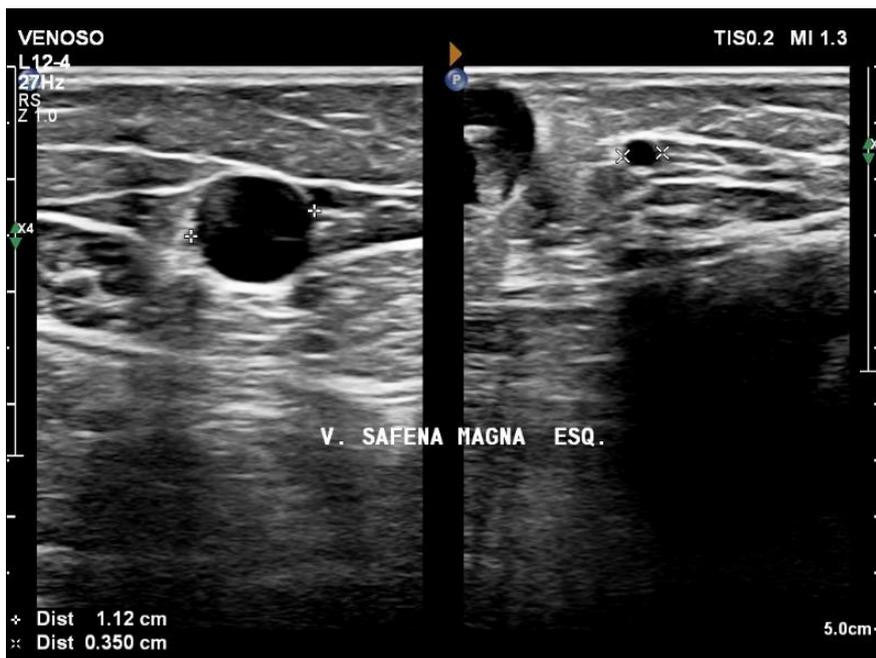


Figura 7.6: Eco-Doppler venoso Modo B: medida do diâmetro da veia safena, à esquerda safena dilatada, à direita safena de diâmetro normal.
 Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

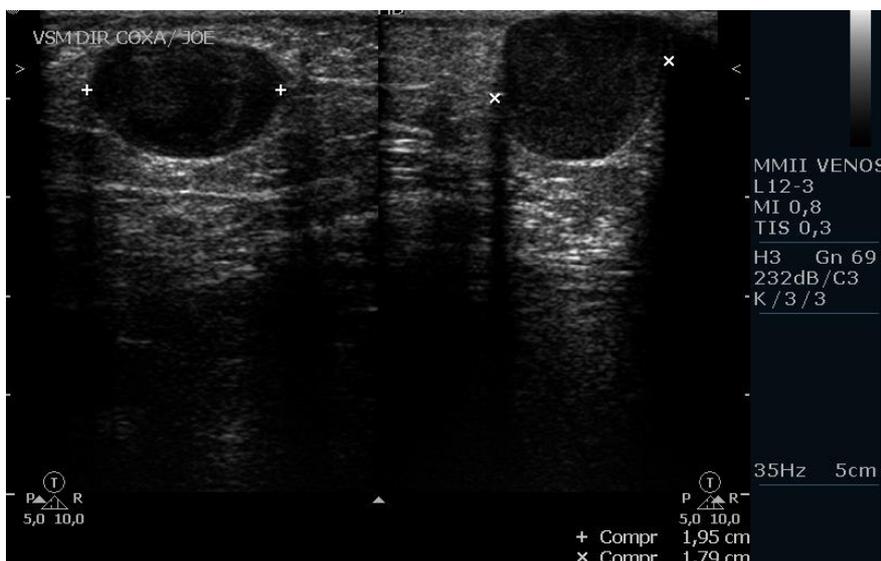


Figura 7.7: Eco-Doppler venoso Modo B: medida do diâmetro da veia safena, extremamente dilatada. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

PLETISMOGRAFIA

Exame fisiológico não invasivo que mede alterações de volume no membro em resposta a alterações posturais e atividade muscular. O tempo necessário para preencher 90% do volume venoso funcional é o tempo de preenchimento venoso. Já o índice de enchimento venoso é o volume venoso funcional dividido pelo tempo de enchimento venoso. Dessa forma, um índice de enchimento venoso normal é < 2 ml/s. Quanto maior o índice, mais grave o refluxo. O objetivo desse exame é avaliar a função venosa de forma global, porém não consegue localizar com exatidão o foco de refluxo. Em suma, a pletismografia estima o comprometimento do sistema venoso superficial e profundo.¹⁶

FLEBOGRAFIA OU VENOGRAFIA

Consiste no cateterismo de uma determinada veia seguida da injeção de contraste, sendo as imagens adquiridas pelo equipamento de angiografia. Exames mais baratos e que não exigem o uso de contraste injetável são preferidos como o primeiro teste diagnóstico. Contudo, recomenda-se este exame em casos de sinais clínicos de insuficiência venosa com achados normais ou duvidosos na US com Doppler. A flebografia está relacionada a uma pequena incidência de complicações relacionadas à administração de contraste. Além disso, este exame pode ajudar a obter informações como a origem do refluxo, envolvimento de perfurantes e refluxo pélvico.^{1,17}

ANGIOTOMOGRAFIA VENOSA (TCV) E ANGIORRESSONÂNCIA VENOSA (RMV)

Fornecem uma reconstrução em três dimensões dos vasos, porém sua utilidade reside na identificação de patologias mais específicas como a Síndrome de Nutcracker, Síndrome de May-Thurner, varicocele pélvica ou nos casos em que a USD não é conclusiva. Além disso, fatores como custo, tempo para realizar o procedimento, exposição à radiação e uso de contraste venoso devem ser considerados no momento de escolha desses métodos de imagem. Dessa forma, seu emprego na doença venosa permanece restrito.^{2,18}

TRATAMENTO

Objetiva-se com o tratamento o alívio dos sintomas e a prevenção da progressão da doença venosa. Os pacientes devem ser orientados a manter o tratamento clínico a longo prazo, pois a doença venosa possui uma alta taxa de recidiva ao longo dos anos, principalmente nos casos de insuficiência venosa profunda.^{1,2}

CLÍNICO

- Medidas gerais: elevação das pernas acima da altura do coração por 30 minutos, três ou quatro vezes ao dia, prática de exercícios e emagrecimento possuem resultados benéficos quanto ao edema, melhora da microcirculação e, por fim, favorecem a cicatrização de úlceras venosas.¹⁹
- Compressão elástica: é uma ferramenta terapêutica de importância singular no tratamento da DVC. Sua eficiência baseia-se na diminuição do raio das veias superficiais e profundas (aumento da velocidade do fluxo), melhora da ação da bomba da panturrilha e uma ação anti-inflamatória que, em conjunto, determinam um menor edema e diminuição da pressão venosa pelo aumento do retorno venoso. Além disso, ressalta-se a capacidade da terapia compressiva em reduzir níveis elevados de citocinas inflamatórias e fator de necrose tumoral alfa em pacientes com úlcera venosa, visto que a cicatrização da úlcera parece correlacionar-se com a queda desses níveis.²⁰ O grau de compressão, o comprimento e o tipo de meia devem ser especificados na prescrição. Elas estão disponíveis em cinco gradientes de pressão: < 20, 20 a 30, 30 a 40, 40 a 50 e > 50 mmHg (Quadro 7.2).⁵ No caso da DVC, elas precisam exercer uma pressão mínima de 20 a 30mmHg no tornozelo para haver eficácia. Meias até o joelho são suficientes para a maioria dos pacientes. Se houver úlcera, podem ser usadas sobre um curativo que a cubra.²¹ Ademais, o uso de compressão isolada sem ter ocorrido outro tipo de intervenção terapêutica demonstrou melhora sintomática da dor, edema e desconforto. No entanto, falta evidência para eficácia pós-tratamento na redução da

progressão ou recorrência de varizes, com exceção da classe C5 e C6 (úlceras venosas curadas ou ativas). Nessas, viu-se menor recorrência e maior cicatrização da úlcera com terapia de compressão.²⁰ Por fim, é importante ressaltar que a instauração de elastocompressão como terapia isolada a longo prazo em pacientes sem úlcera, porém sintomáticos, resulta em desistência do tratamento em torno de 50% em três anos.²²

Quadro 7.2: Indicações e estratificações, conforme a classificação CEAP, para uso da terapia compressiva.

CEAP	INDICAÇÃO	PRESSÃO
0-1	Indivíduos assintomáticos conforme necessário para o conforto	< 15 mmHg
1-2-3	Varicosidades menores; pernas "cansadas" e doloridas; pequeno inchaço no tornozelo, perna ou pé	15 a 20 mmHg
3-4	Varicosidades moderadas a graves; inchaço moderado; flebite; após ablavação da veia	20 a 30 mmHg
4-5-6	Varicosidades graves; inchaço grave; tratamento de úlcera ativa; após TVP; pós-cirurgia	30 a 40 mmHg
	Linfedema	> 40 mmHg

MEDICAMENTOSO

As drogas venoativas ou flebotônicas não podem ser consideradas um tratamento com objetivo de cura ou mudança da evolução natural da doença. Contudo, podem contribuir na diminuição do edema e no controle sintomático relacionados à presença da insuficiência venosa crônica em seus diversos graus de apresentação clínica.¹ São um grupo heterogêneo de agentes de origem natural ou sintética, incluindo flavonoides, rutosídeos, aminaftona, dobesilato de cálcio, naftazona, cromocarbe e diosmina-hesperidina.²³ A maioria dessas drogas demonstrou aumentar o tônus venoso por um mecanismo relacionado à via da norepinefrina. Além disso, reduzem a hiperpermeabilidade capilar, estimulam a drenagem linfática, possuem efeitos anti-inflamatórios e diminuem a viscosidade do sangue.²⁴

ESCLEROTERAPIA

Envolve a injeção de agentes esclerosantes líquidos, como glicose hipertônica, glicerina cromada, oleato de etanolamina (Ethamolin®) e polidocanol em apresentação individual ou em associação. Pode ser utilizado também polidocanol na forma de espuma. O procedimento danifica o endotélio venoso, promovendo endofibrose, o que ocasiona o fechamento da veia varicosa (Figura 7.8). A escleroterapia convencional está indicada para pacientes que apresentem CEAP 1, com telangiectasias e venulectasias até 3mm.^{1,2}

A escleroterapia com espuma (Figura 7.9) possui a mesma indicação que os pacientes que realizarão tratamento cirúrgico. Pode ser realizada nos casos de CEAP 2, porém apresenta maior taxa de hiperpigmentação (30-40%) quando comparada à cirurgia; prefere-se realizar o tratamento com espuma a partir do CEAP 4, pois os pacientes já apresentam dermatite ocre. Além disso, pode-se realizar tratamento com espuma nas veias safenas magna ou parva, todavia apresenta maior taxa de recanalização quando comparada à cirurgia convencional e cirurgia de ablação, como endolaser.^{2,3}

A avaliação do Cirurgião Vascular e a indicação de eco-Doppler venoso (Figura 7.10) para mapeamento de veias perfurantes que possam nutrir a telangiectasia é importante, a fim de evitar recorrência ou ineficácia do tratamento. As concentrações e volumes injetados variam conforme o tamanho do vaso, não havendo evidência sugerindo eficácia superior de um esclerosante sobre outro.²⁵ Apesar de ser considerado um tratamento seguro, de fácil execução, de baixo custo e ambulatorial, existe um alto índice de recorrência que pode superar 90% após 6 anos, havendo necessidade de tratamento adicional.^{26,27}

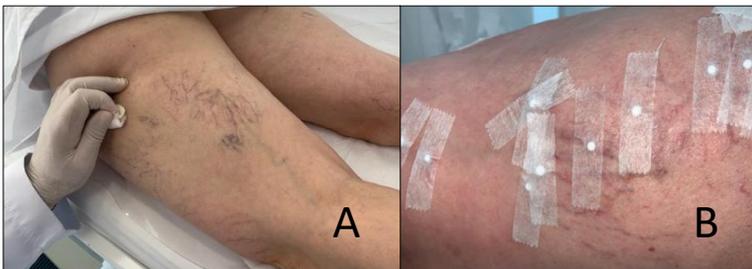


Figura 7.8: (A) Telangiectasias e venulectasias. (B) Pós-escleroterapia.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra



Figura 7.9: Escleroterapia com espuma em CEAP 5.
Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra



Figura 7.10: Eco-Doppler para tratamento de escleroterapia com espuma.
Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico está indicado em pacientes sintomáticos a partir do CEAP 2. Contraindica-se cirurgia para oclusão do sistema venoso profundo, como TVP aguda, gestação ou desejo de gestar no próximo ano, veias superficiais como colaterais para veias profundas ocluídas, varizes em membro isquêmico. Linfedema constitui-se como uma contraindicação relativa para cirurgia, pois o trauma cirúrgico pode piorar o quadro linfático. Na síndrome pós-trombótica deve-se avaliar se o sistema venoso profundo está recanalizado; caso esse não esteja pérvio, contraindica-se cirurgia.²⁸

As veias são previamente marcadas pelo Cirurgião Vascular (Figura 7.11) por meio da palpação, ultrassonografia vascular ou flebografia. A técnica convencional de cirurgia de varizes consiste na remoção cirúrgica da veia safena magna ou parva (safenectomia) se esta estiver insuficiente, diâmetro > 5 mm, e posterior ligadura das veias perforantes e exérese de veias tributárias varicosas por meio de agulhas de crochê (Figuras 7.12 e 7.13).²⁶ O tratamento cirúrgico também pode ser feito por ablação (endolaser ou radiofrequência), utilizando energia térmica, por meio de uma fibra óptica guiada por eco-Doppler introduzida por via endovascular por punção ou pequena incisão, o que ocasiona o fechamento da veia. O endolaser constitui-se como o padrão-ouro de tratamento, pois caracteriza-se como um procedimento minimamente invasivo e o paciente tem retorno mais rápido às atividades laborais.^{1,28}



Figura 7.11: Demarcação das varizes com paciente em ortostatismo.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

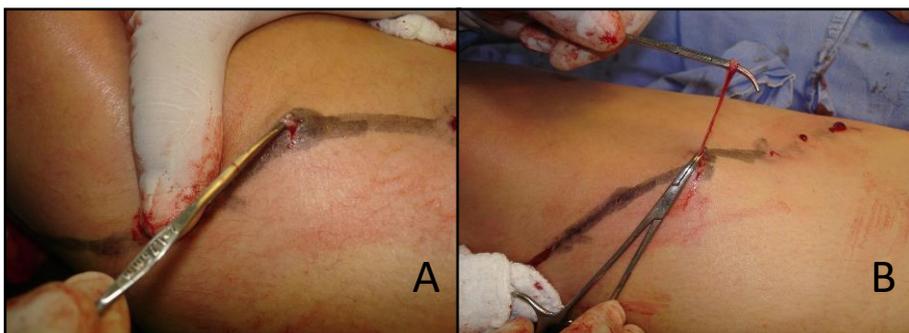


Figura 7.12: (A) Exérese de tributárias varicosas com ganchos (agulha de crochê). (B) Remoção da veia varicosa entre pinças (mosquitos). Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

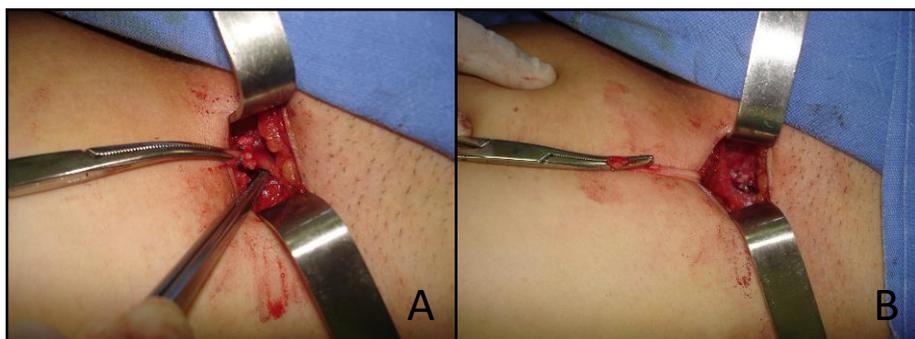


Figura 7.13: (A) Esqueletização da croça da safena. (B) Ligadura do cajado na junção safeno-femoral. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

REFERÊNCIAS

1. SBACV – Projeto Diretrizes – Insuficiência venosa crônica: diagnóstico e tratamento. Kikuchi R, Junior WC, Moura, MRL. 2015.
2. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, et al. Editor's Choice – Management of Chronic Venous Disease: clinical practice guidelines of the european society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Jun;49(6):678-737. Epub 2015 Apr 25. Erratum in: *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020 Mar;59(3):495.
3. Tretbar LL. Deep veins. *Dermatol Surg.* 1995 Jan;21(1):47-51.
4. Mansilha A, Sousa J. Pathophysiological mechanisms of chronic venous disease and implications for venoactive drug therapy. *Int J Mol Sci.* 2018 Jun 5;19(6):1669.
5. Lee BB, Nicolaides AN, Myers K, et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int Angiol.* 2016;35:236-352.

6. Ellinghaus E, Ellinghaus D, Krusche P, et al. Genome-wide association analysis for chronic venous disease identifies EFEMP1 and KCNH8 as susceptibility loci. *Sci Rep.* 2017; 4(7)45652.
7. Bharath V, Kahn SR, Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review. *Blood* 2014;124:1242.
8. Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite-Moreira A, Mansilha A. The role of endothelial dysfunction and inflammation in chronic venous disease. *Annals of Vascular Surgery* (2017).
9. Sales CM, Rosenthal D, Petrillo KA, et al. The valvular apparatus in venous insufficiency: a problem of quantity? *Ann Vasc Surg* 1998;12:153.
10. Christopoulos DC, Belcaro G, Nicolaidis AN. The hemodynamic effect of venous hypertension in the microcirculation of the lower limb. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1995;36:403.
11. Mathes BM. Clinical manifestations of lower extremity chronic venous disease. *UpToDate*. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
12. Criado PR, Rivitti EA, Sotto MN, et al. Vasculopatia livedoide: uma doença cutânea intrigante. *An. Bras. Dermatol.* 2011;86(5):961-977.
13. Moudgill N, Hager E, Gonsalves C, et al. May-Thurner syndrome: case report and review of the literature involving modern endovascular therapy. *Vascular* 2009;17:330.
14. Lurie F, Comerota A, Eklof B, et al. Multicenter assessment of venous reflux by duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 2012;55:437.
15. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:83.
16. Stücker M, Reich S, Robak-Pawelczyk B, et al. Changes in venous refilling time from childhood to adulthood in subjects with apparently normal veins. *J Vasc Surg* 2005;41:296.
17. Baker SR, Burnand KG, Sommerville KM, et al. Comparison of venous reflux assessed by duplex scanning and descending phlebography in chronic venous disease. *Lancet* 1993;341:400e3.
18. Wolpert LM, Rahmani O, Stein B, et al. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:51-7.
19. Klonizakis M, Tew GA, Gumber A, et al. Supervised exercise training as an adjunct therapy for venous leg ulcers: a randomized controlled feasibility trial. *Br J Dermatol* 2018;178:1072.
20. Attaran RR, Ochoa Chaar CI. Compression therapy for venous disease. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016;32(2):81-88.

21. Bowling K, Ratcliffe C, Townsend J, Kirkpatrick U. Clinical thromboembolic deterrent stockings application: are thromboembolic deterrent stockings in practice matching manufacturers application guidelines. *Phlebology* 2015;30:200.
22. Leopardi D1, Hoggan BL, Fitridge RA, et al. Systematic review of treatments for varicose veins. *Ann Vasc Surg*. 2009 Mar;23(2):264-76.
23. Martinez-Zapata MJ, Vernooij RW, Uriona Tuma SM, et al. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;4:CD003229.
24. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2008;27:1.
25. Schwartz L, Maxwell H. Sclerotherapy for lower limb telangiectasias. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD008826.
26. Hobbs JT. Surgery and sclerotherapy in the treatment of varicose veins. A random trial. *Arch Surg* 1974;109:793-6.
27. Beresford SA, Chant AD, Jones HO, et al. Varicose veins: a comparison of surgery and infection/compression sclerotherapy. Five-year follow-up. *Lancet* 1978;1:921-4.
28. Lin F, Zhang S, Sun Y et al. The management of varicose veins. *Int Surg*. 2015 Jan;100(1): 185-189.

CAPÍTULO 8 – FISIOPATOGENIA DOS ANEURISMAS E ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

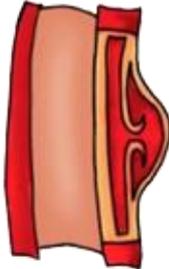
♦ Bruna Valduga Dutra ♦ Alessandra Bossardi ♦ Luana Valduga Dutra ♦
♦ Amanda Marchesan Condah ♦ Clandio de Freitas Dutra ♦

Define-se como aneurisma uma dilatação permanente e localizada de uma artéria com cerca de uma vez e meia em relação ao diâmetro do vaso proximal, em que a maioria possui etiopatogenia complexa e certamente multifatorial.¹ Caracteriza-se por um processo inflamatório crônico e complexo da parede arterial, com destruição da matriz celular, depleção da camada lisa muscular da artéria e perda da remodelação dessa parede. Por fim, a evolução desses processos leva à dilatação.²

A fisiopatologia é caracterizada por quatro eventos: infiltração da parede do vaso por linfócitos e macrófagos; destruição de elastina e colágeno na média e adventícia por proteases, incluindo metaloproteínas de matriz; perda de células musculares lisas com diminuição da camada média; e neovascularização.³

Podem ser classificados de acordo com a sua etiologia em ateroscleróticos, micóticos ou infecciosos, traumáticos, inflamatórios, pós-cirúrgicos e congênitos; ou, de acordo com a sua localização, em aneurismas torácicos (ascendente, arco e descendente), toracoabdominais ou abdominais. Além disso, podem ser classificados quanto à sua forma, sendo descritos no Quadro 8.1.²

Quadro 8.1: Classificação quanto à forma dos aneurismas. Autor das imagens: Amanda Marchesan Condah

Aneurismas verdadeiros	Fusiforme	Acometem todas as camadas da parede do vaso; constituem cerca de 80% dos aneurismas	
	Sacular	Evaginações localizadas da parede da artéria, tipicamente assimétricas, semelhantes a um "saco"	
Falso-aneurisma	Pseudoaneurisma	Pode ser definido como um hematoma pulsátil que se comunica com uma artéria por meio de um pertuito na parede arterial. Dessa maneira, é formado um colo que comunica a artéria a uma ou mais cavidades, cujas paredes são formadas pelo próprio tecido ao redor da artéria, diferentemente do aneurisma verdadeiro, cujas paredes são as do próprio vaso; normalmente são de etiologia inflamatória, traumática ou anastomóticos (Figura 8.1)	

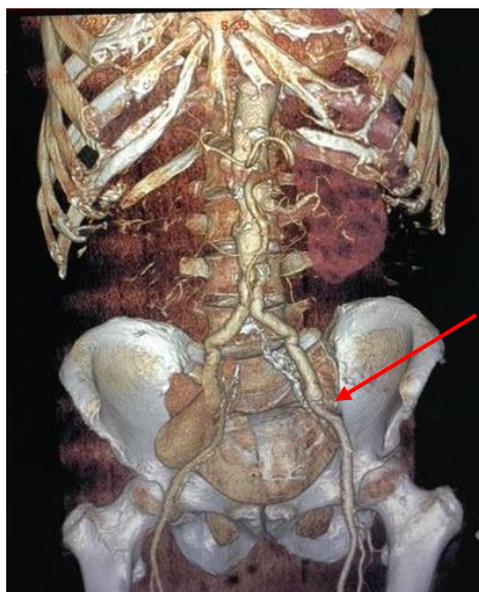


Figura 8.1: Pseudoaneurisma anastomótico em Bypass aorto-bi-íliaco realizado há 25 anos. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Os aneurismas geralmente são assintomáticos,^{1,4} sendo sintomáticos usualmente nos casos de ruptura, a qual costuma cursar com hemorragia descontrolada e, em geral, é letal em cerca de 85% a 90% dos casos, sendo a complicação mais temida.¹ Os aneurismas periféricos embolizam e trombosam com mais frequência e raramente se rompem. O reparo eletivo antes do desenvolvimento dos sintomas é a forma mais eficaz de prevenir ruptura e morte súbita relacionada ao aneurisma.^{4,5}

ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

Os aneurismas de aorta abdominal (AAA) estão localizados entre o diafragma e a bifurcação aórtica e caracterizam-se como os mais frequentes na prática clínica, afetando predominantemente o segmento da aorta abaixo das artérias renais – cerca de 85% dos aneurismas da aorta abdominal são infrarrenais.¹ As artérias ilíacas comuns estão frequentemente envolvidas, até 40% dos AAAs estão associados a aneurismas de ilíacas.^{1,5}

Além disso, os AAAs acometem cerca de cinco vezes mais os homens, têm pico de incidência aos 70 anos e são 3,5 vezes mais frequentes em caucasianos do que em negros, hispânicos e asiáticos.⁶ Complicações

como embolização distal, trombose, ruptura e fístula aortocava (Figura 8.2) podem ocorrer devido à presença de um AAA. Em pacientes que já foram submetidos a uma cirurgia aberta de aorta ou endovascular e apresentarem hemorragia digestiva, deve-se aventar a hipótese de fístula aortoentérica.²

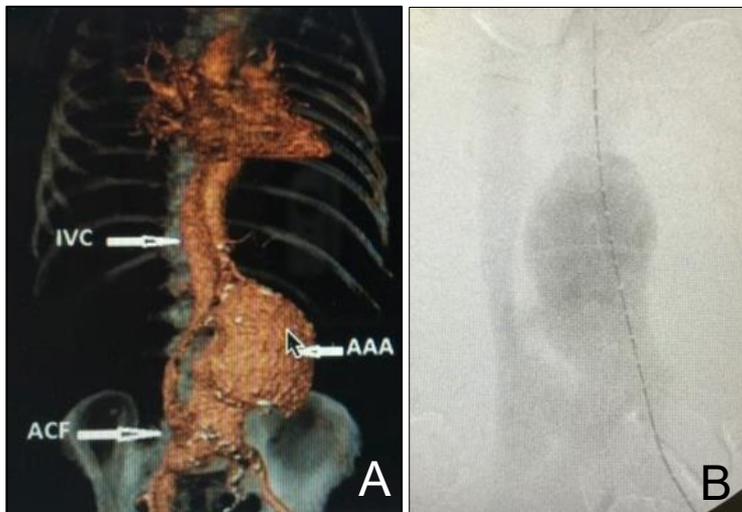


Figura 8.2: (A) Angio-TC de fístula aortocava. (B) Angiografia de fístula aortocava. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Os AAAs são descritos em relação ao envolvimento dos vasos renais ou viscerais:⁷

- Suprarrenal: o aneurisma se origina acima das artérias renais.
- Pararrenal: o aneurisma envolve a aorta ao nível das artérias renais – a artéria renal se origina de uma aorta aneurismática.
- Justarrenal: o aneurisma se origina no nível das artérias renais, mas a aorta nas artérias renais é normal.
- Infrarrenal: o aneurisma se origina abaixo das artérias renais.

Quanto mais proximal for o aneurisma, mais complexo será o reparo.¹

FATORES DE RISCO

Fatores de risco bem definidos estão associados ao desenvolvimento dos aneurismas e incluem:^{1,4,5,9}

- Idade avançada (a partir dos 50 anos para homens e 60 a 70 anos para mulheres; a incidência de aneurismas aumenta significativamente a cada década);

- Etnia (mais comum em brancos do que em negros);
- História familiar;
- Tabagismo (é o fator de risco mais modificável);
- HAS;
- Presença de outros aneurismas de grandes vasos;
- Aterosclerose.

É importante ressaltar que o diabetes é um fator de risco negativo para a formação de AAA.^{1,8} Ademais, os homens costumam ser mais acometidos;^{1,4,9} todavia, as mulheres costumam apresentar maior risco de ruptura e morbidade do aneurisma após o reparo cirúrgico.⁹

DIAGNÓSTICO

A maior parte dos AAA são assintomáticos até sua ruptura.^{2,7} Alguns pacientes podem apresentar dor ou sensibilidade à palpação, localizada no AAA ou irradiando para dorso ou genitais. Outros sintomas relacionados a complicações podem estar presentes, seja por compressão de órgãos próximos ou por tromboembolismo distal advindo do aneurisma. Os sintomas mais representativos se dão nos casos de ruptura aneurismática, podendo cursar com dor súbita e intensa no abdome ou no dorso, colapso hemodinâmico, palidez, distensão abdominal e raramente fístula aortoentérica primária ou arteriovenosa.^{10,11} Aneurismas que produzem sintomas apresentam risco aumentado de ruptura, o que está associado a altas taxas de mortalidade.⁷

O exame físico pode diagnosticar de forma confiável um grande AAA (maior que 5,5 cm⁷), mas o diagnóstico, em geral, tem uma sensibilidade menor que 50% com a palpação abdominal e diminui em pacientes com circunferência abdominal com mais de 100 cm.¹¹ Além disso, devem-se avaliar sinais de tromboembolismo ou outros aneurismas periféricos por meio do exame vascular arterial periférico completo. Dessa forma, devido ao fato de a maioria dos AAA serem assintomáticos, seu diagnóstico é geralmente um achado feito durante o exame físico do abdome ou como resultado de outros exames de imagem abdominal ou por meio de programas de rastreamento de ultrassom para AAA. Não existem exames laboratoriais ou biomarcadores específicos que identifiquem a presença de AAA.^{5,7,11}

Ultrassom abdominal (US) e Ultrassonografia duplex (DUS) possuem alta sensibilidade e especificidade e são os exames de imagem de primeira linha para rastrear, medir o tamanho e acompanhar um AAA.^{11,12,13} O exame de ultrassom é indolor, econômico e seguro; todavia, é um exame operador-dependente e pode ser limitado caso o paciente seja obeso.¹¹ Além disso, apesar de seus benefícios, diversos estudos sugerem que as medidas de ultrassom subestimam o tamanho dos aneurismas em comparação com as reconstruções por tomografia computadorizada (TC). Assim, recomendase que os pacientes com aneurismas maiores que 5 cm por ultrassonografia sejam submetidos a avaliação secundária com angiotomografia.¹³

A angiotomografia computadorizada (angio-TC) avaliará o tamanho, a localização e a extensão do aneurisma (Figura 8.3). É um exame rápido e confiável, entretanto apresenta maior risco quando comparado à ultrassonografia, devido ao fato de requerer uso de contraste iodado e à exposição à radiação ionizante, além de possuir custo maior. Apesar disso, fornece informações anatômicas valiosas e auxilia a determinar o tipo ideal de reparo do aneurisma, sendo o exame padrão para o planejamento operatório.^{10,13}

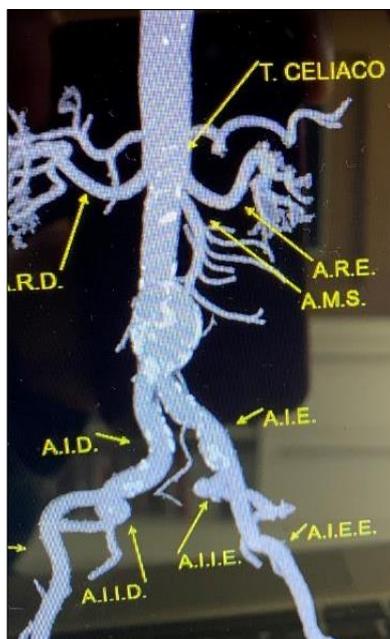


Figura 8.3: Angio-TC de aneurisma sacular. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

TRATAMENTO

O objetivo do reparo dos AAA é prevenir a alta morbimortalidade associada à ruptura do aneurisma,¹² fatal em mais de 80% dos casos.^{1,11} Nos casos de aneurisma roto, sintomático ou sacular, o tratamento imediato é recomendado.^{14,15} Além disso, AAAs que obtiveram crescimento rápido, mais de 1 cm por ano ou mais de 0,5 cm em 6 meses, estão associados a um maior risco de ruptura; sendo assim, o reparo desses aneurismas também está indicado.¹¹

Com relação ao tamanho em que um aneurisma deve ser reparado, avalia-se o risco de ruptura do aneurisma e o risco de mortalidade operatória, além de considerar o prognóstico do paciente a longo prazo.^{11,16} Aneurismas pequenos, menores do que 4 cm de diâmetro, apresentam baixo risco de ruptura e devem ser monitorados, enquanto os maiores têm indicação de tratamento, seja por via endovascular ou por reparo cirúrgico aberto. Indica-se reparo de AAAs a partir de 5 cm de diâmetro em mulheres e de 5,5 cm de diâmetro em homens.^{10,15,16}

Para um planejamento pré-operatório ideal é imprescindível que se realize exame de imagem, sendo realizada angio-TC para determinar estratégia de reparo adequada.¹¹ A escolha entre realizar tratamento cirúrgico aberto ou reparo endovascular (EVAR) depende de cada paciente. Devem-se avaliar aspectos como comorbidades, idade, anatomia da aorta incluindo zonas para fixação (colo do aneurisma) e selamento (ausência de *endoleaks*), e medidas corretas para a seleção adequada de uma endoprótese para possível tratamento por EVAR.^{17,18}

O tratamento cirúrgico aberto (Figura 8.4) consiste na realização de um bypass. A aorta aneurismática é acessada por meio de laparotomia via transperitoneal ou retroperitoneal. Com a cavidade abdominal aberta, afastam-se as alças intestinais e isola-se o colo do aneurisma por meio de dissecação. Dissecam-se, também, as artérias ilíacas, e após realiza-se heparinização sistêmica do paciente. Após três minutos as artérias poderão ser clampeadas. Em geral, antes do colo do aneurisma ser clampeado, clampeamos as artérias ilíacas, a fim de evitar embolizações distais. Por fim, o colo é clampeado para posterior incisão do aneurisma (Aneurismectomia) e realizam-se as anastomoses com uma prótese de

Dacron® ou PTFE (Politetrafluoroetileno). Após a anastomose, repõe-se volume no paciente e liberam-se os clampes lentamente, a fim de que não ocorra hipotensão. Sutura-se a parede do aneurisma sobre o enxerto e fecha-se a cavidade abdominal por planos, com o objetivo de evitar aderências das alças intestinais com a prótese e formação de fístula aortoentérica.^{1,14,16}

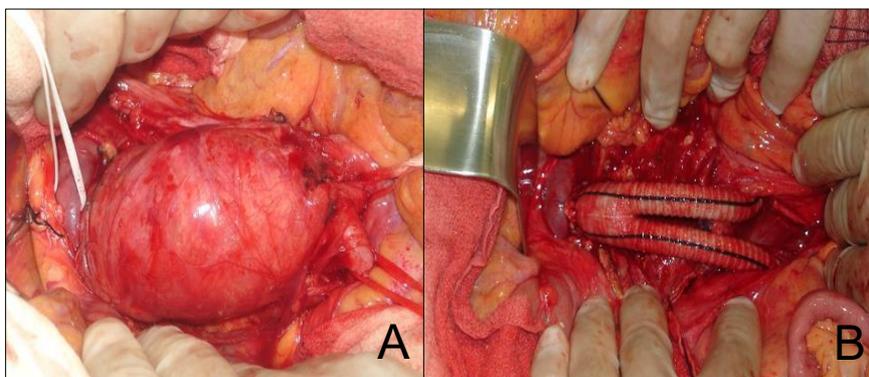


Figura 8.4: (A) Aneurisma de Aorta Abdominal. (B) Bypass aorto-bi-ilíaco.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

O reparo por via endovascular foi desenvolvido com o intuito de reduzir os riscos associados com o tratamento cirúrgico aberto e proporcionar reparo de aneurismas para os pacientes que não seriam elegíveis para cirurgia aberta.^{10,17} O EVAR permite o manejo de AAAs sem necessitar de acesso trans ou retroperitoneal, dissecação retroperitoneal e clampeamento da aorta, necessários na cirurgia aberta, que causam mais impacto na morbimortalidade. Apesar disso, os custos do tratamento endovascular ainda são maiores quando comparados à cirurgia aberta, devido aos custos de exames pré e pós-operatórios e do material utilizado, o que também deve ser levado em consideração na escolha do tratamento.^{1,18}

O tratamento por endovascular (Figura 8.5) consiste na colocação de uma endoprótese com o objetivo de excluir o aneurisma, manter o fluxo arterial e prevenir ruptura.^{1,18,19} Dessa maneira, obtém-se um acesso vascular por meio das artérias femorais,^{12,17} sendo realizado acesso por incisão na região inguino-femoral ou acesso percutâneo, guiado por

ecografia, a fim de evitar puncionar locais com calcificação arterial. O acesso aberto pode ser mais desafiador em pacientes obesos ou em pacientes com cirurgia prévia na região inguino-femoral, sendo preferível ser realizado inclusive um acesso na femoral superficial, se esta possuir diâmetro adequado.^{1,19} Após, colocam-se fios-guia arteriais e bainhas na artéria de acesso vascular. Para garantir implantação adequada da endoprótese, confirma-se a anatomia aortoilíaca por meio de arteriografia,¹¹ implanta-se a endoprótese e, por fim, avalia-se o posicionamento e possíveis vazamentos advindos da endoprótese por nova arteriografia.¹⁶⁻¹⁹ A exclusão do aneurisma depende da vedação proximal e distal adequada entre o tecido do enxerto e a parede do vaso. A zona de vedação proximal é o colo do aneurisma – aorta não aneurismática proximal ao início do AAA. A zona de vedação distal é mais comumente nas artérias ilíacas comuns.^{1,12}

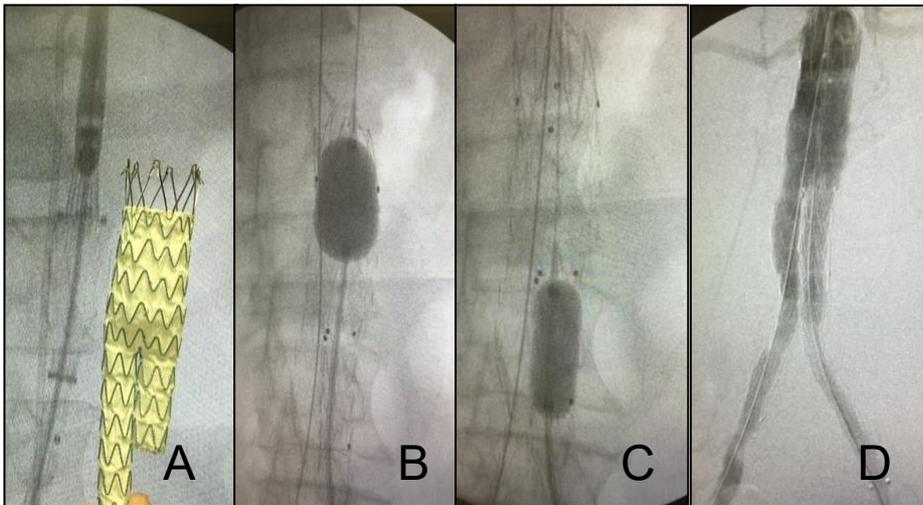


Figura 8.5: (A) Montagem com endoprótese Endurant (Medtronic®) sobreposta à imagem. (B) Angioplastia com balão de acomodação do colo do aneurisma. (C) Angioplastia com balão de acomodação na conexão do ramo curto da endoprótese. (D) Angiografia pós-tratamento endovascular.

Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

Podem ocorrer complicações devido ao tratamento dos AAAs, tanto no manejo cirúrgico aberto quanto no manejo por EVAR. Isquemia de cólon, anomalias venosas, infecção, fístula aortoentérica, aneurismas anastomóticos,

ateroembolismo e trombose de ramo de enxerto são complicações descritas na literatura.^{1,14,16}

Migração ou fratura da endoprótese, dilatação dos locais de ancoramento e *endoleaks* – persistência de fluxo dentro do saco aneurismático – são complicações endovasculares também descritas.¹⁷ A presença de *endoleak*, complicação mais comum pós-reparo endovascular,¹⁸ pode causar aumento do diâmetro do aneurisma e consequente ruptura.¹¹ Podem ser classificados em 5 tipos (Figura 8.6), sendo eles:^{1,11,16-19}

- Tipo I: resulta de falha na implantação da endoprótese, ocorre vazamento por meio do local de fixação, podendo ser proximal – Tipo IA, ou distal – Tipo IB (Figuras 8.7 e 8.8). O saco aneurismático continua exposto à pressão aórtica, o que acarreta um alto risco de ruptura, necessitando, então, intervenção cirúrgica;
- Tipo II: é o mais frequente, não resulta de falha na implantação da endoprótese, originado por refluxo retrógrado de vasos colaterais – artérias lombares ou mesentérica inferior (que geralmente está ocluída). Podem ser observados e só exigem tratamento se houver crescimento do aneurisma;
- Tipo III: decorrente de falha estrutural ou desconexão na endoprótese. Necessita intervenção cirúrgica pelo elevado risco de ruptura aneurismática;
- Tipo IV: ocorre devido à porosidade do material. Há passagem de sangue por meio da malha do tecido da endoprótese. Normalmente ocorrem durante o procedimento e são transitórios, remetindo após a suspensão da terapia de anticoagulação. Com dispositivos mais novos, este não é mais um problema proeminente. Só exige correção se houver crescimento do aneurisma;
- Tipo V: considerado como endotensão, o aneurisma tem causa de expansão indeterminada. Só exige correção se houver crescimento do aneurisma.

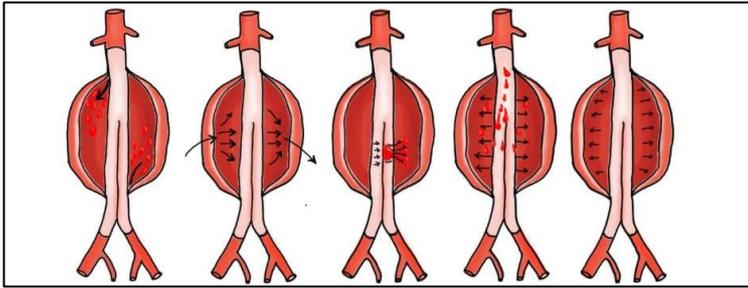


Figura 8.6: Classificação dos Endoleaks. Na sequência: Endoleak Tipo I, Endoleak Tipo II, Endoleak Tipo III, Endoleak Tipo IV, Endoleak Tipo V. Autor: Amanda Marchesan Condah

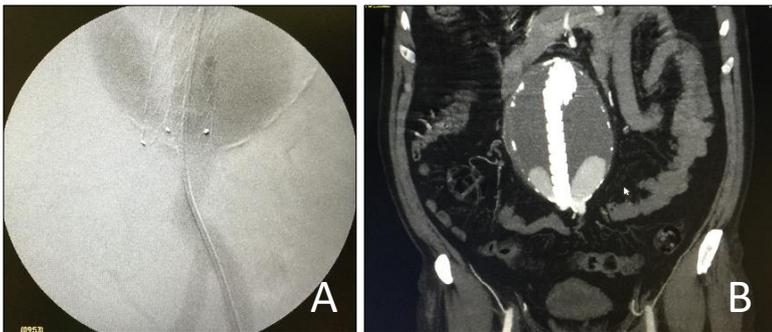


Figura 8.7: (A) Angiografia Endoleak Tipo IB. (B) Angio-TC de Endoleak Tipo IB. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

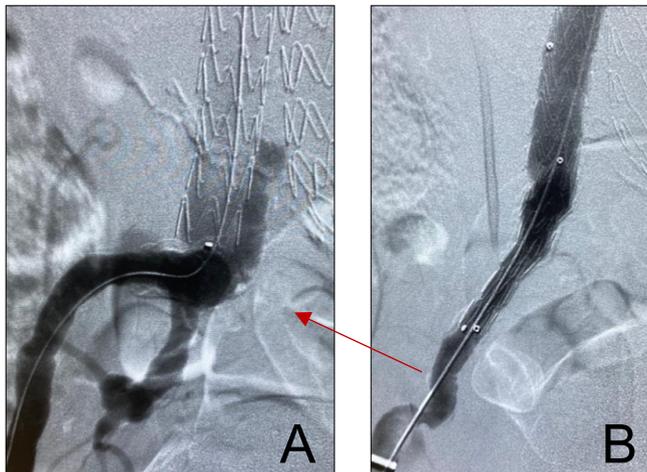


Figura 8.8: (A) Endoleak tipo IB. (B) Angiografia final com exclusão do Endoleak. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

Se necessária intervenção cirúrgica para correção dos *endoleaks*, geralmente implanta-se uma nova endoprótese (Figuras 8.9 e 8.10), mas em casos raros pode-se fazer necessária correção por cirurgia aberta.¹⁶ Realiza-se acompanhamento pós-procedimento com angio-TC a fim de detectar e caracterizar possíveis complicações pós-cirúrgicas e monitorar a longo prazo a durabilidade da endoprótese. Acompanha-se com angiotomografia em 1 mês, 6 meses e, em seguida, anualmente após EVAR.¹⁸

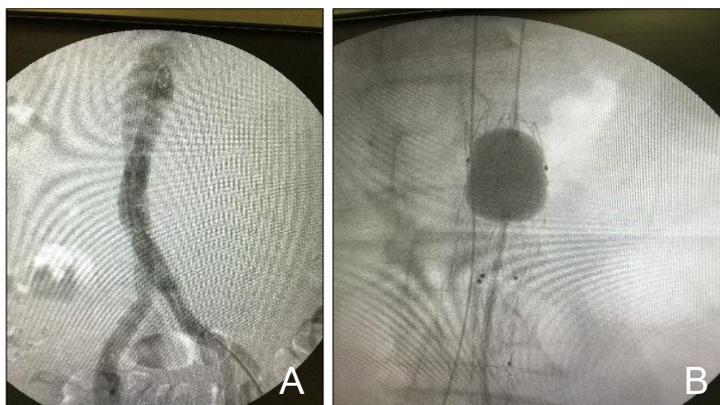


Figura 8.9: (A) Implante de duas extensões ilíacas e angioplastia de acomodação. (B) Angiografia final com exclusão dos *endoleaks*.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

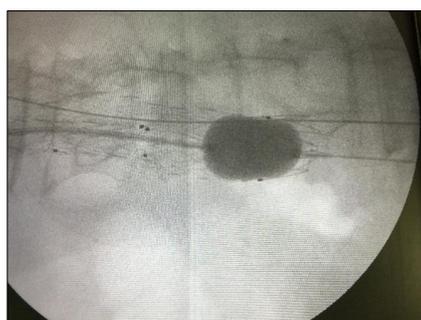


Figura 8.10: Angioplastia de acomodação colo proximal do aneurisma.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

ANEURISMA ROTO

O aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) é uma das emergências cirúrgicas mais fatais. Dessa maneira, o diagnóstico, o acompanhamento e

o tratamento eletivo dos AAA são imprescindíveis para que haja menor morbimortalidade relacionada a esta patologia.^{11,20,21} Define-se como aneurisma roto quando há hemorragia para fora da parede aneurismática.²⁰ O risco de ruptura está diretamente relacionado com o aumento do diâmetro do aneurisma.¹⁸ Para aneurismas com mesmo diâmetro, fatores como hipertensão mal controlada, tabagismo, doença pulmonar obstrutiva e gênero feminino constituem-se como risco maior de ruptura.^{1,16}

A clínica resultante da ruptura não é típica e pode apresentar sinais e sintomas que podem facilmente ser confundidos com outras patologias.¹¹ A tríade clássica relacionada ao AAAr consiste em dor abdominal ou dorsal, hipotensão e massa abdominal pulsátil.^{21,22} Hipotermia, prostração e abdome distendido também são sintomas descritos na literatura.¹

O diagnóstico se dá, em geral, pela anamnese, exame físico e estudos de imagem complementares. Uma TC abdominal sem contraste é, geralmente, o exame de escolha para diagnóstico de AAAr na emergência (Figura 8.11). A ultrassonografia abdominal também pode ser um exame útil em pacientes hemodinamicamente instáveis, pois constitui-se como um método rápido.²² Para planejamento cirúrgico, realiza-se angio-TC com contraste IV, a não ser que o paciente precise ser encaminhado diretamente ao bloco cirúrgico sem exame de imagem.¹



Figura 8.11: TC evidenciando AAA roto com hematoma retroperitoneal.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

O manejo inicial de pacientes com AAAr inclui acesso intravenoso (IV), manejo da dor e planejamento cirúrgico, seja por cirurgia aberta ou por EVAR.^{1,16} Indica-se que a pressão arterial sistólica fique entre 80 e 100 mmHg, hipotensão permissiva, em vez de em níveis mais elevados antes do reparo a fim de minimizar a dilaceração da aorta e reduzir a perda de sangue.²³ Além disso, realizam-se exames laboratoriais incluindo hemograma completo, eletrólitos, nitrogênio ureico no sangue, creatinina, eletrólitos e tipagem sanguínea.^{1,14,23}

Após esses procedimentos, prossegue-se com acesso bilateral pela artéria femoral comum ou pela artéria braquial guiado por ultrassom para colocação de um balão oclusivo intra-aórtico (BOIA) acima do local da ruptura, a fim de estancar a hemorragia e realizar a ressuscitação volêmica do paciente.^{16,17} Em seguida, segue-se para tratamento por EVAR (Figuras 8.12 a 8.14) ou por cirurgia aberta, dependendo do caso de cada paciente.^{1,20-23}



Figura 8.12: Arteriografia evidenciando AAA roto em parede anterolateral direita. Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

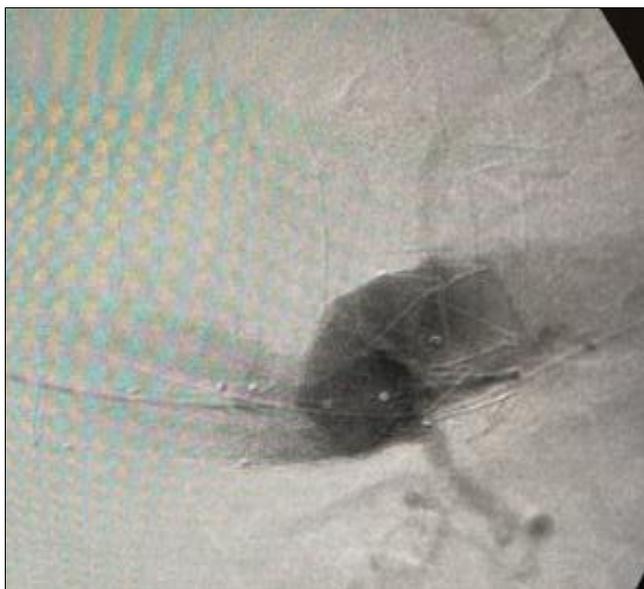


Figura 8.13: Arteriografia evidenciando implante de endoprótese no colo AAA roto com perviedade das artérias renais. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra



Figura 8.14: Arteriografia evidenciando exclusão com endoprótese de AAA roto. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

REFERÊNCIAS

1. Kent KC. Abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2014;371:2101-8.
2. Brito CJ. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.

3. Ailawadi G, Eliason JL, Upchurch GR. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;38:584-8.
4. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysm in population-based studies: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Dec 10;15(12):2805.
5. Dalman RL, Mell M. Overview of abdominal aortic aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
6. Maynar M, Rostagno R, Carreira JM, et al. Tratamento dos aneurismas da aorta abdominal. In: Carnevale FC. *Radiologia Intervencionista e Cirurgia Endovascular*. Rio de Janeiro: Editora Revinter; 2006. p. 209-256.
7. Jim J. Clinical features and diagnosis of abdominal aortic aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
8. Patel K, Zafar MA, Ziganshin BA et al. Diabetes Mellitus: is it protective against aneurysm? A narrative review. *Cardiology*. 2018;141(2):107-122.
9. Boese AC, Chang L, Yin KJ et al. Sex differences in abdominal aortic aneurysms. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018 Jun 1;314(6):H1137-H1152.
10. Singh MJ. Society for Vascular Surgery. Abdominal aortic aneurysm. [Atualizado em 2021 Jul. 27; citado em 2021 Jul 28]. Disponível em: <https://vascular.org/patients/vascular-conditions/abdominal-aortic-aneurysm>
11. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzelee I, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019. Clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018.
12. Swerdlow NJ, Wu WW, Schermerhorn ML. Open and endovascular management of aortic aneurysms. *Circulation Research*. 2019;124:647-661.
13. Kostun ZW, Malik RK. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Clin Imaging*. 2016;40(2):321-4.
14. Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy*. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 884-960.
15. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67:2-77.
16. Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. *Doenças vasculares periféricas*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 1380-1436.
17. Lobato AC, Pereira AH, Von Ristow A, et al. *Cirurgia Endovascular*. 3ª ed. São Paulo: Copyright; 2015. p. 91-106.
18. Bryce Y, Rogoff P, Romanelli D, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: vascular anatomy, device selection, procedure, and procedure-specific complications. *Radiographics*. 2015;35(2):593-615.
19. Chaer RA. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.

20. Dillavou ED. Surgical and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
21. Assar AN, Zarins CK. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. Postgrad Med J. 2009 May;85(1003):268-73.
22. Polak JF, Pellerito JS. Introdução à Ultrassonografia Vascular. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. p. 324-339.
23. Jeffrey J. Management of symptomatic (non-ruptured) and ruptured abdominal aortic aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.

CAPÍTULO 9 – ANEURISMAS TORACOABDOMINAIS

♦ Germano Luciano de Almeida ♦ Bruna Valduga Dutra ♦
♦ Amanda Marchesan Condah ♦ Clandio de Freitas Dutra ♦ Vinicius Victorazzi Lain ♦

No dia 5 de janeiro de 1953, os doutores De Backey e Cooley repararam, com sucesso, o que eventualmente ficou conhecido como um aneurisma toracoabdominal de classificação I, por substituir a aorta aneurismática por um homoenxerto por meio de uma incisão toracoabdominal. Tal episódio ficou marcado como a primeira cirurgia bem-sucedida para reparar um aneurisma toracoabdominal de aorta. Desde tal data, diversas mudanças ocorreram com a inserção e adaptação de novas técnicas e tecnologias no manejo dos aneurismas toracoabdominais.¹

A maioria dos aneurismas da aorta torácica (AAT) identificados em pacientes com mais de 65 anos são degenerativos e compartilham muitos dos mesmos fatores de risco que os AAA. Aproximadamente 25% dos pacientes com AAT também têm AAA, formando, na maioria dos casos, um Aneurisma Toracoabdominal de Aorta (ATA).²

Destaca-se a importância do tema para a Cirurgia Vascular em diferenciar a área de atuação do Cirurgião Cardiovascular daquela do Cirurgião Vascular. Ao Cirurgião Vascular interessam os aneurismas da aorta torácica descendente,⁴ lesões que integram a partir da artéria subclávia esquerda, seguindo distalmente. Nesse âmbito, por convenção considera-se como única unidade anatomopatológica – denominada aorta toracoabdominal – a aorta torácica descendente e a aorta abdominal.³

ETIOPATOGENIA

A maioria dos ATAs é degenerativa e ocorre em associação com fatores de risco para aterosclerose.² Porém, há controvérsias quanto à participação da aterosclerose na etiologia da dilatação aórtica; e muitos autores a citam mais como uma associação do que um agente causal.^{3,5} De acordo com a literatura, a etiologia seria principalmente degenerativa, resultante de alterações na biologia da parede vascular que levam à perda da integridade estrutural e da resistência da parede aórtica.^{2,3} Ocasionalmente,

um amplo grupo de distúrbios classificados como aortite também pode causar ATA em resposta a um processo autoimune sistêmico. Também pode ser adquirido como resultado de infecção aórtica.²

O ATA ocorre menos frequentemente como uma manifestação de doenças conhecidas do tecido conjuntivo, como as síndromes de Marfan, Loeys-Dietz ou Ehlers-Danlos.^{2,3} No entanto, estimou-se que até um quinto dos pacientes com um ATA têm uma história familiar de doença aneurismática independente de síndromes genéticas conhecidas (ATA não sindrômico).²

A doença aórtica distal ao ligamento arterioso é mais associada à aterosclerose, enquanto a doença aórtica proximal a ela é predominantemente de natureza não aterosclerótica. Essas diferenças podem estar relacionadas às diferentes origens embriológicas das células musculares lisas da aorta ascendente e da aorta descendente. Os gatilhos subjacentes para o ATA degenerativo não são conhecidos com certeza, mas os processos parecem ser semelhantes aos responsáveis pelo aneurisma degenerativo da aorta abdominal.²

Do ponto de vista da patogenia, esses aneurismas apresentam características similares ao restante dos aneurismas de aorta abdominal, já discutidos nesta obra.³

FATORES DE RISCO

Fatores de risco associados ao desenvolvimento dos aneurismas toracoabdominais incluem:^{2,6,7}

- Fatores de risco de aterosclerose (tabagismo, hipertensão e hipercolesterolemia);
- Presença de outros aneurismas;
- Dissecção aórtica prévia;
- Trauma torácico;
- Aortites: infecciosa e desordens inflamatórias;
- Predisposição genética (histórico familiar);
- Doenças sindrômicas do tecido conjuntivo: Síndromes de Marfan, Ehler- Danlos, Loeys-Dietz e de Turner;
- Valva aórtica bicúspide (ascendente);
- Síndrome aneurisma-osteoartrite.

HISTÓRIA NATURAL E COMPLICAÇÕES

De maneira ampla, essa doença é potencialmente letal, devido a sua história natural culminar, invariavelmente, como nos AAA, em ruptura, provocando uma alta mortalidade.³

Em geral, os aneurismas degenerativos da aorta ascendente isolados têm uma taxa de expansão média de 0,1 cm por ano, enquanto os ATAs descendentes se expandem em aproximadamente 0,3 cm por ano. Pacientes com ATAs familiares apresentam taxas médias de expansão mais rápidas em comparação com pacientes com doença degenerativa. Quando associado a síndromes genéticas, pode ocorrer expansão rápida.²

O risco de ruptura aumenta com o maior diâmetro da aorta. O determinante mais importante da ruptura é o diâmetro do aneurisma e a causa subjacente.^{2,3} Outros fatores, como a presença de sintomas agudos, uma válvula aórtica bicúspide concomitante, uma doença do tecido conjuntivo ou um diâmetro aórtico em rápida expansão também aumentam o risco de ruptura.^{2,6} Há um aumento significativo no risco de ruptura ou dissecação para um diâmetro maior que 6,0 cm para um ATA ascendente e 7,0 cm para um ATA descendente.²

CLASSIFICAÇÃO

Os ATAs são classificados por localização na aorta, extensão do envolvimento aórtico e morfologia. Essas categorias ajudam a estratificar a abordagem do tratamento cirúrgico.⁸

CLASSIFICAÇÃO POR REGIÃO:

- Aneurismas de aorta ascendente: localizam-se após a válvula aórtica até o tronco braquiocefálico;^{7,8}
- Aneurismas do arco aórtico: incluem qualquer aneurisma torácico que envolvam os vasos braquiocefálicos;^{7,8}
- Aneurismas da aorta descendente: são aqueles distais à artéria subclávia esquerda;^{7,8}
- Aneurismas toracoabdominais.^{7,8}

CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA:

Quanto à morfologia, existem dois tipos principais: fusiforme, que é uniforme com dilatação simétrica que envolve toda a circunferência da parede aórtica; e sacular, que é mais localizada e aparece como uma bolsa externa de apenas uma parte da parede aórtica.^{3,8}

CLASSIFICAÇÃO DE CRAWFORD PARA ANEURISMAS TORACOABDOMINAIS DA AORTA (FIGURA 9.1)

- Tipo I: envolve toda a aorta torácica descendente, desde a emergência da artéria subclávia esquerda até a região onde se originam as artérias viscerais;³
- Tipo II: inicia-se a partir da artéria subclávia esquerda, acometendo toda a aorta torácica descendente e abdominal, até sua bifurcação;^{3,8,9}
- Tipo III: compromete a aorta torácica descendente desde o sexto espaço intercostal, até abaixo das artérias renais;³
- Tipo IV: o aneurisma geralmente envolve toda a aorta abdominal, desde o nível do diafragma até a bifurcação aórtica;^{3,8,9}
- Tipo V: envolve a aorta torácica descendente desde o sexto espaço intercostal até as artérias renais.^{3,8,9}

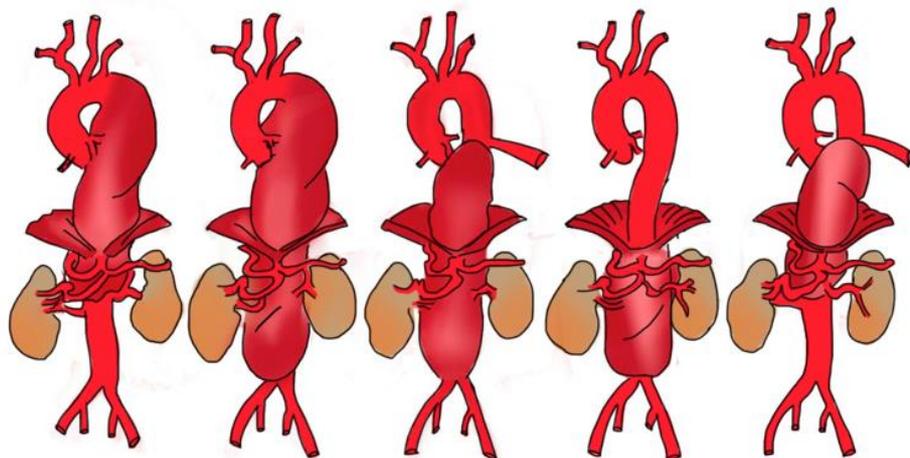


Figura 9.1: Classificação de Crawford para aneurismas toracoabdominais da aorta, em ordem crescente de classificação: I, II, III, IV, V.

Autor: Amanda Marchesan Condah

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em geral, assim como outros aneurismas, os ATAs são assintomáticos, a menos que ocorram complicações como dissecação da aorta torácica, que também podem inicialmente ser atribuídas a outra causa. Assim, um alto índice de suspeita deve ser mantido em pacientes que apresentam dor torácica.^{3,8}

Durante a anamnese, os pacientes devem ser questionados a respeito de fatores de risco para aterosclerose, aneurisma conhecido na aorta torácica ou em outros locais, dissecação aórtica prévia, condições de alto risco, doença da válvula aórtica conhecida, história familiar de dissecação aórtica ou aneurisma da aorta torácica, além de aneurisma cerebral.⁸

PACIENTES ASSINTOMÁTICOS

O aneurisma pode ser descoberto incidentalmente na ecocardiografia realizada para avaliar um sopro aórtico (aneurisma ascendente), tomografia computadorizada (TC) para uma condição não relacionada ou como resultado de uma triagem para ATA em um paciente com risco de doença.⁸ O ATA também pode ser descoberto acidentalmente na ecocardiografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética do tórax realizada para uma condição não relacionada.^{3,8}

A radiografia de tórax é uma forma comum de detecção de ATA em pacientes assintomáticos. Os achados incluem: alargamento da silhueta mediastinal, alargamento do botão aórtico, deslocamento da traqueia da linha média. Outras características incluem calcificação aórtica deslocada, torção aórtica e opacificação da janela aortopulmonar.⁸

MARCADORES CLÍNICOS DE DOENÇA DA AORTA TORÁCICA:

Os marcadores clínicos associados ao aneurisma da aorta torácica incluem válvula aórtica bicúspide, aneurisma intracraniano, hérnia inguinal, anomalias de ramificação do arco aórtico e história familiar positiva de aneurisma ou dissecação da aorta. Esses marcadores clínicos possibilitam a identificação de pacientes com risco de doença da aorta torácica.⁷

PACIENTES SINTOMÁTICOS

Os pacientes podem apresentar inicialmente sintomas relacionados à expansão rápida. O sintoma mais comum é a dor, que pode ocorrer no tórax ou no abdome.^{3,8}

Um quadro clínico de dor intensa de início súbito na região torácica anterior, no dorso e/ou abdominal, particularmente em pacientes mais jovens, deve ser questionado sobre uma história e examinados para características físicas de distúrbios do tecido conjuntivo associados à doença da aorta torácica.^{6,7,10} Os pacientes geralmente não desenvolvem sintomas até que o ATA tenha se expandido o suficiente para causar compressão, distorção de outras estruturas intratorácicas ou sintomas relacionados a complicações, como dissecação ou ruptura da aorta. Outros sintomas dependem da localização do aneurisma.^{5,8}

Os aneurismas ascendentes podem apresentar insuficiência cardíaca devido à regurgitação aórtica decorrente da dilatação do seio aórtico e distorção anular, isquemia ou infarto do miocárdio, enquanto um aneurisma do seio de Valsalva pode se romper no lado direito do coração, produzindo um sopro contínuo e, em alguns casos, insuficiência cardíaca.⁸

Grandes aneurismas que afetam o arco transversal e descendente podem causar disfagia por compressão esofágica, rouquidão por comprometimento do nervo laríngeo recorrente esquerdo, ou compressão do nervo vago esquerdo, ou paralisia hemidiafragmática por compressão do nervo frênico.⁸ Sibilos, tosse, hemoptise, dispneia ou pneumonite podem ocorrer se houver compressão da árvore traqueobrônquica. A compressão das veias centrais ou da veia cava superior pode causar tromboembolismo ou síndrome da veia cava superior.^{5,11} Os pacientes também podem apresentar queixas neurológicas agudas.^{8,11}

Os aneurismas da aorta descendente têm menor probabilidade de causar sintomas até que o aneurisma se torne muito grande, dada a capacidade da cavidade torácica.^{3,8} O sintoma mais comum é a dor na região do dorso. A dor também pode estar relacionada à ruptura intercorrente do aneurisma, que também pode produzir isquemia visceral ou de extremidade.^{5,11}

DIAGNÓSTICO

O exame físico é pouco útil para o diagnóstico dos aneurismas toracoabdominais. Em certos casos, pode-se palpar uma tumoração pulsátil sem limites nítidos junto ao rebordo costal ao exame físico abdominal, sinal propedêutico conhecido por sinal de DeBakey.^{2,8}

O diagnóstico depende de exames de imagem. Quando complicações associadas aos ATA são uma preocupação, a imagem da aorta é uma prioridade e não deve ser atrasada por exames físicos extensos, estudos laboratoriais ou de eletrocardiograma (ECG).^{8,11} Angiotomografia (Figura 9.2) e ressonância magnética (RM) são as principais modalidades para avaliação dos aneurismas da aorta toracoabdominal.¹²

A imagem é normalmente obtida em intervalos de 6 ou 12 meses, dependendo do diâmetro, extensão e taxa de crescimento do aneurisma. A angio-TC (Figura 9.3) e RM são as modalidades de imagem preferidas para avaliação do diâmetro, extensão e características lúminais do aneurisma.¹² A tomografia computadorizada é o padrão de referência, oferecendo maior disponibilidade, menor tempo de varredura e melhor resolução espacial. RM não utiliza radiação ionizante e pode ser uma opção melhor em pacientes mais jovens, como aqueles com doenças do tecido conjuntivo, que requerem vigilância vitalícia.^{5,12} Ao contrário da raiz aórtica e da aorta ascendente, a realização de ECG não oferece nenhum benefício significativo para avaliação de aneurismas da aorta toracoabdominal.^{11,12}

Os relatórios consistem na extensão proximal e distal do aneurisma, incluindo a proximidade da artéria subclávia esquerda, sexta costela, diafragma, artérias renais e bifurcação aórtica.^{3,12} Além do diâmetro máximo do aneurisma, as dimensões da aorta acima e abaixo do aneurisma ajudam a dimensionar o enxerto.¹³

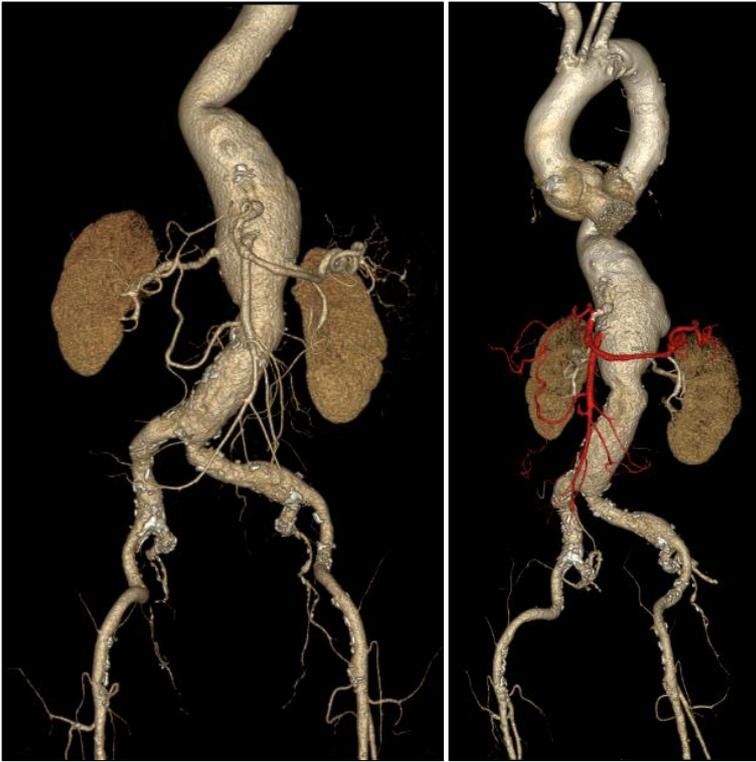


Figura 9.2: Angio-TC de Aneurisma Toracoabdominal.
Autor: Prof. Vinicius Victorazzi Lain

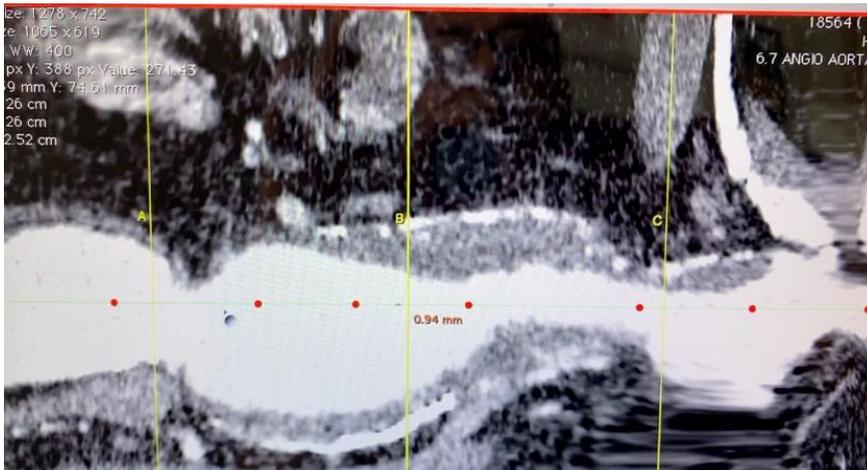


Figura 9.3: Center line – Reconstrução no Computador de ATA pelo aplicativo Hórus®. Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

TRATAMENTO

O reparo cirúrgico é recomendado quando o risco de ruptura supera o risco de reparo, geralmente quando a aorta atinge um diâmetro de 5,5 a 6 cm; tamanhos menores podem ser considerados para pacientes com doenças do tecido conjuntivo e outros fatores de risco – ou se a taxa de crescimento se aproxima de 0,5 cm por ano.¹²

O reparo aberto oferece potencial de sucesso a longo prazo, mas também um alto risco de complicações. Os fatores de risco pré-operatórios incluem idade, doença arterial coronariana e DPOC. Além do óbito, a complicação pós-operatória mais temida é a paraplegia decorrente de isquemia medular. As artérias intercostais e lombares, que suprem as artérias medulares segmentares anteriores, são críticas para a perfusão da medula espinhal.^{12,14} Os aneurismas de extensão II têm o comprimento mais longo e, portanto, o maior risco devido à perda de suprimento da artéria intercostal/lombar e maior tempo de procedimento. Os aneurismas de extensão I e III apresentam o segundo maior risco de paraplegia. Uma característica comum dessas três extensões é o envolvimento do DTA distal e das artérias intercostais críticas.¹⁵

As indicações de reparo ainda são um tanto controversas, especialmente para aneurismas assintomáticos. Embora o reparo cirúrgico acarrete um alto risco de morbidade, em geral, recomenda-se que o reparo deva ser realizado nos casos de: ruptura, dissecação aguda com evidência de má perfusão ou outra complicação sintomática, aumento de mais de 1 cm por ano e tamanho absoluto > 6,5 ou > 6,0 cm em pacientes com doença do tecido conjuntivo.¹⁶

INDICAÇÕES DE REPARO PARA ATA

ATA descendente assintomático:

- Para a maioria dos adultos de tamanho médio: Diâmetro > 5,5 cm.¹⁵
- Pacientes com alto risco cirúrgico: Diâmetro \geq 6 a 7 cm.¹⁵
- Para pacientes com doenças mediadas geneticamente, um diâmetro menor é sugerido como um indicador para reparo. O diâmetro limite específico depende da condição.¹⁵

- Para pacientes menores, incluindo muitas mulheres, um diâmetro maior que duas vezes o diâmetro da aorta não aneurismática ou o índice de tamanho da aorta pode ser usado.¹⁵

- ATA assintomático com expansão rápida ≥ 5 mm por ano para aneurismas < 5 cm de diâmetro.¹⁵

Resultados favoráveis para reparo aberto ou endovascular reforçam a necessidade de reparar ATA antes que ele atinja os limites (diâmetro e taxa de expansão) acima dos quais o risco de ruptura aumenta drasticamente.^{3,15} O determinante mais importante da ruptura do ATA ou outras complicações é o diâmetro do aneurisma. Conforme a aorta se aproxima de 6 cm, sua distensibilidade cai rapidamente. Com este diâmetro, a aorta perde sua elasticidade natural e efetivamente se torna um tubo rígido.^{13,15}

Com base em estudos observacionais, o risco de complicações do ATA aumenta com o maior diâmetro da aorta, em particular, uma vez que a aorta ascendente se expande além de 6 cm, ou a aorta descendente se expande além de 7 cm. A expansão rápida aumenta o risco de complicações do ATA; portanto, sugere-se o reparo de ATA ascendente assintomático < 5 cm que apresenta expansão rápida, definida como ≥ 5 mm por ano.¹⁵

MANEJO DE ANEURISMAS ASSINTOMÁTICOS

Pacientes assintomáticos sem indicações para reparo são tratados conservadoramente, que inclui:

- Medidas para reduzir o risco cardiovascular;^{15,17}
- Controle agressivo da pressão arterial e outras medidas para limitar a expansão do aneurisma;¹⁷
- Educação do paciente sobre os sintomas e sinais que podem indicar o desenvolvimento de complicações;¹⁵
- Aconselhamento para suspeitos de doença mediada geneticamente. Parentes de primeiro grau de pessoas com doença devem passar por rastreio;^{15,17}
- Triagem para doença aneurismática associada;^{15,17}
- Acompanhamento do aneurisma, por imagem, para avaliar a expansão e mudanças na extensão.^{12,15}

REPARO DO ANEURISMA TORACOABDOMINAL

Antes do reparo do aneurisma, o paciente deve ser submetido à avaliação de risco cardiovascular. Pacientes com doença da aorta torácica descendente que requerem toracotomia esquerda devem ser submetidos a testes de função pulmonar se houver sintomas clínicos de doença pulmonar.^{15,16}

A doença ascendente é tratada com uma abordagem cirúrgica aberta usando circulação extracorpórea e, às vezes, requer substituição da raiz da aorta com prótese de Dacron® com reimplante da artéria coronária. Enquanto isso, lesões descendentes podem ser reparadas com uma abordagem aberta ou endovascular, ou uma combinação das duas (reparo híbrido).^{15,16}

Para pacientes com ATA descendente degenerativo que não envolve o segmento visceral e anatomia que é de outra forma adequada para o reparo endovascular, utiliza-se abordagem endovascular em vez de cirúrgica aberta para reparar. Para pacientes com AAT descendente síndrômico, realiza-se abordagem cirúrgica aberta para substituir a aorta torácica descendente, em vez de colocação de endoprótese endovascular.^{7,16,17} A abordagem ideal para aqueles com ATA não síndrômico ainda é desconhecida, pois não há grandes conjuntos de dados avaliando o enxerto por stent em ATA não síndrômico. Portanto, a abordagem apropriada depende da extensão do reparo necessário, idade do paciente e outras comorbidades.^{13,16}

Pacientes jovens com baixo risco operatório geralmente são encaminhados para reparo aberto do ATA. Os pacientes com distúrbios do tecido conjuntivo ou com anatomia difícil também são submetidos ao reparo aberto. Consideram-se abordagens puramente endovasculares em pacientes de alto risco operatório com anatomia favorável para a colocação de endopróteses disponíveis atualmente e personalizadas.¹⁶

REPARO ABERTO

O reparo aberto da aorta descendente é feito por meio de uma toracotomia esquerda e frequentemente não requer circulação extracorpórea completa ou cardioplegia; no entanto, as medidas para proteger a medula

espinal são importantes. A revascularização do órgão-alvo (visceral, renal) pode exigir o reimplante arterial nativo com ou sem endarterectomia ou enxerto de bypass.^{15,18}

O reparo aberto da aorta torácica é o padrão de cuidado para o tratamento de uma variedade de patologias da aorta torácica ascendente, incluindo aneurisma da aorta torácica ascendente e dissecção aguda da aorta torácica ascendente. Para patologias da aorta torácica descendente, o reparo endovascular está emergindo como uma abordagem inicial preferida, dadas as taxas mais baixas de morbidade e mortalidade perioperatória. Para pacientes com indicações para correção da aorta torácica que não são candidatos adequados para uma abordagem endovascular, a correção aberta do ATA (Figura 19.4) ainda é razoável.^{16,18}

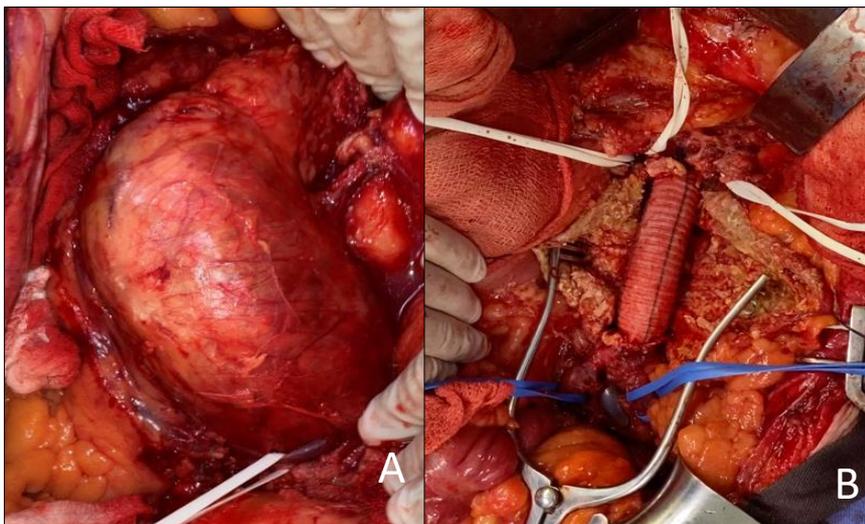


Figura 19.4: (A) ATA. (B) Correção de ATA tipo IV de Crawford por cirurgia aberta. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Indicações

- Dissecção aguda da aorta tipo A (ascendente) ou hematoma intramural no arco ascendente/aórtico;¹⁸
- Aneurisma da aorta ascendente atendendo aos critérios de diâmetro ou expansão para reparo;¹⁸

- Pacientes com síndromes geneticamente mediadas e indicações para reparo devem ser submetidos a reparo cirúrgico aberto em vez de reparo endovascular. Para pacientes com condições não sindrômicas, não há consenso sobre se uma abordagem aberta ou endovascular deve ser usada;¹⁸

- Embora a patologia da aorta torácica descendente que não é geneticamente mediada seja amplamente reparada usando uma abordagem endovascular, uma abordagem aberta é necessária para pacientes com indicações de reparo, mas que não são passíveis de reparo endovascular; como por exemplo, anatomia desfavorável.^{17,18}

Contraindicações

O reparo aberto da aorta torácica é contraindicado em pacientes com risco proibitivo de mortalidade e morbidade perioperatória. Uma abordagem endovascular pode ser tentada, mas, entre aqueles com comorbidades médicas graves e patologias aórticas agudas, os cuidados paliativos podem ser mais razoáveis. O reparo aberto da aorta torácica não é o método de escolha em comparação ao reparo endovascular para a maioria das patologias da aorta torácica descendente que não são geneticamente mediadas.^{16,18}

CIRURGIA ENDOVASCULAR

O reparo endovascular requer o cumprimento de critérios anatômicos específicos, e a maior experiência envolve o tratamento do AAT descendente que não envolve o segmento visceral abdominal. O papel da endoprótese para doença extensa da aorta toracoabdominal, que requer procedimentos de desramificação ou enxertos especializados, é uma área de pesquisa clínica ativa. Embora o reparo endovascular esteja associado a menor mortalidade perioperatória, complicações tardias, incluindo migração do enxerto e ruptura da aorta, foram relatadas.^{15,16} A anatomia do arco aórtico, a extensão da doença do arco aórtico e as zonas de aterossclerose disponíveis determinam a natureza do reparo endovascular.¹⁹

Atualmente, o reparo endovascular do tratamento do aneurisma de aorta toracoabdominal oferece taxas menores de mortalidade, através do uso de endopróteses ramificadas ou dispositivos semelhantes.^{13,20}

Indicações

Pacientes com aneurismas da aorta torácica, particularmente aneurismas grandes ou em expansão, têm um prognóstico geral ruim.¹⁶ A sobrevida é melhor para o reparo cirúrgico aberto em comparação com a terapia conservadora, e embora existam poucos dados comparando o reparo endovascular e o manejo médico, é razoável supor que os resultados também serão melhores para o reparo endovascular naqueles pacientes com indicação de cirurgia aberta, uma vez que o reparo endovascular se compara favoravelmente à cirurgia aberta.^{19,21}

Contraindicações

O reparo endovascular da aorta torácica é contraindicado em pacientes que não preenchem os critérios anatômicos necessários para colocação de endopróteses disponíveis.¹⁹

REFERÊNCIAS

1. Huu AL, Green SY, Coselli JS. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: from an era of revolution to an era of evolution. *Semin Thorac and Cardiovasc Surg.* 2019;31(4):703-707.
2. Black JH, Burke CR. Epidemiology, risk factors, pathogenesis, and natural history of thoracic aortic aneurysm. In: Post TW, ed. *UpToDate.* Waltham, MA: UpToDate; 2020.
3. Brito CJ. *Cirurgia Vasculiar: Cirurgia Endovascular-Angiologia/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
4. Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. *Doenças vasculares periféricas.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2016. p. 1380-1436.
5. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010 Mar;55(9):841-57.
6. Lu H, Daugherty A. Aortic aneurysms. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.* 2017 Jun;37(6).
7. Ostberg N, Zafar M, Ziganshin B, Elefteriades J. The genetics of thoracic aortic aneurysms and dissection: a clinical perspective. *Biomolecules.* 2020 Jan.
8. Burke CR. Clinical manifestations and diagnosis of thoracic aortic aneurysm In: Post TW, ed. *UpToDate.* Waltham, MA: UpToDate; 2020.
9. Crawford ES, Snyder DM, Cho GC, Roehm JOF. Progress in treatment of thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysms involving celiac, superior

- mesenteric, and renal arteries. *Annals of Surgery*. 1978 Sep;188(3):404-22.24;10(2):182.
10. Isselbacher EM, Lino Cardenas CL, Lindsay ME. Hereditary influence in thoracic aortic aneurysm and dissection. *Circulation*. 2016 Jun 14;133(24):2516-28.
 11. Fort ACP, Rubin LA, Meltzer AJ, Schneider DB, Lichtman AD. Perioperative management of endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2017 Aug;31(4):1440-59.
 12. Green DB, Palumbo MC, Lau C. Imaging of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Thorac Imaging*. 2018;33(6):358-365.
 13. Bobadilla J, Orr N, Minion D. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: current endovascular perspectives. *Vascular Health and Risk Management [Internet]*. 2014 Aug [cited 2019 Aug 13];493. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4145733/>
 14. Chatterjee S, Preventza O, Orozco-Sevilla V, Coselli JS. Critical care management after open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2021 May;62(3).
 15. Burke CR. Management of thoracic aortic aneurysm in adults. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
 16. Rosenblum JM, Chen EP. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: open, endovascular, or hybrid? *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;67:175-79.
 17. Booher AM, Eagle KA. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *American Heart Journal*. 2011 Jul;162(1):38-46.e1.
 18. Burke CR. Overview of open surgical repair of the thoracic aorta. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
 19. Wang GJ, Fairman RM. Endovascular repair of the thoracic aorta. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
 20. Calero A, Illig KA. Overview of aortic aneurysm management in the endovascular era. *Seminars in Vascular Surgery*. 2016 Mar;29(1-2):3-17.
 21. Hu Z, Peng R, Liu J, et al. Multibranched stent-grafts for the treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc Ther*. 2016;23(4):626-33.

CAPÍTULO 10 – ANEURISMAS VISCERAIS

◆ Débora Lucena de Oliveira ◆ Luana Valduga Dutra ◆ Bruna Valduga Dutra ◆
◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

Os aneurismas de artérias viscerais são condições raras, com uma incidência de 0,01-0,1% na população geral, e de difícil diagnóstico precoce.^{1,5} Seu desfecho mais perigoso é a ruptura, que aumenta os níveis de mortalidade em 76%.^{2,3,5} O mais comum é o de artéria esplênica (60%), seguido pelo de artéria hepática (20%) e artéria mesentérica superior (5,5%).^{2,5} Também podem ocorrer no tronco celíaco, artérias gástricas, hepatoduodenal, gastroduodenal, mesentérica inferior e renais.^{3,5}

Em geral, são assintomáticos e são diagnosticados incidentalmente, com a realização de exames de imagem de rotina ou para investigação de outras doenças.¹⁻⁴ Quando há manifestações clínicas, pode cursar com dor abdominal, icterícia, náusea ou vômito, dependendo da artéria afetada. Se houver ruptura, pode ocorrer hemorragia gastrointestinal, hematêmese, melena, podendo até causar hipotensão e choque hipovolêmico.¹⁻⁵

Além disso, é possível que esse tipo de aneurisma se encontre inflamado ou infectado, chamado também de micótico ou infeccioso.^{1,3,4} Normalmente estão associados a processos inflamatórios, como a pancreatite. Nesses casos, o tratamento cirúrgico é indicado independentemente do tamanho do aneurisma ou da presença de ruptura.^{1,3} Indica-se o tratamento dos aneurismas viscerais quando houver diâmetro maior do que 2 cm, quando sintomáticos, infecciosos ou rotos.^{1,4,5}

Dependendo da localização do aneurisma, há particularidades que necessitam de procedimento cirúrgico. Também em mulheres gestantes ou em idade fértil, já que na gravidez os riscos de ruptura aumentam. Quando a intervenção cirúrgica é indicada, pode ser realizada cirurgia aberta ou endovascular, dependendo do acesso, da anatomia da artéria acometida e do quadro clínico do paciente.⁵

ETIOLOGIA

A fisiopatologia dos aneurismas viscerais ainda não é bem esclarecida. Sabe-se que pode estar relacionada com lesão endotelial

arterosclerótica prévia. Sendo assim, pacientes com idade avançada são mais acometidos. Em pacientes jovens, displasia fibromuscular, síndromes como a de Marfan e Ehlers-Danlos podem ser causa de aneurismas viscerais.¹⁻⁵

Pseudoaneurismas frequentemente são resultado de condições degenerativas locais, como as encontradas nos processos inflamatórios (pancreatite e colecistite, por exemplo). Ademais, aneurismas podem ser formados por lesões traumáticas ou efeitos iatrogênicos.^{2,4,5}

Deve-se atentar à gestação, visto que a maior taxa de aneurisma de artéria visceral é vista em gestantes jovens e em mulheres múltíparas. Os mecanismos patológicos para a formação de aneurismas durante a gravidez ainda não são claros. Algumas teorias apontam que as alterações hemodinâmicas e hormonais do fim da gestação sejam as causadoras. Segundo elas, a elevação de fluxo sanguíneo e do débito cardíaco provocado pela gestação, assim como o aumento de estrogênio e progesterona, podem causar dano ao vaso. Ademais, durante a gestação é produzido o hormônio relaxina (provoca o remodelamento do tecido conjuntivo, aumentando o espaço para a passagem do bebê na pelve), o que pode aumentar a elasticidade da artéria, levando à dilatação aneurismática. O maior risco de ruptura nesse período pode estar ligado, em determinados sítios anatômicos, a um aumento da pressão intra-abdominal devido ao útero gravídico em expansão.^{1-4,6}

Estudos relataram que quase 100% dos aneurismas de artéria mesentérica superior e 40% dos de artéria esplênica se rompem durante a gravidez. O último trimestre e a fase seguinte ao nascimento são particularmente perigosos, entre 24% a 45% das rupturas ocorrem nesse período. Rupturas de aneurisma no primeiro trimestre também foram descritas.^{1,2,4}

Quase sempre são achados incidentalmente nos exames de ultrassom rotineiros da gestação.^{2,5} Devem ser tratados o mais breve possível assim que diagnosticados, já que os riscos de ruptura são altos. Quando um aneurisma rompe durante a gravidez, a vida da mãe e do feto correm risco. A taxa de morte materna é de 70-75%, enquanto a do feto é de 90-95%.¹

FATORES DE RISCO

Dentre os fatores de risco para a formação de aneurismas viscerais, destacam-se a aterosclerose, a displasia fibromuscular e algumas desordens congênitas. Assim como gestação e hipertensão portal, por conta do aumento do fluxo sanguíneo. Diabetes e tabagismo também estão relacionados, por conta da lesão endotelial que ambos podem causar. Trauma, infecções e processos inflamatórios também podem causar dano no endotélio e também são fatores que predisõem a formação de aneurismas viscerais.¹⁻⁵

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Os aneurismas viscerais são detectados a partir de exames de imagem, seja quando encontrados por acaso, ou quando há investigação devido à suspeita clínica.^{2,5}

O eco-Doppler é comumente utilizado como ferramenta de triagem inicial para aneurismas verdadeiros e falsos. Apesar de ser útil, tem suas limitações. Por se tratar de aneurismas viscerais, muitas vezes se localizam em regiões que o ultrassom não alcança. Em pacientes obesos ou com excesso de gás intestinal, a precisão do exame também pode ser prejudicada.⁵

A angio-TC é a técnica não invasiva mais usada e mais sensível para avaliar o fluxo arterial no abdome e na pelve. É considerada padrão-ouro para diagnóstico dos aneurismas viscerais. Pode revelar complicações do aneurisma, como ruptura e efeito compressivo em estruturas próximas e auxiliar na escolha terapêutica mais apropriada. Além disso, possibilita a visualização do trombo mural do aneurisma, enquanto a angiografia por cateterismo avalia apenas a luz vascular. A ruptura é vista pelo extravasamento de contraste, que não fica contido em uma estrutura e flui para longe do ponto da lesão.⁵

A ressonância magnética não é o exame indicado para acessar a anatomia vascular. Contudo, pode incidentalmente identificar um aneurisma visceral enquanto avalia a presença de outros quadros patológicos. Pode ser o exame de escolha para pacientes com contraindicação para a realização de tomografia, por diminuição da função renal ou alergia ao iodo do contraste.⁵

ANEURISMA DE ARTÉRIA ESPLÊNICA

O aneurisma de artéria esplênica é o mais frequente dentre os aneurismas de artérias viscerais, representando mais da metade dos casos. É mais comum em mulheres (4:1) e costuma aparecer na quinta década de vida.²⁻⁶ Tende a ser sacular (Figura 10.1) e a maioria se localiza no terço distal ou médio da artéria esplênica, ou nos pontos de bifurcação.²⁻⁵ A ruptura pode ocorrer em 10% dos casos.^{5,6} Tal aneurisma é o mais predominante em gestantes. Seu diagnóstico, nesse caso, ocorre, na maioria das vezes, nas ultrassonografias obstétricas realizadas ao longo da gestação.^{4,5}

Os pseudoaneurismas esplênicos, por sua vez, têm características diferentes. Ao contrário do verdadeiro, são mais predominantes em homens e são, em sua maioria, secundários a patologias pancreáticas adjacentes (52%).³⁻⁶ O trauma abdominal é a etiologia subjacente em 29% dos casos, enquanto as complicações pós-operatórias e úlceras são responsáveis por 3% e 2% dessas lesões, respectivamente.^{4,6}

Assim como os outros aneurismas, são predominantemente assintomáticos. Entretanto, o paciente pode apresentar sintomas como dor abdominal em flanco esquerdo ou sintomas compressivos.^{1,3,5,6}

Quanto à necessidade de tratamento, aneurismas assintomáticos menores que 2 cm não requerem intervenção. Já os sintomáticos ou assintomáticos com dilatação maior que 2 cm devem ser tratados. Situações em que se indica o tratamento, independentemente do tamanho, são os pseudoaneurismas e os diagnosticados em gestantes, por conta do maior risco de ruptura, assim como mulheres em idade fértil que podem vir a engravidar. Aneurismas infecciosos sempre são tratados.^{2,4,6}

As opções de manejo dos aneurismas de esplênica são a cirurgia aberta ou a endovascular. Objetiva-se preservar o fluxo da artéria esplênica nativa. A primeira linha de tratamento deve ser o implante de um stent recoberto na área afetada. Esse método normalmente é utilizado em aneurismas localizados nas partes proximal e média da artéria, pois o acesso é mais fácil, desde que a artéria tenha uma estrutura compatível com a navegação endovascular.^{4,6}

Todavia, embora recomendável, a preservação da artéria nativa nem sempre é possível. Isso ocorre principalmente em aneurismas hilares, ou quando a anatomia da artéria não é favorável para a colocação da

endoprótese. Nesses casos, pode-se realizar a chamada “técnica de sanduíche”, que consiste em combinar endopróteses dentro de uma endoprótese principal. Por meio desse método, é realizada embolização seletiva da artéria esplênica, com implante de molas distal e proximal ao aneurisma, bem como no saco aneurismático.^{5,6}

Como há a embolização terminal da artéria, existe o risco de ocorrer infarto esplênico. Porém, em muitos casos, a perfusão sanguínea do baço através das artérias gástricas curtas é suficiente para a sobrevivência do órgão. É preciso tomar cuidado para não provocar embolização iatrogênica de outras artérias esplênicas durante o procedimento.^{5,6}

Uma abordagem laparoscópica também pode ser feita. A técnica feita costuma ser ligadura da artéria esplênica, proximal e distalmente, com ou sem esplenectomia. Os aneurismas intimamente associados ao parênquima esplênico são tratados com esplenectomia.^{1,2,4-6}

Os aneurismas infecciosos são tratados com terapia antibacteriana intravenosa e excisão cirúrgica com esplenectomia.^{4,5} Pacientes com aneurismas esplênicos rotos devem ser submetidos a laparotomia urgente para se obter o controle de hemorragia. A preservação do baço é incentivada quando possível, mas a esplenectomia deve ser realizada se não for possível obter a hemostasia adequada.^{1,2,4-6}



Figura 10.1: Aneurismas saculares de artéria esplênica.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

ARTÉRIA HEPÁTICA

Os aneurismas de artéria hepática são raros, mas são o segundo tipo mais comum dentre os viscerais.^{1,4,5} São mais comumente vistos em homens entre a quinta e a sexta década de vida. Esse tipo de aneurisma pode ocorrer em diversas artérias que fazem a irrigação hepática, e também pode ser extra ou intra-hepático. A artéria hepática comum é a mais afetada, seguida de seu ramo direito. A localização é extra-hepática em 80% dos casos e intra-hepática em 20%.^{2,3,5} A maioria tem a forma sacular. Podem ocorrer múltiplos aneurismas simultaneamente, o que aumenta as chances de ruptura.^{2,5}

Os pseudoaneurismas hepáticos são pouco frequentes. Porém, sua incidência tem aumentado por conta de procedimentos biliares percutâneos e laparoscópicos, que podem lesar os vasos sanguíneos daquele sítio anatômico. Nesse caso, o envolvimento da artéria hepática direita é mais comum (79%), seguido pela artéria hepática comum (10%) e esquerda (8%).³⁻⁵

Os fatores de risco são os mesmos do aneurisma de artéria esplênica. O que difere nesse caso é a localização do aneurisma. Os extra-hepáticos ocorrem com maior frequência devido a lesão ou trauma iatrogênico. Já os intra-hepáticos, geralmente, são o resultado de doenças degenerativas ou displásicas.³⁻⁵

Como os outros aneurismas viscerais, os hepáticos são quase sempre assintomáticos. Todavia, podem apresentar dor no quadrante superior direito, hemorragia gastrointestinal e icterícia, devido à compressão extrínseca dos ductos biliares pelo saco aneurismático. Esse conjunto de sintomas é chamado de Tríade de Quincke, e aparece em até um terço dos casos.³⁻⁵

As indicações gerais de tratamento são as mesmas para todos os aneurismas viscerais. A única adição nesse caso é que todos os aneurismas intra-hepáticos requerem tratamento.^{4,5}

Dependendo da localização do aneurisma, são usadas técnicas diferentes. Para os intra-hepáticos, a abordagem endovascular é mais favorável e consiste na embolização da área afetada. Por outro lado, quando o aneurisma é extra-hepático, é possível fazer o reparo por cirurgia aberta ou por endovascular, sendo opções viáveis embolização e implante

de endoprótese (*stent grafts*). As abordagens laparoscópicas são uma alternativa à cirurgia aberta, oferecendo menor risco de morbidade.^{2,4,5}

ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Os aneurismas de artéria mesentérica superior representam 5-7% dos casos de aneurismas viscerais.^{1,4,5} Possuem alta incidência de complicações isquêmicas do intestino, além de maior risco de sepse quando uma etiologia infecciosa está presente.^{1,5}

Assim como os outros, tem como fator precedente a aterosclerose e processos inflamatórios. Porém, as causas mais comuns são infecções como endocardite e a dissecação arterial. Os aneurismas falsos nesse local são extremamente raros e, na maioria dos casos, são causados por inflamação (geralmente pancreatite) e trauma.³⁻⁵

Ao contrário de outros aneurismas de artéria visceral, 70-90% dos aneurismas da artéria mesentérica superior são sintomáticos.⁵ Os sintomas mais frequentes são dor abdominal significativa e progressiva, náusea e hemorragia quando há ruptura.³⁻⁵

A abordagem terapêutica pode ser feita por cirurgia aberta ou endovascular. A escolha da técnica depende do risco cirúrgico do paciente e da proximidade de ramos laterais importantes que exigem perviedade contínua.^{1,4,5}

ARTÉRIA GÁSTRICA

Esse tipo de aneurisma representa uma incidência de aproximadamente 4% dos aneurismas viscerais.⁵ São mais comuns em homens do que em mulheres (3:1) e tendem a ocorrer na sexta e na sétima década de vida. Normalmente são secundários a lesões inflamatórias, como pancreatite, úlcera péptica e vasculite.⁵

São classificados conforme a sua localização, podendo ser intramurais ou extraviscerais. Apresentam alto índice de ruptura, que ocorre em 90% dos casos.⁵ Quando rotos, são quase sempre fatais, com uma taxa de mortalidade de 80%.⁵ Os extraviscerais, quando rotos, se apresentam com hemorragia intraperitoneal, já os intramurais, com hematêmese. Os demais aneurismas quando não rotos podem ser assintomáticos ou associados a dispepsia abdominal vaga, o que não contribui para o diagnóstico precoce.⁵

Quanto ao manejo terapêutico, a cirurgia aberta tem a vantagem de remover o hematoma local, possibilitar a inspeção das vísceras e detectar algum outro aneurisma. Entretanto, para casos de ruptura, a abordagem endovascular é a terapia de primeira linha.⁵

ARTÉRIA CELÍACA

As lesões aneurismáticas do tronco celíaco estão, na maioria das vezes, relacionadas a outros aneurismas, viscerais ou aórticos. Portanto, o diagnóstico desse tipo de aneurisma pode indicar a presença de outros.^{4,5} Ademais, podem se originar por inflamações e traumas abdominais. A maioria é assintomático ou apresenta sintomas vagos de dor abdominal ou no dorso, e possuem como diagnóstico diferencial pancreatite.³⁻⁵

A escolha da abordagem cirúrgica deve ser feita com base na localização e anatomia da artéria. Na cirurgia aberta, o objetivo é a revascularização da área. A técnica consiste em ligar o aneurisma, proximal e distalmente. Então, a revascularização é obtida com um enxerto por meio de uma prótese de Dacron® derivada da aorta supracelíaca para a artéria celíaca distal, ou para as artérias hepática ou esplênica.^{4,5}

A ligadura do aneurisma sem revascularização é reservada para casos de ruptura com instabilidade hemodinâmica, ou quando a revascularização cirúrgica é difícil. Nesses casos, o fluxo sanguíneo colateral da artéria mesentérica superior deve ser suficiente para evitar a isquemia de estruturas adjacentes.^{4,5}

Normalmente não se opta pelo tratamento endovascular, por conta da proximidade de outras artérias viscerais. Essa técnica pode ocluir as artérias hepática, esplênica e gástrica esquerda, bem como as artérias frênicas inferiores em alguns casos. Essa abordagem raramente é viável, especialmente se o aneurisma afetar a origem da artéria. Isso se dá porque não há zona de vedação para uma endoprótese, e também não há espaço para realizar embolização do aneurisma com molas. Porém, quando possíveis, as técnicas de escolha são implante de endoprótese ou embolização.⁴

ARTÉRIA PANCREATICODUODENAL

Os pseudoaneurismas dessas artérias são mais frequentes que os aneurismas verdadeiros e geralmente ocorrem secundários à pancreatite e

à cirurgia pancreática.^{4,5} Quando sintomáticos, a dor abdominal é o sintoma mais comum.^{4,5}

A cirurgia aberta é recomendada para aneurismas rotos. Todavia, essa técnica está associada a taxas de mortalidade de até 15%.⁵ O tratamento endovascular pode ser uma alternativa, mas também apresenta riscos. Esse método pode provocar dissecação e ruptura iatrogênica, trombose aguda, tromboembolismo e disseminação infecciosa, quando associada a uma etiologia infecciosa. Portanto, essa abordagem deve ser reservada para pacientes inadequados para o procedimento aberto.^{4,5}

Para os aneurismas não rotos, a técnica deve ser escolhida conforme a anatomia da artéria. O uso de endoprótese é a escolha para aneurismas proximais com anatomia favorável. Se essas não forem as condições, pode ser realizada a embolização do saco, caso o aneurisma seja sacular.^{4,5}

A cirurgia aberta pode ser de difícil execução, dependendo das características da lesão. Além disso, se há a presença de fluxo sanguíneo colateral, esse tipo de procedimento é dispensável.^{4,5}

ARTÉRIA GASTRODUODENAL

Representam apenas 1,5% de todos os aneurismas de artérias esplâncnicas. São mais frequentes em homens (4,5:1) e cerca de 33% são múltiplos. Tem fatores etiológicos semelhantes aos demais aneurismas viscerais, mas possuem fatores de risco importantes. Estão 25% das vezes relacionados ao abuso de etanol, 17% à úlcera péptica e 3% à colecistectomia. O diagnóstico ocorre, em geral, em situações agudas, por conta dos sintomas hemorrágicos no trato gastrointestinal. A dor abdominal é encontrada em 46% dos casos, enquanto apenas 7,5% dos pacientes são diagnosticados enquanto assintomáticos.⁵

Em caso de ruptura, a morte ocorre em até 40% dos casos.⁵ Como as evidências atuais relatam que o risco de ruptura nem sempre está relacionado ao tamanho do aneurisma, o tratamento deve ser planejado assim que o diagnóstico for feito, independentemente do tamanho da lesão.^{4,5}

ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR

Esse tipo de lesão é muito raro, representando 1% de todos os aneurismas viscerais. Contudo, possui um risco alto de ruptura e morte.⁴ O tratamento cirúrgico aberto inclui ligadura do aneurisma de artéria

mesentérica inferior, quando há bom fluxo sanguíneo colateral no cólon. Pode ser realizada a ressecção do aneurisma, podendo realizar revascularização com reimplante direto na aorta ou com pontes de próteses ou veia safena. O implante de endoprótese ou embolização do aneurisma por via endovascular também se mostram eficazes.⁵

ARTÉRIA RENAL

Apesar de não serem considerados aneurismas viscerais clássicos, os aneurismas renais entram nessa classificação pois envolvem a irrigação de um órgão abdominal. São mais comuns em mulheres (1,75:1), e a idade média dos pacientes acometidos é de 50 a 60 anos.⁵⁻⁷

O lado direito é mais afetado do que o esquerdo, sem motivos conhecidos. O local mais comum de ocorrência do aneurisma é na bifurcação da artéria renal principal. Os aneurismas de morfologia sacular são os mais comuns (80%), e apresentam etiologias multifatoriais. Já os fusiformes geralmente estão associados à fibrodissplasia medial da artéria renal. Em 20% dos casos, o aneurisma ocorre bilateralmente.^{5,7}

São classificados, conforme a classificação de Rundback, em aneurismas saculares da artéria renal principal (tipo I), aneurismas fusiformes (tipo II) e aneurismas intraparenquimatoso (tipo III).⁵

Existe relação desse tipo de lesão com a hipertensão mal controlada, visto que 90% dos pacientes com aneurisma de artéria renal apresentavam esse quadro.^{5,7} São quase sempre assintomáticos, mas podem se manifestar com hematúria, infarto renal e dor abdominal ou nos flancos. A gestação também é um fator de risco para ruptura nesse caso.^{6,7}

Quanto aos pseudoaneurismas de artéria renal, a maioria resulta de trauma. Essa lesão pode ocorrer por conta de complicações em procedimentos urológicos percutâneos, incluindo biópsia, colocação do tubo de nefrostomia e nefrectomia parcial. A apresentação clínica é diferente, uma vez que a maioria dos pseudoaneurismas se apresenta com dor no flanco e hematúria grave.⁵

Devem receber intervenção cirúrgica quando maiores que 2 cm e na presença de sintomas, não importando o diâmetro. Assim como no aneurisma de artéria esplênica, os renais também devem ser tratados em gestantes e mulheres em idade fértil.⁵⁻⁷

A seleção da técnica cirúrgica deve ser feita conforme a anatomia da lesão e da artéria afetada. Os aneurismas de artéria renal principal são simples de tratar com cirurgia endovascular, com embolização ou colocação de endoprótese. Já os localizados na artéria renal distal ou no hilo requerem uma abordagem mais complexa. Os tratamentos indicados para essas lesões incluem nefrectomia, reparo cirúrgico aberto ou laparoscópico.⁵⁻⁷ O envolvimento da artéria renal distal e seus ramos requer tratamento cirúrgico ex-vivo, que consiste em um autotransplante: o rim é removido, dissecado e reconstruído em isquemia fria, e finalmente reimplantado.^{6,7}

Em suma, aneurismas de artérias viscerais são patologias incomuns. As artérias esplâncnicas acometidas podem apresentar etiologias diferentes, mas as apresentações clínicas são semelhantes. São lesões geralmente assintomáticas, entretanto possuem alta mortalidade quando o seu desfecho é a ruptura.¹⁻⁵

Os pseudoaneurismas devem ser prontamente tratados quando diagnosticados. Porém, os aneurismas verdadeiros têm limiares de tratamento específicos que variam dependendo do vaso afetado, bem como do cenário clínico observado. O tratamento endovascular é o mais desejável, pois é uma opção menos invasiva em comparação à cirurgia aberta. Contudo, nem sempre é viável, principalmente devido à anatomia geralmente tortuosa da artéria nativa. Isso dificulta não apenas a navegação como também o implante do material de escolha. Por conta disso, a cirurgia convencional representa a primeira linha no tratamento na maioria dos casos de aneurismas viscerais.¹⁻⁵

REFERÊNCIAS

1. Juntermanns B, Bernheim J, Karaindros K, et al. Visceral artery aneurysms. *Gefasschirurgie*. 2018;23(1):19-22.
2. Meirelles SSL. Visceral artery aneurysms. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgições [online]*. 2016;43(05):311.
3. Cordova AC, Sumpio BE. Visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms: should they all be managed by endovascular techniques?. *Ann Vasc Dis*. 2013;6(4):687-693.
4. Hosn MA, Xu J, Sharafuddin M, Corson JD. Visceral artery aneurysms: decision making and treatment options in the new era of minimally invasive and endovascular surgery. *Int J Angiol*. 2019;28(1):11-16.
5. Sousa J, Costa D, Mansilha A. Visceral artery aneurysms: review on indications and current treatment strategies. *Int Angiol*. 2019;38(5):381-394.

6. Kassem MM, Gonzalez L. Splenic Artery Aneurysm. 2021 Jul 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 28613599.
7. Sobrinho G, Ministro A, Silva A, Pedro L. Ex-vivo surgical repair of a renal artery aneurysm with kidney autotransplantation. *Acta Med Port.* 2020;33(10): 688-691.

CAPÍTULO 11 – ANEURISMAS DE MEMBROS INFERIORES

◆ Débora Lucena de Oliveira ◆ Luana Valduga Dutra ◆ Bruna Valduga Dutra ◆
◆ Cláudio de Freitas Dutra ◆

Os aneurismas de membros inferiores condizem aos aneurismas das artérias poplítea e femoral e têm como causa mais comum a aterosclerose. São os aneurismas mais frequentes depois dos abdominais e são mais comuns em homens a partir da sexta década de vida. Raramente rompem, mas podem ocasionar fenômenos trombóticos e embólicos.^{1-3,5}

Podem ser detectados no exame físico quando se palpa um abaulamento pulsátil, ou por exames de imagem. Em geral, são assintomáticos, porém podem apresentar sintomas como dor, neuralgia e edema por compressão, respectivamente, nervosa e venosa. Também podem ocorrer sintomas secundários, como isquemia, devido a embolização distal ou trombose do aneurisma.²⁻⁵ A abordagem terapêutica pode ser cirurgia aberta ou endovascular, quando necessária.

ANEURISMA DE ARTÉRIA POPLÍTEA

É o aneurisma periférico mais frequente, correspondendo a 70% dos casos.¹ Além disso, aproximadamente 70% dos aneurismas poplíteos estão associados a aneurismas aortoilíacos, e 50% deles são bilaterais.^{2,3} Acometem mais homens a partir da sexta década de vida.¹⁻³

A maioria é de causa degenerativa, sendo a aterosclerose o principal fator de risco. Tabagismo e síndromes do tecido conjuntivo também predis põem a formação de aneurismas nesta região. Também podem ser decorrentes de trauma, principalmente os pseudoaneurismas.^{2,3}

Comumente são assintomáticos, sendo a apresentação de determinados sintomas secundária aos efeitos compressivos do aneurisma. O nervo tibial pode ser comprimido, causando dor e parestesia. Já a compressão da veia poplítea pode provocar edema e trombose venosa profunda.^{2,3}

Uma das complicações do aneurisma poplíteo é a trombose aguda (Figura 11.1), que pode colocar a viabilidade do membro em risco. Quando um aneurisma sofre tal complicação, os sintomas mais comuns são a isquemia dos membros inferiores, resultando no início agudo de dor, parestesia e palidez. Aproximadamente 30% dos pacientes com aneurisma de artéria poplíteo têm sintomas isquêmicos como quadro clínico inicial. Também pode ocorrer embolização distal, sendo a Síndrome do Dedo Azul uma de suas manifestações.^{2,3}

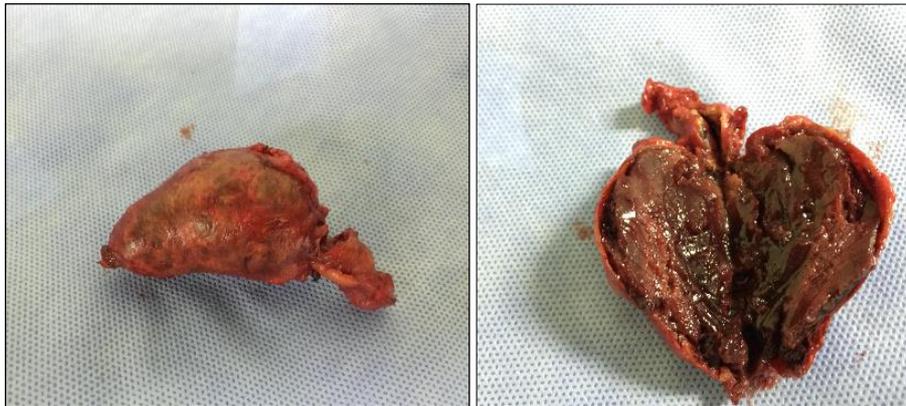


Figura 11.1: Espécime de aneurisma trombosado de poplíteo.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Pacientes que desenvolvem trombose aguda ou embolia distal têm um pior prognóstico, com uma taxa maior de amputação em relação a outros pacientes devido à isquemia.³

Durante o exame físico, o examinador pode sentir uma massa pulsátil na região posterior do joelho. Cerca de 60% dos pacientes com aneurisma de artéria poplíteo apresentam massas palpáveis e pulsáteis na fossa poplíteo.^{2,3} O exame deve ser feito bilateralmente. Em alguns casos, os pacientes podem apresentar os sintomas compressivos que devem ser avaliados. Todavia, é necessária a realização de exames de imagem para que se confirme o diagnóstico. Podem ser diagnósticos diferenciais o cisto de Baker, linfonodomegalias, lipomas e outros tumores benignos da região poplíteo.^{2,3}

O eco-Doppler é o exame ideal para *screening* e diagnóstico. Além disso, fornece informações sobre a perviedade e o desenvolvimento de trombo mural. A angiotomografia ou a ressonância magnética são alternativas à ultrassonografia duplex, e podem medir com precisão os diâmetros reais do lúmen, além de auxiliar no planejamento do reparo operatório.^{2,3}

Todos os aneurismas sintomáticos da artéria poplítea necessitam de reparo, devido ao aumento da incidência de trombose ou perda do membro. Os assintomáticos com diâmetro maior que 3 cm são considerados uma indicação para operação eletiva, a fim de evitar complicações como isquemia, que pode ameaçar o membro. Para aneurismas assintomáticos com diâmetro de 2 a 3 cm, há controvérsias em relação ao reparo. Porém, opta-se por tratá-los cirurgicamente devido ao fato de 14% apresentarem complicações em um ano, em pacientes com baixa morbidade. A angulação maior que 45° em aneurismas assintomáticos justifica intervenção cirúrgica, pois pode produzir isquemia aguda de membro secundária à torção do vaso.²⁻⁴

A indicação cirúrgica deve ser feita pensando no risco cirúrgico *versus* observação clínica. Em aneurismas pequenos assintomáticos, o índice de salvamento do membro é de 95%, com mortalidade perioperatória de 1 a 2%. Já nos sintomáticos com isquemia crítica, a mortalidade aumenta em 3 a 4 vezes.^{3,4}

A cirurgia aberta consiste na ligadura da artéria poplítea proximal e distalmente abaixo do saco aneurismático com bypass femoropoplíteo, empregando a veia safena magna ou, em casos que não há veia safena disponível, utiliza-se prótese anelada de PTFE. Essa técnica é feita por acesso medial. Porém, pode ser utilizado o acesso posterior para os casos em que o aneurisma está restrito ao cavo poplíteo.^{3,4}

O procedimento endovascular (Figuras 11.2 e 11.3) deve ser feito quando a cirurgia aberta não é indicada. É mais arriscado pelo fato de a artéria estar em um local de articulação, além de a revascularização aberta dar melhores resultados. Ademais, os procedimentos endovasculares podem aumentar o risco de trombose e necessidade de segunda revascularização.^{3,4}

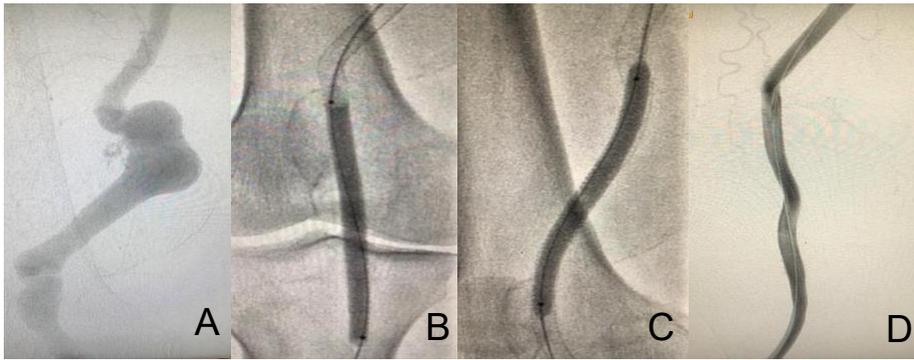


Figura 11.2: (A) Tratamento endovascular de extenso aneurisma de artéria femoral superficial e poplítea em paciente com alto risco para cirurgia aberta. (B) Angioplastia de acomodação poplítea. (C) Angioplastia de acomodação femoral superficial. (D) Controle final. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

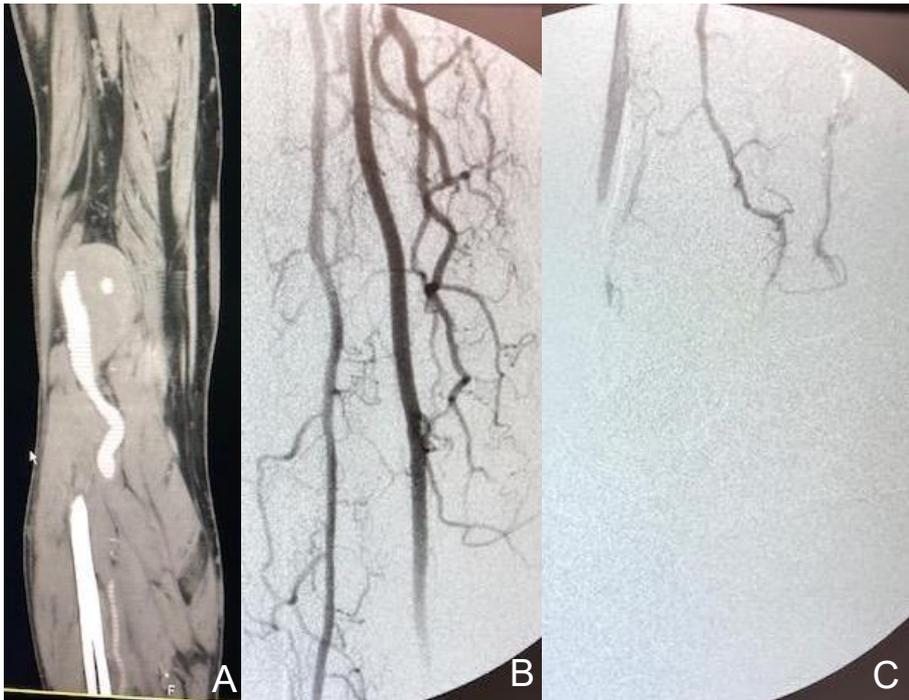


Figura 11.3: (A) Angio-TC de aneurisma de artéria poplítea. (B) Arteriografia evidenciando perviedade das artérias tibial posterior e fibular. (C) Ausência de leito distal devido à embolização. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Para pacientes que repararam o aneurisma de maneira eletiva, o prognóstico é bom. Quando o aneurisma apresenta ruptura, o resultado geralmente é ruim, sendo a amputação do membro comum. Os aneurismas assintomáticos menores que 2 cm podem ser acompanhados por eco-Doppler.^{2,3}

ANEURISMAS DE ARTÉRIA FEMORAL COMUM

Os aneurismas verdadeiros de artéria femoral comum são raros na população em geral, todavia são o segundo tipo de aneurisma periférico mais frequente. Os pseudoaneurismas são mais corriqueiros, pois, por ser uma artéria superficial, está mais disposta a traumatismos. Os aneurismas anastomóticos são recorrentes, por conta das cirurgias de revascularização com pontes. São classificados em tipo I, quando a bifurcação arterial não está envolvida, e tipo II, quando a bifurcação e a artéria femoral profunda são acometidas.⁵

Dentre os pacientes com aneurismas da artéria femoral comum, um grande número apresenta aneurisma aortoilíaco associado e em 60% dos casos os aneurismas são bilaterais.^{5,6} Assim como o poplíteo, os aneurismas femorais apresentam elevada incidência de tromboembolismo, o que pode provocar a perda do membro. O quadro clínico geralmente é a presença de massa pulsátil na região inguinal (Figura 11.4 A), podendo ser confundida com hérnia. Entretanto, 45% dos pacientes são assintomáticos.^{5,6}

O diagnóstico deve ser confirmado através de exames de imagem. O ultrassom com Doppler deve ser o primeiro a ser realizado. Para pseudoaneurismas pode ser o suficiente para confirmar diagnóstico. Já nos aneurismas verdadeiros, deve-se usar angiotomografia ou ressonância, pois oferecem maior detalhamento do quadro.^{5,6}

As complicações dos aneurismas incluem trombose, embolização e, raramente, ruptura. O tratamento é indicado quando ocorrem tais complicações, e também quando há o crescimento rápido do aneurisma. Os pseudoaneurismas e os anastomóticos devem ser sempre tratados.^{5,6}

Se o aneurisma for verdadeiro, é recomendado realizar a técnica aberta com ressecção do aneurisma e ponte com prótese ou veia safena (Figura 11.4 B e Figura 11.5 A e B). As técnicas endovasculares que

utilizam stents recobertos são contraindicadas, pois, quando a artéria se encontra próxima a locais de articulação, as endopróteses não suportam as forças mecânicas causadas pelas dobras e, assim, aumentam as chances de trombooses.^{5,6}

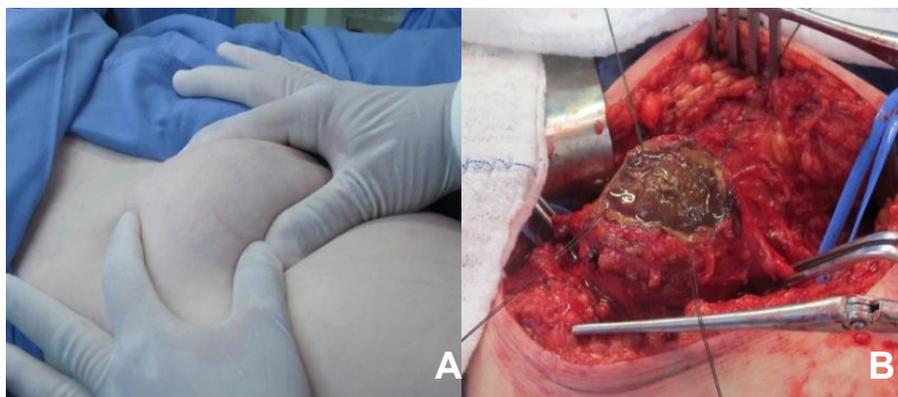


Figura 11.4: (A) Aneurisma de artéria femoral palpável ao exame físico. (B) Parede do aneurisma aberta com extenso trombo em seu interior.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

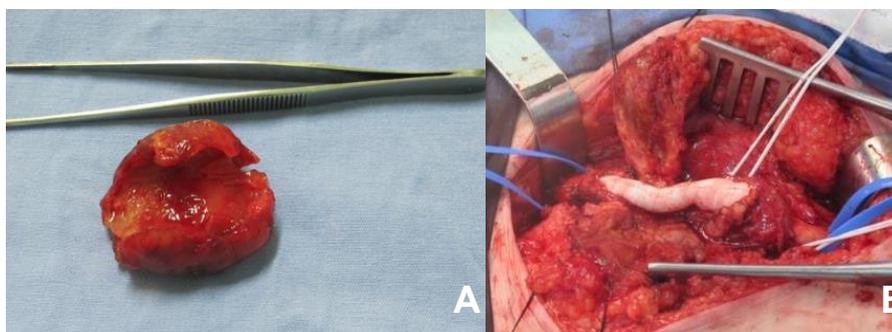


Figura 11.5: (A) Trombo retirado de dentro do saco aneurismático. (B) Artéria femoral pós-tratamento com ponte de PTFE Ilíaco externa-femoral.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Já para os pseudoaneurismas o tratamento inclui reparo cirúrgico aberto, compressão guiada por ultrassom, injeção de trombina guiada por ultrassom ou embolização com molas.⁶

Nos casos de aneurismas falsos, a cirurgia aberta deve ser considerada quando há fístula arteriovenosa concomitante ou quando há isquemia do

membro. O procedimento consiste em controlar a artéria proximal e distalmente e no reparo primário da lesão. Se o reparo primário não puder ser realizado com sucesso, um enxerto de veia ou prótese deve ser usado para reconstruir o sistema arterial.^{5,6}

Outra abordagem é a compressão por ultrassom. Essa técnica consiste em visualizar o colo do pseudoaneurisma e aplicar pressão até que ele seja ocluído. Deve-se tomar cuidado para não comprimir a artéria femoral. Esse procedimento é bem-sucedido quando o colo do aneurisma falso tem menos de 2 cm. Falhas técnicas com este método foram estimadas em 10% a 30% dos casos. Se isso ocorrer, deve-se procurar tratamento alternativo.⁶

A injeção de trombina por ultrassom também é um procedimento minimamente invasivo que pode ser realizado. Esse método deve ser usado quando o colo do aneurisma é longo, estreito e facilmente visível no ultrassom. É inserida uma agulha espinhal no saco aneurismático, onde é injetada trombina.⁶

Os tratamentos mencionados acima podem causar complicações, como trombose dos sistemas venoso e arterial. A embolização na árvore arterial distal pode ocorrer de 2% a 4% dos casos. Portanto, um exame físico com verificação dos pulsos deve ser realizado antes e após o procedimento. Se houver suspeita de embolização distal, deve-se passar um cateter de Fogarty proximal e distalmente.⁶

O tratamento com utilização de stents revestidos é uma alternativa para oclusão de pseudoaneurisma. Porém, não é adequado quando o pseudoaneurisma acomete a bifurcação da artéria femoral comum, devido ao risco de oclusão da artéria femoral profunda. Além do mais, a inserção de uma endoprótese nessa região contraindica novas punções arteriais nesse segmento, perdendo, assim, a função de via de acesso vascular.⁶

Embora pouco frequentes, os aneurismas de membros inferiores são o segundo tipo de aneurisma que mais acomete os pacientes. Há de se atentar a eles, pois podem resultar em complicações como trombose e embolia distal, o que põe o membro em risco. Por isso, esse tipo de lesão deve ser investigado e tratado de forma minuciosa, para garantir o tratamento adequado o mais cedo possível, a fim de evitar desfechos ruins.

REFERÊNCIAS

1. Ravn H, Pansell-Fawcett K, Björck M. Popliteal artery aneurysm in women. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54(6):738-743.
2. Reed A. Popliteal Artery Aneurysm. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
3. Kassem MM, Gonzalez L. Popliteal artery aneurysm. 2021 Aug 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 28613613.
4. Reed A. Surgical and endovascular repair of popliteal artery aneurysm. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
5. Tulla K, Kowalski A, Qaja E. Femoral aneurysm. 2020 Nov 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 29630262.
6. Saleem T, D'Cruz JR, Baril DT. Femoral aneurysm repair. 2021 Apr 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 29262227.

CAPÍTULO 12 – ANEURISMAS DE ARTÉRIAS ILÍACAS

◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Carlos Henrique Fistarol ◆ Luana Valduga Dutra ◆
◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

Os aneurismas de artéria ilíaca (AAI) isoladamente são raros, uma vez que se manifestam com maior frequência concomitantemente aos aneurismas de aorta.¹⁻³ Em associação aos AAA, possuem incidência de aproximadamente 10% e de forma isolada apenas 2%. A artéria ilíaca comum é a mais frequentemente acometida, em cerca de 89% dos casos. Já a artéria ilíaca interna é acometida em aproximadamente 10% dos casos, enquanto raramente a ilíaca externa é envolvida. A maioria dos pacientes com AAI isolado é do sexo masculino (90%) e diagnosticada na sétima e oitava décadas de vida.^{1,4}

FATORES DE RISCO

Sua principal etiologia é degenerativa: os fatores de risco para AAI degenerativo são semelhantes para outros aneurismas degenerativos de grandes vasos e estão citados no capítulo 8.² Além disso, podem ser causados por outras condições predisponentes, incluindo infecções, fratura pélvica, lesões intraoperatórias, dissecações, trauma penetrante ou iatrogênico, em mulheres jovens pós-parto, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular e doença de Behçet.^{5,6}

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Assim como os outros aneurismas, os AAI, em sua maioria, são assintomáticos. Ao exame físico dificilmente são palpados e o diagnóstico dos aneurismas isolados de AI (artéria ilíaca), por sua localização profunda na pelve, dificilmente é realizado de forma precoce.¹⁻⁴ Em geral, são descobertos incidentalmente como resultado de exames ou outros estudos de imagem, quando ocorre ruptura do aneurisma, achado em outras cirurgias ou tem seu diagnóstico apenas na necropsia.⁴⁻⁶

Alguns casos podem manifestar sintomas e sinais clínicos inespecíficos. Os sintomas mais comuns são compressivos e podem resultar da compressão local do ureter, plexo sacral ou veia íliaca.¹ Dessa forma, podem ocorrer sintomas urológicos (disúria, incontinência, hematúria, compressão ureteral), neurológicos (dor na região inguinal, no quadril ou nádegas) e sintomas gastrointestinais (constipação, tenesmo, dor abdominal, dor ao toque retal e enterorragia). A dor pode manifestar-se de forma aguda, por expansão ou ruptura, ou crônica, por compressão de nervos ou vísceras.⁶

A angio-TC (Figuras 12.1 e 12.2) é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico e seguimento clínico-cirúrgico. É capaz de demonstrar localização, tamanho, tortuosidade, trajeto do aneurisma e relação com órgãos adjacentes; todavia, necessita uso de contraste e expõe o paciente à radiação.^{4,5}

O eco-Doppler também pode ser utilizado como método diagnóstico de AAI. Constitui-se como uma técnica menos invasiva, mas as imagens podem ser limitadas se os vasos íliacos forem tortuosos ou profundos, o gás intestinal sobreposto pode obscurecer o exame e a localização precisa do aneurisma pode ser mais difícil de ser determinada. Se o AAI puder ser diagnosticado de maneira adequada com eco-Doppler, em geral, utiliza-se a ultrassonografia para acompanhamento.^{2,6} A angiografia não deve ser utilizada para diagnóstico, pois não é capaz de avaliar o diâmetro real da artéria, caso existam trombos murais.⁴

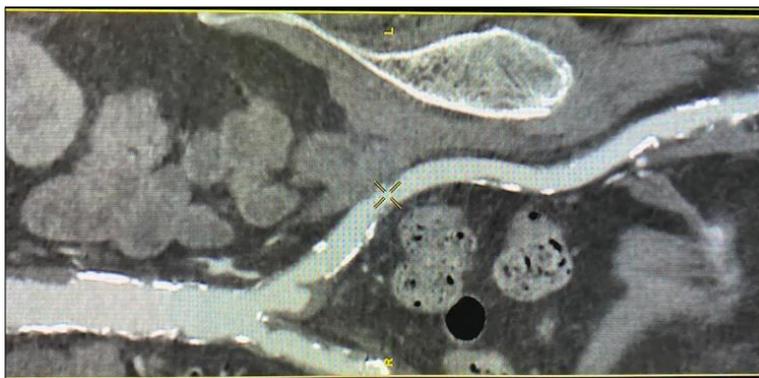


Figura 12.1: Angiotomografia com reconstrução do eixo íliaco esquerdo. Notar aneurisma sacular na íliaca esquerda. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra



Figura 12.2: Aneurisma sacular de íliaca comum pós-tratamento endovascular. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

TRATAMENTO

Objetiva-se primariamente com o tratamento a prevenção da ruptura da artéria íliaca, pois esta está associada a altas taxas de mortalidade. Pode-se realizar o reparo do aneurisma por meio de técnica cirúrgica aberta ou endovascular.¹⁻⁵ A escolha do reparo depende de fatores como: apresentação clínica, localização e anatomia do aneurisma, AAA coexistente e comorbidades do paciente.⁶

Indica-se reparo cirúrgico ou endovascular nos casos de: aneurismas sintomáticos; AAI de expansão rápida (≥ 7 mm em seis meses ou > 1 cm em um ano) e AAI assintomáticos com diâmetro ≥ 3 cm. Aneurismas com diâmetros inferiores a 3 cm podem ser tratados conservadoramente. Para o reparo eletivo de AAI em pacientes com anatomia aortoilíaca adequada é preferível o reparo endovascular.⁷ Nem sempre há colo para fixação da endoprótese na artéria íliaca. Nesses casos, pode-se tratar concomitantemente a aorta abdominal, mesmo que não seja aneurismática, com uma endoprótese bifurcada aorto-bi-íliaca, a fim de excluir o AAI.⁴

O tratamento endovascular apresenta vantagens como diminuição do trauma cirúrgico, eliminação das complicações associadas à dissecação

pélvica (danos aos nervos simpáticos e parassimpáticos, resultando em disfunção erétil ou ejaculação retrógrada; ruptura dos canais linfáticos, resultando em linfocele), do tempo de internação e da perda sanguínea, com recuperação pós-operatória mais rápida, sendo associado a uma redução significativa na morbimortalidade. Apesar disso, o reparo endovascular necessita uso de contraste intravenoso e acompanhamento por imagem ao longo da vida do paciente. Recomenda-se que o acompanhamento seja feito de acordo com as recomendações para AAA.^{1,2}

O procedimento endovascular consiste na colocação de uma endoprótese ilíaca isolada para exclusão do aneurisma. Em certos casos, faz-se necessário envolver a aorta infrarrenal e a artéria ilíaca contralateral, a fim de obter um selamento proximal adequado, necessitando colocação de endoprótese aórtica bifurcada.⁷ A interrupção do fluxo sanguíneo para a artéria ilíaca interna normalmente é compensada pela perfusão de artérias colaterais. Caso não ocorra compensação, podem ocorrer sintomas como claudicação nas nádegas, isquemia colônica, necrose pélvica ou disfunção erétil. A claudicação nas nádegas é a complicação mais frequente do tratamento endovascular de AAI.^{5,8}

Pode ocorrer oclusão das artérias lombares e da artéria mesentérica inferior devido ao reparo endovascular, o que deve ser considerado na escolha do tratamento. A cirurgia aberta de AAIs isolados pode permitir que a aorta infrarrenal e as artérias ilíacas contralaterais não sejam ocluídas.^{1,6} Além disso, isquemia pélvica é uma complicação importante que também pode ocorrer no tratamento dos AAI, tanto na correção cirúrgica aberta quanto na endovascular. A fim de evitar essas complicações, sempre que possível, tenta-se preservar uma ou ambas as artérias ilíacas internas. O tratamento endovascular atual para evitar isquemia pélvica consiste no implante de endoprótese bifurcada para a artéria ilíaca interna, desde que essa não esteja aneurismática, ou tenha área para selamento do aneurisma.^{7,8}

O aneurisma de artéria ilíaca interna pode ser tratado por tratamento cirúrgico convencional, por endoaneurismorrafia com interposição de endoprótese, aneurismectomia (ressecção de aneurisma) ou ligadura proximal e distal da artéria, pois o aneurisma pode ser mantido pelo fluxo distal; todavia, mesmo havendo ligadura dos segmentos proximal e distal da artéria, há risco de os ramos colaterais continuarem mantendo o

aneurisma por enchimento retrógrado. Cada um dos ramos da íliaca interna que possam nutrir o aneurisma devem ser ligados individualmente, a fim de interromper o fluxo para o saco aneurismático.^{4,6}

O tratamento endovascular dos aneurismas de artéria íliaca interna é realizado por meio de embolização com molas, visando ocluir as artérias pudendas interna e glútea (dois ramos principais terminais), além de sua origem, utilizando stent recoberto autoexpansível, para enfim interromper o fluxo para dentro do saco aneurismático.^{5,8} A embolização da artéria íliaca interna interrompe o fluxo sanguíneo pélvico para a hemipélvis e está associada a um risco de 12-55% de claudicação nas nádegas e a um risco de 1-13% de disfunção erétil.⁷

O tratamento cirúrgico aberto dos AAI é realizado, geralmente, sob anestesia geral, por meio de acesso extraperitoneal ou transperitoneal. A reconstrução é feita pela interposição de uma prótese de Dacron® ou PTFEe (Politetrafluoretileno expandido).⁸ Prefere-se o reparo aberto caso a preservação da artéria íliaca interna seja crítica para o fluxo pélvico ou em casos em que seja necessário descomprimir o saco aneurismático e aliviar os sintomas de compressão relacionados a grandes aneurismas de artéria íliaca.^{4,7,8}

REFERÊNCIAS

- 1 Wanhainen A, Verzini F, Van Herzelee I, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019. Clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;57(1):8-93.
- 2 Kirkwood ML. Iliac artery aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
- 3 Jalalzadeh H, Indrakuzuma R, Koelemay MJW, et al. Editor's Choice – Nationwide analysis of patients undergoing iliac artery aneurysm repair in the Netherlands. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;60(1):49-55.
- 4 Brito CJ. *Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia*/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
- 5 Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy.* 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 2577 p.
- 6 Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. *Doenças vasculares periféricas.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. 2309 p.

- 7 Kirkwood ML. Surgical and endovascular repair of iliac artery aneurysm. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
- 8 Lobato AC, Pereira AH, von Ristow A, et al. Cirurgia endovascular. 3ª ed. São Paulo: Instituto de Cirurgia Vascular e Endovascular de São Paulo; 2015. 1456 p.

CAPÍTULO 13 – SÍNDROME AÓRTICA AGUDA

♦ Carlos Henrique Fistarol ♦ Luana Valduga Dutra ♦ Bruna Valduga Dutra ♦
♦ Amanda Marchesan Condah ♦ Clandio de Freitas Dutra ♦

A síndrome aórtica aguda (SAA) abrange algumas condições médicas que apresentam risco à vida e possuem um mecanismo fisiopatológico semelhante: ruptura e descontinuidade das camadas íntima e/ou média da aorta.^{1,2} Dentre elas, as três doenças que fazem parte da SAA são: dissecção aórtica (forma mais grave e comum) (Figura 13.1), úlcera aterosclerótica penetrante (dissecção a partir de uma úlcera localizada na parede da aorta) e hematoma intramural (ocorre a dissecção sem a ruptura da íntima).³

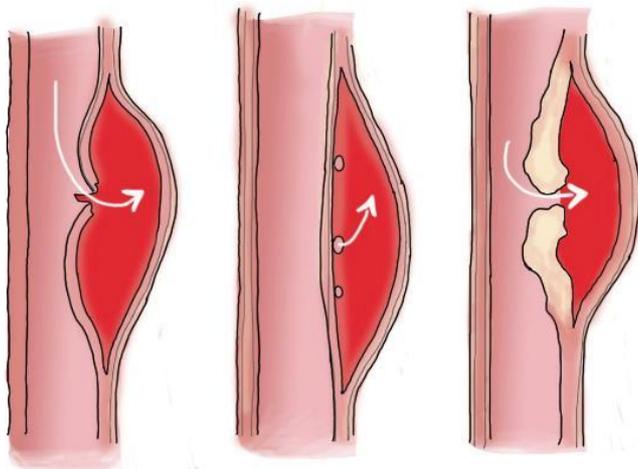


Figura 13.1: Formação da dissecção a partir de uma úlcera aterosclerótica.
Autor: Amanda Marchesan Condah

CLASSIFICAÇÃO

Quanto à anatomia, existem duas classificações: DeBakey e Stanford (Quadro 13.1 e Figura 13.2). DeBakey caracteriza as dissecções com base no local da origem da ruptura e na extensão da dissecção, e a classificação de Stanford se divide em tipo A, quando ocorre o envolvimento da aorta

ascendente, e tipo B, que é quando não ocorre o envolvimento da parte ascendente da aorta, independentemente do local de origem. Além disso, a SAA pode ser classificada quanto ao tipo da condição acometida a partir da classificação de Svensson (Quadro 13.1 e Figura 13.3).^{1,2,3}

Quadro 13.1: Classificação de DeBakey, Stanford e Svensson.

Classificação de DeBakey	
Categoria I (70%)	Dissecção na aorta ascendente que se estende até pelo menos o arco aórtico e comumente à aorta ascendente
Categoria II (5%)	Dissecção se restringe à aorta ascendente
Categoria III (20%)	Dissecção se inicia na aorta descendente e se propaga para porção distal
Categoria IIIa	Dissecção se inicia na aorta descendente e se propaga para porção distal, mas sem invadir o diafragma
Categoria IIIb	Dissecção se inicia na aorta descendente e se propaga para a porção distal, invadindo e podendo ultrapassar o diafragma
Stanford	
Tipo A (75%)	Todas as dissecções que acometem a aorta ascendente, independentemente do local da ruptura
Tipo B (25%)	Todas as dissecções que não acometem a aorta ascendente
Svensson	
Classe I	Dissecção clássica com lúmen falso ou verdadeira
Classe II	Hemorragia ou hematoma intramural
Classe III	Dissecção sutil sem hematoma
Classe IV	Úlcera aórtica aterosclerótica penetrante
Classe V	Dissecção iatrogênica ou traumática

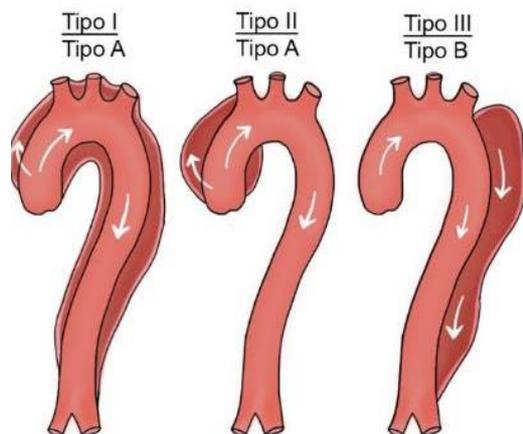


Figura 13.2: Classificação de DeBakey e Stanford. Autor: Amanda Marchesan Condah

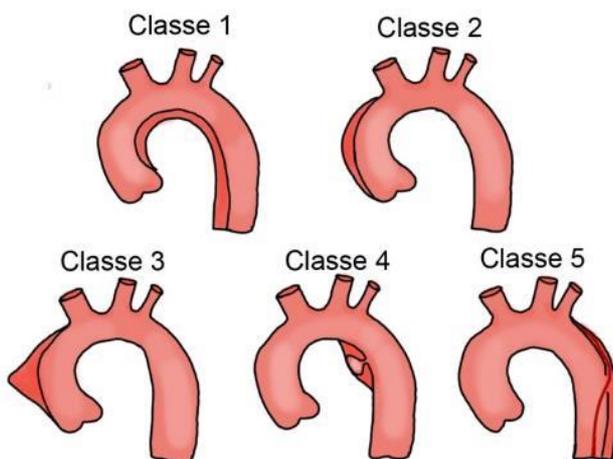


Figura 13.3: Classificação de Svensson. Autor: Amanda Marchesan Condah

DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

Evento caracterizado por uma súbita ruptura da camada média da artéria, dissecando uma camada da outra (média e íntima), gerando assim uma falsa luz que altera os vetores do fluxo sanguíneo (Figura 13.4).⁴

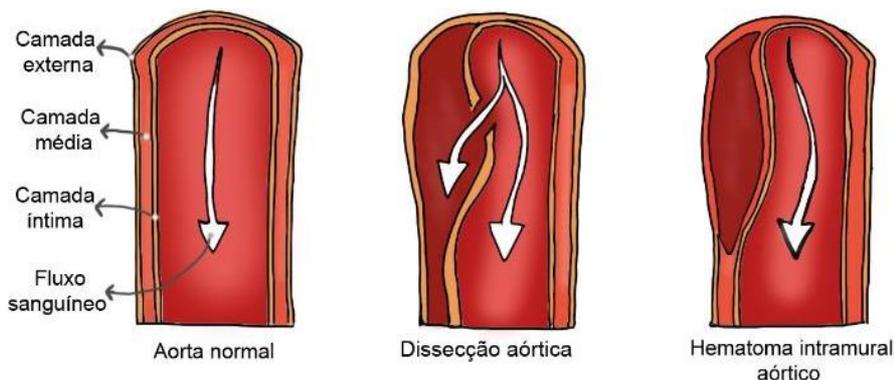


Figura 13.4: Etiopatogenia da dissecção aórtica.

Autor: Amanda Marchesan Condah

O local de maior frequência de ruptura na aorta ascendente é no início da artéria, área localizada logo acima do anel aórtico e na região do istmo. Dessa forma, quando se trata da parte da aorta descendente, a área mais acometida é a logo após a origem da subclávia esquerda.^{3,4,5}

ETIOPATOGENIA

Entende-se que dois fatores devam estar presentes para que a dissecção ocorra: o primeiro deles é a fraqueza da parede aórtica ou da camada íntima, possivelmente por algum processo inflamatório, mais comumente ligado à aterosclerose, ou da camada média por necrose cística hereditária. O segundo está relacionado à alta força de cisalhamento do sangue ejetado, geralmente ligado à hipertensão arterial.^{4,5,6}

FATORES DE RISCO

Os fatores de risco estão muito associados ao estresse e anormalidades na parede da aorta. No que diz respeito ao estresse (Quadro 13.2), esse está muito relacionado à hipertensão arterial sistêmica e ao trauma físico.^{2,5} Quanto às anormalidades, essas estão ligadas a doenças genéticas síndrômicas e não síndrômicas. A dissecção em pacientes com mais de 40 anos está mais relacionada à hipertensão. Indivíduos com menos de 40 anos possuem maior probabilidade de possuir dissecção associada a fatores como Síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide, cirurgia prévia

de aorta e dimensões aórticas maiores do que o normal. O risco de mortalidade é semelhante nos dois grupos, independentemente do local de acometimento.^{6,7}

Quadro 13.2: Condições associadas ao aumento de estresse e a anormalidades da camada média

Condições associadas ao aumento do estresse	
Hipertensão, uso de cocaína, feocromocitoma, levantamento de peso ou outra manobra de Valsalva, trauma, coarctação da aorta	
Condições associadas a anormalidades da camada média	
Genéticas	Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos, Válvula aorta bicúspide, Síndrome de Turner, Síndrome de Loeys-Diez, história familiar de aneurisma de aorta, Síndrome de dissecção, outras mutações nos genes (fibrilina, fator de crescimento tumoral – receptor beta, SMAD3), Vasculite inflamatória, Arterite de Takayasu, Arterite de células gigantes, Arterite de Behçet
Outros	Aterosclerose, Gravidez, Doença renal policística, Uso crônico de corticosteroide ou imunossupressor, Infecção envolvendo a parede da aorta por bacteremia ou por extensão de infecção subjacente

Em relação à raça, os pacientes negros quando comparados com caucasianos possuem maior probabilidade de acometimento em jovens e pelo tipo B. Ademais, uso de cocaína e hipertensão são as causas predominantes de DAA em negros.^{1,2,5} Quanto à sobrevida hospitalar e a longo prazo foram relatados índices similares entre negros e brancos.^{2,6}

PERFIL CLÍNICO

A apresentação clínica mais comum do paciente com dissecção de aorta, conforme relatado no registro IRAD, é homem (relação de dois homens a cada três pessoas que apresentam AAD),^{2,7} na sétima década (em que 32% tinham mais de 70 anos, enquanto 7% tinham menos de 40 anos), associado a história de hipertensão arterial, que se apresenta com forte dor torácica de início súbito. Em jovens, é importante estar atento à associação da doença com síndromes genéticas e uso de cocaína, conforme citado no Quadro 13.2.^{6,7,8}

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O sintoma mais marcante é a dor torácica de início súbito, de alta intensidade e do tipo rasgante ou cortante. Geralmente tem irradiação para região anterior do tórax ou do pescoço quando acomete a parte ascendente e irradiação para região toracolombar quando acomete a parte descendente.^{1,4,7}

Além disso, pode-se encontrar déficit de pulso e insuficiência aórtica. No tipo A, também pode cursar com quadros de síncope, dor abdominal ou hipotensão quando há ruptura para o interior do espaço pericárdico, AVE pela interrupção do suprimento sanguíneo aos troncos supra-aórticos.² No tipo B, caso a dissecção se estenda ao nível das artérias renais, pode levar a hipertensão severa renovascular. A dissecção pode gerar outros sintomas, como: hipertensão na apresentação, dor abdominal, regurgitação aórtica, sinais de isquemia em outros órgãos, paraplegia, compressão do mediastino (choque com turgência jugular), choque hemorrágico franco que pode estar associado a hemotórax e/ou hemoperitônio e até mesmo febre, mais relatada no tipo B. As principais apresentações clínicas e complicações dos pacientes com dissecção aórtica aguda estão descritas no Quadro 13.3.^{5,7}

Quadro 13.3: Principais apresentações clínicas e complicações dos pacientes com dissecção aórtica aguda

	Tipo A	Tipo B
Dor torácica	80%	70%
Dor na região dorsal	40%	70%
Dor com início abrupto	85%	85%
Dor com irradiação	<15%	20%
Regurgitação aórtica	40-75%	NA
Tamponamento cardíaco	<20%	NA
Isquemia ou infarto do miocárdio	10-15%	10%
Insuficiência cardíaca	<10%	<5%
Derrame Pleural	15%	20%
Síncope	15%	<5%

Grande déficit neurológico (coma/derrame)	<10%	<5%
Lesão da medula espinhal	<1%	NR
Isquemia mesentérica	<5%	NR
Insuficiência renal aguda	<20%	10%
Isquemia de membros inferiores	<10%	<10%

EXAME FÍSICO

Ao exame físico, o paciente com dissecção aórtica aguda pode apresentar: hipertensão na apresentação ou hipotensão (quando a dissecção possui um tamanho expressivo, gerando choque hemorrágico), qualquer déficit de pulso, sopro sistodiastólico aórtico (devido à dissecção dos folhetos valvares aórticos), sopro carotídeo intenso (devido à dissecção da carótida ou da artéria inominada), pulso e/ou pressão arterial diferente nos membros superiores (devido à dissecção da inominada ou da subclávia), déficit neurológico, síncope, paraplegia, turgência jugular (mais comum no tipo B devido à compressão do mediastino), podem ser encontradas percussão, dispneia (em função de um possível derrame pleural) e macicez nos flancos (em casos mais graves do tipo B em que ocorre hemoperitônio/ascite).^{2,5,6}

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

ELETROCARDIOGRAMA E RADIOGRAFIA TORÁCICA

Como se trata de uma emergência com risco de morte, o diagnóstico deve ser rápido e preciso. É recomendado não apoiar a decisão diagnóstica apenas no ECG e na radiografia. O ECG apresenta-se normal em um terço dos pacientes. Em relação aos dois terços restantes, as alterações mais corriqueiras são: alterações inespecíficas na onda ST-T ou hipertrofia ventricular esquerda relacionada à hipertensão de longo prazo. Ademais, serve para exclusão do diagnóstico de IAM.^{2,3,4}

Além disso, pode-se solicitar Eco transesofágico, o qual apresenta sensibilidade de 98% e alta especificidade para dissecção dos tipos A e B, muito útil para confirmar o diagnóstico, além de poder ser usado em

pacientes com instabilidade hemodinâmica. Em relação ao Eco transtorácico, este apresenta uma sensibilidade de 75% para dissecção do tipo A e 40% para o tipo B.^{3,5}

Na radiografia, apenas metade dos pacientes apresenta alargamento do mediastino (Figura 13.5). Quanto à outra metade, além do alargamento de mediastino, pode ser observada efusão pleural, cardiomegalia, insuficiência congestiva na presença de regurgitação aórtica grave, separação da calcificação intimal (sinal de cálcio) em mais de 1 cm do contorno externo do botão aórtico.^{2,3} Além disso, é possível encontrar sinais de derrame pericárdico e pleural. Nos exames laboratoriais (Quadro 13.4), existem alguns marcadores que podem auxiliar no diagnóstico da dissecção aórtica aguda (DAA):^{4,5}

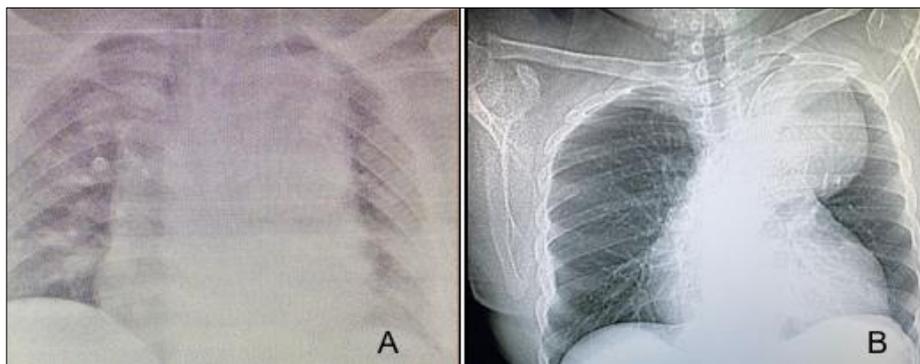


Figura 13.5: (A) Raio X de tórax evidenciando dissecção da aorta com alargamento do mediastino. (B) Dissecção de aorta já tratada com botão aórtico aumentado devido a aneurisma da falsa luz.
 Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Quadro 13.4: Marcadores laboratoriais que podem auxiliar no diagnóstico de DAA

Marcadores laboratoriais	Interpretação
Contagem de glóbulos vermelhos	Detectar perda de sangue, hemorragia, anemia
Contagem de glóbulos brancos	Infecção, inflamação (SIRS)

Troponina I ou T	Pode confirmar o diagnóstico de IAM, que faz parte da suspeita, quando existe quadro de dor torácica.
Dímero-D	Nível de corte de 500 ng/dl é altamente sensível para descartar DAA, mas não se pode descartar IMH e PAU e/ou DAA com trombose do lúmen falso. No entanto, não é específico para DAA, quando encontrados valores maiores que 500ng/dl e quadro sugestivo de DAA, deve ser feito maiores investigações para concluir o diagnóstico.
Proteína C-reativa	Resposta inflamatória
Procalcitonina	Diagnóstico diferencial entre SIRS e sepse
Creatina Quinase	Lesão de reperfusão, rabdomiólise
Creatinina	Avaliar uma possível insuficiência renal
AST/ALT	Avaliar a função hepática
Lactato	Avaliar se há isquemia intestinal (relacionada ao tipo B)

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem são importantes para confirmar o diagnóstico, determinar o local da dissecação, bem como sua extensão e classificação, além de auxiliar na decisão e no tipo de tratamento (Quadro 13.5).^{1,2} Mais de dois terços dos pacientes requerem no mínimo dois exames de imagem, ressaltando a importância de que, para pacientes de alto risco, quando houver um exame de imagem negativo, indica-se a realização de outro exame para exclusão da comorbidade. Em geral, o exame de escolha principal é a ecografia transesofágica seguida por uma tomografia computadorizada.^{3,5}

Quadro 13.5: Exames de imagem e suas indicações

Exames de imagem	Utilização
Angiotomografia e tomografia computadorizada de tórax	Caracterizada por alta resolução espacial, contraste sem limites para janela de imagem, fornece imagens excelentes para o planejamento terapêutico, sem contar a especificidade e sensibilidade que superam 95% (quando combinada com angiotomografia possui uma sensibilidade de 100% e especificidade de 98%). A TC não realizada seguida pela angiotomografia com contraste

	<p>geralmente é a opção preferida para avaliar pacientes com suspeita da SAA e comorbidades relacionadas (derrame pericárdico e/ou pleural). Em caso de suspeita de lesão traumática de aorta torácica (sensibilidade e especificidade próximas a 100%) é o exame de primeira linha. No entanto, utiliza contraste iodado intravenoso e não permite o uso à beira do leito, limitando a sua viabilidade em pacientes instáveis.</p>
Ressonância Magnética	<p>Não pode ser utilizado em pacientes com instabilidade hemodinâmica; é um exame com alto custo; em função do longo tempo de varredura, não é indicado em casos emergenciais, porém possui alta especificidade (98%) e sensibilidade (98%). Ademais, é muito útil quando há suspeita de insuficiência aórtica, pois pode fornecer uma caracterização confiável da insuficiência aórtica tipicamente associada à dissecação do tipo A, incluindo mapeamento da velocidade de contraste para a quantificação do fluxo. Não só isso, mas também é muito útil para o planejamento terapêutico, pois pode adicionar informações dinâmicas sobre o fluxo dentro do lúmen verdadeiro e falso.</p>
Aortografia	<p>Apesar de ser um exame invasivo, demorado e de alto custo, ele possui alta sensibilidade (90%) e especificidade (>95%), além de ser possível localizar o ponto de entrada, a avaliação da competência da valva aórtica e o diagnóstico da dupla luz. Ademais, vale ressaltar que não é indicado como exame de rotina.</p>
Ecocardiografia transtorácica	<p>Muito utilizada no cenário de emergência. Um ETT focado no complexo da válvula aórtica e segmentos distintos da aorta, juntamente com um vislumbre da estrutura e função do coração esquerdo, pode fornecer informações essenciais necessárias em cenários críticos para a tomada de decisão. Excelente como uma ferramenta para realizar diagnósticos rápidos e à beira do leito sem o uso de contraste de rádio de comorbidades letais como: tamponamento cardíaco, derrame pericárdico, regurgitação aórtica. Possui uma sensibilidade que vai de 78-100% para o tipo A e apenas 31-55% para o tipo B.</p>

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Por se tratar de uma doença que acomete a região torácica e abdominal, os diagnósticos diferenciais são relacionados à localização de acometimento; entre eles, pode-se citar: Síndrome isquêmica miocárdica ou endocardite infecciosa com insuficiência aórtica aguda, aneurismas da aorta não dissecantes, pericardites, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo, ruptura do esôfago, tumor de mediastino e infarto agudo do miocárdio.^{4,6}

TRATAMENTO

A partir do diagnóstico, o paciente deve ser internado para, inicialmente o controle da frequência cardíaca (<60 bpm) e da pressão arterial (PAS entre 100 e 120 mmHg), que devem ser reduzidos. Para isso, indica-se betabloqueador, quando contraindicado o seu uso utiliza-se bloqueador de canais de cálcio e nitroprussiato de sódio.^{1,6} Nas dissecções agudas, deve-se administrar um bloqueador beta-adrenérgico por via parenteral a fim de atingir uma frequência cardíaca em torno de 60 bpm, que deve ser acompanhado pelo nitroprussiato de sódio. Ademais, pode-se considerar a utilização de um antagonista da enzima conversora da angiotensina por via parenteral. Por outro lado, na maioria dos casos o paciente se apresenta com dor de alta intensidade, sendo assim realizada a analgesia por opioide via intravenosa.^{2,3}

Após a estabilização inicial do paciente, devem-se realizar exames de imagem para confirmar o diagnóstico e auxiliar no planejamento terapêutico. A dissecção do tipo A é uma emergência cirúrgica, tendo em vista as possíveis complicações que podem ser fatais, como: regurgitação aórtica, tamponamento cardíaco e infarto agudo do miocárdio.^{1,3} No entanto, as dissecções do tipo B, quando não muito extensas, podem ser tratadas clinicamente com suporte intensivo e controle de frequência cardíaca e pressão arterial. A cirurgia é indicada nas síndromes de má perfusão, progressão da dissecção, expansão da falsa luz (tornando-se aneurismática) e controle inadequado dos sintomas, isquemia abdominal ou periférica e risco de ruptura.^{2,5}

Após o tratamento definitivo (Figura 13.6), a vigilância é realizada por angio-TC ou RNM de tórax e abdome mais ETT antes da alta e ao primeiro, terceiro, sexto e décimo segundo meses, e anualmente a partir de então.¹



Figura 13.6: Dissecção da aorta tipo B com endoprótese posicionada.
Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

Além disso, algumas sugestões de mudança de estilo de vida são recomendadas, como: cessamento do tabagismo e modificação de fatores de risco para doença aterosclerótica, dieta, atividade física aeróbica leve (evitar atividades físicas extenuantes), evitar drogas estimulantes. Essas recomendações são feitas para as variantes da DAA, que são.^{3,5}

HEMATOMA INTRAMURAL

Entidade clínica caracterizada por hemorragia dentro da parede aórtica na ausência de um retalho da íntima ou lúmen falso e uma ruptura primária da íntima. Consiste em um espessamento circular ou recente de > 5 mm da parede aórtica, sem evidência de fluxo sanguíneo (constatado a partir da tomografia computadorizada).²

Tem maior incidência na aorta descendente (60-70%) do que na ascendente e arco aórtico (10-30%). Essa comorbidade está associada a pacientes de maior idade do que o grupo de pacientes da DAA. Além disso, apresentam sintomatologia semelhante, com destaque para dor torácica e/ou lombar. Insuficiência de válvula aórtica, infarto agudo do miocárdio, déficit de pulso e dilatação aneurismática da aorta aparecem com menos frequência nesse cenário.^{5,7}

Sua evolução para dissecação aórtica clássica ocorre em 28-47% dos casos e para ruptura aórtica em 20-45% dos casos; apenas 10% regridem.² O acometimento da aorta ascendente é menor, porém acarreta alta mortalidade em função da sua proximidade com a válvula aórtica, logo, cirurgia emergencial é indicada nesse caso.

Pode ser avaliada a possibilidade de hematoma intramural (HIM) tipo A e realizar acompanhamento, principalmente quando a cirurgia apresenta riscos à vida do paciente (idade avançada e comorbidades associadas), menores dimensões aórticas (< 50 mm) e diminuição da espessura do HIM (< 11 mm). Normalmente, o tipo A está associado a um acometimento maior em orientais, ligado a um diagnóstico precoce e baixas taxas de mortalidade.^{2,5}

Por outro lado, o HIM do tipo B tem menor probabilidade a um resultado adverso, apresentando uma mortalidade intra-hospitalar menor que 10%. No quadro do HIM tipo B deve-se realizar acompanhamento do paciente por meio de exames de imagem (ressonância magnética ou angio-TC) e tratamento medicamentoso. Indica-se tratamento cirúrgico: HIM tipo B complicado, quando consiste em dor torácica persistente, apesar do tratamento médico, instabilidade hemodinâmica, sinais de ruptura aórtica (hemorragia periaórtica), diâmetro aórtico maior que 55 mm, projeção semelhante a úlcera com profundidade maior que 10 mm e/ou crescimento rápido do diâmetro da aorta durante a internação; o tratamento endovascular é preferível se a anatomia do local de acometimento for favorável.^{2,6}

ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

É a ulceração de uma placa aterosclerótica aórtica que penetra a lâmina elástica interna na média, frequentemente associada a um grau de formação de HIM. Podem ser diversas, variando de 5 mm de diâmetro e 4

a 30 mm de profundidade. Têm maior incidência sobre a porção descendente média e inferior da aorta.¹

A característica do paciente portador de úlcera aórtica penetrante (UAP) é, geralmente, idade avançada (maior que 70 anos) e frequentemente apresentam doença aterosclerótica extensa e difusa envolvendo a aorta e as coronárias. Além disso, hipertensão, tabagismo, doença pulmonar obstrutiva periférica e insuficiência renal também são fatores que podem estar associados. A apresentação clínica é semelhante à DAA, contudo, em função da localização mais frequente ser na parte inferior e média da aorta descendente, os pacientes não costumam apresentar déficit de pulso, regurgitação aórtica ou isquemia visceral.^{2,5}

Além disso, achados incidentais nos exames de imagem não são incomuns. Em relação aos exames de imagem, a angio-TC é o exame de escolha para o diagnóstico. No que diz respeito à evolução da UAP, tende a incluir hematoma medial, dissecção clássica e/ou falso-aneurisma adventício e ruptura transmural (40%). O manejo deve ser pensado de forma individual, levando em conta a apresentação clínica e a coexistência de comorbidades. Atualmente, o mais aconselhado é cirurgia para o tipo A e acompanhamento e tratamento clínico para o tipo B não complicado. Quanto ao tipo B complicado, a endoprótese endovascular (Figura 13.7) é geralmente preferida, considerando a natureza segmentar das lesões (sinais de ruptura aórtica) e o perfil dos pacientes.^{1,3,5}



Figura 13.7: (A) Úlcera penetrante de aorta. (B) Tratamento endovascular de úlcera penetrante de aorta. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

REFERÊNCIAS

1. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet*. 2015;800-811.
2. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update, *European Heart Journal*, 2018;39:739-749.
3. Lopes AC. Clínica médica: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Ed Ateneu; 2013. Volume 3.
4. Santos CRC, Ganfalfi T, Gandoni MA. Aortic dissection: differential diagnosis and management, *Acta méd. Porto Alegre*, 2015.
5. Minegishi S, Watanabe H. The current evidence on diagnosis and treatment of acute aortic syndrome. *J Thorac Dis* 2016; p. 1617-1619.
6. Jung-Min A, Hoyun K, Osung K. Differential clinical features and long-term prognosis of acute aortic syndrome according to disease entity, *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 32, 2019, 2727-2736.
7. Ohle, R, Kareemi, H, Wells, G. Clinical examination for acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*, 2018;25(4):397-412.
8. Maitusong B, Sun H. Sex-related differences between patients with symptomatic acute aortic dissection. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(11).

CAPÍTULO 14 – DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA

◆ Luana Valduga Dutra ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Alessandra Bossardi ◆
◆ Amanda Marchesan Condah ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

A doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) é uma patologia que ocorre devido à estenose ou obstrução das artérias e vasos sanguíneos. É mais comum nos membros inferiores do que nos superiores. A doença é geralmente causada por aterosclerose sistêmica, que causa obstrução das artérias e está associada a um alto risco de morbimortalidade por doença cardiovascular.¹⁻⁴

A evolução aterosclerótica é lenta e progressiva. A partir dos 50 anos de idade, podem apresentar complicações, porém sua formação começa antes disso, e a prevalência e mortalidade aumentam com a idade.⁵

A maioria dos pacientes afetados são assintomáticos, ou seja, não apresentam nenhum desconforto associado à doença de base. Esse fato pode retardar ou dificultar o diagnóstico precoce, o qual é o ponto básico para se iniciar o tratamento o mais rápido possível, pois diminuirá as chances de desenvolvimento ativo da doença.²⁻³

FISIOPATOLOGIA

Uma placa de aterosclerose, também chamada de ateroma, inicia sua formação de forma crônica, progressiva e sistêmica com uma lesão no endotélio vascular, o qual é dividido em túnica externa, média e íntima (Figura 14.1). Então, ocorre uma deposição de colesterol do tipo lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e LDL oxidadas na camada íntima da artéria. A deposição de lipídeos desencadeia uma resposta inflamatória, e monócitos se aderem ao endotélio e vão até a camada íntima, onde se diferenciam em macrófagos. Os macrófagos fagocitam as lipoproteínas, porém são incapazes de eliminar o conteúdo fagocitado. Então, se transformam em células espumosas. Quando as células espumosas morrem, seu conteúdo lipídico contribui para a evolução da doença.⁶

A placa de ateroma, geralmente, cresce em sentido à camada adventícia do vaso. Todavia, quando atinge um ponto crítico de crescimento,

altera seu padrão, evoluindo em direção ao lúmen do vaso (Figura 14.2), propiciando obstruções arteriais e/ou instabilidade hemodinâmica com presença de fluxo turbulento. Se a placa expandir muito a ponto de romper, a cascata de coagulação é ativada e trombos podem ser formados, ocasionando oclusão arterial aguda (Figura 14.3).^{5,6}

É importante sabermos diferenciar da arteriosclerose, que é o enrijecimento natural das artérias associado à hipertensão arterial sistêmica e ao envelhecimento, onde há uma redução da luz arterial, e acomete artérias menores em relação à aterosclerose.^{2,6}

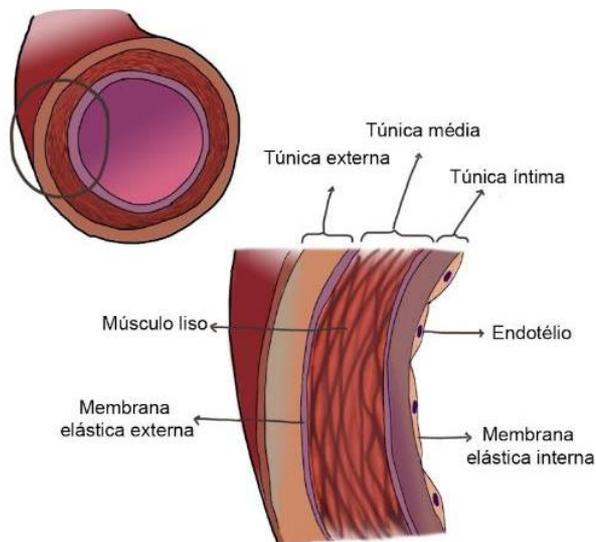


Figura 14.1: Parede arterial e suas camadas. Autor: Amanda Marchesan Condah

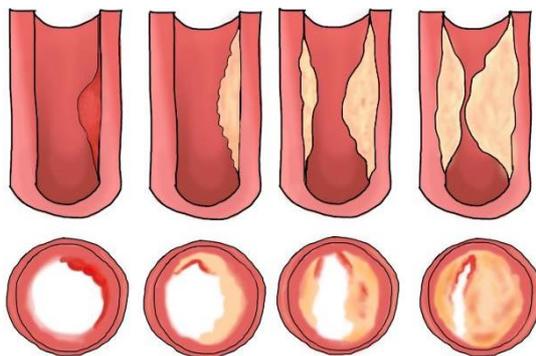


Figura 14.2: Crescimento da placa de ateroma. Autor: Amanda Marchesan Condah



Figura 14.3: Placa de atheroma e trombo. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

FATORES DE RISCO

São muitos os fatores de risco associados à aterosclerose que levam ao desenvolvimento de DAOP. Alguns deles são:

- **Tabagismo:** pela ação da nicotina e de derivados. Nos pacientes tabagistas, a pressão arterial eleva junto com a adesão plaquetária, ocasionando lesão direta no endotélio arterial. Também há uma diminuição nas lipoproteínas de alta densidade (HDL), que auxiliam na remoção das células espumosas da camada íntima.^{1,7}
- **Hipertensão Arterial Sistêmica:** causa instabilidade hemodinâmica que propicia pequenas lesões no endotélio. Ademais, há uma desregulação do sistema renina-angiotensina com elevação da angiotensina II, potente vasoconstritor. Proliferação das células musculares lisas também é notada.^{1,7}
- **Diabetes mellitus:** agrava a aterosclerose com efeitos tanto macro como microvasculares. Seus danos são mais perceptíveis na matriz extracelular da parede vascular. O controle da glicemia é fundamental para diminuir AVE, IAM, nefropatia, retinopatia e a

DAOP. A resistência à insulina, a intolerância à glicose e a hiperinsulinemia contribuem para o quadro da aterosclerose.^{1,7}

- Hipercolesterolemia: demonstrada pelo aumento de colesterol no sangue, é um dos pilares da formação de placas de ateroma devido a sua fisiopatologia.^{1,7}
- Hiper-homocisteinemia: eleva fator pró-trombótico aumentando em seis vezes o risco para DAOP.^{1,7}
- Proteína C-Reativa: regula as vias de trombose, angiogênese e a atividade inflamatória. Quando aumentada, ativa o sistema complemento que causa ativação plaquetária e trombose. Inibe a produção de óxido nítrico, causando instabilidade na placa e recrutamento de monócitos que se ligam no LDL.^{1,7}
- Vitamina D é um fator protetor do endotélio. Tê-la diminuída se torna um risco.^{1,7}

QUADRO CLÍNICO

Apesar de o início da doença, na maioria das vezes, ser silencioso e assintomático, alguns sintomas e sinais podem ser aparentes e aumentar conforme a evolução do quadro clínico. A claudicação intermitente é o sintoma clássico da doença e pode ser agravada até chegar na dor em repouso.⁸

Nas fases mais avançadas da DAOP, pode-se observar também dor de neuropatia isquêmica, dor da fase de úlcera ou gangrena, dor de atrofia por desuso, fraqueza muscular e rigidez articular, distúrbios sensitivos como sensibilidade ao frio, disfunção erétil e Síndrome de Leriche (obstrução aorto-bi-ilíaca).⁴

EXAME FÍSICO

Inspecionar alterações de cor: quanto mais pálido ou cianótico o membro, maior a chance de má perfusão. Observar o tempo de enchimento venoso: acima de 10 segundos é sugestivo de isquemia, podemos utilizar a técnica de palidez de elevação para verificar o enchimento venoso. Avaliar temperatura de forma bilateral (a discrepância de calor indica pior

prognóstico na extremidade mais fria), integridade da pele do pé e também a presença de ulcerações.⁴

Auscultar as artérias femorais. Em pacientes sintomáticos e assintomáticos: palpar os pulsos das áreas da extremidade inferior (femoral comum, poplítea, tibial anterior e tibial posterior), a ausência de pulsos ou pulsos filiformes indica pior prognóstico. Palpar abdome e auscultar em diferentes níveis, incluindo os flancos, a região periumbilical e as regiões ilíacas.⁸

Podemos realizar dois testes que são a palidez de elevação e o rubor de declive – teste de hiperemia reativa. Nos estádios de isquemia grave observa-se a mudança de coloração da pele, cuja tonalidade de vermelhidão varia com a posição, podendo chegar ao “pé de lagosta” nas situações mais graves, assim denominado devido a sua coloração. Também característico é o teste de Buerger, ou seja, o pé fica mais pálido com a sua elevação a 30 graus, sendo mais fácil de visualizar a doença unilateral, por comparação com o outro membro. O tempo de recuperação, que deve ser de um a dois segundos, dá uma noção da gravidade da situação.^{2,3}

CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE

A claudicação intermitente é o desconforto de um certo grupo muscular, nos membros inferiores, induzido pela realização de atividades físicas e que apresenta alívio ao repouso. Dependendo da topografia da oclusão, teremos o segmento afetado, por exemplo: se a oclusão for aortoilíaca, teremos claudicação glútea e dos membros inferiores. Se o território acometido for femoropoplíteo, teremos claudicação nas panturrilhas. Os sintomas resultam de um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de fluxo sanguíneo.^{2,8}

Existem duas classificações para os pacientes que possuem tal sintoma, a fim de auxiliar a descrever e quantificar a claudicação: Classificação de Fontaine e Classificação de Rutherford (Quadro 14.1).¹

Quadro 14.1: Classificação de Fontaine e classificação de Rutherford

CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE	CLASSIFICAÇÃO DE RUTHERFORD
Estágio I Assintomático	Categoria 0 Assintomático
Estágio II a) Claudicação	Categoria 1 Claudicação leve
Limitante	Categoria 2 Claudicação moderada
Intermitente	
Estágio II b) Claudicação intermitente incapacitante	Categoria 3 Claudicação severa
Estágio III Dor isquêmica em repouso	Categoria 4 Dor em repouso
Estágio IV Lesões tróficas	Categoria 5 Lesão trófica pequena
	Categoria 6 Necrose extensa

Pode-se medir a gravidade da claudicação intermitente pela distância em metros que o paciente consegue andar sem sentir dor. Deve-se questionar sobre a cronologia, isto é, tempo de piora da claudicação, pois claudicação limitante torna-se critério para indicação cirúrgica.⁸

ISQUEMIA CRÍTICA

A isquemia crítica na DAOP é um estado grave de perfusão inadequada, dor em repouso ou perda do tecido. Ela pode causar inúmeras complicações, citadas abaixo.³

ULCERAÇÃO ISQUÊMICA

A ulceração isquêmica (Figura 14.4) é a necrose tecidual decorrente da falta de fluxo sanguíneo aos tecidos, ocasionada pela doença arterial obstrutiva. É mais comum na face lateral dos membros inferiores e sua apresentação clínica é variável quanto à forma e ao tamanho das lesões. Podem-se notar bordas bem delimitadas, centro com tecido granulomatoso e tecido muscular aparente, em casos de úlceras profundas.¹



Figura 14.4: Ulceração isquêmica. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

GANGRENAS

Há uma diferença entre a gangrena seca (Figura 14.5 A), onde se pode esperar delimitar para operar, e a gangrena úmida (Figura 14.5 B), em que é necessária cirurgia para remover o tecido necrótico e infectado e revascularização assim que possível.⁴



Figura 14.5: (A) Gangrena seca. (B) Gangrena úmida.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

MAL PERFURANTE PLANTAR

Mal perforante plantar é uma complicação podal caracterizada por uma úlcera profunda e crônica, gerada em decorrência da alteração da sensibilidade ou perda da sensibilidade protetora dos pés (neuropatia periférica) associada ao trauma repetitivo.⁸

ARTROPATIA DE CHARCOT

A artropatia de Charcot é uma deformidade nos ossos e articulações do pé neuropático (Figura 14.6). A estrutura dos ossos demonstra alterações. Pode ser radiográfica. É caracterizada por destruição e também apresenta constante remodelação óssea, lesão articular, luxação e subluxação. Chamada de “dedo em garra”.³



Figura 14.6: Paciente que apresenta mal perfurante plantar e artropatia de Charcot. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

CLASSIFICAÇÃO Wifi

A Vascular Surgery Association propôs uma nova classificação para os membros inferiores sob ameaça com base nos três principais fatores que afetam o risco de amputação de membros: feridas (Wound, W), isquemia (Ischemia, I) e infecções nos pés (foot Infection, I): Classificação Wifi (Quadro 14.2). Ela abrange também pacientes com diabetes, anteriormente excluídos do conceito de isquemia grave de membro devido às suas condições clínicas complexas. O objetivo da classificação é fornecer estratificação de risco precoce precisa para pacientes cujos membros inferiores estão ameaçados, auxiliar no manejo clínico, permitir a comparação de terapias alternativas e prever o risco de amputação (Quadro 14.3) e a necessidade de revascularização em 1 ano.⁹

Quadro 14.2: Classificação WIfi

Componente	Grau	Descrição
Ferida (W)	0	Sem úlcera ou gangrena (dor isquêmica em repouso)
	1	Úlcera pequena ou superficial em perna ou pé, sem gangrena (ADS OU CP)
	2	Úlcera profunda com exposição do osso, articulação ou tendão ± gangrena limitada e pododáctilos (MAD ou TMA padrão ± CP)
	3	Úlcera profunda e extensa envolvendo antepé e/ou mediopé ± envolvimento do calcário ± gangrena extensa (RC do pé ou TMA não tradicional)
Isquemia (I)	0	ITB PAS do tornozelo TP, TcPO2
	1	≥ 0,80 > 100 mmHg ≥ 60 mmHg
	2	0,6-0,79 70-100 mmHg 40-59 mmHg
	3	0,4-0,59 ≤ 50-70 mmHg < 50 30-39 mmHg < 30 0,39 mmHg mmHg
Infecção do pé (fi)	0	Não infectado
	1	Infecção local leve, envolvendo apenas pele e subcutâneo, eritema > 0,5 e ≤ 2 cm
	2	Infecção local moderada, com eritema > 2 cm ou envolvendo estruturas mais profundas.
	3	Infecção local grave com os sinais de SIRS

Quadro 14.3: Risco de amputação estimado segundo a classificação WIfi⁹

(A) Risco estimado de amputação em um ano⁹

	Ischemia - 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-	fl-	fl-	fl-												
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3

(B) Benefício estimado da necessidade de revascularização (assumindo que a infecção possa ser controlada primeiro)

	Ischemia – 0				Ischemia – 1				Ischemia – 2				Ischemia – 3			
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	f-0	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-	fI-
		1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3

Legendas:

VL= risco muito baixo

L= risco baixo

M= risco médio

H= risco alto

ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL

O índice tornozelo-braquial é medido pela maior pressão sistólica nas artérias do tornozelo dividida pela pressão sistólica da artéria braquial (Quadro 14.4). É considerada a principal ferramenta de triagem e deve ser realizada após o diagnóstico clínico e antes de quaisquer métodos diagnósticos invasivos.⁴

Valores entre 0,9 e 1,1 são considerados normais, enquanto valores entre 0,9 e 0,99 são considerados limites. Um valor < 0,9 indica a presença de doença obstrutiva e um índice > 1,4 indica a incompressibilidade das artérias devido a possível calcificação. Portanto, o ITB é limitado em pacientes com comorbidades com calcificação arterial, como diabetes e insuficiência renal avançada.^{1,3}

Quadro 14.4: Interpretação do índice de pressão sistólica tornozelo-braquial (ITB).

ITB	Interpretação
> 1,3	Não compressível
0,91 – 1,1	Normal
0,941 – 0,90	DAOP leve a moderada
0 – 0,4	DAOP grave

EXAMES DE IMAGEM

Para diagnóstico ou tratamento da DAOP pode-se utilizar eco-Doppler, angiografia, angio-TC e ressonância magnética. Para escolher um deles, deve-se pensar no objetivo do exame, se sua função é diagnóstica, de rastreamento ou de planejamento cirúrgico.¹⁰

O Doppler vascular ou eco-Doppler é a primeira escolha para avaliação pré-operatória, porque é um método diagnóstico não invasivo que pode distinguir com eficácia e precisão os vasos sanguíneos ocluídos, com estenose e normais. Sua precisão depende da experiência e habilidades do examinador. É útil para diagnosticar a localização anatômica e o grau de estenose arterial, mas não pode fornecer informações morfológicas exatas sobre a extensão e a natureza da lesão. No entanto, ainda apresenta limitações em pacientes com obesidade mórbida e calcificação arterial. Eco-Doppler é o método utilizado para *screening* e acompanhamento pós-operatório de rotina, para ver reestenose.¹¹

A angio-TC e a angiorressonância magnética são métodos diagnósticos de alta precisão para o diagnóstico de DAOP em membros inferiores. Em comparação com a angiografia de subtração digital, sua sensibilidade e especificidade são superiores a 90%. No entanto, devido ao contraste, os pacientes com doença renal não devem ser submetidos à ressonância vascular.²

A angiografia (Figuras 14.7 a 14.9) é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico e tratamento de doenças obstrutivas arteriais periféricas. Por ser um método invasivo, não deve ser utilizado como exame de rotina, principalmente em pacientes que não apresentam indicação cirúrgica.^{1,10}



Figuras 14.7:
Angiografia- Oclusão
fêmoro-poplítea.
Autor: Prof. Cláudio
de Freitas Dutra



Figura 14.8:
Angioplastia com
balão Passeo-
Biotronik®.
Autor: Prof. Cláudio
de Freitas Dutra

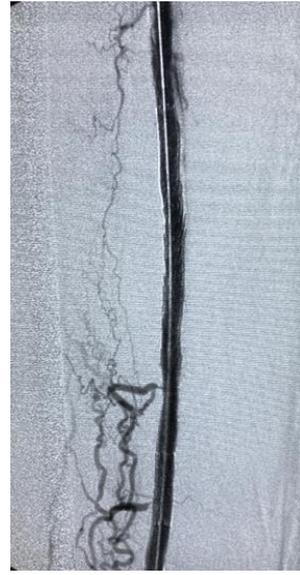


Figura 14.9: Angiografia
de controle pós
angioplastia com stent.
Autor: Prof. Cláudio
de Freitas Dutra

TASC

A classificação do TASC é dividida em aortoiliaca e femoropoplíteia, e tem por objetivo auxiliar na escolha do tratamento cirúrgico para cada tipo de lesão obstrutiva, levando em consideração seu local e sua extensão.⁴

TASC AORTOILÍACO

O Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) classifica as lesões aortoiliacas e define que nas lesões TASC A a técnica endovascular é a intervenção de escolha, enquanto as lesões TASC D devem ser tratadas por cirurgia aberta através da confecção de derivação cirúrgica ou endarterectomia. Nas lesões TASC B, a técnica endovascular é o tratamento preferencial e a cirurgia aberta é a preferida nas lesões tipo C em pacientes com bom risco cirúrgico (Figura 14.10).^{4,12}

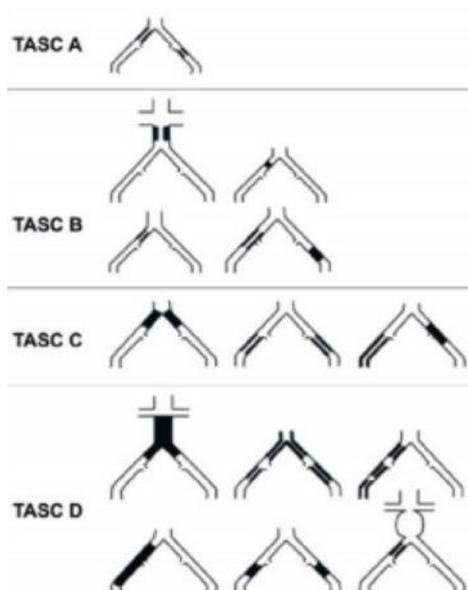


Figura 14.10: Classificação (esquema) das lesões aortoiliacas segundo o TASC II. Fonte: [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(06\)02296-8/pdf](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(06)02296-8/pdf)

TASC FEMOROPOPLÍTEO

Segundo o TASC II, a terapia endovascular é o tratamento de escolha para lesões TASC A e a cirurgia aberta é o tratamento de escolha para as lesões TASC D. Nas lesões TASC C, a técnica preferida deve ser a angioplastia, e nas lesões TASC D a cirurgia. Ainda assim, esses limites têm recebido muitas críticas desde a publicação do documento e diversos cirurgiões preconizam a técnica endovascular também para as lesões C e D, sempre que possível (Figura 14.11).¹²

A classificação TASC, atualmente, serve como uma referência anatômica para comparação da extensão da doença arterial obstrutiva. Quando formos avaliar e comparar artigos sobre o tema, temos que ver se os autores estão comparando extensões de lesão semelhante. Cada vez mais, lesões mais extensas são tratadas por endovascular. Observa-se que a perviedade em até 5 anos é menor nas oclusões longas do que nas estenoses. Continuam-se tratando lesões longas por endovascular devido às comorbidades dos pacientes, que às vezes são proibitivas para cirurgia aberta.^{1,4}

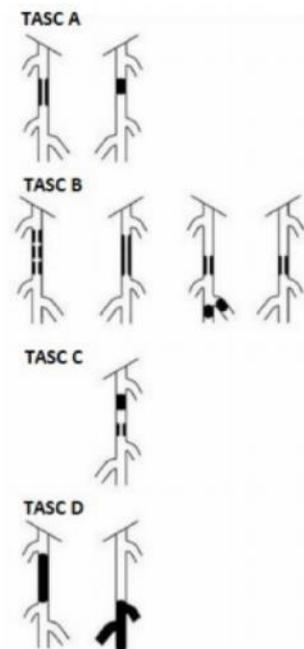


Figura 14.11: Classificação (esquema) das lesões infrainguinais segundo o TASC II. Fonte: [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(06\)02296-8/pdf](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(06)02296-8/pdf)

TRATAMENTO

Para definir se o tratamento da Doença Arterial Obstrutiva Periférica será conservador ou cirúrgico, utilizam-se os critérios de classificação de isquemia. O tratamento conservador é utilizado para os pacientes claudicantes, baseia-se em fármacos antiagregantes plaquetários, vasodilatadores, anticoagulantes e estatinas.⁵

Quando é necessário o tratamento cirúrgico, casos de isquemia crítica e claudicação limitante, devemos avaliar qual das técnicas é a mais adequada para cada paciente, levando em consideração a anamnese, o exame físico, as comorbidades do paciente e o TASC. Pode-se realizar uma cirurgia endovascular, que geralmente apresenta menores riscos de morbimortalidade por ser uma técnica menos agressiva, ou uma cirurgia aberta de revascularização, chamada de bypass ou ponte.⁴

A cirurgia endovascular engloba angioplastias com ou sem stent e aterectomia. Além disso, podemos utilizar trombolíticos, como a Alteplase RTPA, e direcioná-los para a lesão por meio de cateteres.¹³

Nas cirurgias abertas de revascularização, temos a endarterectomia e o bypass. Operações adicionais se fazem necessárias quando as complicações da DAOP, como úlceras e gangrenas, se fazem presentes. É o caso do desbridamento e de amputações de membros ou extremidades.¹⁴

ANGIOPLASTIA

A angioplastia é um procedimento endovascular que consiste em dilatar a artéria com um balão expansível, direcionando a placa de ateroma contra a parede arterial. O balão causa fratura e separação da camada média da íntima e alongamento da média e da adventícia.¹³

Existem diversos tipos de balão. O convencional é utilizado para pré-dilatações para colocação de stents ou para sucessores de outros balões. Também é utilizado de forma individual quando não se faz necessária a utilização de outras técnicas.¹

Os *cutting ballons* têm de três a quatro lâminas microcirúrgicas destinadas a cortar a camada íntima da artéria de maneira controlada, em vez de fraturá-la. Um objetivo principal é diminuir a necessidade do uso de stent, o que pode ser particularmente útil em zonas onde não é recomendado stent (por exemplo, artéria femoral comum, artéria poplítea) ou lesões ósseas. *Cutting ballons* também são úteis para seccionar lesões fibróticas ou para tratar reestenose intra-stent.¹⁴

Balões farmacológicos, que contêm revestimento por fármacos – por exemplo, o inibidor mitótico Paclitaxel –, são usados para diminuir a hiperplasia intimal. A lesão-alvo é tipicamente tratada primeiro com um balão convencional e subsequentemente tratada com o balão revestido com medicamento, desde que não haja estenose ou dissecção residual após a angioplastia simples com balão. Os balões revestidos com medicamentos são eficazes na redução das taxas de reestenose nas lesões femoropoplíteal e são indicados quando após uma angioplastia a artéria apresentou uma reestenose devido a hiperplasia intimal.^{2,13}

A angioplastia pode ser realizada com ou sem stents. Eles são usados para manter a permeabilidade do lúmen, impedindo o *recoil* (que é o recuo da artéria) e fixando quando há dissecção.³

Os stents podem ser expansíveis por balão (Figura 14.12) ou autoexpansíveis. Podem ser não recobertos (Bare Metal stents) e recobertos por PTFEe (stent-grafts).¹³

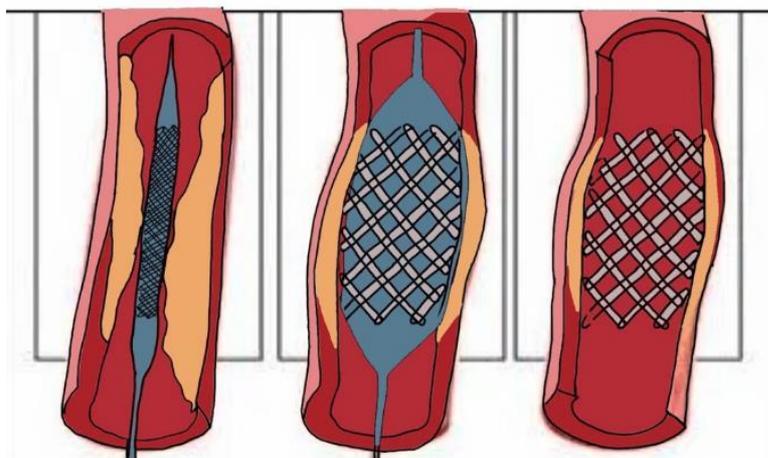


Figura 14.12: Angioplastia com stent balão expansível.
Autor: Amanda Marchesan Condah

O preparo do vaso é de extrema importância antes da realização da angioplastia. Com o uso de métodos de imagem, podemos avaliar a presença de trombos nas artérias e removê-los antes de aplicar outras técnicas. Ademais, é necessário escolher corretamente a pressão e o tempo que será inflado o balão.¹

ATERECTOMIA

A aterectomia é um procedimento feito por meio de aterótomos que seccionam as placas de ateroma e as removem do organismo (Figura 14.13). É considerada uma técnica endovascular.¹³

Diversos dispositivos de aterectomia foram introduzidos no mercado e são considerados valiosos para diminuir as complicações tardias dos stents, como reestenose intra-stent e fratura do stent, particularmente em áreas onde o uso do stent é contraindicado, como na artéria femoral comum, poplítea, lesões ostiais e lesões fortemente calcificadas. Os dispositivos disponíveis são classificados como dispositivos direcionais (excisional), rotacionais ou como aterectomia a laser.¹⁴

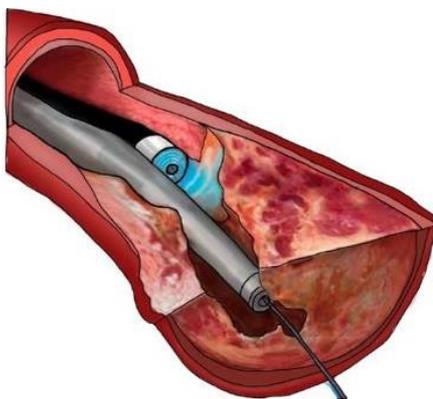


Figura 14.13: Aterectomia. Autor: Amanda Marchesan Condah

TROMBECTOMIA PERCUTÂNEA

A trombectomia mecânica percutânea utiliza uma variedade de dispositivos para interromper o trombo com ou sem o auxílio de agentes farmacológicos (Figura 14.14). Também é considerado um procedimento endovascular. É realizado através de uma punção percutânea que depende do sítio anatômico do trombo.²

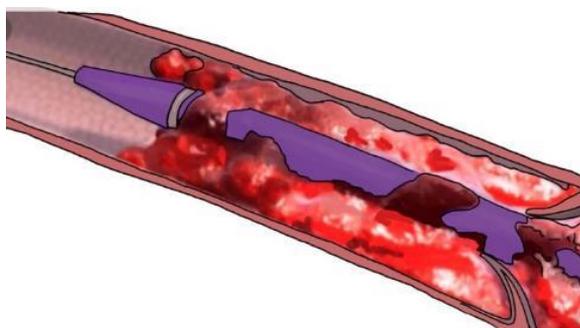


Figura 14.14: Trombectomia Percutânea. Autor: Amanda Marchesan Condah

EMBOLECTOMIA

A embolectomia é uma cirurgia aberta que consiste na retirada do trombo da circulação arterial com o uso de cateteres (Figura 14.15). O mais utilizado é o Fogarty.¹⁴

Uma das principais vantagens da embolectomia aberta é que o fluxo sanguíneo geralmente é restaurado rapidamente. No entanto, a

revascularização pode ser acompanhada de eventos cardíacos adversos devido à liberação repentina de ácido e potássio do tecido isquêmico.^{1,12}

É o tratamento de eleição para a embolia arterial. Porém, também pode ser utilizado nos casos de trombose em placa de ateroma.³



Figura 14.15. Embolectomia. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

ENDARTERECTOMIA

A endarterectomia é a retirada da placa ateromatosa sem auxílio de dispositivos endovasculares, separando a placa da parede da artéria e retirando-a do organismo (Figura 14.16).¹⁴

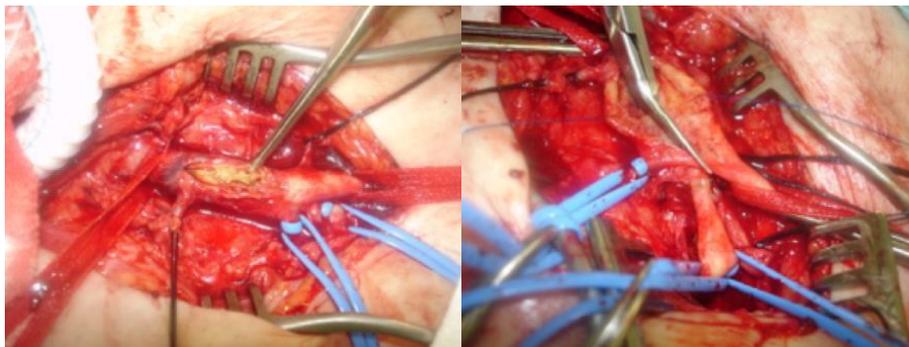


Figura 14.16. Endarterectomia. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra.

BYPASS

A cirurgia de ponte, ou bypass, consiste na construção de um novo caminho para o fluxo de sangue através de um enxerto, que pode ser um segmento de uma das veias, geralmente a veia safena, ou uma prótese conectada acima e abaixo da lesão, permitindo que o sangue flua (Figura 14.17). É sempre preferível a utilização do enxerto autólogo, ou seja, a veia, pela taxa de infecção ser menor. Outra complicação cirúrgica é a necrose de ferida operatória (Figura 14.18). Essa cirurgia é amplamente utilizada em pacientes com grandes lesões (TASC C e D).¹³

Dependendo de onde são feitas as anastomoses distais e proximais, podemos nomear o bypass. Por exemplo, se a lesão se encontra no terço distal da artéria femoral superficial, podemos fazer um bypass (ou ponte) femoropoplíteo para ultrapassar a área ocluída.⁴



Figura 14.17: Ponte poplíteo-tibial posterior – Anastomose proximal.
Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra



Figura 14.18 – Necrose de ferida operatória de bypass.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

TRATAMENTO HÍBRIDO

Pode-se optar por realizar o tratamento com uma abordagem híbrida, isto significa utilizar técnicas associadas a outras, a fim de alcançar a revascularização adequada. A natureza multissegmentar das lesões ateroscleróticas, com frequência, exige o uso desse tratamento. Os procedimentos realizados simultaneamente apresentam vantagens importantes, como revascularização completa em uma única intervenção. Em geral, realizam-se procedimentos endovasculares (Figura 14.19) e cirúrgicos abertos (Figura 14.20) em associação.¹

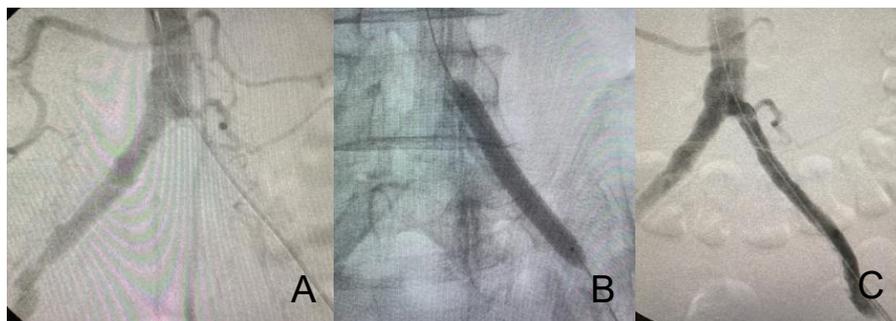


Figura 14.19: (A) Oclusão do eixo íliaco-femoral. (B) Angioplastia com stent balão expansível inflado na área de oclusão. (C) Controle angiográfico evidenciando perviedade do eixo íliaco-femoral. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

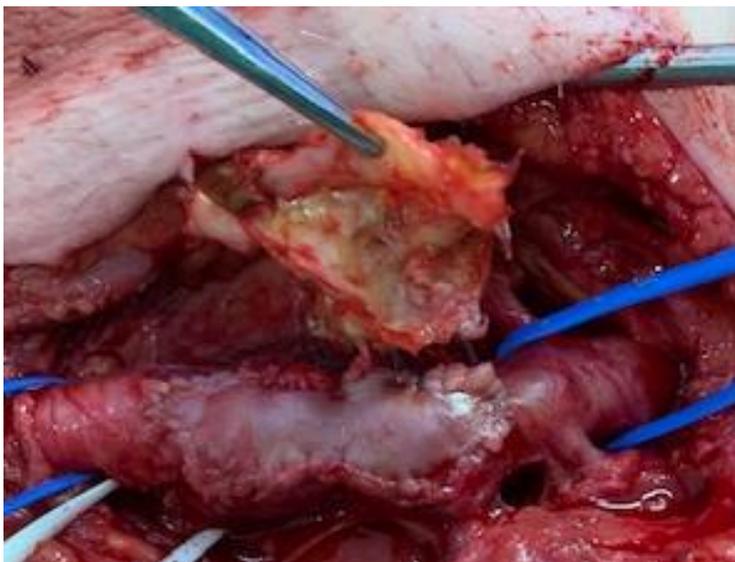


Figura 14.20: Endarterectomia da artéria femoral comum com *patch* de veia safena. Notar placa de ateroma na pinça. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

DESBRIDAMENTO

O tratamento cirúrgico das úlceras isquêmicas é o desbridamento. Para que haja a revitalização do tecido, as células necróticas devem ser removidas. Os princípios do desbridamento são retirar tecidos necróticos e corpos estranhos do leito da ferida; reconhecer e remover processos infecciosos; extinguir espaços mortos; absorver o excesso de exsudato; conservar o leito da ferida úmido; propiciar o isolamento térmico; e proteger a ferida de traumas e invasão bacteriana. É importante fazer coleta de biópsia do tecido para realização de cultura, a fim de avaliar a escolha da antibioticoterapia adequada conforme o antibiograma.^{2,14}

AMPUTAÇÃO

A amputação pode ser realizada em diversos locais das extremidades. Pode-se amputar de um pododáctilo até todo um membro inferior. Deve-se recorrer a essa técnica quando não há mais chances de revascularização da artéria afetada ou quando há presença de tecido necrótico e gangrenas (Figura 14.21).^{13,14}

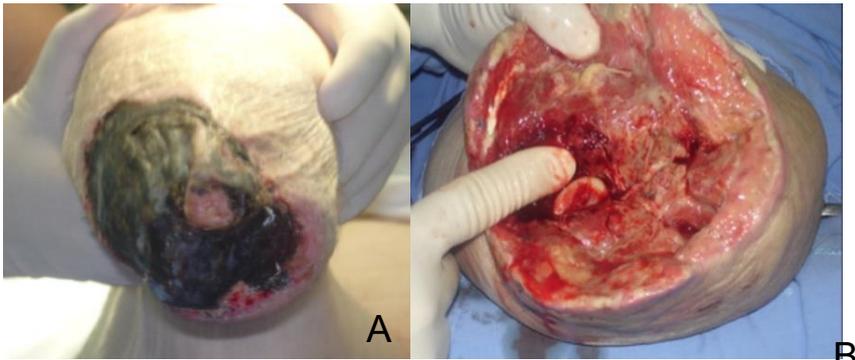


Figura 14.21: Coto de amputação com necrose (A) e aberto (B)
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Deve-se compreender que as diferentes técnicas cirúrgicas se complementam e podem ser usadas em conjunto a fim de melhorar o prognóstico do paciente.¹

REESTENOSE INTRA-STENT

Uma das complicações pós-operatórias mais comuns do tratamento cirúrgico da DAOP é a reestenose intra-stent (Figura 14.22), sendo o sítio mais comum a artéria femoral superficial (AFS). Estenose intra-stent resulta de resposta fibrótica à angioplastia, com proliferação de células musculares lisas e de tecido cicatricial (hiperplasia miointimal), o que condiciona negativamente os resultados da reintervenção neste território.¹⁶

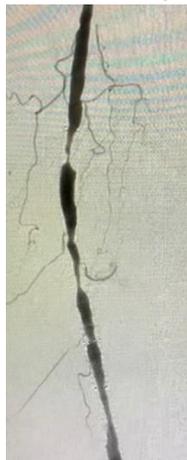


Figura 14.22: Angiografia: reestenose intra-stent.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

As forças mecânicas (Figuras 14.23 e 14.24) resultantes da flexão do joelho sobre a AFS, como a torção, compressão, extensão e contração, contribuem para a formação da neoaterosclerose e consequente trombose e estenose. Estas são chamadas de forças de desgaste.³

Vários fatores foram inicialmente associados ao fraco desempenho do stenting da AFS, incluindo o material, o acabamento, o design, a apresentação clínica e o tipo de lesão (TASC A e B vs TASC > B).²

O tratamento é cirúrgico e mais complexo que a primeira intervenção. Técnicas endovasculares são preferíveis, mas para escolher-mos qual utilizar devemos fazer um raio X simples para avaliar se há ou não fratura do stent.¹⁶

Se houver fratura, devemos colocar um stent biomimético na artéria a fim de reparar o dano. Se não houver fratura, podemos fazer uma angioplastia com balão; primeiro, pré-dilatamos a lesão com um balão convencional e depois utilizamos um balão farmacológico para terminar o procedimento.^{3,4}

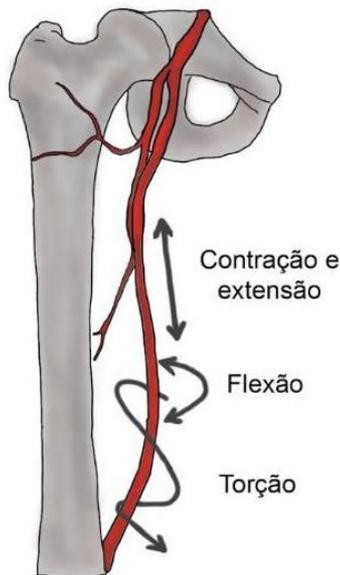


Figura 14.23: Forças mecânicas. Autor: Amanda Marchesan Condah

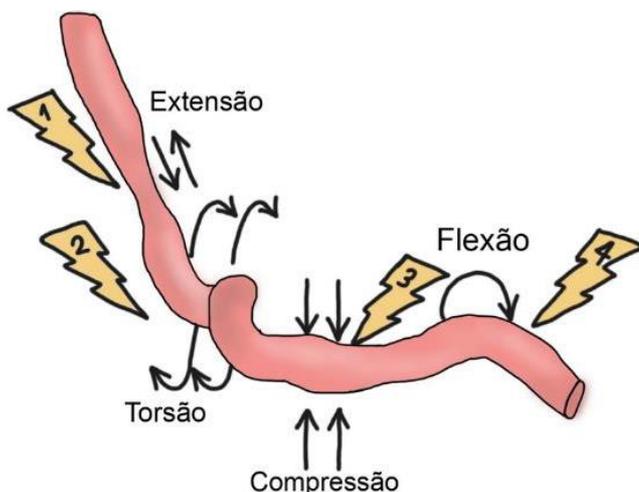


Figura 14.24: Forças mecânicas. Autor: Amanda Marchesan Condah

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

É necessário estar atento a outras patologias com sintomas semelhantes a DAOP e saber diferenciá-las com ajuda da história clínica e do exame físico. Alguns dos diagnósticos diferenciais são a tromboangeíte obliterante (Doença de Buerger), o Fenômeno de Raynaud e a claudicação de origem neurológica.¹⁷

TROMBOANGEÍTE OBLITERANTE

Tromboangeíte obliterante (TAO), também conhecida como Doença de Buerger (Figura 14.25), ocorre principalmente em pacientes jovens e fumantes, e afeta os homens em 80% dos casos. A doença é não aterosclerótica, afeta pequenas e médias artérias de forma segmentada e é caracterizada por trombose inflamatória oclusiva e hipercelular. Na arteriografia, as artérias espirais podem ser vistas no “saca-rolhas” (Figura 14.26).^{4,17}



Figura 14.25: Tromboangeíte obliterante. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

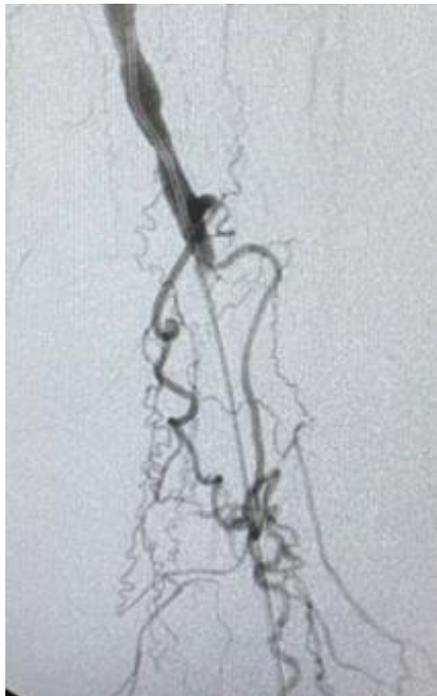


Figura 14.26: Arteriografia demonstrando artérias espiraladas, em “saca-rolha”, característica da Doença de Buerger (tromboangeíte obliterante).
Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

FENÔMENO DE RAYNAUD

O Fenômeno de Raynaud é uma doença arterial periférica funcional, uma condição clínica em que pequenas artérias (arteríolas) dos dedos das mãos ou dos pés geralmente ficam estreitas (contraídas) devido ao frio e se tornam mais estreitas do que o normal. Tal fenômeno vasoespástico pode ser mono, bi ou trifásico, isto é, a coloração poderá variar entre branco, azul e avermelhada (Figura 14.27). Isso acontece devido à vasoconstrição das pequenas artérias, e pode fazer com que os dedos (mãos ou pés) fiquem brancos ou azuis, e após a vasodilatação reflexa devido ao aumento da carboxi-hemoglobina podem ficar avermelhados. Também pode causar parestesia nas extremidades. O diagnóstico pode ser feito com base nos sintomas do paciente.¹⁸

É importante que o paciente se mantenha aquecido e evite fumar. A terapia medicamentosa com vasodilatadores pode ajudar a aliviar os sintomas.¹

O Fenômeno de Raynaud pode ser primário, o que significa que não há causa óbvia (também conhecida como doença de Raynaud) ou secundário, o que significa que é possível identificar a causa, que pode ser uma doença do tecido conjuntivo (também conhecido como Síndrome de Raynaud).¹⁹



Figura 14.27: Fenômeno de Raynaud. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

CLAUDICAÇÃO DE ORIGEM NEUROLÓGICA

A claudicação de origem neurológica é causada pela estenose degenerativa do canal lombar, que é comum em pacientes acima dos 65 anos. A presença de pulsos arteriais pode ajudar a diferenciar de uma claudicação de origem arterial.¹⁷

CONDUTAS FINAIS

A fim de melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes, devem-se unir condutas farmacológicas e não farmacológicas às demais terapias já realizadas, como: reduzir os fatores de risco, utilizar vasodilatadores e antiadesivos plaquetários, treinar a marcha com fisioterapia vascular. Lembrando sempre de individualizar o tratamento conforme a necessidade do paciente. Além disso, não tratar lesões, mas sintomas.¹

REFERÊNCIAS

- 1 Brito CJ. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
- 2 Sidawy AN, Perler BA. Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 884-960.
- 3 Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 1380-1436.
- 4 SBACV – Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cirurgia Vascular: 2012-2015. São Paulo.
- 5 Reis PEO. Etiopatogenia e evolução da doença aterosclerótica. In: Brito CJ. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4 ed Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. p. 265-274.
- 6 Zhao XQ. Pathogenesis of atherosclerosis. China, UpToDate, Sep 2020.
- 7 Wilson PWF. Overview of established risk factors for cardiovascular disease. Literature review current through: Sep 2020, UpToDate.
- 8 Neschis DG, Golden MA. Clinical features and diagnosis of lower extremity peripheral artery disease. Literature review current through: Sep 2020. UpToDate.
- 9 Cerqueira LO, Duarte EG Júnior, Barros ALS, et al. Classificação Wifl: o novo sistema de classificação da Society for Vascular Surgery para membros

- inferiores ameaçados, uma revisão de literatura. J. vasc. bras. vol.19, Porto Alegre 2020. Epub May 08, 2020.
- 10 Chung J. Advanced vascular imaging for lower extremity peripheral artery disease Literature review current through: Sep 2020. UpToDate
 - 11 Engelhorn AL, Angelhorn CA, Morais D Filho, et al. Guia prático de ultrassonografia vascular. 3a edição. Rio de Janeiro: DiLivros; 2016. 568 p.
 - 12 Virgini-Magalhães CE, Ferreira E. Doença vascular periférica acima e abaixo do diafragma: a equipe médica e o intervencionista devem atuar juntos? Revista HUPE, Rio de Janeiro, 2013.
 - 13 Dosluglu HH. Endovascular techniques for lower extremity revascularization. UpToDate, setembro 2020.
 - 14 Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019 jul.
 - 15 Braun JD. Embolism to the lower extremities. UpToDate, September 2020.
 - 16 Rodrigues H, Gonçalves FB, Alves G, et al. Estenose intra-stent na artéria femoral superficial: soluções actuais para um problema crescente. Intra-stent stenosis on superficial femoral artery: Current solutions for a growing problem. Revista Angiologia e Cirurgia Vascular, Elsevier, 2013.
 - 17 Spoljar S. Differential diagnosis and work up of chronic leg ulcers. Acta Med Croatica. 2014 Oct; 68 Suppl 1:25-30. Croatian. PMID: 25326987.
 - 18 Teo KK. Síndrome de Raynaud. McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada Manual MSD, jul 2019.

CAPÍTULO 15 – OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA

♦ Bruna Valduga Dutra ♦ Matheus Machado Rech ♦ Amanda Marchesan Condah ♦ Clandio de Freitas Dutra ♦ Vinicius Victorazzi Lain ♦

A oclusão arterial aguda (OAA) é um processo patológico definido pela interrupção do fluxo sanguíneo de forma súbita do sistema arterial responsável por irrigar determinado membro do corpo.¹⁻⁵ Considera-se a apresentação clínica como aguda se esta ocorre dentro de até 14 dias após o início dos sintomas. Determina um risco potencial de perda da extremidade e de vida, sendo considerada uma urgência médica.^{3,4}

A incidência de OAA é de aproximadamente 17 casos para 100.000 habitantes por ano.⁵ Nesta patologia, as complicações são frequentes; apesar do tratamento precoce com revascularização urgente, as taxas de amputação e mortalidade são altas. Os eventos adversos hospitalares também estão aumentados, como infarto agudo do miocárdio e descompensação de função renal e respiratória.^{1,6}

Embolia, trombose de artérias nativas ou reconstruções (bypass), aneurisma arterial periférico, dissecação e lesão arterial traumática constituem-se como as principais causas, todavia estudos indicam que a OAA está mais comumente relacionada à trombose arterial.^{1,3,5,6} Existem também causas raras como a Síndrome do aprisionamento (Entrapment) da artéria poplítea, que devem ser lembradas em pacientes mais jovens. Devido a uma variação anatômica dos músculos plantares ou gastrocnêmios pode ocorrer compressão da artéria poplítea, ocasionando trauma de repetição e lesão intimal, o que resulta em trombose arterial.²

Na OAA embólica, a morte dos tecidos adjacentes se dá de forma muito acentuada e rápida, devido à instalação súbita da oclusão e falta ou oclusão trombótica da circulação colateral.^{3,7} As embolias arteriais podem ter etiologia venosa (embolia paradoxal), ou arterial (aneurismas, trauma, arterites, aterosclerose), entretanto a etiologia mais frequente da OAA embólica é de origem cardiológica, sendo a fibrilação atrial a principal causa.⁵

Os êmbolos mais comumente se alojam nas bifurcações aórtica, ilíaca, femoral (Figura 15.1) e poplítea, e a forma mais letal de embolia é a constituída pela embolia em sela (ou à cavaleiro) da bifurcação aórtica –

este caso constitui-se como uma emergência médica devido à extensão do comprometimento arterial.^{4,6} A localização relativa da impactação dos êmbolos está indicada na Figura 15.2.²

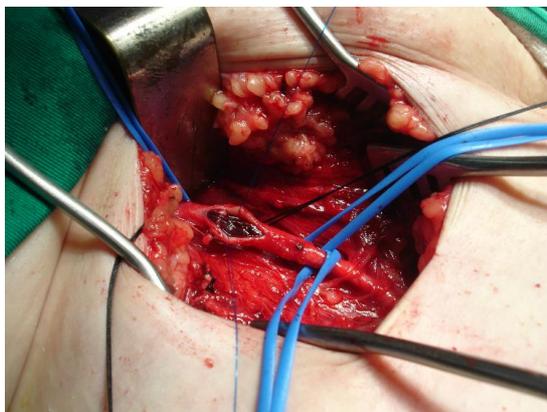


Figura 15.1: Êmbolo na bifurcação femoral. Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

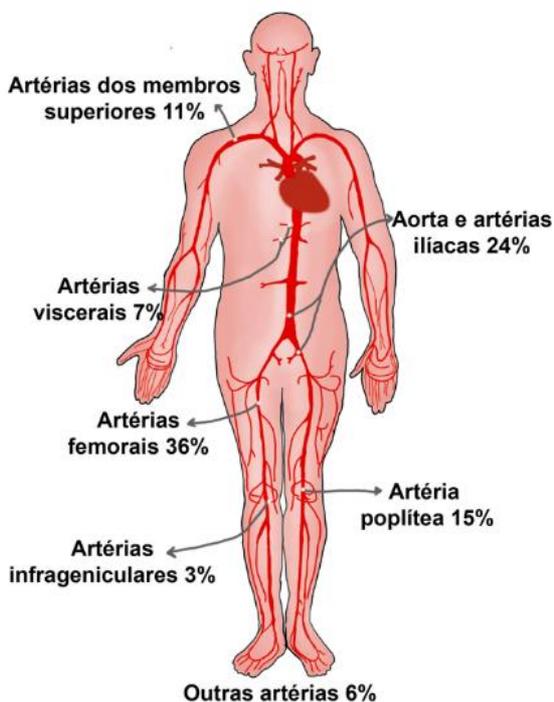


Figura 15.2: Localização da impactação dos êmbolos. Autor: Amanda Marchesan Condah

A causa de evento mais comum de OAA por trombose é a história de doença arterial obstrutiva periférica (DAOP), em que ocorre estenose gradativa das artérias dos membros. O processo trombótico pode ser próprio ou posterior à reconstrução arterial, seja por oclusão de stent, de um bypass com safena ou prótese sintética.⁸⁻¹⁰ As oclusões trombóticas podem ocorrer em qualquer parte do sistema arterial periférico, entretanto a OAA é mais comum nas extremidades inferiores, tendo uma maior incidência sobre a artéria femoral superficial. Os sintomas possuem relativa variabilidade em razão dos pacientes com DAOP prévia possuírem circulação colateral.^{4,7}

A isquemia afeta o metabolismo de todos os tecidos do membro, sejam eles nervos, músculos ou tecido epitelial.⁹ Quando ocorre a oclusão, o fluxo sanguíneo arterial é impedido, muda-se o metabolismo aeróbio para anaeróbio dos tecidos perfundidos, o que causa acidose, produção de lactato e aumento da concentração de radicais livres. A isquemia prolongada causa necrose da fibra muscular. Potássio intracelular, fosfato, creatinofosfoquinase (CPK) e mioglobina são liberados na circulação sistêmica como resultado do músculo necrótico. Desse modo, a intervenção precoce é fundamental para permitir o bom prognóstico do paciente e a viabilidade pós-procedimento do membro.¹

FATORES DE RISCO

Fatores de risco bem descritos de OAA incluem:^{1,4}

- Sexo masculino;
- Hipertensão;
- Tabagismo;
- Arritmias;
- Dislipidemia;
- DAOP;
- Diabetes.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da OAA pode ser realizado por meio da anamnese, do exame físico e de exames complementares. A partir da anamnese, pode-se inferir a etiologia do processo isquêmico, a fim de planejar um tratamento mais adequado à fase aguda e posterior da patologia.^{7,9}

Em geral, o quadro clínico da OAA é representado pelos sintomas agrupados, pelo mnemônico em inglês dos “6 Ps”, sendo eles: *pain* (dor), *pallor* (palidez) (Figuras 15.3 e 15.4), *paralysis* (paralisia), *pulseless* (pulso fraco), *paresthesia* (parestesia) e *poikilothermia* (pele fria). Deve-se atentar para as possíveis variações desse quadro, a fim de promover diagnóstico e manejo precoce.²⁻⁵ Pode ocorrer palidez de intensidade e extensão variáveis, que se intensifica com a elevação do membro, podendo evoluir para cianose e posterior necrose. Além disso, pode-se observar, em alguns casos, rubor reacional quando o membro está pendente. Os pacientes com oclusão embólica tendem a ter um início abrupto com sintomas mais expressivos, devido à falta ou oclusão da circulação colateral.^{9,10}

A gravidade do quadro clínico depende de fatores como: calibre da artéria ocluída; etiologia e tempo da oclusão; extensão da trombose; condições hemodinâmicas do paciente; estado funcional da circulação colateral; e resistência dos tecidos.^{2,4} O sistema nervoso apresenta grande sensibilidade à hipóxia, é o primeiro tecido a ser acometido, apresentando manifestações de alteração após cerca de uma hora de isquemia. Estima-se que a musculatura esquelética demonstre alterações irreversíveis após 4 a 6 horas de isquemia; já a pele, o tecido celular subcutâneo e os tecidos ósseo e cartilaginoso apresentam maior resistência, cerca de 48 horas.⁵



Figura 15.3: Palidez em membro inferior esquerdo devido a embolia arterial.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra



Figura 15.4: Palidez em membro superior devido a embolia arterial.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Ao exame físico, deve-se avaliar alteração de temperatura dos membros, realizando comparação bilateral. Além disso, o exame vascular deve incluir a avaliação de todos os pulsos.¹ Avaliam-se bilateralmente os pulsos periféricos por meio de palpação e eco-Doppler: pulso normal com seu correspondente contralateral diminuído ou ausente sugere embolismo; diminuição bilateral do pulso periférico induz a pensar em complicação aterosclerótica. Os pulsos braquial, radial e ulnar também devem ser palpados, a fim de verificar se há ocorrência de eventos embólicos multilocalizados.^{7,10}

Ademais, sensibilidade e motricidade devem ser avaliadas no primeiro contato com paciente e depois reavaliadas em momentos posteriores ao diagnóstico. A perda da função sensorial e motora é sintoma de um membro ameaçado com necessidade de revascularização imediata.^{1,7}

O grau de severidade da isquemia é fundamental para definir a urgência, o manejo e o prognóstico do paciente e pode ser determinado pela classificação clínica de isquemia aguda de Rutherford (Quadro 15.1), comumente utilizada para determinar se o membro é viável, ameaçado ou irreversivelmente isquêmico e para orientar o manejo clínico.^{2,4,9}

Quadro 15.1: Classificação clínica de isquemia aguda de Rutherford.

Estágio	Prognóstico	Achados		Doppler	
		Perda sensorial	Fraqueza muscular	Arterial	Venoso
I	Membro viável, sem risco imediato	Não	Não	Audível	Audível
II a	Membro beirando risco, salva-se se tratado rapidamente	Mínima perda nos dedos	Não	Geralmente inaudível	Audível
II b	Membro com risco alto, salva-se mediante revascularização imediata	Além dos dedos, dor ao repouso	Média a moderada	Inaudível	Audível
III	Membro com dano irreversível, perda tecidual ou nervosa acentuada	Profunda, anestesia	Paralisia (rigor)	Inaudível	Inaudível

Quando identificada a oclusão, por meio de angio-TC, confirma-se o diagnóstico demonstrando com detalhamento o nível e as características relacionadas à oclusão, além de auxiliar no planejamento terapêutico. Todavia, deve-se levar em consideração o tempo necessário para solicitar, realizar e interpretar a imagem comparado com a urgência de tratamento para preservar a vida do paciente e o membro afetado.^{7,10}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve-se diferenciar OAA de outras patologias que podem cursar com dor aguda e/ou redução da perfusão dos membros como: isquemia crônica, TVP, distúrbios neurológicos, alterações hemodinâmicas que acompanham infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar, desidratação e choque.^{2,6}

TRATAMENTO

O diagnóstico e o manejo precoce são imprescindíveis para a preservação do membro e da vida do paciente. A OAA constitui-se como uma urgência médica e deve ser tratada o mais breve possível.¹⁻⁸

MANEJO PRIMÁRIO

No manejo inicial do paciente com OAA, realiza-se analgesia e anticoagulação com heparina não fracionada (HNF) intravenosa em bolus na dose de 5.000 UI, ou 70 a 100 UI/kg, e em seguida por infusão, com dose ajustada à resposta do paciente e monitorada por tempo de tromboplastina parcialmente ativada (TTPA), mantém-se o TTPA 2,5 a 3 vezes o valor basal.^{1,5} O objetivo é reduzir o estado de hipercoagulabilidade e novas embolias, além de fornecer um efeito anti-inflamatório. Atenta-se aos pacientes que irão realizar cirurgia: se a anestesia escolhida for por punção lombar, interrompe-se a anticoagulação devido ao risco de hematoma epidural ou subdural; caso não haja tempo para interromper ou reverter a anticoagulação para cirurgia, anestesia geral ou local deve ser realizada.²

Além disso, outras medidas de suporte importantes são o uso de máscaras faciais de oxigênio, que colaboram à perfusão tecidual avariada do membro isquêmico, hidratação endovenosa e posição de proclive (posição anti-Trendelenburg), trazendo benefício para os pacientes acometidos pela OAA.^{9,10} Protege-se o membro contra extremos de temperatura envolvendo-o com algodão ortopédico e faixa de crepom frouxamente para evitar perda de calor. Deve-se, também, evitar puncionar veias e colocar eletrodos para ECG em membros isquêmicos.^{2,5}

Nos exames laboratoriais destacam-se: hemograma completo, onde nota-se aumento leucocitário; CPK, cujos aumentos indicam a presença de necrose muscular; gasometria arterial, a fim de constatar acidose metabólica; e exames de função renal, dado que os pacientes geralmente estão desidratados e passaram por exames de imagem com contrastes nefrotóxicos.^{1,4} Além disso, deve-se realizar ecocardiograma e raio X de tórax. Os exames complementares devem ser realizados concomitantemente às primeiras medidas terapêuticas.⁵

DECISÃO DO TRATAMENTO

A urgência do tratamento da OAA depende da gravidade da isquemia do membro. Pacientes com perda motora e/ou sensorial, classificação Rutherford IIb, requerem revascularização urgente. A escolha do tratamento depende de uma série de fatores, como localização e causa,

duração e gravidade da oclusão, comorbidades e riscos relacionados à terapia.^{1,6}

A revascularização visa a preservar a anatomia e funções do membro isquêmico e passa por uma análise risco/benefício que avalia as condições clínicas e técnicas para sua realização. Tecnicamente, é necessário que haja condições de afluxo e efluxo sanguíneo para que seja viável. Isso é constatado pela avaliação angiográfica da árvore arterial afetada, complementada pelo uso de eco-Doppler para avaliar a funcionalidade hemodinâmica das estenoses presentes.^{1,9}

Pode-se realizar revascularização do membro isquêmico de diversas formas: tromboembolectomia cirúrgica, bypass, trombólise percutânea dirigida por cateter, trombectomia mecânica (com ou sem trombólise) e procedimentos híbridos (associação de técnicas endovasculares com cirurgia aberta), como a tromboendarterectomia. Em certos casos, não é possível realizar revascularização e faz-se necessária amputação primária do membro afetado.^{5,8,10}

Tromboembolectomia cirúrgica

A tromboembolectomia cirúrgica constitui-se como o tratamento padrão das OAA causadas por embolia, especialmente quando se trata de oclusão de uma artéria normal. Em geral, o procedimento pode ser realizado com sedação e anestesia local. Nos membros inferiores, realiza-se uma inguinotomia, a fim de acessar a artéria femoral; nos membros superiores, o acesso é realizado ao nível da prega do cotovelo (Figura 15.5), para acessar a artéria braquial.^{9,10}



Figura 15.5: Incisão em S para acesso da artéria braquial.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Após o acesso da artéria, introduz-se o cateter de embolectomia, denominado cateter de Fogarty (Figura 15.6), para retirada dos êmbolos, guiado por um fio-guia para uma abordagem precisa de vasos específicos, a fim de evitar lesão iatrogênica (dissecção).¹ O cateter é introduzido na artéria até ultrapassar a distância que se presume ser o local da oclusão. Infla-se o balão com soro fisiológico e retiram-se os trombos (Figura 15.6). Repete-se o procedimento até que se retire duas vezes seguidas o cateter e não haja mais saída de resíduos trombóticos.^{4,6}

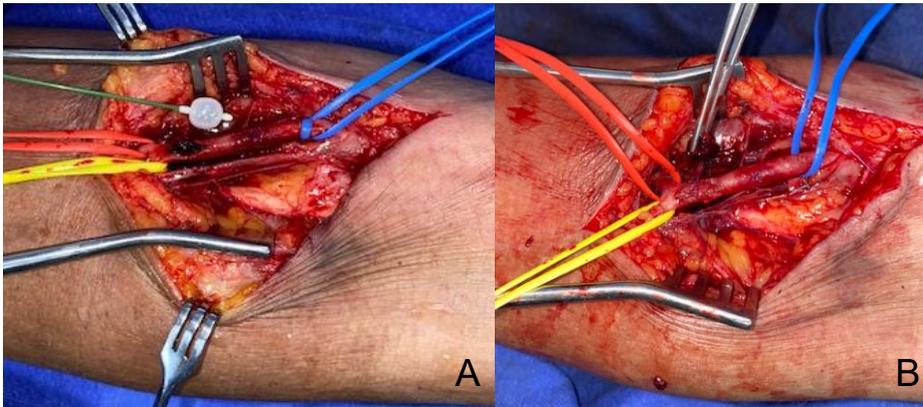


Figura 15.6: (A) Vessel loops: azul – artéria braquial, vermelho – artéria radial e amarelo – artéria ulnar. Demonstração do cateter de Fogarty inflado. (B) Arterioplastia e trombo removido na pinça anatômica.

Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

Em geral, realiza-se angiografia (Figura 15.7) após a conclusão da tromboembolectomia, visando documentar o resultado do procedimento.¹ Se houver trombo residual, devem-se considerar outras técnicas para revascularização: técnicas endovasculares como trombólise intra-arterial ou trombectomia mecânica podem ser utilizadas para remover trombos remanescentes.^{4,6} Se houver estenose crônica subjacente revelada pela angiografia, pode-se realizar uma angioplastia com balão ou implante de stent, a fim de prolongar a permeabilidade. O tratamento endovascular também pode precisar ser complementado por cirurgia aberta, como tromboendarterectomia ou fasciotomia.⁵



Figura 15.7: Angiografia pós-revascularização de membro superior evidenciando artéria ulnar hipoplásica. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

O uso do cateter de Fogarty é efetivo para êmbolos de grandes e médias artérias. Quando há envolvimento de artérias distais ou de trombose sobreposta a placas ateroscleróticas, indica-se o uso de medicamentos capazes de lisar o trombo, denominados fibrinolíticos.^{2,5} Além disso, a fibrinólise pode ser realizada nos casos de trombos distais em artérias pequenas, como complemento durante a cirurgia.³

Pode-se utilizar streptoquinase, alteplase (rt-PA) ou reteplase, caso não haja contraindicação para seu uso – pacientes com risco de hemorragia possuem contraindicação ao uso de fibrinolíticos. Em geral, injeta-se rt-PA diretamente na artéria por meio de um cateter em dose de 0,05 a 0,1 mg/kg/h por no máximo 12 horas. Não se deve exceder a dose total de 100 mg.²

Bypass cirúrgico

O bypass cirúrgico também pode ser realizado para o manejo da isquemia. Pode ser utilizado como tratamento primário ou quando a recanalização intravascular não puder ser alcançada. Está mais indicado em pacientes com OAA concomitante a DAOP. A técnica do bypass está descrita no Capítulo 14.^{3,6}

Amputação primária

Constitui-se como a remoção cirúrgica do membro afetado pela isquemia e está indicada nos casos de isquemia irreversível demarcada por empastamento da musculatura, cianose fixa, rigidez da articulação, ausência de sensibilidade e elevação importante da CPK.²

Além disso, está indicada nos casos em que as doenças associadas sejam descompensadas ou graves a ponto do risco da cirurgia de revascularização ser superior ao risco da amputação, como por exemplo, casos de infarto agudo do miocárdio recente, insuficiência cardíaca congestiva e doença pulmonar obstrutiva crônica.⁵⁻⁷

Síndrome de Revascularização (De Haimovici)

A síndrome compartimental constitui-se como uma possível complicação da OAA. Constitui-se como a apresentação regional da Síndrome de Revascularização e se apresenta como edema dos compartimentos musculares da perna, o que compromete a perfusão e conseqüente isquemia dos tecidos.^{1,4} O tratamento consiste na decompressão compartimental da musculatura por meio de fasciotomia (Figura 15.8), abrindo-se a pele, o subcutâneo e a fáscia. Ocorrerá herniação da musculatura e, após, fecha-se a fasciotomia de forma primária ou secundária.²



Figura 15.8: Fasciotomia em região lateral da coxa e perna.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

Acidose metabólica, hiperpotassemia, depressão miocárdica, insuficiência respiratória e insuficiência renal aguda caracterizam a síndrome metabólica mionefropática, complicação sistêmica da Síndrome de Revascularização (de Haimovici) desencadeada por rabdomiólise e acidose metabólica. Hiperpotassemia e mioglobínúria (Figura 15.9) ocorrem devido à rabdomiólise. Dessa forma, devem-se tomar as medidas profiláticas e terapêuticas necessárias a fim de diminuir o impacto e a ocorrência da Síndrome de Revascularização.^{2,9,10}



Figura 15.9: Mioglobínúria devido a rabdomiólise por OAA.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

OAA E COVID-19

Sabe-se que a infecção por COVID-19 causa um estado de hipercoagulabilidade, o que pode cursar com complicações trombóticas em

pacientes acometidos pelo vírus.¹¹⁻¹⁵ Existem relatos descritos de tromboembolismos venosos, como TEP e TVP, e também de tromboembolismos arteriais como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e isquemia de membros em associação ou após a infecção por síndrome respiratória aguda grave por coronavírus 2 (SARS-CoV-2).^{11,14}

A disfunção endotelial associada à inflamação, liberação de citocinas, hipercoagulabilidade e hipóxia contribuem para a trombose.¹⁵ A incidência de OAA associada a pacientes com COVID-19 que requerem hospitalização varia de 3% a 15%. Em geral, esses pacientes possuíam fatores de risco associados, como: média de idade de mais de 60 anos, índice de massa corporal > 25 e fatores de risco cardiovascular típicos, incluindo hipertensão, DAOP e diabetes associados ao uso de vasopressores (noradrenalina); todavia, também foram relatados casos de tromboembolismos arteriais em pacientes jovens, sem fatores de risco.^{12,13}

Estima-se que a taxa de amputação em pacientes com OAA e COVID-19 seja de 7% a 35%, enquanto na população em geral, na ausência de infecção pelo SARS-CoV-2, as taxas de amputação importante após intervenção estão entre 6% e 23%.¹¹⁻¹⁴ Tendo em vista a redução de mortalidade e de perda de membro que podem estar associadas à OAA, reconhecer e tratar precocemente a isquemia é essencial.^{13,14,15}

REFERÊNCIAS

1. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical practice guidelines on the management of acute limb ischaemia. *j.ejvs*.2019.09.006
2. Brito, Carlos José de. *Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia/* Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
3. Smith DA, Lillie CJ. Acute arterial occlusion. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.*
4. Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy*. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 2577 p.
5. Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. *Doenças vasculares periféricas*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. 2309 p.
6. Teodoro C, Bertanha M, Girard FPCM, et al. Results of treatment of acute occlusions of limb arteries at a university hospital-retrospective study. *J Vasc Bras*. 2020. 1

7. Mitchell ME, Carpenter JP. Clinical features and diagnosis of acute lower extremity ischemia. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
8. Olinic DM, Stanek A, Tătaru DA, et al. Acute limb ischemia: an update on diagnosis and management. *J. Clin. Med.* 2019;8:1215.
9. Van DH, Boesmans E, Defraigne JO. [Acute Limb Schemia]. *Rev Med Liege.* 2018;73(5-6):304-311.
10. McNally MM, Univers J. Acute limb ischemia. *Surg Clin North Am.* 2018 Oct;98(5):1081-1096.
11. Bellosta R, Luzzani L, Natalini G, et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg.* 2020 Dec;72(6):1864-1872.
12. Wohlaer M, Eidt JF, Etkin Y. COVID-19: Acute limb ischemia. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
13. Cuker A, Peyvandi F. COVID-19: Hypercoagulability. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
14. Anwar S, Acharya S, Shabih S, et al. Acute limb ischemia in COVID-19 disease: a mysterious coagulopathy. *Cureus.* 2020 Jul 13;12(7):e9167.
15. Levi M, Thachil J, Iba T, et al. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *The Lancet.* 2020;7(6):438-440.

CAPÍTULO 16 – DOENÇA CAROTÍDEA

◆ Ricardo Algayer Vitiello ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Amanda Marchesan Condah ◆
◆ Cláudio de Freitas Dutra ◆ Vinícius Victorazzi Lain ◆

A doença aterosclerótica é uma patologia de alta prevalência/incidência e de acometimento sistêmico, sendo responsável pela maior parte dos casos de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) e doença arterial obstrutiva periférica.¹ Essa consiste numa resposta inflamatória crônica ao acúmulo de lipídeos na parede arterial, preferencialmente em zonas de baixo estresse de cisalhamento (*shear stress*)², caracterizada inicialmente por placas de ateroma clinicamente silenciosas nas artérias durante períodos que podem durar anos ou até mesmo décadas.¹

Referente ao território carotídeo como sítio de acometimento da doença aterosclerótica, a placa de ateroma tem como local mais frequente a bifurcação carotídea, onde essa invade o lúmen da artéria carótida interna, frequentemente estendendo-se caudalmente até a artéria carótida comum^{3,4} – causando a estenose do vaso e, conseqüentemente, a aceleração e o turbilhonamento do fluxo sanguíneo (Figura 16.1). A aterosclerose da artéria carótida interna a nível da bifurcação carotídea é responsável por 10-12% de todos os casos de AVEi.^{4,6}

Fatores morfológicos (ex.: geometria da placa, grau de espessamento da capa fibrosa), bioquímicos (ex.: inflamação, estresse oxidativo) e locais (ex.: alto estresse de cisalhamento sob a superfície da placa, pressão elevada) influenciam na vulnerabilidade para rompimento da placa.³

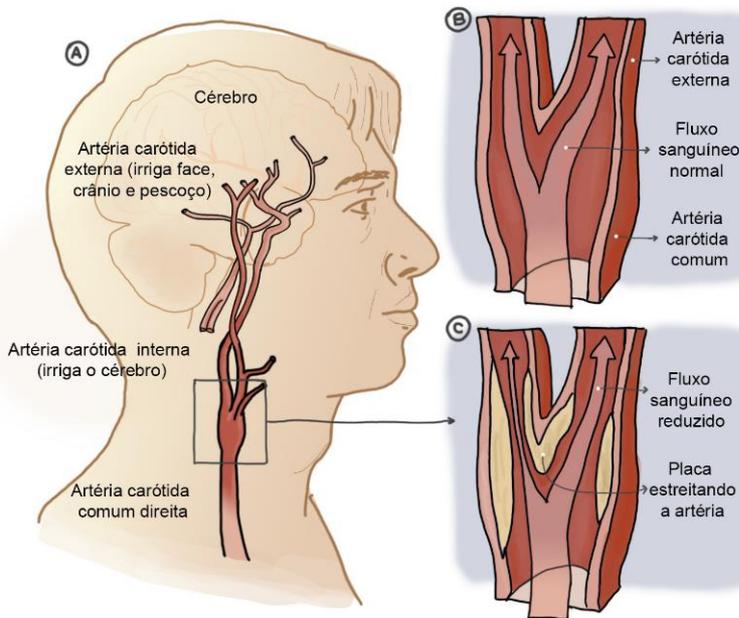


Figura 16.1: (A) Localização da artéria carótida direita. (B) Interior de uma artéria carótida normal com fluxo sanguíneo normal. (C) Interior de uma artéria carótida com acúmulo de placa e fluxo sanguíneo reduzido.

Autor: Amanda Marchesan Condah

FATORES DE RISCO

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica incluem:¹

- Níveis elevados de lipoproteína de baixa densidade (LDL);
- Tabagismo;
- Diabetes mellitus tipo 2;
- Hipertensão arterial sistêmica e história familiar de doença arterial coronariana, AVEi ou doença arterial periférica.

Outros fatores que possivelmente aumentam o risco de desenvolvimento de doença aterosclerótica incluem:¹

- Baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL);
- Obesidade central;
- Hipertrigliceridemia;
- Níveis plasmáticos elevados de lipoproteína A;
- Sedentarismo

SINTOMATOLOGIA

Placas ateroscleróticas em território carotídeo podem ser causa de AVEi e ataque isquêmico transitório (AIT). Quanto à sintomatologia da doença aterosclerótica carotídea, essa pode ter como origem tanto o embolismo de material trombótico quanto o baixo fluxo devido à estenose, associado a uma baixa compensação colateral.³ A regra da fisiopatogenia é a microembolização distal. A sintomatologia associa-se a olho e cérebro ipsilaterais à artéria acometida, conseqüentemente afetando o hemisfério contralateral. Essa inclui hemiparesia, hemiplegia, amaurose fugaz, hemianopsia, déficit sensitivo em hemisfério, cefaleia, sonolência, sensação de fraqueza e cansaço, disartria, disfasia ou afasia e deterioração do estado mental. O termo “sintomático” refere-se ao paciente que apresentou sintomatologia compatível com o território carotídeo nos últimos 6 meses.⁴

AVALIAÇÃO

O teste padrão-ouro para avaliação da estenose carotídea é a angiografia convencional com contraste.⁷ Contudo, exames de imagem menos invasivos, como o ultrassom Doppler (*duplex scan*) de carótidas e vertebrais (Figuras 16.2 a 16.5), a angiotomografia computadorizada e a angiorressonância costumam ser preferíveis durante a prática clínica. Cabe ressaltar que a ultrassonografia isolada não permite a indicação de procedimento terapêutico invasivo, devendo ser associada a outro método de imagem.

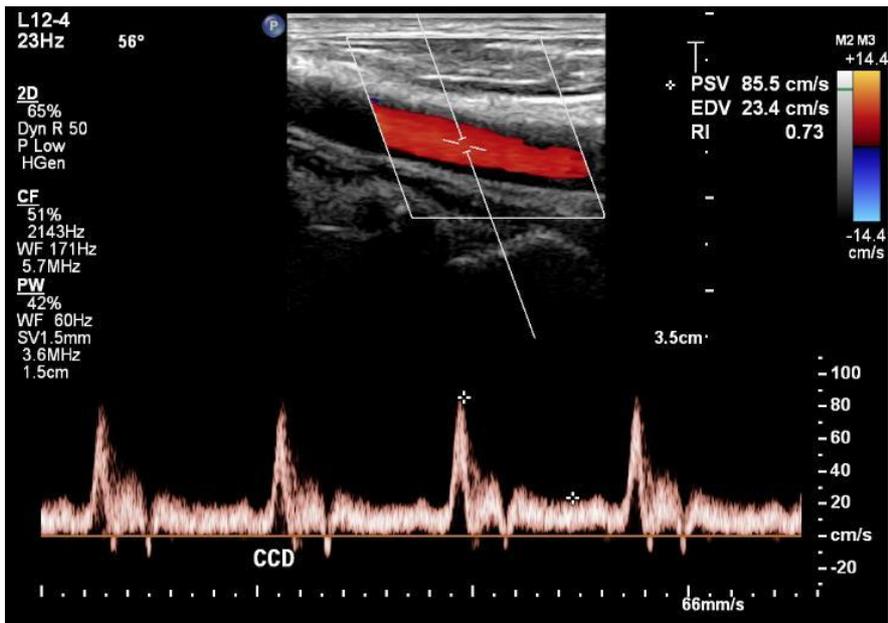


Figura 16.2: Eco-Doppler de carótida comum normal (PSV < 110 cm/s).
 Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra

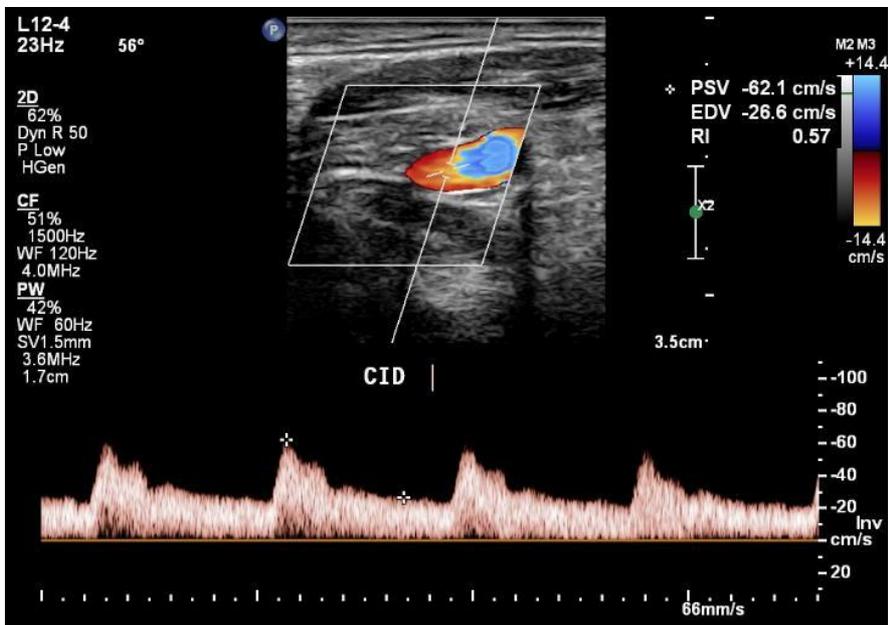


Figura 16.3: Eco-Doppler de carótida interna normal (PSV < 110 cm/s).
 Autor: Prof. Claudio de Freitas Dutra



Figura 16.4: Eco-Doppler de carótida externa normal (PSV < 110 cm/s).
 Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra



Figura 16.5: Eco-Doppler de artéria vertebral normal (PSV < 110 cm/s).
 Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

MÉTODOS DE RASTREIO

Atualmente, não existem evidências de características clínicas ou de marcadores validados capazes de identificar um subgrupo de pacientes assintomáticos com provável estenose carotídea que se beneficiaria com o procedimento de revascularização.⁸ Assim, as recomendações da US Preventive Services Task Force, American Heart Association e American Stroke Association são de que exames de rastreio para estenose carotídea não sejam realizados em pacientes assintomáticos – sem história de AVE ou sintomas de AIT.^{9,10}

Apesar disso, é recomendado pela Society for Vascular Surgery que o rastreio com ultrassonografia com Doppler seja considerado em grupos de pacientes com múltiplos fatores de risco para o desenvolvimento de doença carotídea que estejam aptos e dispostos a serem submetidos a procedimentos intervencionistas caso uma estenose significativa seja identificada. Esses grupos incluiriam pacientes com doença arterial vascular periférica significativa, independentemente da idade, ou pacientes com ≥ 65 anos com um ou mais dos seguintes fatores de risco: doença arterial coronariana, tabagismo ou hipercolesterolemia.¹⁶ Diretrizes conjuntas de outras sociedades americanas também recomendam que se considere a ultrassonografia com Doppler como forma de rastreio para doença carotídea em pacientes com múltiplos fatores de risco para AVE e naqueles com diagnóstico de doença arterial periférica ou outra doença cardiovascular.¹⁷

TRATAMENTO

As opções terapêuticas para a doença aterosclerótica carotídea passam pelo tratamento clínico otimizado, que inclui o combate vigoroso dos principais fatores de risco para a aterosclerose (tabagismo, hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia), associado a mudanças no estilo de vida (implementação de atividade física, dieta saudável e emagrecimento), prescrição medicamentosa de antiagregantes plaquetários e estatinas. No caso de lesões carotídeas mais acentuadas, a endarterectomia e a angioplastia com stent são opções a serem consideradas, a depender do perfil do paciente.¹¹

MANEJO DO PACIENTE ASSINTOMÁTICO

Em geral, consiste no tratamento clínico otimizado – ou *best medical treatment* (BMT) –, exclusivamente, uma vez que o risco de AVEi ocasionado por doença aterosclerótica carotídea assintomática pode ser considerado menor que 1% ao ano.¹³ Inclui o controle de fatores de risco, a implementação de drogas antiagregantes plaquetárias, estatinas e anti-hipertensivos, o controle glicêmico em pacientes diabéticos, além de modificações no estilo de vida. Existe espaço para a discussão de indicação de procedimento intervencionista em caso de estenose carotídea assintomática com 60-99% de estenose (especialmente quando a estenose é superior a 80%) em pacientes com expectativa de vida maior que 5 anos, anatomia favorável e um ou mais fatores sugestivos de maior risco de AVE mesmo com tratamento clínico otimizado.¹² Entretanto, a tendência da última década tem sido a diminuição da indicação desse tipo de intervenção, em consequência do fortalecimento das evidências da eficácia do tratamento clínico nesse contexto. Em caso de oclusão, tanto o paciente assintomático quanto o paciente sintomático têm como indicação o tratamento clínico otimizado de forma isolada.¹²

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

- Antiagregantes plaquetários: têm como objetivo impedir a formação de trombos na placa de ateroma, inclusive em pacientes assintomáticos, visando à prevenção de outros eventos cardiovasculares. AAS 75-325 mg/dia ou Clopidogrel 75 mg/dia são opções terapêuticas, a depender do perfil do paciente.¹²
- Hipolipemiantes: a terapia medicamentosa com estatinas é recomendada para a prevenção a longo prazo de AVE, infarto agudo do miocárdio e outros eventos cardiovasculares em pacientes com estenose carotídea, seja ela sintomática ou assintomática.¹²
- Anti-hipertensivos: a terapia anti-hipertensiva é recomendada para pacientes hipertensos e com estenose sintomática ou assintomática da porção extracraniana da artéria carótida interna, visando à manutenção a longo prazo da pressão arterial < 140/90 mmHg.¹²

- Antidiabéticos: o controle glicêmico rigoroso é recomendado em pacientes com estenose carotídea, seja ela sintomática ou assintomática.¹²

MANEJO DO PACIENTE SINTOMÁTICO

Além de BMT, o paciente sintomático pode ter indicação de endarterectomia de carótida ou angioplastia com implantação de stent, a depender do grau de estenose carotídea e do perfil desse. Pacientes sintomáticos com estenoses < 50% têm indicação de BMT, exclusivamente. Pacientes sintomáticos com estenoses entre 50% e 69% têm indicação para endarterectomia + BMT ou angioplastia com stent + BMT. Pacientes sintomáticos com estenoses entre 70% e 99% têm indicação, preferencialmente, pela endarterectomia + BMT – a não ser que esse seja considerado “de alto risco” para realização da endarterectomia, sendo então recomendado considerar angioplastia com stent + BMT como opção terapêutica. Novamente, em caso de oclusão, tanto o paciente assintomático quanto o paciente sintomático têm como indicação de tratamento BMT, exclusivamente.¹²

TRATAMENTO INTERVENCIONISTA

- Endarterectomia: é realizada uma incisão na borda anterior do músculo esternocleidomastoideo, seguida pela abertura da fáscia cervical superficial, acesso à bainha carotídea e dissecação das artérias carótidas comum, externa e interna acima e abaixo da lesão (Fig.16.6). O paciente recebe heparina intravenosa e é feita a remoção cirúrgica da placa (Fig 16.7). É recomendado o uso de *patch* (remendo) no lugar do fechamento primário da artéria, seja utilizando uma veia safena, pericárdio bovino ou material protético (ex.: Dacron, PTFEe), por esse diminuir o risco de trombose carotídea perioperatória, AVEi e reestenose tardia do sítio da endarterectomia.¹⁴ Apresenta maiores taxas de IAM como intercorrência, quando comparada à angioplastia com stent.¹⁵ Uma variante da endarterectomia convencional é a endarterectomia por eversão (Fig. 16.8), na qual a artéria carótida interna é seccionada horizontalmente na sua origem no bulbo carotídeo, seguida pela eversão da parede da artéria e pela remoção total da placa. Essa pode ser uma

alternativa a ser considerada especialmente na presença de artérias pequenas ou com o objetivo de eliminar *kinks* e *coils* carotídeos, que consistem em tortuosidades ocasionadas pela presença de artérias alongadas.¹⁴

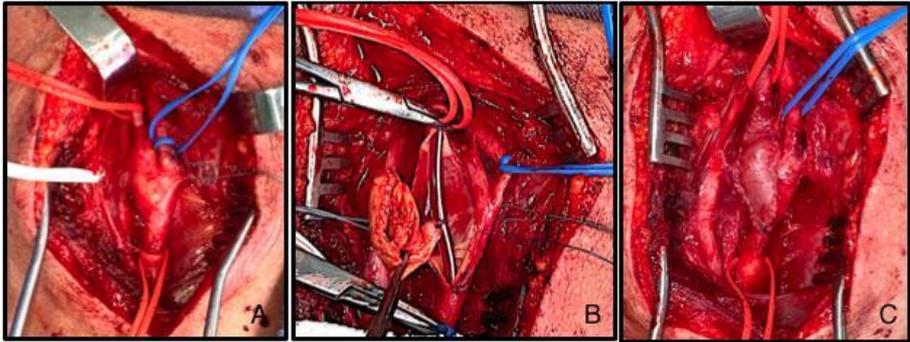


Figura 16.6: (A) Dissecção da bifurcação carotídea. Vessel loop azul: carótida externa. Vessel loop vermelho proximal: carótida comum. Vessel loop vermelho distal: carótida interna. Vessel loop branco: alça cervical do nervo hipoglossos. (B) Endarterectomia de carótidas por arteriotomia longitudinal (técnica convencional) apresentando a placa de ateroma removida e shunt de silicone. (C) Plastia arterial com *patch* de veia safena. Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra



Figura 16.7: Placa de ateroma removida da bifurcação carotídea. Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

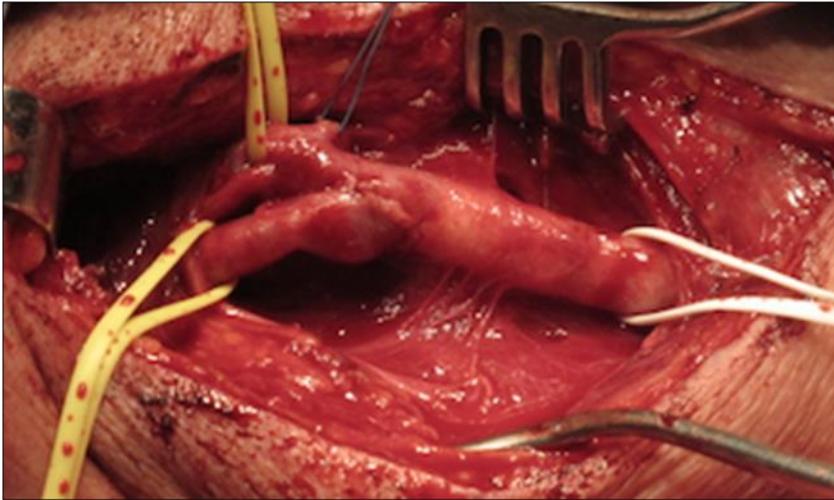


Figura 16.8: Endarterectomia de carótidas. Técnica de eversão de Raitel.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

- Angioplastia com stent: tem como principal indicação a realização de procedimento intervencionista em paciente com comorbidades severas (ex.: fração de ejeção menor 25% ou DPOC severa) ou com pescoço hostil (ex.: irradiação prévia, traqueostomia, reestenose após endarterectomia prévia), uma vez que essas são contraindicações relativas para a realização da endarterectomia.¹⁴ Apresenta maiores taxas de AVE como intercorrência, quando comparada à endarterectomia.¹⁵

ACOMETIMENTO DO SISTEMA VERTEBROBASILAR EXTRACRANIANO

A obstrução da porção extracraniana das artérias vertebrais também pode originar sintomas neurológicos por acometer a circulação vertebrobasilar, que irriga a porção posterior do encéfalo. Essa obstrução tem como sintoma mais frequentemente relatado a tontura – podendo servir como diagnóstico diferencial de doenças neurológicas, cardíacas ou de patologias que acometem o ouvido interno, além de poder apresentar-se com diplopia e perda de força, fraqueza ou sensação de formigamento dos membros inferiores.

A grande maioria das lesões oclusivas da porção proximal das artérias vertebrais, assim como na doença arterial carotídea, tem como etiologia a aterosclerose da parede arterial. As placas de ateroma podem

originar-se tanto da própria artéria vertebral como da artéria subclávia e estender-se por dentro do óstio da primeira. Outra causa comum de AVE posterior é a dissecação da parede da artéria vertebral.¹⁸

Um fenômeno curioso que também pode acometer o sistema vertebral é a síndrome do roubo subclávio – onde uma oclusão da artéria subclávia proximal à origem da artéria vertebral ipsilateral pode resultar no fluxo retrógrado desta última, como forma de aumentar o fluxo sanguíneo para o respectivo membro superior. A síndrome apresenta-se mais comumente de forma assintomática, e quando ocasiona sintomas, esses normalmente são de isquemia do membro superior, sendo incomum a manifestação de sintomatologia do território vertebrobasilar em decorrência desta.¹⁹

A Figura 16.9 evidencia um resumo acerca do manejo da Doença Carotídea:

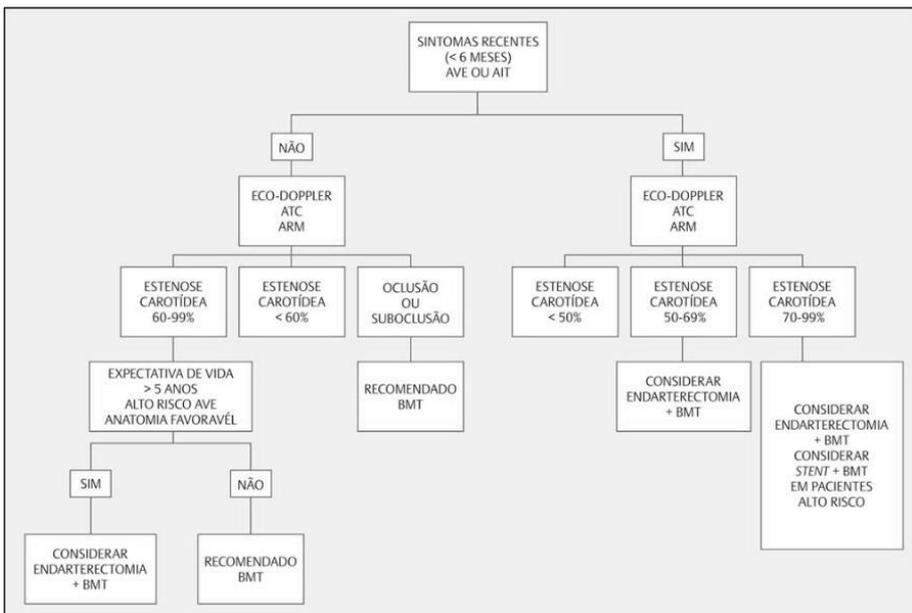


Figura 16.9: Manejo da Doença Carotídea²⁰

REFERÊNCIAS

1. Hansson GK. Aterosclerose, trombose e biologia vascular. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicina, volume 1. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018. p. 427-429.

2. Eshtehardi P, Teng Z. Protective or destructive: high wall shear stress and atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2016;251:501-3.
3. Furie KL. Pathophysiology of symptoms from carotid atherosclerosis. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
4. Fairman RM. Management of asymptomatic carotid atherosclerotic disease. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
5. Touzé E. Natural history of asymptomatic carotid artery stenosis. *Revue Neurologique*. 2008 Oct;164(10):793-800.
6. Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, et al. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology*. 2013;40(1):36-41.
7. Furie KL. Evaluation of carotid artery stenosis. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
8. McCarron MO. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
9. US Preventive Services Task Force, Krist AH, Davidson KW, et al. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021;325(5):476-481.
10. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45 (12):3754-3832.
11. Fairman RM. Management of symptomatic carotid atherosclerotic disease. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
12. Naylor AR, et al. Editor's Choice – Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018 Jan;55(1):3-81.
13. Grotta JC. Carotid Stenosis. *N Engl J Med*. 2013 Sep 19;369(12):1143-50.
14. Fairman RM. Carotid endarterectomy. In: Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
15. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2018 Jan;391 (10117):219-29.
16. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease [published correction appears in *J Vasc Surg*. 2012 Mar;55(3):894]. *J Vasc Surg*. 2011;54(3):e1-e31.
17. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive

summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery [published correction appears in *Circulation*. 2011 Jul 26;124(4):e145. Dosage error in article text]. *Circulation*. 2011;124(4):489-532.

18. Caplan LR. Posterior circulation cerebrovascular syndromes. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
19. Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Prevalence and impact of the subclavian steal syndrome. *Ann Surg*. 2010;252(1):166-170.
20. Brito, Carlos José de. *Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia*/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.

CAPÍTULO 17 – TRAUMA EM CIRURGIA VASCULAR

◆ Leonardo Henrique Bertolucci ◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Amanda Marchesan
Condah ◆ Luana Valduga Dutra ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

O trauma vascular representa cerca de 3% dos traumas civis e permanece como uma das entidades mais desafiadoras no ambiente de atendimento ao trauma. Apesar de descrito desde as primeiras épocas da história da cirurgia, foi apenas durante a segunda metade do século XX que aconteceram progressos significativos no tratamento dessas lesões. A melhora no diagnóstico, nas abordagens de ressuscitação, nas técnicas vasculares e as novas opções de prótese vascular foram um avanço no cuidado desses pacientes. Além disso, atualmente, a técnica endovascular tem contribuído para o tratamento desses pacientes. Entretanto, apesar de todos os avanços, a hemorragia devida à lesão vascular continua sendo uma das causas mais comuns de morte no trauma.¹⁻⁴

O trauma vascular pode ocorrer de duas maneiras: por meio da laceração ou pela transecção do vaso. Usualmente a transecção resulta no espasmo do vaso, causando uma menor perda sanguínea. A laceração normalmente tem a lesão delimitada onde a artéria foi atingida. As duas lesões podem ser causadas por armas de fogo de baixa velocidade.⁶

Trauma penetrante pode ser causado por explosivos e tiros com perda significativa da parede arterial. Lesões por contusão podem causar diferentes danos ao vaso, que podem ser lesão por tensão e deslocamento lateral. Muitas vezes esse dano leva a uma ruptura do vaso e, além disso, enquanto a superfície externa do vaso aparenta estar íntegra, o lúmen do vaso pode ser ocluído por um flap intimal ocasionado por uma dissecação.² Mais de 17% dos traumas vasculares podem se apresentar posteriormente com fístula arteriovenosa (FAV) traumática e aneurisma. Ademais, laceração arterial com tamponamento da hemorragia pode causar um falso-aneurisma.⁶

Nos Estados Unidos, a idade média do trauma vascular é de 34,4 anos, 80,2% dos pacientes são homens e 50,8% são penetrantes. Em relação à localização, 9,8% encontram-se no pescoço, 23,8% no tórax, 24,8% no abdome, 26,5% nas extremidades superiores e 18,5% nas extremidades inferiores.⁷

DIAGNÓSTICO

Ao contrário dos outros capítulos deste livro, a história clínica dos pacientes com trauma vascular é de fácil investigação, tendo em vista que esses apresentam história prévia de trauma. A dificuldade advém dos pacientes com história de trauma e sinais suaves, porém não claros, de lesão arterial e hemorragia ativa. Nos pacientes com hemorragia ativa com sinais de instabilidade hemodinâmica, não é necessária maior investigação. Entretanto, nos pacientes que apresentam sinais mais leves de lesão vascular oculta, os exames de imagem são fundamentais para o diagnóstico. Os exames que podem ser feitos para auxílio no diagnóstico se encontram no Quadro 17.1.^{2,4}

Quadro 17.1: Exames para auxílio no diagnóstico de trauma.

Exames	Funcionalidade	Diagnóstico
Ultrassonografia Doppler (US Doppler)	<ul style="list-style-type: none">- Baixo custo;- Realizado à beira do leito (POCUS).- É operador-dependente;- Não utiliza contraste;- Hematoma, lesão tecidual e fratura óssea podem dificultar o diagnóstico.	<ul style="list-style-type: none">- Utilizado para seguimento pós-operatório.- Pode diagnosticar aneurismas, falso-aneurismas, FAV e isquemias.
Angiotomografia	<ul style="list-style-type: none">- Modalidade de escolha para a maioria das investigações de trauma vascular.- Rápida execução;- Útil no planejamento cirúrgico;- Utiliza contraste.	<ul style="list-style-type: none">- Pode diagnosticar aneurismas, falso-aneurismas, FAV, dissecação arterial e isquemias.
Angiografia	<ul style="list-style-type: none">- Foi substituído pela Angiotomografia;- Utilizado em pacientes com objetos metálicos que podem causar artefatos na imagem da Angiotomografia;- Demanda mais tempo que a Angiotomografia.	<ul style="list-style-type: none">- Indicado nos casos de: hemorragia persistente no local da fratura, lesões penetrantes no tórax, traumas cervicais nas zonas I e III, lesões por múltiplos projéteis ou carga de chumbo, feridas perfuro-

		contusas extensas, lesão vascular em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica, diagnóstico de lesões tardias e trauma de membros com estabilidade hemodinâmica, diagnóstico de FAV e para realização de tratamento endovascular.
Ultrassonografia intravascular (IVUS)	- Método de imagem que pode ser utilizado para diagnóstico de lesão de grandes vasos.	- Útil para diagnóstico de lesões de aorta torácica; - Utilizado para planejamento de medidas de endopróteses e stents.

Os sinais de trauma vascular com hemorragia podem ser divididos em sinais fortes e sinais suaves, que serão apresentados no Quadro 17.2.⁴

Quadro 17.2: Sinais de trauma vascular com hemorragia.

Sinais Fortes	Sinais Suaves
Hemorragia pulsátil ativa	Diminuição de pulso distal em relação ao local de trauma.
Ausência de pulsos distais	Hematoma pequeno e estável
Hematoma pulsátil ou em crescimento	Próximo a grandes vasos
Choque sem motivo aparente	Déficit nervoso periférico
Frêmito em sítio afetado	História de hemorragia na cena do trauma
	Padrão suspeito de fratura ou luxação

MANEJO

O atendimento inicial do trauma inicia com o protocolo de Suporte Avançado de Vida no Trauma (ATLS). Após, os pacientes que tenham suspeita de Trauma Vascular devem ser transferidos para uma unidade com capacidade de atendimento adequado, com o objetivo final de reparo cirúrgico definitivo do vaso afetado.^{4,8}

CONTROLE DE DANOS

LIGADURA: todas as grandes artérias devem ser reparadas e reconstruídas sempre que possível; todavia, devido à dificuldade e demora de tal procedimento, alguns pacientes podem não sobreviver à cirurgia.¹ Dessa forma, a ligadura das artérias (Figura 17.1) é um procedimento que pode ser executado, tendo como objetivo a sobrevivência do paciente para possível segunda cirurgia. Apesar disso, em algumas situações, a ligadura poderá ser feita sem grandes prejuízos aos membros; podem-se citar alguns exemplos: a ligadura de uma artéria radial em que a vascularização dominante advém da artéria ulnar ou a ligadura da artéria fibular em que o fluxo sanguíneo da artéria tibial se mantém intacto para o arco plantar.³

Em situações mais extremas, a ligadura da carótida já foi descrita sem causar isquemia em situações que o paciente apresentava o Polígono de Willis completo. Apesar disso, o uso de shunt temporário é mais apropriado. Em situações de emergência, algumas artérias podem ser ligadas. É importante ressaltar que, nos casos em que há estabilidade hemodinâmica, o reparo, a reconstrução da artéria ou a sutura da lesão arterial (Figura 17.2) nos casos de lesões simples são recomendados.²

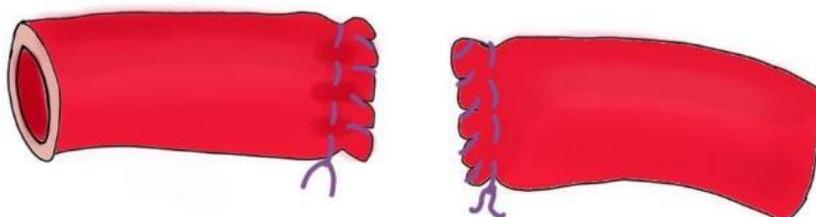


Figura 17.1: Ligadura arterial. Autor: Amanda Marchesan Condah



Figura 17.2: Sutura arterial. Autor: Amanda Marchesan Condah

SHUNT VASCULAR TEMPORÁRIO: mantém a perfusão do membro enquanto tratam-se outras lesões que possam ser fatais. Está indicado em situações de controle de danos que envolvam artérias de tamanho médio. Além disso, pode ser utilizado quando há necessidade de transferência do paciente, em lesões vasculares com lesão ortopédica associada e em lesões vasculares em pacientes politraumatizados que estejam hemodinamicamente instáveis.⁴

BALÃO OCLUSIVO TEMPORÁRIO: é uma técnica endovascular de controle de danos, realizada por meio de acesso percutâneo ou através de uma pequena dissecação da artéria femoral sob anestesia local. O uso do balão se provou eficaz em diversas situações: posicionamento endovascular do balão, inflá-lo, podendo ser usado tanto como uma ponte para o reparo definitivo endovascular quanto para uma abordagem híbrida, facilitando a exposição aberta e o reparo cirúrgico.²⁻³ O uso do balão oclusivo se prova particularmente útil em situações híbridas quando a lesão vascular ocorre em locais de difícil exposição, como na região axilar-subclávia e na artéria ilíaca, isto é, regiões de encontro entre o tronco e as extremidades e nas lesões aórticas e aneurismas rotos. Em lesões que apresentem choque hemorrágico utiliza-se o balão a fim de controle da hemorragia e realização da ressuscitação volêmica do paciente.⁴

REPARO DEFINITIVO

REPARO PRIMÁRIO: o reparo primário de artérias e veias pode ser considerado para lesões limpas desses vasos. O reparo primário também pode ser feito quando, após o desbridamento, é possível fazer a sutura de uma extremidade distal de um coto com a extremidade proximal do outro coto sem causar tensão na artéria (Figura 17.3).¹ Existe um dogma de que o comprimento máximo entre os cotos para uso dessa técnica é de 2 cm. Apesar disso, até comprimentos menores que 2 cm podem causar futuros problemas se ocasionarem tensão. Dessa forma, uma maneira segura de fazer o reparo é usar um enxerto de interposição, evitando, assim, a tensão entre os vasos. A escolha do tamanho e da técnica de reparo depende do vaso acometido e o reparo com sutura contínua é o que menos resulta em estenose da anastomose nas artérias de pequeno calibre.²⁻⁴

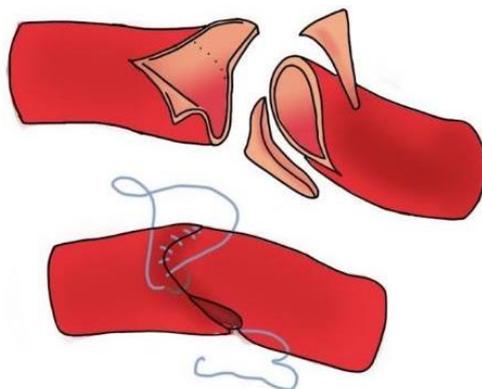


Figura 17.3: Anastomose término-terminal. Autor: Amanda Marchesan Condah

No trauma da veia femoral, deve ser realizado reparo com anastomose término-terminal, evitando-se a ligadura do vaso, devido à síndrome pós-trombótica que poderá ocorrer no futuro (Figura 17.4).²

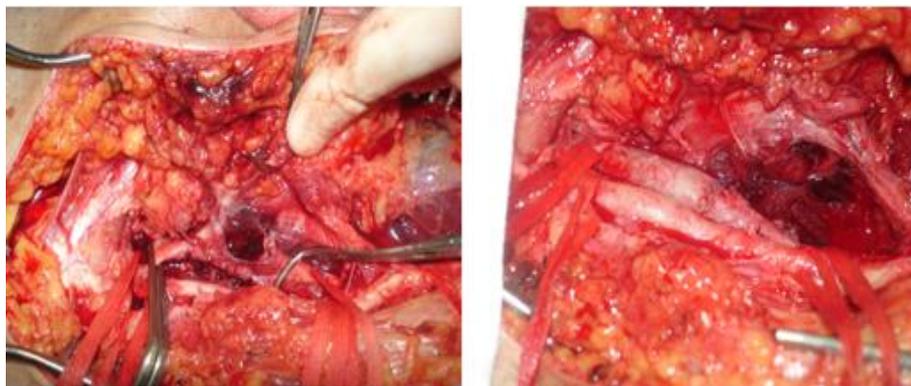


Figura 17.4: (A) Lesão parcial da veia femoral causada por ferimento por arma branca (punhal). (B) Anastomose término-terminal da lesão.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

USO DE ENXERTO AUTÓLOGO: o uso de reparo de interposição com veia safena invertida (Figura 17.5) é o método padrão no trauma vascular de vasos de tamanho similar. A veia safena tem menor risco de infecção, além disso, é um vaso a que os cirurgiões vasculares estão habituados e tem uso prático prévio. Apesar disso, a veia safena usualmente não pode ser usada, tendo em vista que o seu diâmetro pode não ser adequado ao do vaso lesado.¹

Ademais, o uso da veia safena é um procedimento mais demorado do que o uso de próteses, tendo em vista que é necessário fazer sua retirada do membro inferior. Outra opção para reparo de vasos maiores é a utilização da veia femoral superficial, dependendo da estabilidade hemodinâmica do paciente. Nesse caso, a safena deve ser preservada e um mapeamento com eco-Doppler deve ser realizado para verificar a perviedade das veias dos membros inferiores.⁵

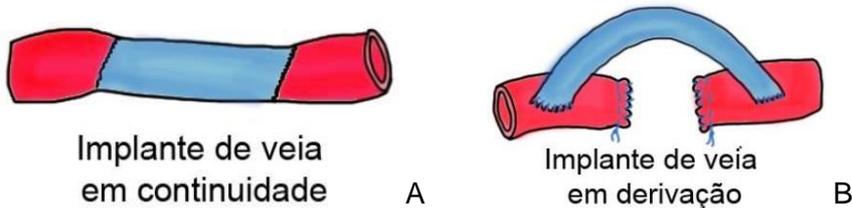


Figura 17.5: (A) Ponte com veia safena em continuidade. (B) Implante de veia em derivação. Autor: Amanda Marchesan Condah

USO DE PRÓTESES: as próteses são materiais eficazes, seguros e duráveis no tratamento das lesões vasculares (Figura 17.6). Nos vasos maiores que 4 a 6 mm de diâmetro, o uso de próteses é recomendado para evitar a possível não adequação de tamanho da veia safena. Nas próteses de interposição, o uso de prótese de PTFE é preferível devido ao menor risco de infecção.^{4,8}

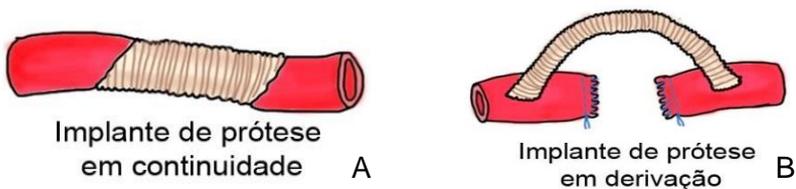


Figura 17.6: (A) Implante de prótese em continuidade. (B) Implante de prótese em derivação. Autor: Amanda Marchesan Condah

USO DE ENDOPRÓTESES: o uso de prótese endovascular tem se mostrado promissor em determinadas localizações vasculares. O tratamento de lesão contundente de aorta torácica pela técnica endovascular se provou superior às técnicas tradicionais de reparo aberto. Além disso, a técnica também se mostrou superior para o tratamento de lesões vasculares da

região axilar-subclávia. Apesar de mais estudos serem necessários em outras regiões anatômicas, o uso das endopróteses vasculares já tem se provado útil no tratamento do trauma vascular.^{2,3}

ANTICOAGULAÇÃO INTRAOPERATÓRIA

O uso da heparina sistêmica nas cirurgias vasculares eletivas é uma prática sempre feita e seu uso se provou útil também na melhora de resultados de cirurgias de trauma vascular em sítios selecionados, como a artéria carótida e a artéria poplítea. Entretanto, o uso de heparina requer que o paciente esteja estável, sem trauma cranioencefálico ou déficit neurológico e com o mínimo de perda de sangue de órgão crítico ou lesão musculoesquelética.³ Quando heparina sistêmica não pode ser usada, o uso de heparina salinizada no coto distal e proximal da lesão pode ser feito em intervalos regulares durante o reparo.^{1,5}

MANEJO PÓS-OPERATÓRIO

Após todo reparo vascular, deve-se confirmar a perviedade das artérias, evitando-se segundas intervenções. Nos pacientes em que há pulso distal ao ferimento, o exame físico já é suficiente. Entretanto, nos pacientes em que não há pulso distal, ou em que há diminuição de pulso, é necessária confirmação com ultrassom Doppler: uma onda é um achado que garante segurança de que há permeabilidade nas artérias. Qualquer discrepância deve ser investigada, e essa investigação pode ser feita através do uso do ultrassom Doppler ou da angiografia ao fim da cirurgia.^{2,5}

O uso de antiagregante plaquetário nesses pacientes deve ser considerado; a maioria fará uso dessa classe de fármacos a longo prazo. Além disso, nos pacientes em que foi feito o uso de stent ou de prótese, pode-se considerar uma dupla antiagregação plaquetária, com o uso de Clopidogrel e AAS. O uso de heparina, anticoagulantes diretos e outros agentes não foi definido, mas pode ser feito nos pacientes que foram submetidos a procedimentos com alto risco de trombose.^{2,4}

TRAUMA VASCULAR E FRATURAS ORTOPÉDICAS

A lesão vascular em trauma ortopédico é uma situação desafiante. A perda de membro ou vida pode ocorrer facilmente se o diagnóstico de uma lesão vascular associada for omitido ou atrasado. Nessas circunstâncias, um diagnóstico rápido e preciso, bem como uma compreensão completa das prioridades de gestão implicadas é de suma importância para salvamento bem-sucedido do membro.⁹⁻¹⁰

O exame físico pode ser enganoso ou inicialmente inexpressivo: um exame de pulso normal pode estar presente em 5% a 15% dos pacientes com lesão vascular.⁸ Dessa forma, o exame vascular deve incluir avaliação do enchimento capilar e cor e temperatura da extremidade, bem como documentação padrão de pulsos palpáveis, evidentes por Doppler ou ausentes na extremidade afetada. Os resultados devem ser comparados com o lado contralateral. Para o paciente em quem os achados do exame físico mudam após qualquer manipulação ou intervenção, ainda é necessária investigação para descartar a presença de uma lesão vascular iatrogênica. Por outro lado, redução de uma fratura ou luxação pode melhorar o estado vascular.^{9,11}

A sequência ideal de reparo cirúrgico em lesões ortopédicas e vasculares combinadas permanece uma área de debate. Em geral, recomenda-se que o procedimento ortopédico seja realizado primeiro em pacientes sem isquemia fria (sem pulso e preenchimento capilar retardado) ou sem isquemia quente (sem pulso e preenchimento capilar normal) por um longo período de tempo ou em pacientes que tenham a fratura muito fragmentada e instável, facilitando o reparo vascular posterior.¹²

O procedimento vascular deve ser realizado primeiro quando o paciente tem membro frio, sem pulso e com retardo, ou nenhum preenchimento capilar, ou ainda quando pacientes se submeteram a um período de isquemia muito prolongado.⁶ Nestes pacientes, a restauração do influxo arterial tem a maior prioridade e deve ser realizada primeiro por reparo formal ou por inserção de um shunt vascular temporário.³

ABORDAGEM DE REGIÕES ESPECÍFICAS

REGIÃO CERVICAL

O pescoço é dividido em três zonas distintas:⁴

- Da clavícula à cartilagem cricoide;
- Da cartilagem cricoide ao ângulo da mandíbula;
- Do ângulo da mandíbula à base do crânio.

É importante definir que as lesões da zona 1 usualmente requerem esternotomia para controle dos vasos proximais quando há secção total dos vasos ou abordagem endovascular ou híbrida quando oclusão dos troncos supra-aórticos intratorácicos. Já as lesões na zona 2 são abordadas através de incisão anterolateral cervical. Por fim, as lesões de zona 3 têm exposição direta desafiadora e, dessa forma, costumam ser abordadas de maneira endovascular.¹

As lesões perfurantes da artéria carótida usualmente requerem intervenção cirúrgica. Se não houver déficit neurológico, a angiotomografia é o exame de escolha para diagnóstico da lesão. Lesões de artéria carótida externa são manejadas por meio de embolização da artéria ou ligadura. Já se tratando de artéria carótida comum e interna, o reparo ou reconstrução cirúrgica são as melhores escolhas de tratamento.¹⁴ Para as lesões de artéria carótida comum, o shunt não costuma ser necessário, principalmente se houver refluxo da parte distal do vaso. Entretanto, para as lesões de artéria carótida interna, o uso do shunt pode diminuir o risco de isquemia cerebral durante a reconstrução da artéria.⁴

A abordagem da artéria vertebral, devido a sua trajetória por meio dos forames transversos das vértebras, é de grande dificuldade e o reparo não pode ser feito na maioria das vezes. Entretanto, se for necessário fazer a exposição devido a hemorragia ativa da artéria, pode-se realizar abertura do processo transversos. Após, a ligadura da artéria pode ser feita para conter a hemorragia. A embolização da artéria também é um método válido para o tratamento de lesões nesse vaso.³

As lesões únicas da veia jugular interna podem ser tratadas de maneira não cirúrgica.¹⁵ Apesar disso, a exploração cirúrgica normalmente é necessária para identificar outras lesões associadas. A ligadura da veia pode

ser feita se uma estenose significativa resultar do reparo da veia. Caso aconteça lesão bilateral da veia jugular interna, uma das veias precisa ser reparada, pois pode ocorrer congestão cerebral se ambas as veias forem ligadas.²

ABDOME

Ferimento dos grandes vasos abdominais apresenta alta mortalidade. Pacientes com trauma penetrante em abdome usualmente apresentam-se com instabilidade hemodinâmica e necessitam de exploração cirúrgica imediata. Hemorragia retroperitoneal devido a lesões vasculares pode permanecer contida e é necessário um alto nível de suspeita clínica para identificar a lesão em pacientes que chegam hemodinamicamente estáveis ou que respondem à ressuscitação inicial com volume.¹⁶

A presença de peritonite não apenas aponta para a presença de lesão de víscera oca associada, mas também sugere possibilidade de lesão vascular intra-abdominal. A exposição da aorta e de seus ramos é desafiadora e uma grande perda sanguínea pode ocorrer antes de a hemostasia ser alcançada. É importante ressaltar que a presença de lesão intra-abdominal associada agrava esse cenário.¹ Transfusão sanguínea precoce e transfusão maciça de líquido são fatores importantes na sobrevivência desses pacientes, porém deve ser realizada assim que tenhamos o controle da lesão, através de um balão intra-aórtico implantado através de uma artéria femoral pela técnica endovascular, ou através de um clameamento aórtico direto.^{4,16}

Quando há lesão intra-abdominal concomitante em que haja contaminação entérica e necessidade de enxerto, o uso de enxerto autólogo é recomendado devido à menor chance de infecção. Além disso, o desbridamento de tecidos não viáveis e o uso de cateter com balão para trombectomia é importante para o sucesso do reparo vascular.⁵

É importante citar que o retroperitônio é dividido em 4 zonas que serão abordadas de maneira cirúrgica diferente:

- **Zona I:** área central do retroperitônio, do hiato aórtico ao promontório sacral. Essa região tem a peculiaridade de conter os seguintes ramos da aorta: tronco celíaco (TC), artéria mesentérica superior (AMS), artérias renais e artéria mesentérica inferior. Além disso, fazem parte dessa área a veia cava inferior (VCI) e a veia mesentérica superior.^{1,4}

- **Zona II:** existem duas zonas II e ambas são laterais à Zona I. Incluem os rins e os vasos do hilo renal.^{1,4}
- **Zona III:** retroperitônio pélvico. Inclui as artérias e veias ilíacas.^{1,4}

ZONA I: A exploração é indicada para todos os hematomas encontrados na Zona I, com o objetivo de descartar a possibilidade de lesões vasculares graves, independentemente do mecanismo de lesão. Antes de acessar o hematoma, o controle aórtico proximal é essencial.¹ Além disso, é importante focar nos ramos viscerais da Zona I:¹⁶

Tronco celíaco: o TC emerge anteriormente da aorta e trifurca-se em artéria gástrica esquerda, hepática comum e esplênica. O tratamento de lesões do TC consiste em ligadura. Isso pode ser feito devido à existência de uma grande rede de circulação colateral que existe nos órgãos vascularizados pelo TC. Ligadura dos ramos celíacos também pode ser realizada com baixo risco de isquemia das artérias viscerais. Lesões da artéria hepática comum distais à artéria gastroduodenal devem ser reparadas.⁴

Artéria mesentérica superior: lesões da AMS devem ser reparadas, a menos que o paciente já tenha desenvolvido necrose intestinal irreversível. A ligadura da artéria não deve ser feita, tendo em vista que pode resultar em isquemia do intestino. Se necessário o uso de enxerto, um enxerto autólogo é preferível. Além disso, as reconstruções de AMS devem ser feitas em dois tempos para confirmar a perviedade do enxerto e viabilidade do intestino. Nos pacientes instáveis, pode ser feito o uso de shunt para evitar isquemia intestinal.¹

Veia cava inferior: lesões de VCI podem apresentar hemorragia maciça e estão associadas com alta letalidade. A compressão proximal e distal da veia permite o reparo definitivo e é importante para evitar embolia gasosa. O reparo primário sem estenose significativa normalmente consegue ser alcançado.⁴

ZONA II: a escolha do manejo na lesão renovascular é multifatorial: depende da duração da isquemia, de como o paciente se apresenta hemodinamicamente e da condição do rim contralateral. Hemorragia ativa do hilo renal é tratada com nefrectomia no paciente instável e pode ser tratada com reconstrução no paciente estável com menos de 6 horas de isquemia renal.³

ZONA III: o tratamento na Zona III depende do tipo de trauma. Para os traumas perfurantes, se houver hematoma, deve ser feita a exploração cirúrgica para verificar a lesão dos vasos ilíacos. Reconstrução da artéria ilíaca usualmente é feita com próteses. Se o paciente estiver estável, pode ser feito o uso de endoprótese. Em relação à lesão das veias ilíacas, o tratamento é a ligadura se o reparo primário sem estenose não pode ser alcançado. Em relação aos traumas contundentes, só o hematoma do paciente está em franca expansão. A escolha do tratamento costuma ser embolização.²

MEMBROS

Lesões vasculares periféricas ocorrem tanto por perfuração quanto por contusão, na mesma frequência. Apesar disso, a mortalidade associada com lesões por contusão é maior. Ademais, quanto mais proximal a lesão, maior a mortalidade. Amputações tendem a ocorrer mais por trauma contuso e elas tendem a ocorrer na extremidade superior do antebraço e na extremidade inferior do joelho.^{2,17}

Nos pacientes com sinais evidentes de lesão vascular, indica-se intervenção cirúrgica imediata. Já nos pacientes com sinais suaves, o índice tornozelo-braquial é indicado. Um índice menor que 0,9 sugere lesão vascular. Além disso, a angiogramia também pode ser utilizada para diagnóstico.⁴

Uma vez que o controle vascular já foi obtido, deve ser avaliado o manejo, isto é, o controle de danos ou reparo definitivo. O uso de shunt temporário pode ser feito. No reparo definitivo, se for necessário o uso de enxerto, a veia safena, geralmente a contralateral ao membro traumatizado, é o enxerto preferível.³

Em relação às veias, nos pacientes com poucas lesões associadas, a escolha de reparo de lesões venosas depende da extensão da lesão. Reparo primário ou o uso de um *patch* venoso devem ser feitos idealmente. Se o reparo necessário for muito complexo, as veias podem ser ligadas. As fasciotomias (Figuras 17.7 a 17.10) podem ser feitas em casos de Síndrome Compartimental.^{1,17}



Figura 17.7: Lesão por esmagamento e fasciotomia.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra



Figura 17.8: Lesão por esmagamento de antebraço.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

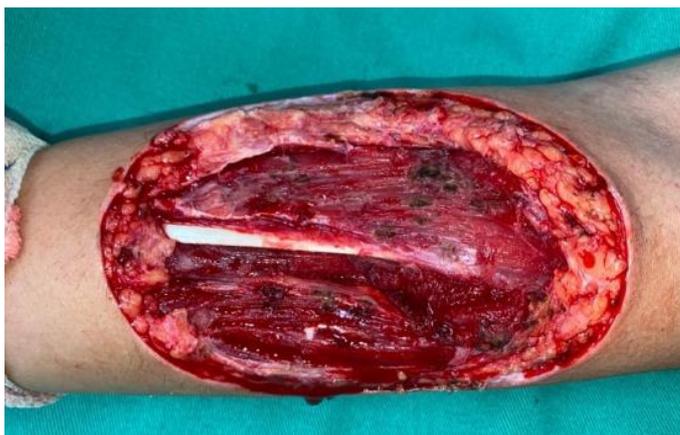


Figura 17.9: Resultado após desbridamento.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra



Figura 17.10: Resultado após enxerto de pele.
Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

É importante um entendimento do tratamento de cada grande artéria de membro, desse modo, as seguintes artérias serão especificadas: subclávia, braquial, ulnar, radial, femoral, poplítea, tibial e fibular.

Artéria subclávia: a exposição da artéria subclávia é desafiadora. Dessa forma, é necessária uma toracotomia anterior para visualização da artéria. Nos pacientes estáveis, a lesão de artéria subclávia pode ser tratada de maneira endovascular. Lesões nessa região podem estar associadas a lesão de plexo braquial.^{6,18}

Artéria braquial: durante a exposição da artéria braquial, deve-se tomar cuidado com o nervo mediano. A artéria braquial é de fácil mobilização e exposição, facilitando a anastomose término-terminal. Quando necessário enxerto, é preferível o uso da veia safena.^{4,17}

Artéria ulnar e artéria radial: o teste de Allen, descrito no Capítulo 2, é uma ferramenta útil para avaliar a patência do arco palmar em situações de lesão oclusiva da artéria ulnar ou radial. Se o arco palmar é completo, não é necessário a realização de cirurgia para reparo. FAV traumática (Figura 17.11) ou pseudoaneurisma podem ser tratados através de embolização ou ligadura. Se ambos os vasos estiverem lesionados, o reparo da artéria ulnar deve ser realizado.¹

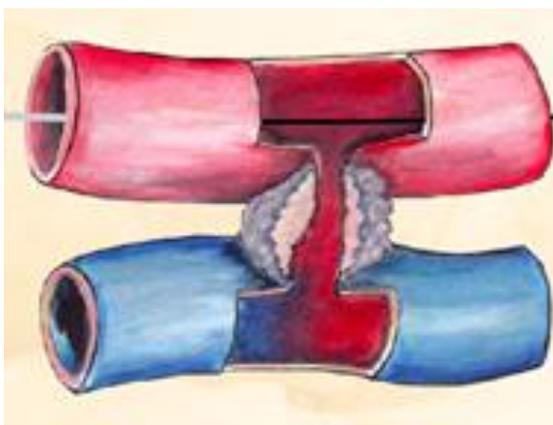


Figura 17.11: FAV traumática. Autor: Amanda Marchesan Condah

Artéria femoral: usualmente a artéria femoral comum é reparada através do uso de uma prótese ou de enxerto venoso. A artéria femoral profunda pode ser tratada através de reparo direto com sutura. Por fim, a artéria femoral superficial usualmente é melhor tratada com enxerto venoso.¹⁷

Artéria poplítea: luxação do joelho e fratura de platô tibial (Figura 17.12) estão associadas a lesão contundente da artéria poplítea (Figura 17.13). Lesões não reparadas levam frequentemente à amputação da perna.¹⁶ As lesões de artéria poplítea podem ser reparadas através de anastomose término-terminal ou uso de enxerto de veia safena. Fasciotomia dos quatro compartimentos da perna é indicada em pacientes com lesão oclusiva de artéria poplítea com tempo de isquemia maior que 4 a 6 horas.^{3,17}

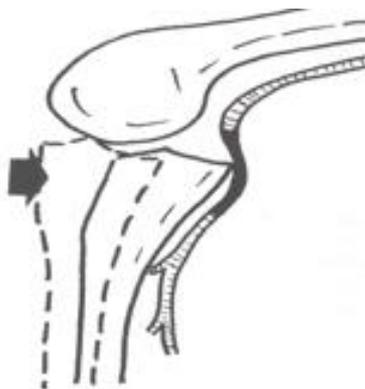


Figura 17.12: Fratura de platô tibial. Autor: Amanda Marchesan Condah

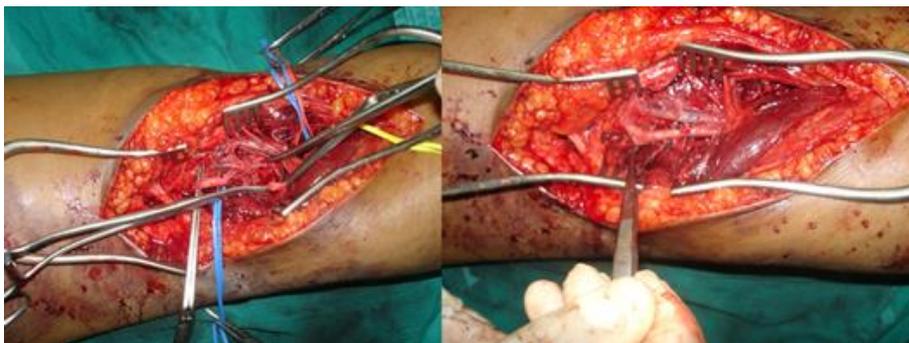


Figura 17.13: Secção completa da artéria poplítea pós-artroscopia à esquerda. À direita, reconstrução da artéria poplítea.

Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Artéria tibial e artéria fibular: quando há lesão de apenas uma artéria tibial, o reparo cirúrgico não é indicado. O reparo de uma das artérias anterior ou posterior só é indicado quando há lesão múltipla; nesse caso, uma das artérias deve ser reparada. Normalmente é usado um enxerto venoso no reparo.⁴

O trauma vascular é uma situação em que há ameaça de risco de vida. Inicialmente, devem ser tomadas medidas para a sobrevivência do paciente e, após, o reparo definitivo poderá ser feito. Por fim, para o acadêmico, os dois principais dogmas do tratamento do trauma vascular que devem ser guardados são: conter a hemorragia e restaurar a perfusão com brevidade, pois o tempo é fundamental.²⁻⁵

REFERÊNCIAS

- 1 Brito CJ. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
- 2 Sidawy AN, Perler BA. Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier. 2019. P. 884-960.
- 3 Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2016. P. 1380-1436.
- 4 Teixeira PGR, DuBose J. Surgical management of vascular trauma. Surg Clin North Am. 2017;97(5):1133-55.
- 5 Nguyen T, Kalish J, Woodson J. Management of civilian and military vascular trauma: lessons learned. Semin Vasc Surg. 2010;23(4):235-42.

- 6 Kobayashi L, Coimbra R, Goes Jr A, et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of peripheral vascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020 Dec;89(6):1183-1196.
- 7 Barmparas G, Inaba K, Talving P, et al. Pediatric vs adult vascular trauma: a National Trauma Databank review. *J Pediatr Surg*. 2010;45(7):1404-12.
- 8 Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2008;64:1415-9.
- 9 Mavrogenis AF, Panagopoulos GN, Kokkalis ZT, et al. Vascular injury in orthopedic trauma. *Orthopedics*. 2016;39(4):249-59.
- 10 Rasmussen TE, Woodson J, Rich NM, et al. Vascular trauma at a crossroads. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2011;70:1291-3.
- 11 Barnes CJ, Pietrobon R, Higgins LD. Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical arterial injury? A meta-analysis. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2002;53:1109-14.
- 12 Fowler J, MacIntyre N, Rehman S, et al. The importance of surgical sequence in the treatment of lower extremity injuries with concomitant vascular injury: a meta-analysis [Internet]. *Injury*. 2009;40:72-6.
- 13 Feliciano DV. Evaluation and treatment of vascular injuries [Internet]. *Skeletal Trauma*. 2009. P. 323-40.
- 14 Kuehne JP. Penetrating trauma of the internal carotid artery [Internet]. *Archives of Surgery*. 1996;131:942.
- 15 Inaba K, Munera F, McKenney MG, et al. The nonoperative management of penetrating internal jugular vein injury [Internet]. *Journal of Vascular Surgery*. 2006;43:77-80.
- 16 Kobayashi L, Coimbra R, Goes Jr A, et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of abdominal vascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020 Dec;89(6):1197-1211.
- 17 Compton C, Rhee R. Peripheral vascular trauma. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2005 Dec;17(4):297-307.
- 18 Branco BC, Boutros ML, DuBose JJ, et al. Outcome comparison between open and endovascular management of axillosubclavian arterial injuries. *J Vasc Surg*. 2016 Mar;63(3):702-9.

CAPÍTULO 18 – DOENÇAS DOS VASOS LINFÁTICOS

◆ Bruna Valduga Dutra ◆ Andrei Machado Taborda ◆ Luana Valduga Dutra ◆
◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

O sistema linfático compreende os plexos linfáticos, os vasos linfáticos e os linfonodos. Divide-se, nos membros inferiores, em superficial e profundo, os quais se comunicam por meio de vasos linfáticos perfurantes.¹ Constitui-se como a via acessória pela qual o líquido intersticial flui de volta para a circulação sistêmica e transporta proteínas, lipídeos e grandes partículas que não podem ser absorvidas pelos capilares sanguíneos. Também atua junto ao sistema imunológico, armazenando grande quantidade de células do sistema imune, além de atuar contra microrganismos e restos celulares.²

LINFEDEMA

O linfedema (Figura 18.1) é definido como o acúmulo anormal de líquido intersticial e tecidos fibroadiposos resultante de lesão, infecção ou anomalias congênitas do sistema linfático.³ Ocorre quando há incompetência do sistema linfático em drenar macromoléculas e líquidos presentes no interstício, resultando, assim, em seu acúmulo no tecido subcutâneo, causando edema.^{3,4}



Figura 18.1: Linfedema bilateral Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

CLASSIFICAÇÃO

Os linfedemas podem ser classificados de acordo com a classificação de Kinmonth e Cordeiro como primários ou secundários, sendo diferenciados com base em aspectos etiopatogênicos.^{4,5} Embora seja útil para a categorização do linfedema, essa classificação não indica a severidade clínica da doença e, em geral, não é relevante para o tratamento.⁶

- Primários: quando associados a anomalias no desenvolvimento dos vasos linfáticos, geralmente associados à história familiar e à idade de início (linfedema congênito: até o primeiro ano de vida; linfedema precoce: entre 1 e 15 anos; linfedema tardio: após os 35 anos); também compreende obstrução linfática de etiologia desconhecida.^{1,3} O linfedema primário é caracterizado por hiperplasia, hipoplasia ou aplasia dos vasos linfáticos;⁵
- Secundários: forma mais comum, ocorre quando a disfunção é causada em tecido linfático previamente saudável por meio de uma doença ou de um distúrbio conhecido; a causa pode ser estabelecida pela história clínica. A neoplasia maligna constitui-se como a causa mais comum de linfedema secundário.⁴ Tumores que envolvem os canais linfáticos, procedimentos cirúrgicos os quais removem conexões linfáticas (a exemplo de mastectomia com esvaziamento dos linfonodos axilares devido a neoplasia de mama causando linfedema de membro superior), fibrose pós-irradiação, filariose e trombose pós-inflamatória também podem ser causa do linfedema.³

Ademais, podem ser classificados em três graus com base na classificação de Mowlem, de acordo com a clínica:

- Grau 1: linfedema que não melhora com menos de 24 horas de repouso;¹
- Grau 2: linfedema que não melhora com menos de 48 horas de repouso;¹
- Grau 3: mais grave clinicamente, encontram-se alterações de pele independentemente do tempo de melhora do linfedema.¹

FATORES DE RISCO

Alguns fatores podem estar associados ao desenvolvimento dos linfedemas:³

- neoplasias e seus tratamentos;
- infecções;
- doenças inflamatórias como artrite, dermatite e sarcoidose;
- síndromes hereditárias;
- obesidade.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Em geral, a anamnese e o exame físico indicam o diagnóstico, principalmente em pacientes em estágios mais avançados da doença.^{4,7} Deve-se questionar acerca do tempo de evolução dos sintomas, possíveis causas desencadeantes do linfedema (celulites, traumas, gestação, neoplasias, moradia em áreas endêmicas de filariose, tratamentos cirúrgicos ou radioterápicos, infecções, viagens de avião) e história familiar.^{1,4} Além disso, devem-se excluir outras possíveis causas de edema – doenças sistêmicas (edema cardíaco, renal, carencial, hormonal), edema de origem venosa, devido ao uso de medicamentos ou por outras doenças linfáticas.^{1,4,6}

Os sinais e sintomas do linfedema dependem da duração e da severidade da doença. Tipicamente, em fases mais avançadas, pacientes com edema de membro inferior apresentam edema duro, frio, pouco depressível, sem sinal do cacifo (*Godet*) e com sinal de Stemmer (não pregueamento de pele dos dedos dos pés).¹

Além disso, avaliam-se alterações cutâneas como a consistência da pele firme (casca de laranja), liquenificação e hiperqueratose; características como a perda da forma normal da perna e dorso do pé aumentado de volume juntamente com história clínica de recorrentes celulites são fortes indícios para diagnóstico.⁵ Alterações cutâneas como linfangiomas (bolhas contendo conteúdo linfático), linforreia (drenagem de fluido linfático da pele) e pele quente também podem estar presentes.^{6,8}

No linfedema, a elevação da extremidade ou terapia diurética são medidas inadequadas e não resolvem o edema. Estágios iniciais da

doença apresentam até uma possível melhora com a elevação do membro, quando a pele é macia e há prurido; no entanto, com sua evolução, a pele torna-se endurecida, seca, quente, e a elevação do membro não alivia o edema. Também é possível a presença de papilomatose, vasos linfáticos dilatados e distendidos envoltos por tecido fibrótico.^{5,7}

Se houver dúvida quanto ao diagnóstico de linfedema, podem ser solicitados exames complementares como linfocintilografia, ressonância magnética (RM) e eco-Doppler venoso.¹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Faz-se, primordialmente, em casos de edemas de membros inferiores, visto que edemas de membros superiores não apresentam maiores dificuldades. As principais causas de edema inferior são sistêmicas (insuficiência cardíaca e insuficiência renal), ou seja, essas possuem quadro clínico característico: são edemas bilaterais e simétricos. Hipoproteïnemia secundária à cirrose, síndrome nefrótica e desnutrição também podem produzir edema bilateral de extremidades inferiores.^{1,7}

Uma das causas comuns de confusão diagnóstica é o lipedema: excesso de gordura nos membros inferiores. Nessa lipodistrofia há relato de que as pernas sempre tiveram volume aumentado (e característica dos pés preservada), com predominância no sexo feminino, em pacientes obesos e histórico familiar de recorrência em outros indivíduos, porém sem apresentarem histórico de ressecção ou trauma linfonodal característicos de linfedema.^{5,7}

É importante diferenciar que pacientes com linfedema geralmente não apresentam hiperpigmentação e úlceras características de insuficiência venosa crônica (IVC).¹ Edema causado por IVC responde à elevação do membro com redução do edema e alívio dos sintomas, além de possuir varizes típicas. Contudo, em casos de insuficiência venosa crônica grave, em que o quadro perdura em demasia, pode ocorrer linfedema conjuntamente.⁴

EXAMES COMPLEMENTARES

A linfocintilografia é o melhor exame para diagnóstico e prognóstico de linfedema (substitui a linfangiografia, mais invasiva e mais complexa de

ser executada). Possui sensibilidade de 70% a 90% e especificidade de 100%, porém não diferencia linfedema primário do secundário.⁵ Permite um estudo minucioso da anatomia linfática através da injeção de contraste subcutâneo ou intradérmico e a captação das imagens por uma câmera de cintilação para o corpo inteiro, a qual possibilita uma visão geral dos canais linfáticos.^{4,6}

O estudo da função do sistema linfático é obtido pela absorção do composto reativo marcado normalmente com tecnécio (Tc99) e seu transporte pelo sistema, sendo monitorada sua taxa de depuração: injeção de 0,1 a 0,5 ml de macromoléculas acompanhadas de Tc99, cuja captação de valores inferiores a 0,3% da dose total injetada em 30 minutos permite diagnóstico de linfedema (valor padrão normal de 0,6% a 1,6%). Esse exame possui benefício por se tratar de um mecanismo simples e seguro (baixa taxa radiativa), o qual, caso o paciente possua linfedema, evidenciará estase linfática pelo comprometimento da condução do radiofármaco; em casos de destruição dos vasos linfáticos também é possível observar o extravasamento vascular e o aparecimento de refluxo dérmico.⁵

Apesar de teoricamente segura para o diagnóstico, na prática a linfocintilografia ainda é pouco utilizada, pois é um exame invasivo que necessita da dissecação e punção dos vasos linfáticos e injeção de contraste oleoso. As principais complicações possíveis desse método são lesão dos vasos linfáticos, reações alérgicas e embolia pulmonar. A linfangiografia deve ser considerada, caso seja necessário um estudo mais detalhado dos canais linfáticos, para realização de um procedimento cirúrgico.⁷

Em casos de suspeita de doenças oncológicas subjacentes, são utilizados exames como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) para exclusão diagnóstica. Exames de sangue, urina ou tecido são unicamente utilizados para descoberta de causas secundárias desconhecidas, não sendo necessários para diagnóstico de linfedema. Marcadores neoplásicos podem ser verificados se houver suspeita.^{5,8} Pode-se solicitar, também, um eco-Doppler venoso a fim de avaliar a concomitância de doença venosa com doença linfática.¹

TRATAMENTO

Tem como principal intuito diminuir o edema e restaurar a funcionalidade e aparência do membro afetado. Em geral, a maioria dos linfedemas é tratada clinicamente. Deve-se ressaltar que o linfedema é uma doença crônica, passível de recidivas; dessa forma, os pacientes devem ter acompanhamento adequado.^{1,8}

Medidas como cuidados com a pele, evitando lesões (micose, escoriações e picadas de insetos) e atentando para dermatites, processos infecciosos e inflamatórios, além de manutenção do peso corporal ideal com realização de atividades físicas para que haja melhora no fluxo linfático e reabsorção de proteínas são fundamentais e necessárias durante todo o tratamento do paciente.⁴⁻⁶

Com relação ao tratamento medicamentoso do linfedema, podem ser utilizados derivados hesperidínicos como a diosmina-hesperidina (Diosmin, Daflon), dobesilato de cálcio (Dobeven) ou cumarínicos, como as benzopironas.⁴ O mecanismo de ação não totalmente explicado fundamenta-se na atividade proteolítica dos macrófagos juntamente com a diminuição da permeabilidade vascular e filtração capilar. São utilizados como coadjuvantes do tratamento fisioterápico, e as benzopironas devem ser utilizadas com cautela, pois são hepatotóxicas.¹ O uso de diuréticos não está indicado no tratamento do linfedema, exceto quando utilizado para o tratamento de outras patologias concomitantes. Antibióticos devem ser administrados caso ocorram complicações infecciosas como celulites, linfangites e erisipela.^{4,9}

Ademais, utiliza-se a Terapia Física Complexa para o tratamento de linfedema. O método demonstra resultados efetivos e consiste na associação de drenagem linfática manual, contenção (inelástica e elástica), melhora das condições da pele, além de exercícios miolinfocinéticos.^{1,4-6}

A drenagem linfática manual (DLM) é uma estratégia de fisioterapia descongestiva especializada que atua como uma massagem direcionada para tratamento de linfedema.⁹ Permite um estímulo dos vasos linfáticos superficiais ao expulsar líquido proteico estagnado, redirecionando o fluxo da linfa para áreas ainda saudáveis por meio da desobstrução subcutânea por possível tecido fibroso. Os métodos utilizados baseiam-se em movimentos

suaves superficiais, respeitando o fluxo da linfa, iniciando em áreas não comprometidas para a seguir migrar para regiões afetadas. Essa técnica, apesar de trabalhosa, demonstra importante resultado na redução do volume e deve ser complementada com a utilização de contenção inelástica com enfaixamento com ataduras ou contenção elástica por meio de meia elástica para manter os resultados obtidos.^{5,6}

A compressão é fundamental para o manejo de linfedema, visto que exerce uma pressão intersticial responsável por aumentar o fluxo venoso e linfático, não permitindo recorrentes refluxos causados por incompetências valvares, além de proporcionar proteção e auxiliar nos cuidados com a pele. O grau de compressão escolhido é o máximo suportado pelo paciente e recomenda-se que a meia elástica seja feita sob medida para cada paciente.⁴ A terapia por compressão pneumática é um método controverso acerca de sua eficácia para o tratamento.¹

O tratamento cirúrgico é incomum, em geral os casos são tratados clinicamente.^{3,5} Podem ser realizadas cirurgias de ressecção (dermolipectomia, lipoaspiração, plástica penoescrotal, amputações) ou de derivação (anastomose linfovenosa por técnica microcirúrgica). Indica-se cirurgia para os casos de linfedema penoescrotal, em alguns casos de linfedema gigante de membro superior ou inferior, em casos de malignização, microcirurgia em casos selecionados e em alguns casos de grandes obesos com linfedema de membros inferiores que impossibilite sua marcha.^{4,6,9}

LINFANGITE E ERISPELA

As linfangites são enfermidades, agudas ou crônicas, de causa infecciosa ou não, referentes à inflamação dos vasos linfáticos, que podem ser normais ou já previamente danificados. Possuem alta incidência e prevalência, principalmente em idosos, diabéticos, imunodeprimidos, portadores de linfedema crônico e úlcera crônica dos membros inferiores.¹ Define-se como linfangite primária aquela em que não é possível identificar a causa e secundária quando se consegue determinar a causa do processo inflamatório.⁴ Ocorre, em geral, após a inoculação cutânea de microrganismos – como bactérias, micobactérias, vírus, fungos e parasitas.¹⁰ Além disso, também pode ser causada por malignidade (linfangite neoplásica) ou por lesão dos vasos linfáticos (queimaduras, radioterapia, trauma, cirurgia).¹¹

A erisipela compreende uma inflamação dos linfáticos capilares da derme. Constitui-se como uma linfangite aguda com envolvimento frequente de bactérias do gênero *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*).⁴ O *Staphylococcus aureus* constitui-se como a segunda bactéria mais prevalente, mas outros microrganismos também podem estar relacionados, com menor prevalência.¹

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sinais e sintomas têm relação com o agente etiológico, são muito variáveis e, em geral, as linfangites são clinicamente diagnosticadas e não existem exames padrão-ouro para diagnóstico.^{1,12} A linfangite aguda infecciosa apresenta-se por início súbito de *rash* eritematoso com margens bem definidas, acompanhado de calor e dor local. Também pode estar relacionada a manifestações sistêmicas, geralmente precedendo sintomas específicos, como febre, calafrios, astenia e linfadenopatia, que podem evoluir para condições graves, como bacteremia e sepse. Os membros inferiores costumam ser o principal local afetado, quase sempre de forma unilateral; entretanto, regiões como membros superiores, face e abdome podem ser acometidos.¹³

Diferentemente da celulite (Figura 18.2), a qual envolve a derme mais profunda e o tecido adiposo subcutâneo, a erisipela envolve a derme superior e linfáticos superficiais, não havendo sinais de secreção purulenta.⁶ O quadro clássico de erisipela se caracteriza por um início súbito com febre (38,5° a 40°C) e calafrios, seguido pelo surgimento de placa eritematosa, edematosa, quente e dolorosa, de limites bem definidos e geralmente localizada em membro inferior. O diagnóstico é favorecido pela existência de adenopatia dolorosa e linfangite ipsilaterais, embora inconstantes, além de resposta rápida a antibacterianos.¹² Casos menos comuns podem cursar com petéquias e hemorragias na pele eritematosa com aspecto equimótico (erisipela hemorrágica), além de bolhas superficiais (erisipela bolhosa), geralmente ligadas à infecção por *Staphylococcus*.^{1,11}



Figura 18.2: Celulite em paciente com linfedema. Porta de entrada no primeiro pododáctilo direito. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

Os exames laboratoriais podem apresentar leucocitose, neutrofilia e aumento de VHS e PCR. Hemoculturas, culturas de aspirados, swabs e biópsias não estão indicados como exames de rotina e, em geral, realiza-se tratamento empiricamente;¹ todavia, em casos onde há possibilidade de coleta de material, considera-se solicitar cultura e antibiograma, a fim de isolar a bactéria e instituir antibioticoterapia adequada. Nos casos de linfangite infecciosa, é de suma relevância a avaliação de possíveis portas de entrada de microrganismos – espaços interdigitais com possíveis fissuras, onicomicose, feridas superficiais, entre outras – para que haja um tratamento adequado a fim de evitar possíveis recorrências infecciosas.^{4,6,13}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentre os possíveis diagnósticos diferenciais das linfangites, incluem-se: trombose venosa profunda (TVP), fascíte necrotizante, dermatite de contato, eczema venoso, linfedema, lipodermatoesclerose, edema de membros inferiores secundários a outras causas, infiltração por doenças malignas, vasculites, hematomas, infecções fúngicas, virais ou por agentes parasitas; devem ser consideradas quando há resposta ineficaz da antibioticoterapia inicial ou em contexto clínico específico.^{10,12}

TRATAMENTO

A antibioticoterapia, feita geralmente de maneira empírica, é a base do tratamento de linfangite, celulite e erisipela. Além disso, medidas gerais como repouso e elevação do membro afetado, cuidado com possíveis feridas cutâneas ou úlceras e o tratamento de doenças subjacentes devem ser incluídas na terapêutica, principalmente para evitar infecções recorrentes, que são comuns nessas patologias.^{10,13}

A escolha da via de administração (oral ou parenteral) deve ser indicada de acordo com cada caso, levando-se em consideração a gravidade da infecção, as comorbidades do paciente e sua condição clínica.⁴ Pacientes com infecção leve, sem repercussão sistêmica, podem ser tratados com antibióticos orais, ambulatorialmente. Pacientes com sinais sistêmicos de toxicidade, progressão rápida do eritema, progressão dos achados clínicos mesmo após administração de antibióticos orais, incapacidade de tolerar terapia oral, bem como proximidade da lesão a um dispositivo protético (prótese articular ou enxerto vascular, por exemplo), são indicativos de tratamento parenteral.¹¹

Geralmente, a antibioticoterapia oral consiste no uso de amoxicilina + clavulanato de potássio 875 mg + 125 mg de 12/12 horas, por 10 a 14 dias, ou ciprofloxacina 500 mg de 12/12 horas, por 10 a 14 dias, caso o paciente seja alérgico à penicilina. Nos casos de escolha de via de administração parenteral, pode-se utilizar ciprofloxacina 400 mg de 12/12 horas, podendo ser associada clindamicina 600 mg IV de 8/8 horas ou via oral 300 mg, 2 comprimidos de 8/8 horas, até que diminuam os sinais flogísticos e possa

ser utilizada medicação via oral. Devem ser tratados empiricamente com antibióticos com cobertura para *Streptococcus* beta-hemolíticos os pacientes com erisipela, e a duração da terapia é individualizada.^{1,6}

O tratamento cirúrgico não é comum nas linfangites. Recomenda-se intervenção cirúrgica somente em casos de abscessos purulentos que necessitem ser drenados, bem como para desbridamento de tecidos necrosados com o intuito de oferecer melhores condições para o tratamento da infecção.^{10,11} Ademais, contraindica-se o uso de meias elásticas na fase aguda das linfangites. Recomenda-se o uso de compressão assim que houver melhora dos sinais flogísticos.⁴

COMPLICAÇÕES E PROFILAXIA

Complicações como abscesso profundo e fascíte necrotizante (FN) devem ser consideradas em casos clínicos em que haja falha no tratamento inicial ou piora aguda dos sintomas de linfangite bacteriana e celulite.¹ Devemos investigar, também, a possibilidade da presença de cepas resistentes a *Staphylococcus* ou *Streptococcus*.⁶

A FN é uma infecção dos tecidos moles profundos que gera destruição progressiva da fáscia muscular e do tecido adiposo subcutâneo e deve ser considerada como diagnóstico diferencial em pacientes com linfangite bacteriana grave ou que tenham uma acelerada evolução dos sintomas, sendo necessário avaliar a possibilidade de uma abordagem de tratamento visando a necrose da região afetada. O rápido desenvolvimento da infecção através das fâscias, pela pouca vascularização, torna imprescindível o manejo com antibióticos endovenosos, desbridamento e fasciotomias o mais rápido possível; bolhas necro-hemorrágicas e áreas de equimose são consideradas indicativos de necrose.¹²

O diagnóstico diferencial pode ser um desafio em casos iniciais de linfangite bacteriana e resultar em atraso no tratamento correto. A clínica para diagnóstico baseia-se em eritema, dor desproporcional ao exame físico, bem como sinais de sepse, manifestações sistêmicas e crepitações locais. O diagnóstico é essencialmente clínico, no entanto, exames como radiografia, ultrassom, TC e RM podem ser utilizados em casos de incerteza, sendo a RM o exame principal para diagnóstico. Entretanto, é

importante que o estudo de imagem não influencie no tempo de início do tratamento cirúrgico, pois trata-se de uma emergência cirúrgica.^{4,10-13}

A recorrência constitui-se como a complicação mais frequente das linfangites bacterianas.¹ O linfedema também cursa como complicação de episódios de linfangite, pois comumente ocorre destruição do sistema linfático, o que aumenta as chances de novos episódios de infecções.^{12,13}

Tendo em vista altas taxas de recorrência e de complicações, é importante que seja feito um plano de profilaxia eficaz,^{1,6} principalmente atentando para que seja feito o tratamento completo do quadro agudo – aproximadamente 65% das recidivas estão relacionadas com o uso incompleto da antibioticoterapia – juntamente como o cuidado de fatores que predisõem a infecções, como o aumento do peso corporal, diabetes, doenças cardiovasculares que causam edema, lesões na pele e linfedema. Para alguns pacientes com mais de dois episódios de celulite no ano na mesma região anatômica, está indicado o uso de antibioticoterapia profilática, sendo necessária, entretanto, uma avaliação individual para cada paciente. Em casos de linfangites com vários episódios de repetição, podemos utilizar Penicilina Benzatina 1.200.000 UI a cada 21 dias, a fim de evitar recorrência.¹⁰⁻¹³

REFERÊNCIAS

- 1 Brito CJ. Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular-Angiologia/Carlos José de Brito, Rossi Murilo & Eduardo Loureiro. 4ª ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. 1962 p.
- 2 Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 14ª ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan; 2021. 1120 p.
- 3 Mehrara B. Clinical features and diagnosis of peripheral lymphedema. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2020.
- 4 Maffei FHA, Yoshida WB, Moura R, et al. Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. 2309 p.
- 5 Sleigh BC, Biagio Manna. Lymphedema. National Center for Biotechnology Information (NCBI). 2013.
- 6 Sidawy AN, Perler BA. Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 2577 p.
- 7 Beauchamp D. Sabiston – Tratado de Cirurgia – Townsend, Courtney. 19º Ed. Editora Elsevier; 2014.

- 8 Godoy JRP, Silva VZM, Souza HA. Linfedema: revisão de literatura. *Universitas Ciências da Saúde*, Vol 2; 2004.
- 9 Executive Committee of the International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2020 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology* 2020;53(1):3-19.
- 10 Spelman D. Lymphangitis. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
- 11 Kano Y, Momose T. Acute lymphangitis. *Cleve Clin J Med*. 2020 Mar;87(3): 129-130.
- 12 Rodrigues MA, Caetano M, Amorim I, et al. Dermo-hipodermite bacterianas agudas não necrotizantes: erisipela e celulite infecciosa. *Acta Med Port*. 2021; 34(3):217-228.
- 13 Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, Pasternack MS, Swartz MN. Lymphadenitis and lymphangitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2014:1226-1237.

CAPÍTULO 19 – PÉ DIABÉTICO

◆Débora Lucena de Oliveira ◆Luana Valduga Dutra ◆Bruna Valduga Dutra ◆
◆Antoninho José Tonatto Filho ◆Clandio de Freitas Dutra ◆

O pé diabético é uma das complicações mais frequentes do diabetes mellitus (DM). O desenvolvimento do pé diabético é multifatorial e está associado à neuropatia e à vasculopatia diabética, com ou sem a presença de infecção. Essas condições facilitam a formação de úlceras, que podem ser porta de entrada para infecções bacterianas ou fúngicas, quando mal manejadas. Uma úlcera não tratada é capaz de evoluir para necrose tecidual ou infecção óssea, entre outros desfechos mais graves que podem levar à amputação.¹⁻³

Complicações do DM são o principal motivo de amputação de membro inferior de causa não traumática no Brasil. Grande parte dessas amputações poderiam ter sido evitadas. Para isso, é necessário o acompanhamento adequado do paciente no decorrer da sua doença, para que as medidas preventivas sejam colocadas em prática precocemente.¹⁻³

Diabéticos apresentam uma incidência anual de 2% de úlceras nos pés e um risco de 25% de desenvolvê-las ao longo da vida. Aproximadamente 20% das internações de indivíduos com DM são decorrentes de lesões nos membros inferiores, e 85% das amputações de membros inferiores em pessoas com DM são precedidas de ulcerações.²

FATORES DE RISCO

Dentre os fatores de risco para a ocorrência do pé diabético, os principais são o mau controle da glicemia, traumas e falta de cuidado com os pés (desidratação da pele, calçados inapropriados, entre outros). O tempo de duração da doença é bastante relevante, pois o surgimento das disfunções metabólicas e as complicações crônicas da diabetes ficam mais evidentes no decorrer do tempo.²⁻⁴

Histórias prévias de doenças macrovasculares (infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença arterial obstrutiva periférica) e

microvasculares (retinopatia e nefropatia diabética) indicam uma doença mais avançada, o que pode predispor o desenvolvimento de complicações relacionadas ao pé diabético.²⁻⁴

O tabagismo também tem grande papel como fator de risco do pé diabético. Além de aumentar as chances de ocorrência de ulcerações, dificulta a cicatrização das feridas. Ademais, obesidade, má alimentação e sedentarismo têm grande impacto na DM e no desenvolvimento do pé diabético.²⁻⁴

FISIOPATOLOGIA

NEUROPATIA DIABÉTICA

A neuropatia é caracterizada pela perda progressiva da sensibilidade. Os sintomas mais frequentes são dormência e sensação de queimação. Pacientes com neuropatia diabética também podem apresentar sintomas como dor contínua ou aos mínimos toques. Sua patogênese ainda não é bem conhecida, mas acredita-se que ocorra por uma combinação de efeitos metabólicos do diabetes (hiperglicemia, estresse oxidativo, ativação da proteína C, entre outros), dependente do acúmulo de sorbitol (poliálcool obtido a partir da hidrogenação da glicose, cujo excesso promove maior estresse oxidativo) nos axônios. Tudo isso prejudica o funcionamento das fibras motoras, sensitivas e autonômicas. Esse acometimento das fibras nervosas causa a perda da propriocepção, da sensação vibratória, da sensação de pressão e do estímulo da dor, bem como problemas posturais e de marcha.^{1,3-5}

Além disso, a neuropatia também pode promover a atrofia dos músculos intrínsecos do pé. Isso é capaz de provocar alterações anatômicas, como dedos em martelo, dedos em garra, proeminências ósseas e artropatia de Charcot. O pé de Charcot, como também é conhecido, é uma deformidade nos ossos e articulações dos pés, causada por destruição e remodelamento ósseo. Pessoas diabéticas que já apresentam joanetes ou pé plano tem maior risco no desenvolvimento de úlceras de pressão.^{1,3,4,6}

Na presença de neuropatia diabética, os pés podem apresentar xerodermia, que é o ressecamento da pele, o que facilita a formação de fissuras e ulcerações.^{1,3,5,6}

VASCULOPATIA DIABÉTICA

Várias alterações metabólicas dos diabéticos predispoem o desenvolvimento de doença aterosclerótica. O diabetes provoca elevação da atividade pró-aterogênica nas células musculares lisas da parede vascular e da agregação plaquetária. Além disso, também ocasiona o aumento de fatores pró-coagulantes, da viscosidade sanguínea e da produção de fibrinogênio. As artérias de diabéticos apresentam maior calcificação nas paredes e aumento no número de células inflamatórias.⁷ Todos esses fatores contribuem para que haja lesão endotelial, facilitando a formação de placas de ateroma e trombos, que causarão uma obstrução arterial nos membros inferiores.^{1,7}

Quando a doença é mais precoce, pode ser assintomática. Porém, claudicação intermitente, ausência ou redução dos pulsos periféricos, rarefação de pelos, xerodermia (pele seca) e dor em repouso são sintomas que indicam a presença de vasculopatia. Sua gravidade deve ser avaliada pela classificação de Fontaine, Rutherford e, atualmente, pela Classificação Wifl. Contudo, no paciente diabético, esse pode não ser o quadro clínico encontrado, devido à neuropatia que pode disfarçar os sintomas de dor. Por isso, deve-se fazer uma avaliação minuciosa, e usar como ferramenta de confirmação da presença de obstrução o índice tornozelo-braço (ITB).^{1,2,7}

ÚLCERAS E INFECÇÕES

O desenvolvimento de úlcera em um pé diabético pode ocorrer devido a um conjunto de fatores provocados pela doença. As já mencionadas neuropatia e vasculopatia, além de contribuírem na causa, também dificultam a melhora da ferida. Sendo assim, uma úlcera que não cicatriza facilita a entrada de microrganismos.¹⁻⁵

Por conta da neuropatia, o paciente poderá sofrer um trauma e não sentir e, por isso, não tratar. Com a vasculopatia não há o fechamento da úlcera devido à falta de irrigação sanguínea. Uma úlcera aberta, em conjunto com a deficiência imunológica provocada pelo diabetes, são fatores predisponentes de infecções. Além disso, o ressecamento da pele pela neuropatia e pela vasculopatia facilita a formação de fissuras que podem evoluir para uma úlcera infectada. As deformidades anatômicas do pé podem causar úlcera por pressão, que também ficam expostas a microrganismos infecciosos.¹⁻⁷

Os agentes causadores da infecção podem ser fungos ou bactérias. Por isso, é importante que no exame físico analisem-se as unhas e os espaços interdigitais do paciente, a fim de investigar a presença de micose. As bactérias mais comuns nas úlceras do pé diabético são as Gram-positivas. Entretanto, nas infecções mais graves, pode haver infecção polimicrobiana, onde há associação com Gram-negativas e anaeróbias.^{1,4,6}

Os casos avançados podem evoluir para osteomielite ou gangrena úmida, podendo a amputação do membro afetado ser necessária.^{1,2,3,6,8} A osteomielite ocorre quando a infecção atinge os ossos. O tratamento da osteomielite do pé diabético deve ser feito através de uma osteotomia, isto é, a remoção do osso afetado, ou até amputação menor, se for um pododáctilo ou metatarso, ou ainda amputação maior, caso a arquitetura do pé seja afetada.^{1,2,8}

Apesar de ser o padrão-ouro, a cultura do tecido infectado pode muitas vezes apresentar-se negativa devido ao uso prévio de antibióticos, ou bactérias produtoras de biofilme. Diante disso, o julgamento clínico torna-se essencial e exames de imagem podem contribuir para o diagnóstico de osteomielite.^{1,3,4,8}

Deve-se suspeitar de infecção na presença de exsudato purulento ou sinais de inflamação (rubor, dor, calor, edema). Outras características sugestivas de infecção são odor fétido, presença de necrose e não cicatrização das lesões apesar do tratamento padrão. Deve-se atentar para o fato de que a neuropatia pode fazer com que os sintomas dolorosos estejam ausentes, assim como a vasculopatia pode fazer com que não haja eritema.^{1,2,3,4,6}

As úlceras têm sua gravidade avaliada através de classificações, como a de Wagner e a PEDIS (Quadros 19.1 e 19.2).^{2,4,9}

Quadro 19.1: Classificação de Wagner.^{2,9}

Classificação de Wagner:

Grau 0: Sinais de neuropatia e/ou isquemia, sem ulceração.

Grau I: Úlcera superficial.

Grau II: Úlcera profunda sem abscesso e sem osteomielite.

Grau III: Úlcera profunda com celulite, abscesso, possivelmente com focos de osteomielite e gangrena do subcutâneo.

Grau IV: Gangrena úmida localizada em pododáctilo.

Grau V: Gangrena úmida de todo o pé.

Quadro 19.2: Classificação PEDIS⁹

Classificação PEDIS:

Grau I: Ferida sem secreção purulenta, sem sinais inflamatórios.

Grau II: Lesão que envolve apenas a pele ou o subcutâneo com a presença de mais dois sinais.

Grau III: Eritema > 2 cm, com um dos sinais citados ou que envolve estruturas mais profundas de infecção do que a pele e o subcutâneo (fascíte, abscesso profundo, osteomielite e artrite).

Grau IV: Qualquer infecção do pé na presença de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce das condições que podem culminar em um quadro de pé diabético requer uma anamnese adequada. Deve-se questionar há quanto tempo o paciente é diabético e como realiza o controle da doença, investigar fatores de risco e história familiar. Perguntar sobre a presença de complicações macro e microvasculares; história prévia de úlcera ou amputação e sintomas que podem caracterizar vasculopatia e neuropatia diabética são perguntas indispensáveis. Também é importante indagar o paciente a respeito de seus hábitos de higiene com os pés e o tipo de calçado que costuma usar.^{1,3}

Durante a anamnese, também deve-se questionar sobre dor ou desconforto nos membros inferiores, buscando sintomas como queimação ou dormência, começando nos dedos e ascendendo proximalmente, com piora no período noturno e alívio ao movimento. Essa sintomatologia aponta

para o diagnóstico de neuropatia. Entretanto, a neuropatia também pode se manifestar com dormência e perda de sensibilidade. Já sintomas de dor do tipo câibra ou peso ao caminhar, que é aliviada ao repouso, levanta a suspeita de dor isquêmica por insuficiência arterial.^{1,3,4}

EXAME FÍSICO

O exame clínico dos pés deve ser abrangente, capaz de identificar as diversas alterações que elevam o risco de desenvolvimento de úlceras.² No exame deve-se realizar:

INSPEÇÃO GERAL¹⁻⁴

- Anatomia do pé: procurar alterações como dedos em garra, em martelo, pé plano ou outras deformidades ósseas que possam ser causadas pela neuropatia.
- Hidratação: analisar se os pés se encontram ressecados, situação que pode ser causada pela vasculopatia e pela neuropatia, e que facilita o trauma e, por consequência, as infecções.
- Coloração, temperatura, distribuição dos pelos: alterações na coloração do membro (palidez, vermelhidão), pele fria e rarefação de pelos são sinais de insuficiência arterial. Deve-se investigar melhor no exame vascular.
- Integridade de unhas e pele: a presença de pele atrofiada ou unhas quebradiças pode indicar vasculopatia; esses sinais devem ser relacionados com outros achados que apontem para o quadro. É importante buscar por lesões esfoliativas, na maioria das vezes interdigitais, indicativas de dermatofitoses (porta de entrada para agentes infecciosos). Portanto, deve-se também avaliar alterações ungueais que levistem a suspeita de onicomicose. A presença de calosidades pode aparecer em locais onde há muita pressão plantar e está relacionada com o uso de calçados inadequados.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA¹⁻⁴

Tem como finalidade identificar a perda da sensibilidade protetora dos pés, através de testes que avaliam a percepção tátil, dolorosa, térmica e vibratória. Através deles também é possível avaliar os reflexos tendíneos e a função motora.

Avaliação da sensibilidade tátil com monofilamento de Semmes-Weinstem

É usada monofilamento de 10 gramas (5,07 U) de Semmes-Weinstem. É o método de escolha recomendado como exame de rastreamento de neuropatia diabética. O teste é realizado da seguinte forma:

Quadro 19.3: Avaliação da sensibilidade tátil com monofilamento de Semmes-Weinstem.⁴

1º- Esclarecer o paciente sobre o teste. Solicitar ao mesmo que diga “sim” cada vez que perceber o contato com o monofilamento.
2º- Aplicar o monofilamento adequado (10 gramas) perpendicular à superfície da pele, sem que a pessoa examinada veja o momento do toque.
3º- Pressionar com força suficiente apenas para encurvar o monofilamento, sem que ele deslize sobre a pele.
4ª- O tempo total entre o toque para encurvar o monofilamento e sua remoção não deve exceder 2 segundos.
5º- Perguntar, aleatoriamente, se o paciente sentiu ou não a pressão/toque (SIM ou NÃO) e onde está sendo tocado (pé direito ou esquerdo).
6º- Serão pesquisados quatro pontos, em ambos os pés.
7º- Aplicar duas vezes no mesmo local, alternando com pelo menos uma vez simulada (não tocar), contabilizando no mínimo três perguntas por aplicação.
8º- A percepção da sensibilidade protetora está presente se duas respostas forem corretas das três aplicações.
9º- A percepção da sensibilidade protetora está ausente se duas respostas forem incorretas das três aplicações.

Método de avaliação da sensibilidade vibratória utilizando o diapasão de 128

Quadro 19.4: Método de avaliação da sensibilidade vibratória utilizando o diapasão de 128 Hz.⁴

1º- Esclarecer o paciente sobre o teste. Solicitar ao mesmo que diga quando começar e quando deixar de sentir a vibração.
2º- Segurar o cabo do diapasão com uma mão e aplicar sobre a palma da outra mão um golpe suficiente para produzir a vibração das hastes superiores.
3º- Aplicar a ponta do cabo do diapasão perpendicularmente e com pressão constante sobre a falange distal do hálux. A pessoa examinada não deve ser capaz de ver se ou onde o examinador aplica o diapasão.
4ª- Manter o cabo do diapasão até que a pessoa informe não sentir mais a vibração.
5º- Repetir a aplicação mais duas vezes, em ambos os pés, mas alternando-as com pelo menos uma aplicação “simulada” em que o diapasão não esteja vibrando.
6º- O teste é considerado anormal quando a pessoa perde a sensação da vibração enquanto o examinador ainda percebe o diapasão vibrando.
7º- A percepção da sensibilidade protetora está presente se duas respostas forem corretas das três aplicações.
8º- A percepção da sensibilidade protetora está ausente se duas respostas forem incorretas das três aplicações.

Avaliação do reflexo tendíneo aquileu

É feita por meio da percussão com o martelo de reflexos ou através da digitopercussão do tendão de aquiles. O teste é considerado alterado quando a flexão plantar reflexa do pé está diminuída ou ausente. Quando alterado, indica predisposição importante de úlceras.²

AVALIAÇÃO VASCULAR^{1,3,4,7}

No exame físico vascular, deve-se palpar e verificar se há presença, diminuição ou ausência dos pulsos periféricos. Diminuição ou ausência dos pulsos sugere doença vascular obstrutiva. Os sinais encontrados no exame

vascular devem se correlacionar com os achados da inspeção geral dos pés, para confirmar o diagnóstico.

- O índice tornozelo-braço (ITB) é um teste não invasivo, de fácil execução e razoavelmente acurado para a identificação e determinação da gravidade da obstrução arterial. O ITB é a razão entre a pressão sistólica do tornozelo (numerador) e a pressão sistólica braquial (denominador). Por meio de um Doppler portátil e um manguito de pressão é possível realizar o teste ambulatorialmente ou à beira do leito.⁷
- Estudo de imagem não é diagnóstico, realiza-se apenas para avaliar a viabilidade de revascularização.
- Avaliação de sinais de insuficiência venosa: apesar de não ser uma condição relacionada ao pé diabético, é uma comorbidade recorrente nos diabéticos e pode ocasionar a formação de úlceras. As manifestações clínicas de insuficiência venosa são edema, hiperpigmentação da pele, lipodermatoesclerose, eczema ou úlcera venosa. O edema pode prejudicar a cicatrização de úlceras, portanto precisa ser tratado.⁴

AVALIAÇÃO DAS ÚLCERAS

As úlceras podem ser classificadas em agudas (secundárias à abrasão dérmica) ou crônicas (devido ao aumento da pressão sobre pontos específicos), arteriais (resultantes de insuficiência arterial periférica) ou venosas (causadas por insuficiência venosa periférica).^{3,4}

Quando houver úlcera, é preciso avaliar seu tamanho (área, diâmetro, profundidade), observando se há exposição de ossos e tendões. Analise também a quantidade de tecido desvitalizado ou inviável e a presença ou não de exsudato, que pode indicar um quadro infeccioso. As bordas e a pele ao redor da lesão também são observadas, verificando a presença de edema, a coloração, a temperatura, a descamação, entre outros.^{2-4,6}

AVALIAÇÃO DA PRESENÇA DE INFECÇÃO

Como já mencionado anteriormente, as complicações do diabetes mellitus, como diminuição da sensibilidade, da irrigação sanguínea e da resposta imune, facilitam o surgimento de infecções, especialmente em

feridas abertas. Porém, é possível ocorrer celulite, erisipela ou mesmo fascíte necrotizante, na ausência de úlcera.¹⁻⁸

Deve-se suspeitar de infecção na presença de exsudato purulento, fétido ou sinais de inflamação. Vale ressaltar novamente que o quadro de insuficiência arterial pode impedir o surgimento de eritema, edema e calor. A não cicatrização das feridas, mesmo com o tratamento adequado, é sugestiva de quadro infeccioso.²⁻⁴

EXAMES COMPLEMENTARES

Alguns exames complementares podem ser necessários, dependendo do resultado da avaliação do pé diabético. Uma radiografia pode identificar alterações estruturais e quadros de osteomielite. Entretanto, essas condições só se apresentam no raio X tardiamente. Logo, um exame de imagem normal não exclui o diagnóstico, e o padrão-ouro é a ressonância magnética.^{1,3,4,7,8}

Em suspeitas de infecção, realizam-se exames de Gram e cultura. A coleta do material superficialmente não é adequada, e o ideal é a biópsia de tecido profundo.^{1,2,4,6}

TRATAMENTO

ALTERAÇÕES CUTÂNEAS

A conduta em casos de alterações tróficas da pele consiste em orientar o paciente a readequar determinados hábitos relacionados aos cuidados com os seus pés. O uso de hidratantes é importante para que a pele não fique ressecada e facilite o surgimento de lesões na pele. É preciso alertar sobre a não aplicação nos espaços interdigitais, pois isso pode criar um ambiente propício às infecções fúngicas. A presença de calosidades e alterações anatômicas demonstra que há pressão plantar naquela região. Deve-se avaliar adequação de calçado e a necessidade de órteses (palmilhas) para mudança de pontos de pressão e a redução do nível de atividade para os pés.^{1,4,6}

DOR NEUROPÁTICA

Quando há presença de dor de origem neuropática, inicia-se com analgésicos não opioides (paracetamol) e anti-inflamatórios não esteroides (ibuprofeno). Se não houver resposta a esse primeiro tratamento, ou a dor for muito intensa, utilizam-se antidepressivos tricíclicos (amitriptilina ou nortriptilina) ou anticonvulsivantes (carbamazepina ou ácido valproico). Pode-se associar o uso de AINE's a essa terapêutica, mas é preciso evitar o uso prolongado por conta dos efeitos colaterais que podem ocorrer, principalmente nos casos que apresentem insuficiência renal crônica não dialítica.⁴

É preciso informar aos pacientes sobre os efeitos adversos provocados pelos antidepressivos tricíclicos, entre os quais se destacam: sedação, ganho de peso e boca seca. São contraindicados em bloqueios de ramo esquerdo, bloqueio atrioventricular total, alterações na condução cardíaca e infarto agudo do miocárdio.⁴

OBSTRUÇÃO ARTERIAL

Em casos de diagnóstico de vasculopatia isquêmica, deve-se encaminhar o paciente para o cirurgião vascular. O médico especializado pode iniciar um tratamento conservador ou avaliar a viabilidade do membro para a revascularização. O tratamento medicamentoso da obstrução arterial no pé diabético consiste em antiagregantes plaquetários, anticoagulantes, estatinas e vasodilatadores.⁷

Quanto à revascularização, o procedimento é indicado quando há risco de perda do membro. Porém, vários fatores podem impossibilitar a revascularização, como falta de condições clínicas do paciente por sepse ou outras comorbidades, membro disfuncional por deformidades estruturais, destruição avançada do pé pela gangrena, entre outros fatores. Pode ser feita angioplastia, com ou sem stent, como revascularização por ponte, dependendo da extensão da obstrução arterial. A revascularização acontece a nível macrovascular; portanto, as lesões microvasculares irão persistir. Além disso, é preciso ter cuidado ao realizar exames e procedimentos que usam contraste, devido à nefropatia diabética.^{1,2,7}

TERAPIAS TÓPICAS

O objetivo da terapia tópica é manter a úlcera limpa, úmida e coberta, favorecendo o processo de cicatrização. O principal tratamento das feridas são os curativos. Realiza-se a limpeza da área acometida com soro fisiológico e aplica-se algum material como cobertura (hidrocoloide, sulfadiazina de prata, alginato de cálcio e sódio), que depois é coberto com gaze estéril e ataduras de crepom. O tratamento das feridas varia conforme o grau de evolução em que se encontram.^{1,4}

O curativo ideal deve remover o excesso de exsudato, manter umidade entre a úlcera e o curativo, permitir trocas gasosas, fornecer isolamento térmico, proteger contra infecções, estando inclusive livre de agentes contaminantes, e permitir sua remoção sem causar traumas. As trocas de curativo devem ser, geralmente, diárias, mas dependendo da condição da úlcera os curativos podem ser trocados em dias alternados.^{4,6}

TRATAMENTO DAS INFECÇÕES

As infecções do pé diabético dividem-se em bacterianas e fúngicas. Seu diagnóstico é eminentemente clínico.

INFECÇÕES FÚNGICAS

A *Tinea pedis*, conhecida como micose dos pés, causa lesões como fissuras e descamação da pele, que são porta de entrada para bactérias. A micose é mais comumente localizada nos espaços interdigitais, mas pode acometer outras áreas do pé.⁴

O tratamento tópico com miconazol 2% ou cetoconazol 2%, creme, aplicado duas vezes ao dia, por dez dias, geralmente é efetivo. Caso haja recorrência, uma alternativa é o uso de fluconazol 150 mg, uma cápsula, uma vez por semana, durante uma a quatro semanas.⁴

A onicomicose, micose das unhas, é frequente nos pacientes diabéticos. Nesse caso, recomenda-se exame complementar (citológico de raspado ungueal), devido ao tempo prolongado do tratamento e seus possíveis efeitos colaterais. Para o tratamento das onicomicoses das unhas do pé, quando confirmado, recomenda-se itraconazol 100 mg, duas cápsulas, uma vez ao

dia, por 12 semanas consecutivas. Uma alternativa possível é o uso de itraconazol 100 mg, 4 cápsulas, uma vez ao dia, por uma semana em cada mês, durante três meses.⁴

INFECÇÕES BACTERIANAS

O tratamento das infecções bacterianas no pé diabético é ditado pela gravidade do quadro. Em casos de infecções leves, a antibiótico-terapia empírica é indicada. Para isso, utilizam-se antibióticos com cobertura para bactérias Gram-positivas. São alternativas possíveis de tratamento: cefalexina 500 mg, 1 comprimido, via oral, de 6/6 horas; amoxicilina + clavulanato 500 mg + 125 mg, 1 comprimido, via oral, de 8/8 horas; ciprofloxacina 50 mg de 12/12h ou clindamicina 300 mg, 2 cápsulas, via oral, de 8/8 horas. Todas com duração de 10 a 14 dias.^{1,2,4,6}

Na presença de infecções moderadas, a antibioticoterapia oral deve cobrir agentes Gram-positivos, Gram-negativos e anaeróbios. Portanto, opta-se por associações de quinolonas (ciprofloxacina 500-750 mg de 12/12h ou levofloxacina 500-750 mg a cada 24h + clindamicina 600 mg, de 8/8 horas), ou tratamento injetável com ceftriaxona 1-2 g de 12/12 ou 24/24h, com duração de 14 a 21 dias.⁴

Todas as infecções profundas e graves necessitam de internação hospitalar imediata, algumas infecções moderadas também podem precisar. Assim, é possível dar início ao tratamento o mais rápido possível, a fim de reduzir o risco de amputação.^{1,6} Nas infecções que atingem tecidos mais profundos e ameaçam o membro, a antibiótico-terapia deve ser de amplo espectro. As principais terapias são ampicilina/sulbactam 4 g + 8 g injetável a cada 6-8 horas; ciprofloxacina 500-750 mg + clindamicina 600 mg, de 8/8 horas via oral.^{4,6,8}

Quadro 19.5: Classificação das infecções no pé diabético.⁴

Grau de Infecção	Manifestações Clínicas
Sem infecção	Ausência de sinais inflamatórios. Úlcera sem exsudato purulento.
Infecção leve	Presença de exsudato purulento e/ou dois ou mais sinais de inflamação. Celulite ou eritema, eles não ultrapassam 3 cm do bordo da úlcera. A infecção é limitada à pele ou aos tecidos subcutâneos superficiais. Ausência de outras complicações locais ou acometimento sistêmico.
Infecção Moderada	Presença de exsudato purulento e/ou duas ou mais manifestações de inflamações em pacientes sem complicações sistêmicas e metabolicamente estáveis. Celulite ultrapassando 2 cm do bordo da úlcera. Presença de linfangite. Acometimento abaixo da fáscia superficial. Abscesso de tecidos profundos. Gangrena. Envolvimento de músculo, tendão, articulação ou osso.
Infecção Grave	Exsudato purulento e/ou sinais de inflamação em paciente com toxicidade sistêmica ou instabilidade metabólica (febre, calafrios, taquicardia, hipotensão, confusão mental, vômitos, leucocitose, hiperglicemia grave, azotemia).

DESBRIDAMENTO

Além do tratamento medicamentoso, o desbridamento cirúrgico é parte essencial no tratamento das infecções graves. O desbridamento consiste em um procedimento que remove os tecidos desvitalizados e as secreções que não são removidas apenas com a limpeza da ferida. Também é mandatório realizar o desbridamento em casos de infecções que atingem estruturas profundas, como na osteomielite. O procedimento pode ser feito por meio de mecanismo autolítico, enzimático, mecânico ou cirúrgico.^{2,4,6,8}

O método autolítico é feito de maneira com que as enzimas proteolíticas endógenas do próprio paciente tenham resultado sobre a

ferida. Também promove a hidratação do leito da ferida e a fibrinólise. Os materiais que auxiliam no desbridamento autolítico são o hidrogel, alginato de cálcio e hidrocoloides. O hidrogel é, na prática, o produto mais utilizado com bons resultados. O alginato em fita ou placa é mais indicado para controlar o exsudato.^{2,4,9} É um procedimento cuja ação é mais lenta, portanto não deve ser usado em casos de urgência.

Já o desbridamento enzimático consiste na aplicação tópica de enzimas desbridantes no tecido necrótico. As enzimas mais utilizadas são a colagenase clostridiopeptidase, a bromalina e a papaína. Elas agem destruindo as fibras de colágeno que unem o tecido desvitalizado ao leito da ferida.^{2,4,9}

A decisão para o desbridamento autolítico ou enzimático depende das características da ferida, da quantidade e aspecto do exsudato e da tolerabilidade do paciente. Na maior parte das vezes, as duas técnicas são bem toleradas. Ambos os procedimentos podem ser realizados a nível ambulatorial ou à beira do leito, aplicados na troca de curativos. Em casos em que a área necrosada seja muito extensa, opta-se por desbridamento cirúrgico.^{2,4,9}

No mecânico, o material contaminado ou necrosado é retirado através da força física. É o tipo de desbridamento em que se utilizam os meios mecânicos de escovação, instrumentais, cotonete e irrigação, como também o esfregaço com a gaze para remover os debris. Pode ser realizado à beira do leito ou no centro cirúrgico.^{2,4,9}

O desbridamento cirúrgico é a técnica mais rápida. É usada principalmente quando a intervenção é urgente ou em situações que exijam grande remoção de tecidos. É uma prática atribuída exclusivamente a cirurgiões, devendo ser realizada no bloco cirúrgico, com assepsia e sob anestesia. Todos os métodos citados anteriormente podem ser feitos por enfermeiros ou outros membros da equipe de saúde que estejam capacitados.^{2,4,8}

Desbridar uma úlcera infectada é importante para impedir a extensão da infecção para outros tecidos ou para o sangue, pois há o risco de bacteremia e choque séptico. Ademais, a diminuição da carga bacteriana e retirada de tecidos mortos facilitam o processo de cicatrização da ferida. Porém, é preciso avaliar bem quando realizar o procedimento novamente

em um curto intervalo de tempo. Isso porque, em excesso, pode resultar em uma reinstalação do processo inflamatório com uma consequente diminuição de citocinas inflamatórias, piora na ferida e complicações graves.^{1,2,4,6,8}

AMPUTAÇÃO

As infecções são as principais causas da sequência de eventos que resultam na amputação do membro inferior. O procedimento é indicado quando as úlceras não evoluem com melhora e cursam com reinfecções, e também em casos avançados de pé de Charcot. Em casos de gangrena úmida dos pododáctilos, a melhor conduta é a amputação (graus IV e V da classificação de Wagner ou III e IV da classificação PEDIS).^{1,2,4,6-8}

O nível da amputação deve ser avaliado pelo cirurgião. Depende da extensão da área acometida e da habilidade de cicatrização do paciente. Vale a pena ressaltar que a morbidade e a mortalidade após a realização das amputações maiores (transtibial ou transfemoral) é elevada, atingindo índice de 29% nos dois primeiros anos após a cirurgia.^{6,8,10}

Realizamos a amputação quando não há circulação distal que permita a realização de uma angioplastia ou uma ponte, ou quando o risco do paciente é proibitivo para uma cirurgia aberta. Em alguns pacientes selecionados, a amputação de uma extremidade gravemente comprometida pode melhorar significativamente a qualidade de vida, melhorando inclusive sua capacidade física e permitindo a deambulação independente com uso de prótese do membro inferior.^{6,8,10}

A amputação é um dos desfechos mais temidos pelos diabéticos. Por isso, o diagnóstico precoce faz com que os pacientes sejam instruídos sobre os cuidados gerais e avaliação periódica dos pés, antes do surgimento das complicações crônicas da doença.^{2,4,6,10}

ORIENTAÇÕES

Os diabéticos devem dar atenção aos seus pés desde o diagnóstico da doença, a fim de evitar o surgimento de úlceras e processos infecciosos. Para isso, a avaliação, no mínimo, anual dos pés de pessoas diabéticas é

fundamental. Assim, as complicações neuropáticas e vasculares são identificadas precocemente e, a partir disso, informa-se sobre as medidas preventivas que devem ser tomadas.^{1,4,6}

É preciso orientar os pacientes a realizar a inspeção diária dos pés. Todavia, para pacientes que já apresentam lesões microvasculares e possuem baixa acuidade visual, solicita-se que outra pessoa efetue a inspeção. A importância da higienização diária dos pés, com água morna, e seguida de secagem, principalmente nos espaços interdigitais, deve ser elucidada aos pacientes. Ensinar o corte adequado das unhas e incentivar o uso de hidratantes nos pés também é essencial para evitar traumas e processos infecciosos. As unhas devem ser cortadas em linha reta, para evitar onicocriptose (unha encravada).^{1,4,6}

Faz-se necessário alertá-los sobre a possibilidade de traumas ao andar descalço, solicitando que evitem essa prática. Questionar quanto ao tipo de calçado usado é importante. Assim, pode-se descobrir se o calçado predispõe a formação de úlceras de pressão, principalmente se o paciente já tiver alterações anatômicas. Recomendar o uso de calçados ortopédicos, ou até mesmo órteses, é uma medida que alivia a pressão plantar.^{1-4,6}

O cuidado com as meias também deve ser abordado. Preferir meias claras, evitar meias altas acima do joelho, não usar meias apertadas, trocá-las quando estiverem úmidas, entre outros. Tudo isso deve ser aconselhado ao paciente.^{1-4,6}

Orienta-se que não realizem tratamentos caseiros, especialmente para a remoção de calos. Ao surgimento de calos, bolhas, cortes ou qualquer tipo de trauma, é necessário procurar atendimento médico, para que se tomem as medidas corretas o mais breve possível.⁴

Alertá-los sobre o cuidado com a alimentação, sugerir que cessem o tabagismo, caso sejam fumantes, e que tomem medidas para prevenir ou tratar a obesidade é essencial para uma boa evolução. Essas indicações são efetivas para todas as complicações do diabetes mellitus e têm impacto positivo na qualidade de vida dos portadores da doença, não apenas na prevenção do pé diabético.^{2,3}

Os tratamentos do diabetes mellitus e suas complicações são multidisciplinares. É direito de todo diabético ter acesso a programas organizados de avaliação e acompanhamento da doença.^{1-4,6,7}

Doenças multifatoriais requerem um acompanhamento multiprofissional. Sendo assim, médicos endocrinologistas, cirurgiões vasculares, nutricionistas, fisioterapeutas, enfermeiros e toda a equipe de saúde têm papel fundamental no manejo e prevenção do pé diabético. Quanto à periodicidade, a avaliação do pé diabético deverá ser anual, quando a anterior não demonstrar alterações. Em caso de alteração, a reavaliação deve ser mais frequente, conforme a gravidade do quadro.¹⁻⁴

Quando há essa atenção com o paciente diabético e as medidas de prevenção são adotadas, o prognóstico é melhor. Dessa forma, é possível evitar ou retardar o aparecimento de quadros graves e irreversíveis.

REFERÊNCIAS

1. Bandyk DF. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Semin Vasc Surg.* 2018;31(2-4):43-48.
2. Armstrong D & Asia RJ. Management of diabetic foot ulcers. In: Post TW, ed. *UpToDate.* Waltham, MA: UpToDate; 2020.
3. Wexler D. Evaluation of the diabetic foot. In: Post TW, ed. *UpToDate.* Waltham, MA: UpToDate; 2020.
4. Ministério da Saúde. Manual do pé diabético: estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica, 2016.
5. Sociedade Brasileira de Diabetes. Neuropatia Diabética. 2019.
6. Ferreira CR. Pé diabético. Parte 1: Úlceras e Infecções. *Rev. Bras. Ortop.* 2020;55(4):389-396.
7. Sociedade Brasileira de Diabetes. Doença arterial obstrutiva periférica no paciente diabético: avaliação e conduta. Diretrizes SBD 2014-2015.
8. Batista F. Osteomielite no pé diabético. *Revista Feridas [Internet].* 2015 [cited 2021 Mar 3];(13):470-472.
9. Bvs Atenção Primária em Saúde. Qual pomada/cobertura seria indicada para desbridamento autolítico ou enzimático de lesões com tecido desvitalizado? Núcleo de Telessaúde NUTES PE | 29 Maio 2019 | ID: sof-41851.
10. Oliveira JC, Taquary SAS, Barbosa AM, et al. Pé diabético e amputações em pessoas internadas em hospital público: estudo transversal. *ABCS Health Sciences: Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde, Goiás,* 2016;41(1):34-39.

CAPÍTULO 20 – AMPUTAÇÕES

◆ Matheus Omairi Reinheimer ◆ Luana Valduga Dutra ◆ Bruna Valduga Dutra ◆
◆ Amanda Marchesan Condah ◆ Clandio de Freitas Dutra ◆

A amputação é uma alternativa de tratamento para algumas patologias e corresponde à retirada total ou parcial de um membro que não pode ser recuperado, a fim de promover a melhora da qualidade de vida do paciente e prevenir complicações do membro. As causas de amputação podem ser trauma, ressecção de tumor, infecção ou isquemia.¹

A maioria das amputações é feita nos membros inferiores e estima-se que essas correspondam a mais de 80% dos procedimentos. A amputação nos membros inferiores é decorrente, principalmente, do processo isquêmico gerado pela doença arterial obstrutiva periférica (DAOP), associada ou não a diabetes mellitus (DM); nos membros superiores, a causa principal está relacionada ao trauma.^{1,2,3}

Quando a amputação é feita na admissão hospitalar, sem que haja tentativa de revascularização, ela é definida como amputação primária. Isso decorre de quatro fatores relacionados à inviabilidade do membro: trauma, ausência de vascularização distal, alto risco cirúrgico e imobilidade do membro em pacientes acamados.⁴

INDICAÇÕES

O procedimento de amputação é indicado quando:³

- o paciente progride com isquemia e perda funcional do membro devido à doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) ou à oclusão arterial aguda;
- o paciente com um comprometimento arterial não pode ser revascularizado por endovascular ou por cirurgia aberta, já que não tem uma anatomia favorável ou há contraindicação ao tratamento medicamentoso;
- há infecção severa com comprometimento dos tecidos moles ou ósseos;

- há gangrena relacionada ao congelamento;
- há trauma com dilaceração do membro ou falha na tentativa de salvação do membro;
- há falha no tratamento da síndrome compartimental aguda;
- há falha no tratamento da artropatia neuropática.



Figura 20.1: Membro inferior irreversível (com gangrena). Indicação de amputação primária. Autor: Prof. Clandio de Freitas Dutra

No trauma, a indicação de amputação primária é complexa, por isso, foi criada a Mangled Extremity Severity Score (Quadro 20.1), em que o ponto de corte para fortalecer a indicação cirúrgica é de 7.⁴

Quadro 20.1: Escala MESS.

Lesões ósseas e de partes moles	Escore
Baixa energia: PAF, fratura simples e lesões incisas.	1
Média energia: fraturas expostas e luxações.	2
Alta energia: esmagamentos e PAF de alta velocidade.	3
Presença de contaminação grosseira e avulsão de partes moles.	4
Isquemia do membro.	Acima de 6 horas, dobrar os pontos.

Pulso diminuído ou ausente, mas com boa perfusão.		1
Ausência de pulsos, parestesias, diminuição do preenchimento capilar.		2
Ausência de pulso, frio e paralisia.		3
Choque	PAS > 90 mmHg.	0
	Hipotensão transitória.	1
	Hipotensão persistente.	2
Idade	Abaixo de 30 anos.	0
	Entre 30 e 50 anos.	1
	Acima de 50 anos.	2

FASE PRÉ-CIRÚRGICA

Idealmente, o paciente que precisa amputar um membro, como uma perna ou um braço, deve ser acompanhado também por outros profissionais da saúde para logo iniciar sua adaptação à sua nova condição, visto que a falta de um membro muda totalmente aspectos gerais da vida dele. Assim, antes da cirurgia, se possível, pode-se iniciar a preparação com técnicas de reabilitação do paciente, buscando a melhora da condição física e cardiopulmonar. Além disso, devem ser abordadas com o paciente as questões psíquicas relacionadas ao prognóstico funcional da cirurgia, à aceitação ao uso de prótese e ao suporte social de seus familiares.²

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

No procedimento cirúrgico, o médico deve buscar pela máxima preservação da função do membro e pela manutenção dos tecidos ainda viáveis. Ossos, músculos, articulações, nervos, vasos e pele que acabam sendo seccionados durante a cirurgia devem ser tratados e os cuidados em relação a eles são variados (Quadro 20.2).⁵

Quadro 20.2: Cuidados com os tecidos.

Tecido	Cuidados
Pele	Deve ser não aderente e móvel e deve ter sensibilidade, principalmente se for a da mão.
Músculo	Deve ter sua inervação e sua inserção preservadas.
Nervo	Ao ser seccionado, forma um neuroma que, em contato com a pele, pode causar dor.
Vasos	Precisam ser restaurados para garantir nutrição aos tecidos e quando presentes na área de amputação devem ser devidamente ligados. Geralmente, a amputação é feita abaixo do nível do membro onde ainda há pulso.
Articulação	Deve-se protegê-la e preservar o seu movimento.

Importante ressaltar que há a necessidade de deixar um retalho miofasciocutâneo para se conseguir formar o coto do membro e que a amputação deve ser feita objetivando a protetização do membro amputado.^{5,8}

Nos membros superiores, os níveis de amputação são: parcial das mãos, desarticulação do punho, transradial, desarticulação do cotovelo, transmeral, desarticulação do ombro e interescapulotorácica. A cada nível proximal de amputação, menos tecido é preservado e, consequentemente, maior e mais pesada costuma ser a prótese, por isso, vale ressaltar a importância da máxima preservação dos tecidos. Outra consideração importante é em relação às amputações parciais das mãos, visto que o polegar tem papel fundamental na mão e a sua perda acarreta uma redução de até 40% da função da mão e de 36% da função do membro superior.⁵

Já nos membros inferiores, os níveis de amputação são: pododáctilos, metatarsos, transmetatarsal, desarticulação tarsometatarsica (Lisfranc), desarticulação mediotársica (Chopart), desarticulação tibiotársica (Syme), transtibial, desarticulação do joelho, transfemoral e desarticulação do quadril. Depois da desarticulação de Chopart, são todas consideradas amputações maiores de membros inferiores, pois os níveis estão mais cranialmente que a articulação entre os ossos cuboide e navicular^{6,8} (Figura 20.2).

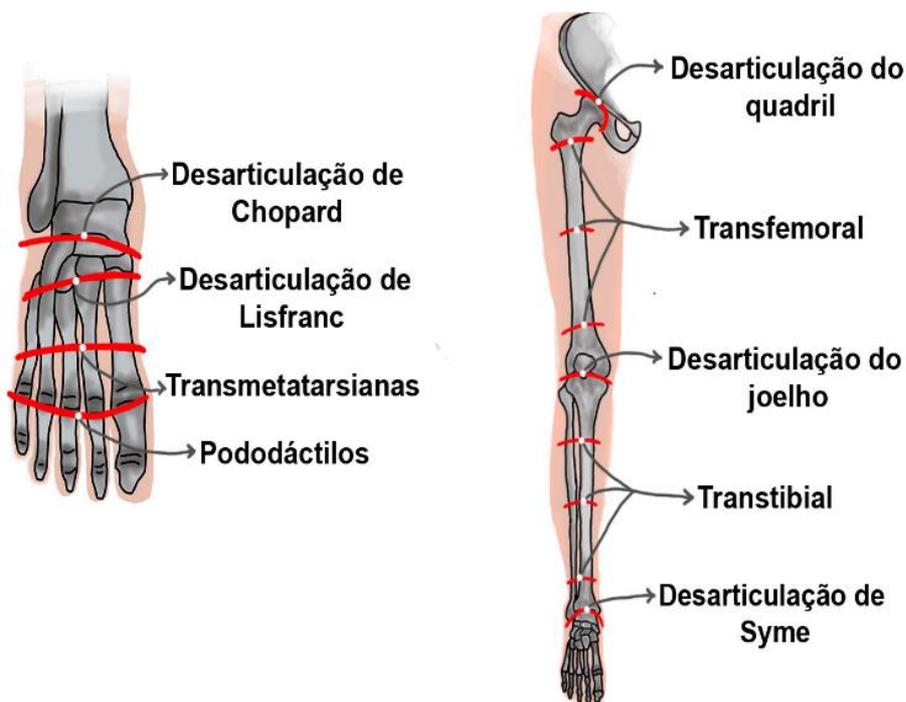


Figura 20.2: Níveis de amputação ao nível do pé e membro inferior.
 Autor: Amanda Marchesan Condah

Nas amputações em que se faz a osteotomia, o osso deve ser seccionado levando em conta uma melhor adaptação protética e uma maior preservação funcional do membro. Nas diferentes técnicas cirúrgicas, o corte do osso pode ser feito com uma serra de Gigli, serra oscilatória elétrica ou serra óssea pneumática. Nas desarticulações, geralmente se inicia a secção e o ligamento das estruturas no sentido anterior para posterior. Assim, ao chegar na articulação, os ligamentos articulares são seccionados, separando os ossos proximal e distal, permitindo que se acesse as estruturas mais posteriores para o seguimento do procedimento.^{6,8} (Figura 20.3).

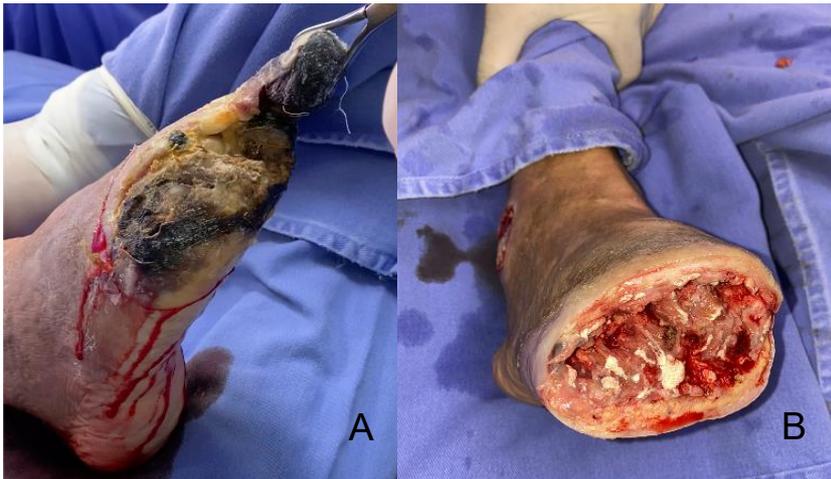


Figura 20.3: (A) Grangrena úmida. (B) Amputação transmetatarsiana.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

Para facilitar o fechamento do coto, algumas técnicas de incisão são utilizadas, como as técnicas incisionais “boca de peixe” (Figura 20.4), “raquete” e “circular”. Como exemplo, na incisão do tipo “boca de peixe”, fazem-se dois retalhos, um posterior e o outro anterior, de mesmo tamanho e em forma de semicírculo. Apesar dessas técnicas ditas “clássicas”, existem as chamadas cirurgias “estilo livre”, nas quais as incisões seguem a delimitação da área gangrenada, cursando com amputações com retalhos atípicos.^{6,8}



Figura 20.4: Amputação transfemoral – Técnica incisional “Boca de Peixe”.
Autor: Prof. Cláudio de Freitas Dutra

FASE PÓS-CIRÚRGICA

CUIDADOS PÓS-CIRÚRGICOS

Os cuidados pós-cirúrgicos objetivam uma boa recuperação do paciente após o procedimento cirúrgico. Dentre os cuidados, está a observação da ferida do coto diariamente, buscando sinais de infecção, como eritema, hematoma, edema ou aumento da temperatura local. É muito comum que haja dor crônica nesses pacientes. Por isso, o médico deve ficar atento, visto que essa dor pode ser causada por isquemia, neuroma, pontos de pressão sobre formações ósseas patológicas, infecção ou, ainda, pela síndrome do membro fantasma. A incidência dessa síndrome varia de 50% a 85% e o seu mecanismo ainda é pouco compreendido. Porém, o tratamento inadequado da dor do paciente no pré e no pós-operatório pode elevar o risco de desenvolvimento dessa síndrome.³

Além disso, a terapia de anticoagulação para profilaxia de trombose venosa profunda está indicada para os pacientes que, por decorrência da cirurgia, devem ficar acamados. Por fim, deve-se ressaltar a necessidade de orientar o paciente sobre os cuidados que ele deve ter em relação à higienização do coto e, também, sobre a mudança dos seus hábitos de vida para afastar os fatores de risco das doenças cardiovasculares.³

FISIOTERAPIA DE REABILITAÇÃO

Em linhas gerais, o tratamento fisioterapêutico objetiva proporcionar uma melhor adaptação do paciente à sua nova condição e capacitá-lo a adquirir independência nas suas atividades diárias, além de amenizar as dores do paciente e a sensação do membro fantasma. O acompanhamento do paciente por um fisioterapeuta deve ser iniciado no pré-operatório e prosseguir até depois da protetização, a fim de estimular o paciente ao maior aproveitamento das suas potencialidades.^{2,9}

COMPLICAÇÕES

A amputação de um membro pode desencadear importantes complicações. Dentre elas, doenças cardíacas e pulmonares são comuns e estão relacionadas a doenças preexistentes, visto que muitos pacientes que

desenvolvem doenças vasculares também têm um comprometimento cardiopulmonar, em virtude de os fatores de risco serem semelhantes. Além disso, podem ocorrer como complicações trombose venosa profunda, hematoma, infecção, reamputação, dor do membro fantasma e contratura em flexão. Importante destacar que a mortalidade em pacientes amputados por causa vascular é da ordem de 6% a 17% e o risco de amputação contralateral em 5 anos chega a 50%.^{1,3,8}

PRÓTESES

As próteses são estruturas que buscam substituir e ressignificar o membro amputado, visto que não existe nenhuma prótese que seja igual a ele. Assim sendo, o uso das próteses objetiva melhorar a funcionalidade e a estética do membro.^{5,7}

Calçados e palmilhas especiais podem ser adaptados aos diferentes tipos de amputações menores dos membros inferiores. Já as amputações maiores necessitam de aparelho protético que promova conforto e estabilidade para a descarga do peso corporal, visto que a deambulação nesses pacientes já não é mais possível. Atualmente, dispositivos protéticos eletrônicos que simulam o movimento das articulações têm sido desenvolvidos para melhorar, principalmente, a funcionalidade do membro, porém, esses são mais caros, pesados e necessitam de recarga da bateria e de manutenção especializada.^{5,7}

REFERÊNCIAS

1. Brandão ML, Prado GB Jr, Barbosa LA, et al. Amputações maiores dos membros inferiores por causa vascular / Major lower limb amputation for vascular condition. SBACV RJ.
2. Ministério da Saúde (BR), Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas, Área Técnica de Saúde da Pessoa com Deficiência. Diretrizes de Atenção à Pessoa Amputada. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2013. 36 p.
3. Kalapatapu V. Lower extremity amputation. UpToDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2021.
4. Senefonte FRA, Rosa GRPS, Comparin ML, et al. Amputação primária no trauma: perfil de um hospital da região Centro-Oeste do Brasil. Campo Grande (MS). 2012.

5. Luccia N. Amputações e próteses de membro superior. In: Britto CJ, Murilo R, Merlo I. Cirurgia Vascolar: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. p. 1343-1349.
6. Luccia N. Aspectos da técnica operatória das amputações maiores de membros inferiores. In: Britto CJ, Murilo R, Merlo I. Cirurgia Vascolar: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. p. 1735-1745.
7. Luccia N. Reabilitação pós-amputação. In: Britto CJ, Murilo R, Merlo I. Cirurgia Vascolar: Cirurgia Endovascular – Angiologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2020. p. 1746-1755.
8. Luccia N, Silva ES. Aspectos técnicos das amputações dos membros inferiores. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: Uncisal/Ecmal & Lava; 2003.
9. Barreto L, Menezes NA, Souza DE. Fisioterapia em paciente amputado de membro inferior pré e pós-protetização. Faculdades Integradas de Três Lagos (AEMS) – MS; [data desconhecida].

ORGANIZADORES

◆ *Clandio de Freitas Dutra* ◆

Professor Doutor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Universidade de Caxias do Sul (UCS); Sócio titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculare (SBACV); Doutor em Medicina – Cirurgia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS); Mestre em Medicina – Cirurgia Cardiovascular pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS); Título de Especialista em Cirurgia Vasculare e certificado de atuação na área de Angiorradiologia e Cirurgia Endovascular pela Associação Médica Brasileira (AMB) e pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculare (SBACV); Residência Médica em Cirurgia Vasculare na Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-Rio); Residência Médica em Cirurgia Geral no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM); Professor Coordenador da Liga Acadêmica de Cirurgia Vasculare e Endovascular da Universidade de Caxias do Sul (LACVE-UCS); Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)

◆ *Bruna Valduga Dutra* ◆

Acadêmica de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS); Presidente da Liga Acadêmica de Cirurgia Vasculare e Endovascular da Universidade de Caxias do Sul (LACVE-UCS)

◆ *Luana Valduga Dutra* ◆

Acadêmica de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS); Vice-Presidente da Liga Acadêmica de Cirurgia Vasculare e Endovascular da Universidade de Caxias do Sul (LACVE-UCS)

◆ *Vinícius Victorazzi Lain* ◆

Professor de Cirurgia Vasculare na Universidade de Caxias do Sul (UCS); Mestre em Cirurgia Vasculare Experimental pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC); Residência médica em Angiorradiologia no Instituto de Cardiologia de Santa Catarina; Residência Médica em Cirurgia Vasculare no Instituto de Cardiologia de Santa Catarina; Residência Médica em Cirurgia Geral no Hospital Geral de Caxias do Sul (HGCS); Research Fellow no Arizona Heart Institute; Graduado em Medicina pela Universidade de Caxias do Sul (UCS)

COLABORADORES

◆ *Alessandra Bossardi* ◆

Acadêmica de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Amanda Dal Ponte* ◆

Acadêmica de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Amanda Marchesan Condah* ◆

Acadêmica de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Andrei Machado Taborda* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Antoninho José Tonatto Filho* ◆

Residente de Cirurgia Plástica pela Universidade Federal do Paraná; Residência Médica em Cirurgia Geral pelo Hospital Nossa Senhora da Conceição; Graduação em Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Carlos Henrique Dal Bem Fistarol* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Carolina Tisott Burtet* ◆

Acadêmica de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Débora Lucena de Oliveira* ◆

Acadêmica de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Germano Luciano de Almeida* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *José Carlos Dal Ponte* ◆

Médico Anestesiologista em SANE Nordeste; Residência em Anestesiologia na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA); Residência em Medicina Interna no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA); Graduação em Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Leonardo Henrique Bertolucci* ◆

Acadêmico de Medicina na Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS); Vice-Presidente da Liga Acadêmica de Cirurgia Vasculard da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS)

◆ *Matheos Francisco Libardi Pezzi* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Matheus Machado Rech* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Matheus Omairi Reinheimer* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Ricardo Algayer Vitiello* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

◆ *Túlio Slongo Bressan* ◆

Acadêmico de Medicina na Universidade de Caxias do Sul (UCS)

APOIO



Se é Bayer, é bom





A Universidade de Caxias do Sul é uma Instituição Comunitária de Educação Superior (ICES), com atuação direta na região nordeste do estado do Rio Grande do Sul. Tem como mantenedora a Fundação Universidade de Caxias do Sul, entidade jurídica de Direito Privado. É afiliada ao Consórcio das Universidades Comunitárias Gaúchas - COMUNG; à Associação Brasileira das Universidades Comunitárias - ABRUC; ao Conselho de Reitores das Universidades Brasileiras - CRUB; e ao Fórum das Instituições de Ensino Superior Gaúchas.

Criada em 1967, a UCS é a mais antiga Instituição de Ensino Superior da região e foi construída pelo esforço coletivo da comunidade.

Uma história de tradição

Em meio século de atividades, a UCS marcou a vida de mais de 100 mil pessoas, que contribuem com o seu conhecimento para o progresso da região e do país.

A universidade de hoje

A atuação da Universidade na atualidade também pode ser traduzida em números que ratificam uma trajetória comprometida com o desenvolvimento social.

Localizada na região nordeste do Rio Grande do Sul, a Universidade de Caxias do Sul faz parte da vida de uma região com mais de 1,2 milhão de pessoas.

Com ênfase no ensino de graduação e pós-graduação, a UCS responde pela formação de milhares de profissionais, que têm a possibilidade de aperfeiçoar sua formação nos programas de Pós-Graduação, Especializações, MBAs, Mestrados e Doutorados. Comprometida com excelência acadêmica, a UCS é uma instituição sintonizada com o seu tempo e projetada para além dele.

Como agente de promoção do desenvolvimento a UCS procura fomentar a cultura da inovação científica e tecnológica e do empreendedorismo, articulando as ações entre a academia e a sociedade.

A Editora da Universidade de Caxias do Sul

O papel da EDUCS, por tratar-se de uma editora acadêmica, é o compromisso com a produção e a difusão do conhecimento oriundo da pesquisa, do ensino e da extensão. Nos mais de 1000 títulos publicados é possível verificar a qualidade do conhecimento produzido e sua relevância para o desenvolvimento regional.



Conheça as possibilidades de formação e aperfeiçoamento vinculadas às áreas de conhecimento desta publicação acessando o QR Code:



As doenças vasculares foram descritas em diversos períodos da história. Há relatos sobre tratamento de varizes desde o antigo Egito, no papiro de Ebers, datado de 1550 a. C. Hipócrates e Galeno as citavam em seus estudos sobre artérias e veias, assim como seus tratamentos. Todavia, não foram apenas grandes nomes que levaram ao desenvolvimento da especialidade: acontecimentos históricos também contribuíram para o seu crescimento. Durante as guerras ocorreram grandes avanços no conhecimento para o tratamento de lesões vasculares traumáticas. Ao longo das décadas, cirurgias de reconstruções arteriais representaram um marco na evolução da Cirurgia Vascular, havendo um aumento exponencial do índice de salvamento dos membros, que anteriormente seriam amputados. As doenças venosas, assim como as arteriais, extremamente prevalentes em nosso meio, obtiveram avanço com o advento de exames diagnósticos, como eco Doppler, Angiotomografia e Angioressonância, e com o tratamento minimamente invasivo, a exemplo da escleroterapia com espuma, de técnicas ablativas, como endolaser e radiofrequência na doença venosa, e das angioplastias e correções de aneurismas por técnicas endovasculares nas patologias arteriais. Fundamentos em Cirurgia Vascular tem o propósito de auxiliar o estudo da Cirurgia Vascular e Endovascular, em especial de acadêmicos de Medicina e residentes de Cirurgia, a fim de contribuir para prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças arteriais, venosas e linfáticas.

