PROPEDÊUTICA VASCULAR

A ARTE DA SEMIOLOGIA



Alexandre Campos Moraes Amato

Propedêutica Vascular

Caros Leitores,

É com grande satisfação que apresento este livro a vocês, disponibilizado com a intenção de compartilhar conhecimento e enriquecer vidas. Seja você alguém que adquiriu o e-book ou um dos que receberam uma cópia gratuitamente, espero que encontre valor e inspiração nestas páginas.

Se esta obra lhe trouxer valor, inspiração ou conhecimento, e se sentir movido a expressar sua gratidão de uma maneira significativa, gostaria de sugerir uma forma especial de fazer isso.

Em vez de oferecer uma contribuição direta ao autor, convido você a canalizar seu desejo de contribuir para uma causa maior e impactante. A Associação Brasileira de Lipedema é uma organização dedicada à luta contra o Lipedema, uma condição que afeta inúmeras pessoas, mas que ainda é pouco conhecida e compreendida.

Seu apoio pode fazer uma grande diferença. Para doar, por favor, visite https://doacao.lipedema.org.br/. Qualquer quantia é bem-vinda e será utilizada para ajudar na conscientização, pesquisa e apoio a pessoas afetadas por esta condição.

Agradeço de coração sua leitura e, se decidir contribuir, sua generosidade para com esta causa importante.

Com apreço,

Dr. Alexandre C. M. Amato

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA
DE LIPEDEMA

Propedêutica Vascular

Alexandre Campos Moraes Amato

Copyright © 2024 da 1ª Edição.
ISBN: 978-65-980001-0-3

Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida, guardada pelo sistema "retrieval" ou transmitida de qualquer modo ou por qualquer outro meio, seja este eletrônico, mecânico, de fotocópia, de gravação, ou outros, sem prévia autorização escrita da Editora.

Coordenador editorial: Queni Winters
Editoração eletrônica: Mauricio Tramonti

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro)

Amato, Alexandre Campos Moraes

Propedêutica vascular / Alexandre Campos Moraes Amato ; coordenação Queni Winters. - - São Paulo, SP : Amato – Instituto de Medicina Avançada, 2024.

Inclui bibliografia
ISBN 978-65-980001-0-3

1. Ciências médicas – Estudo e ensino 2. Cirurgia vascular 3. Doenças – Diagnóstico 4. Sistema cardiovascular I. Winters, Queni. II. Título.

23-150893 CDD-612.1

Índices para catálogo sistemático:

1. Sistema cardiovascular : Fisiologia : Medicina 612.1

Tábata Alves da Silva – Bibliotecária – CRB-8/9253

Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.

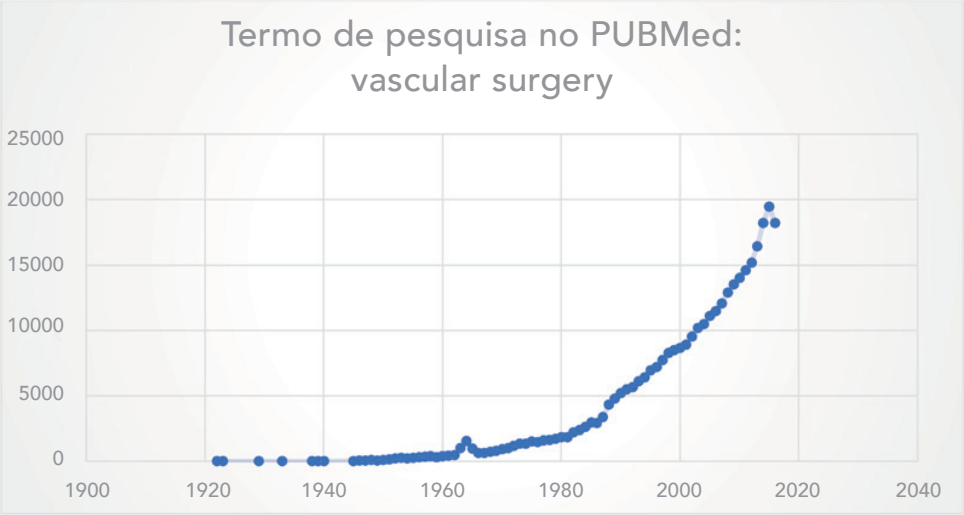
Apresentação

LAPIDANDO O FUTURO ANGIOLOGISTA E CIRURGIÃO VASCULAR

Acredito que estamos enfrentando uma crise de identidade dentro da cirurgia vascular como especialidade médica, com propostas de ruptura em subespecialidades. Para entender isso, temos de compreender que as especialidades médicas surgiram como resultado de uma divisão didática do conhecimento para viabilizar seu domínio por um homem só. Alguns denominam-se flebologistas, outros linfologistas e, curiosamente, ninguém se denomina arteriologista, mas sim cirurgiões arteriais. Talvez o sufixo "ista", que denota "estudioso de algo", não se adeque à necessidade do cirurgião de ser resolutivo e não necessariamente estudioso.

Não só por isso, doenças correlatas são mais bem conduzidas por aqueles que conhecem todas as possibilidades relacionadas ao sistema estudado. Apesar disso, a supersegmentação do conhecimento pode gerar bolhas de informação superespecializadas que podem, aparentemente, ser boas, mas, ao ignorar conceitos mais generalistas, não necessariamente serão mais eficazes.

A velocidade da informação deve ser considerada, pois o progresso do mundo globalizado gera tal quantidade de conhecimento, em tão pouco tempo, que torna cada vez menor o tempo de vida médio da verdade científica. Assim, há de se aprender a raciocinar com dados em constante evolução e utilizar-se de novas ferramentas, adequando-as ao conhecimento já edificado.



Termo de pesquisa *"vascular surgery"* no banco de dados científico Pubmed.

É inegável que houve um crescimento exponencial da informação nas últimas décadas. O conhecimento biomédico duplica-se a cada cinco anos, sendo impossível para o clínico ter todo o conhecimento médico necessário para cuidar de seus pacientes.

Caso algum médico almejasse obter toda a informação médica disponível, levaria 48 anos para ler todos os artigos. Se fosse mais seletivo e optasse por ler todos os ensaios clínicos, isso tomaria "apenas" dois anos de sua vida – considerando, contudo, a capacidade de ler 10.000 artigos por ano (lendo 5 artigos por hora, 1 a cada 10 minutos, com pausa de 10 minutos, 8 horas por dia, 5 dias por semana, 50 semanas por ano). Após terminar de ler tudo, haveria 1.879.459 artigos novos, que demandariam mais 187 anos de leitura.

É evidente, entretanto, que precisamos de médicos e não leitores de artigos.

Antigamente, a informação era reconhecidamente o bem mais valioso. Hoje, a informação é abundante, e, portanto, o conhecimento de onde e como obter a informação desejada pode ser mais valioso que a informação em si. Note-se que as empresas de tecnologia mais valiosas do mundo, hoje em dia, são as que organizam e disponibilizam a informação a seus usuários.

Portanto, o valor do médico e da medicina está em sua responsabilidade de conectar a necessidade do paciente com a literatura médica acumulada nos últimos 5.000 anos.

Considerando que, por um lado, a tendência é continuar aumentando o volume de informações, temos de observar e aceitar o outro lado da questão, a própria limitação humana, o que possibilitaria criar estratégias para a administração do problema.

Com o excesso de informações, obviamente temos muitos dados desconhecidos e, ao nos aprofundarmos no desconhecido, podemos entender essas informações como percebidas e não percebidas. Percebidas no sentido de que foi reconhecida uma demanda a qual requer uma resposta, ou seja, há o conhecimento do desconhecimento. Não percebidas, em contraste, quando não foi reconhecida a demanda e, portanto, o médico nem sabe que há uma resposta necessária. Neste último caso, o médico não está sequer ciente da demanda, o que configuraria o "desconhecimento do desconhecido". Considerando o diagnóstico e tratamento, e o não conhecimento do tratamento: caso o diagnóstico da doença tenha sido feito e o médico não conheça o tratamento, essa seria uma demanda percebida; caso o diagnóstico não tenha sido feito, não haveria a possibilidade de se conhecer a demanda do tratamento. Nesse sentido, para olhos desatentos, haveria um contrassenso. O estudo da propedêutica se faz com o objetivo de aumentar a quantidade de informação desconhecida, mas percebida, porém, à custa da diminuição de informação desconhecida e não percebida. Desse princípio temos a célebre frase atribuída a Sócrates: "Quanto mais sei que sei, menos sei que sei".

Obviamente, a solução para o excesso de informações não é a limitação da criação de mais informação; portanto, temos que nos adaptar.

O processo interno do diagnóstico médico requer um complexo mecanismo in-

telectual. A estratégia consiste em utilizar o conhecimento teórico adquirido, confrontando-o com experiências anteriores, organizando o resultado a fim de ordenar hipóteses diagnósticas e, por fim, optar pela doença que explique o maior número de sinais e sintomas. Nesse processo é necessário estabelecer prioridades funcionais, orgânicas e estéticas, a fim de obter o melhor resultado para o paciente.

É interessante notar que o raciocínio vascular apresenta peculiaridades perante outras especialidades, afinal, demais médicos procuram localizar a doença, analisar seus aspectos, estabelecer os limites da lesão e pesquisar o grau de invasão das estruturas adjacentes, estudando propagação ou, ainda, repercussões sistêmicas.

O cirurgião vascular procura, nos vasos, os locais sem doença e, a distância, quer saber o que não está lesado, definindo o que é viável, o segmento íntegro e o órgão preservado. Trata-se de uma visão qualitativa reversa do habitual na medicina, preocupada fundamentalmente com o grau de vitalidade dos tecidos. O cirurgião vascular procura o sadio e o vivo, para salvar ou preservar e, cada vez mais, atuar na prevenção.

Estando cientes do problema, podemos definir estratégias de combate, que já foram estudadas e divertidamente categorizadas por Smith (2010).[1]

A estratégia do Avestruz, adotada pela maioria dos médicos mais antigos, consiste em simplesmente ignorar toda a correnteza de informações – uma alegoria ao mito do Avestruz esconder sua cabeça no chão quando assustado.

A estratégia do Pombo é a mais comum; consiste no convívio com outros colegas, capturando informações em conversas formais e informais. É o médico que vai a congressos, simpósios, segue as diretrizes e, muitas vezes, depende de representantes de empresas para se informar sobre novos tratamentos. Para estes, quando ocorre um caso complicado, a maneira mais comum de conseguir uma resposta é discutir o caso com um colega. Algumas vezes lê um jornal ou artigo científico, mas recebe proporcionalmente mais informação da mídia comum e incomoda-se quando o paciente traz novidades em recortes de jornal, páginas da internet ou mesmo da TV.

A estratégia da Coruja é a mais rara, tendo origem na proposta da medicina baseada em evidências. Refere-se ao médico que cria seu conhecimento paciente por paciente, identificando as questões na medida em que elas surgem, refinando as questões para uma que pode ser respondida e sistematicamente analisada, deixando de lado as informações de baixa qualidade e combinando as de alta qualidade (meta-análises).

Hoje em dia, ninguém tem o tempo necessário para abranger esse conhecimento e, além disso, poucos têm a capacidade de executar essa estratégia de forma confiável. Já em 1996, Sackett et al. alertaram sobre a dualidade da medicina baseada em evidências, que não deve ser usada como manual imutável de condutas, mas sim como guia de orientação.[1] Evidências externas podem informar e ajudar a formar conhecimento para conduzir a medicina, mas não podem substituir a experiência clínica individual e as particularidades de cada paciente.

A estratégia da Gralha é semelhante à estratégia do Pombo. Refere-se ao profissional que regularmente procura por evidências refinadas, como Cochrane

Library, diretrizes, meta-análises ou outras fontes de revisões baseadas em evidências. Apesar disso, infelizmente, as fontes possuem brechas, porque a evidência pode não existir, ou pode não ser útil, ou mesmo até perigosa em pacientes com comorbidades que não se assemelham aos públicos estudados. Portanto, apesar da humanização na medicina ser assunto na mídia, não há nada de humano em conseguir acompanhar toda a literatura produzida. Como disse John Fox, diretor da *Advanced Computing Laboratory*, "praticar medicina é uma atividade desumana" e, atualmente, é um absurdo praticar a medicina sem o auxílio de computadores como ferramentas e não como substitutos. Os médicos, isoladamente, não têm condições de acompanhar as pesquisas novas, mas grupos podem alimentar computadores com informações para médicos e pacientes.

Acrescento a inteligência coletiva, demonstrada pelo próprio autor,[2] um artifício híbrido para adequar-se à quantidade de informações disponíveis. Tem como princípio reconhecer que cada ser humano tem algum conhecimento, porém não em sua totalidade, além de considerar as experiências vividas ao longo da vida e que podem ser partilhadas.

As mudanças mais notáveis de comportamento nas últimas décadas incluem a comunicação baseada na internet, acarretando maior interação social sem fronteiras. A transmissão do conhecimento tem evoluído em paralelo com o avanço da tecnologia. A comunicação sempre exerceu grande participação no aprendizado; segundo Vygotsky, é na relação entre as pessoas que o conhecimento é construído, permitindo o desenvolvimento mental do indivíduo. Ao contrário da inteligência artificial, na qual procura-se criar máquinas inteligentes, para substituir pessoas a inteligência coletiva procura deixar as pessoas mais inteligentes por meio da interação social.

A inteligência coletiva é uma forma de o homem pensar e compartilhar melhor seus conhecimentos com outras pessoas. Essa prática é utilizada pela forma escrita, por meio dos livros; no entanto, com a utilização de recursos mecânicos, por exemplo, a internet, consegue-se aumentar a conectividade, o que possibilita a transmissão dos conhecimentos de uma maneira mais rápida.

A problemática envolve também a sociedade. A falta de planejamento educacional no país, criando indiscriminadamente escolas médicas, sem observar exigências mínimas e sem prever o mercado de trabalho, prejudicou a formação do médico, que tem conceitos de valores equivocados, com notória falta de critério na utilização do arsenal tecnológico. O médico não contempla o caráter social do paciente, separa a mente do corpo, fragmenta-o em sistemas, órgãos ou segmentos. A consequência é melancólica: não ouve as queixas do paciente, não tira sua história clínica, não faz exame físico completo e solicita quantidade exagerada de exames complementares, muitas vezes desconhecendo a interpretação dos resultados, prescreve sem critério científico e sem dar ao paciente o menor esclarecimento. Tal postura quebrou a relação médico-paciente.

Considerando o tempo atual de formação de um cirurgião vascular, o jovem de hoje vai exercer a profissão num mundo e realidade totalmente diferentes. Portanto, deve aprender a raciocinar com dados em evolução para resolver pro-

blemas desconhecidos, sequer imaginados. Além disso, a sociedade é cada vez mais exigente, e o doente descontente quer um médico mais competente.

A administração da nossa limitação como humanos e de nossa competência intelectual requer também a emocional, visto que a cirurgia vascular muitas vezes lida com os limites da vida. Aqui a humanização da medicina se faz necessária, no entendimento da limitação humana no exercício da medicina. O vínculo médico-paciente há de ser restabelecido, mas isso somente ocorrerá se for resgatado o humano que existe dentro do homem.

Portanto, a cirurgia vascular, como especialidade, deve ser centrada no paciente, não nas doenças. Então, como lapidar o futuro cirurgião vascular? Preparando-o para o futuro, não para o presente.

Talvez essa introdução levante a dúvida acerca da motivação de se escrever um livro sobre propedêutica vascular em meio à revolução tecnológica, com mudanças disruptivas na própria especialidade, que está em vias de sofrer fissuras.

Em primeiro lugar, a propedêutica não muda com o evoluir da informação. É possível que fique mais precisa, mais detalhada, mais objetiva, mas todo o conhecimento da propedêutica continuará sendo válido, mesmo que historicamente para compreensão da fisiopatologia da doença. Qualquer evolução tecnológica com precisão absoluta jamais substituirá a anamnese e o exame físico inteiramente, devendo ser direcionada através destes.

Em segundo lugar, diferentemente da terapêutica, novas descobertas podem ser mais disruptivas e invalidar todo o tratamento previamente estipulado; por outro lado, novas descobertas em propedêutica tendem a acrescentar em vez de substituir. Particularmente gosto de informações que se somam ao invés de se anularem.

Em terceiro lugar, a propedêutica une a especialidade médica. Só podemos tratar aquilo que reconhecemos como doença. Portanto, este livro visa, à sua maneira, minimizar a mencionada crise na especialidade. Temos de definir o que o cirurgião vascular deve saber, e entendo que a propedêutica vascular seja o principal. Define o que ele pode não saber e o que ele pode ignorar das outras especialidades. Com a propedêutica, estabelecemos as raízes de uma especialidade e ampliamos o conhecimento do desconhecido.

Em quarto lugar, o objetivo de um livro é sumarizar o conteúdo atual na literatura, facilitando a compreensão e atualização, tentando minimizar a avalanche de novas informações com uma visão direcionada para o problema proposto.

Finalizando, apesar de poder parecer um contrassenso, o livro se propõe a aumentar muito mais o desconhecido percebido que, necessariamente, o conhecimento direto da especialidade, a fim de proporcionar ao leitor ferramenta útil e habilidades para enfrentar o futuro, esse sim um desconhecido total.

Referências

1. Smith R. Strategies for coping with information overload. BMJ. 2010;341(7786). https://doi.org/10.1136/bmj.c7126
2. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ. 1996;312:71-72.
3. Amato ACM, Erzinger FL, Araujo WJB et al. Fórum vascular: Inteligência coletiva na resolução de casos clínicos vasculares. J. Vasc. Bras. 2018;17(3).

Prefácio

"A habilidade de fazer uma história corre o risco de se tornar uma arte perdida."

Geraldine P. Schechter[1]

Sendo neto do Prof. Dr. Irany Novah Moraes e membro da terceira geração de cirurgiões vasculares na família, carrego comigo o compromisso de prosseguir com sua importante contribuição para a cirurgia vascular. Cresci ouvindo histórias dos grandes cirurgiões, da medicina e da especialidade. Aprendi, desde os primórdios, a importância da propedêutica na medicina. A arte imbuída na ciência.

Deslumbrei-me com o avanço tecnológico na especialidade e mergulhei nas novas tecnologias sem esquecer a origem. Tendo essa visão da especialidade, percebi que a evolução tecnológica trouxe benefícios inegáveis, mas distanciou a arte da ciência.

Obviamente, a metodização e minimização da interferência subjetiva da formação de cada um pode padronizar e melhorar os resultados globais; contudo, a medicina não é ciência exata, a inter-relação pessoal do paciente e do médico assistente não pode ser menosprezada. Aumentaram os casos de doenças tratadas seguindo diretrizes engessadas que não consideram o paciente holisticamente. A própria sociedade pede por médicos mais "humanos", como se a medicina não fosse inerentemente humana.

Esse distanciamento da ciência e da arte impede o alcance da excelência. "Cada caso é um caso" e deve ser avaliado como tal, mas cada vez mais tenta-se encaixar o paciente na diretriz, em vez de encaixar a diretriz na necessidade do paciente. As diretrizes têm seus valores, não nego. Tanto do ponto de vista administrativo, pois auxiliam na previsibilidade, quanto na própria medicina, pois disseminam boas práticas técnicas. Não resolvem tudo, mas diminuem a variabilidade entre serviços, permanecendo apenas a variabilidade entre os pacientes. Doenças latentes assintomáticas hoje são tratadas para fins de resultado técnico *imageológico* excelente, porém ignoram as necessidades reais e os anseios do próprio paciente.

A não correlação sintomática, por falha na propedêutica, também tem se tornado evidente. Esquece-se, por exemplo, de que a existência de um corpo estranho, como um *stent*, é uma outra doença, iatrogênica, e muitas vezes pior que a doença original. Complicações tardias não computadas em trabalhos científicos que avaliam curto e médio prazo estão surgindo com frequência assustadora. O paciente, antes assintomático, tratado de algo que não o afligia, pode

apresentar complicações tardias muito mais graves que a própria evolução da doença inicial. Tratou-se a angústia desencadeada por um exame de imagem, mas não o paciente. Existe até mesmo um termo para definir isso: VOMIT, *Victim Of Medical Image Technology*. Situação antes inexistente, completamente artificial, em que o paciente passa a carregar um problema decorrente de alguma conduta tomada baseada em algum exame médico.

A dissociação entre a propedêutica clínica e a propedêutica armada é a causa primordial dessa problemática atual, agravada pelo avanço da tecnologia, que evidencia precocemente, com maior definição e mais precisão, alterações que possam vir a ser chamadas de "problemas" mais cedo... mas seriam realmente problemas?

Este livro visa trazer a metodização para a arte do diagnóstico, minimizando os aspectos subjetivos e, assim, diminuindo a probabilidade de causar malefícios. Traz à tona a necessidade primordial do raciocínio clínico perante várias fontes de informação, sendo este sempre soberano a qualquer informação isolada, como a de um exame subsidiário.

Índice

PARTE 1 – GENERALIDADES

Capítulo 1 – Evolução da angiologia 2

Capítulo 2 – Crítica fundamental 5

Capítulo 3 – Erro diagnóstico 11

Capítulo 4 – Metodização do exame angiológico 20

PARTE 2 – ARTERIOPATIAS

Capítulo 5 – Fundamentos anatômicos: o homem arterial 28

Capítulo 6 – Exame do paciente com arteriopatia 38

Capítulo 7 – Histórico da tipologia das provas onomásticas arteriais. 75

Capítulo 8 – Propedêutica arterial armada 106

Capítulo 9 – Correlação entre o grau de isquemia e a lesão arterial . 168

PARTE 3 – FLEBOPATIAS

Capítulo 10 – Fundamentos anatômicos: o homem venoso 242

Capítulo 11 – Exame do paciente com flebopatia 246

Capítulo 12 – Propedêutica venosa armada 298

Capítulo 13 – Exame clínico do paciente com doença venosa e sua interpretação fisiopatológica 316

Capítulo 14 – Exame do varicoso no decorrer do tratamento cirúrgico 323

Capítulo 15 – Metodização do estudo da estase venosa 328

Capítulo 16 – Síndromes venosas 331

PARTE 4 – LINFOPATIAS

Capítulo 17 – Fundamentos anatômicos: o homem linfático 338

Capítulo 18 – Exame do paciente com linfopatia 344

Capítulo 19 – Propedêutica linfática armada 365

Capítulo 20 – Fisiopatologia do edema linfático 380

Capítulo 21 – Classificação de estase linfática 385

Capítulo 22 – Lipedema 390

Capítulo 23 – Metodização do estudo da estase linfática 404

PARTE 5 – MALFORMAÇÕES, DEFORMIDADES, TUMORES E ORIGEM MISTA

Capítulo 24 – Exame do paciente com malformações vasculares 408

Capítulo 25 – Classificação das deformidades vasculares 416

Capítulo 26 – Métodos de processamento de imagens vasculares 438

PARTE 6 – PROPEDÊUTICA DA HEMOSTASE

Capítulo 27 – Hemostase 462

Capítulo 28 – Provas e exames laboratoriais 469

PARTE 7 – PROPEDÊUTICA DO TRAUMA

Capítulo 29 – Trauma 498

Capítulo 30 – Suporte Avançado de Vida no Trauma 514

PARTE 8 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

Capítulo 31 – Concomitância de comorbidades 520

Capítulo 32 – Crítica à propedêutica angiológica. 524

Capítulo 33 – Perspectivas da cirurgia vascular 528

Índice Remissivo 532

Parte 1

GENERALIDADES

Capítulo 1

Evolução da Angiologia

A clínica cirúrgica está progredindo muito, principalmente em alguns setores como a angiologia, a qual se ocupa das doenças dos vasos.

O aperfeiçoamento tecnológico das últimas décadas trouxe possibilidades de melhores diagnósticos e propiciou êxito no tratamento de muitos doentes antes considerados perdidos ou, como diz o leigo, desenganados.

A análise da evolução da cirurgia e, particularmente, da angiologia nos permite acreditar que se possa transmitir, hoje, mensagens de otimismo aos médicos e de esperança aos doentes.

Ao se estudar as conquistas da cirurgia vascular, sente-se a nítida ampliação de seu campo de ação.

Uma voz de alerta deve lembrar as possibilidades de recuperação integral de muitos doentes, antes condenados, para os quais a cirurgia moderna representa uma luz de esperança.

A visão sucinta da evolução da cirurgia no panorama mundial, da angiologia no Brasil e da assistência médica entre nós permite compreender as possibilidades com as quais nos deparamos no momento.

As perspectivas estão se ampliando de maneira a impedir a previsão segura para um futuro ainda que próximo.

Poderíamos dizer que, antes da anestesia e antes dos antibióticos, a cirurgia passou pela *fase heroica*. Naquela ocasião, o cirurgião deveria, além de corajoso, ser o mágico do bisturi. Seu virtuosismo estava quase exclusivamente na velocidade. O êxito da operação dependia, diretamente, de sua rapidez.

A *fase da esterilização*, associada ao conhecimento anestesiológico, permitiu a progressão para a *fase técnica*. Nesta, a metodização cirúrgica, com a padronização das técnicas, elevou o nível dos cirurgiões. O dom da velocidade deixava de ser fundamental. Todos os cirurgiões passaram, então, "a operar da mesma maneira".

Entramos, depois, na *fase fisiológica*, época da intelectualização da cirurgia. Alguns nomes marcam essa época. Kocher, o grande cirurgião suíço que, em 1909, recebeu o Prêmio Nobel, revendo seus casos de tireoidectomia total, operação que retira a glândula tireoide, verificou que seus doentes posteriormente se tornaram apáticos. Sentiu que os curou de um mal, mas provocou outro,

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 1, Evolução da angiologia; p. 2-4.

talvez pior que a doença original. Interpretando fisiologicamente o problema, passou a deixar parte da glândula e, para isso, idealizou as pinças que levam, erroneamente, o nome de Kelly.

Nessa mesma época, surgiu a simpatectomia, operação pela qual se retira parte do sistema nervoso simpático, logo depois divulgada e introduzida nos Estados Unidos por Leriche, o famoso cirurgião da dor e o grande mestre de Strasbourg. A simpatectomia é uma cirurgia estratégica pois, longe de ser mutiladora, é o que Leriche chamava de "operação fisiológica", pelo fato de se obter o efeito desejado, melhora da circulação, distante do local da operação.

Passamos então para a *fase metabólica*, que poderíamos também chamar de *fase bioquímica*, em que o doente é muito bem-cuidado e suas alterações bioquímicas decorrentes da doença ou da própria cirurgia podem ser estimadas e corrigidas.

O domínio seguro da metabologia condicionou, ainda, maiores progressos. Apoiados na segurança conseguida pela anestesia, pela antibioticoterapia e pela metabologia, passamos para a *fase experimental*. Nesta, talvez os progressos em angiologia tenham sido os que condicionaram as mais amplas possibilidades em todos os campos da cirurgia, chegando até aos transplantes de órgãos ímpares.

Passamos para *fase da minimização da invasividade*, que começou com a revisão das técnicas cirúrgicas abertas, para diminuir os danos teciduais desnecessários. O aforismo "grandes cirurgiões, grandes incisões" não mais se aplica. Hoje, com o avanço tecnológico, todas as técnicas consolidadas foram e estão sendo revistas para uma realização por via menos invasiva, como endovascular, videolaparoscópica ou robótica.[1]

Com o aumento do tempo de vida médio, mais pessoas chegaram a idades mais avançadas, e assim aumentou a importância da arteriosclerose, que já era tratada desde a fase heroica. Acompanha a história e a evolução da cirurgia vascular, assim como acompanha a história do homem: basta nascer para a doença surgir. Os alemães têm pesquisas interessantes mostrando, aos 18 dias de vida, o espessamento da íntima da coronária. O estudo da árvore arterial em indivíduos que perderam violentamente a vida tem nos mostrado arteriosclerose muito avançada mesmo em pessoas jovens, nas quais a incidência costuma ser menor.[2]

HISTÓRIA DOS PRIMÓRDIOS DA ANGIOLOGIA NO BRASIL

Por volta de 1935, ainda não havia especialização cirúrgica bem-caracterizada.[3] Os doentes com patologias semelhantes eram numerosos e todos os médicos tratavam de todas as doenças, não se preocupando em dar maior atenção a um grupo de doenças correlatas. Naquela ocasião, na Faculdade de Medicina da

Universidade de São Paulo, assumia, após concurso, a cátedra de Clínica Cirúrgica o Prof. Alípio Corrêa Netto. Não existia, ainda, o conceito de especialista. Foi então que o Prof. Alípio dividiu o serviço e reuniu os médicos em grupos. Os mais interessados em afecções vasculares ficaram sob a chefia do Dr. Octavio Martins de Toledo. Esboçou-se, em nosso meio, a Cirurgia Vascular como especialidade. Esse fato ocorreu antes mesmo que ela aparecesse como tal nos países ditos mais adiantados na época.

Naquela ocasião, toda a angiologia, praticamente, se resumia em amputações, laqueaduras de veias e, excepcionalmente, ligadura dos aneurismas das artérias dos membros (o que, frequentemente, levava à posterior amputação) e, mais raramente ainda, extirpação de fístulas arteriovenosas.

Mais tarde vieram as simpatectomias, preservando muitos membros e recuperando, pelo menos parcialmente, numerosos sofredores de isquemia crítica.

O tratamento das varizes passou a ser mais amplo, levando à retirada da veia comprometida.

Os implantes arteriais, inicialmente, utilizavam artérias de cadáveres; depois, tubos de Dacron e politetrafluoretileno; e, sempre que possível, veias do próprio paciente. Hoje, *stents* e endopróteses, feitos em sua maioria de metal inerte, o nitinol, são colocados de forma endovascular, guiados por fluoroscopia, método de imagem em raio X dinâmico, e com equipamentos apropriados. Método menos invasivo e mais simples.

Referências

1. Amato ACM. Breve história da cirurgia. 1. ed. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada, 2020.
2. Moraes IN. Atlas da aterosclerose. São Paulo: Câmara Brasileira de Difusão Cultural, 1991.
3. Moraes IN. Propedêutica vascular. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1988.

Capítulo 2

Crítica Fundamental

A cirurgia vascular padece de uma crítica fundamental. Embora adotando medidas heroicas restauradoras das artérias dos órgãos vitais, salvando um doente da hemiplegia ou tirando o paciente de uma hipertensão maligna, ela não trata da doença básica; apenas cuida de uma complicação, como a estenose ou obstrução causada pelo ateroma localizado na artéria nutriente do órgão, ou a insuficiência de válvula venosa, redirecionando o fluxo venoso, ou mesmo a dilatação e fragilidade da parede do vaso.

Tratar da doença sistêmica não lhe cabe. A glória dessa conquista ficará um dia, quem sabe, para a bioquímica e a genética. Enquanto isso não ocorrer, vai a cirurgia vascular progredindo a passos largos à custa de seus métodos restauradores e de diagnóstico. Avanços importantes na prevenção também ajudam a evitar a necessidade cirúrgica futura.

Algumas etapas podem ser nitidamente marcadas. Para isso, muito contribuíram as guerras. Basta lembrar que, na Segunda Grande Guerra, a metade das vítimas de ferimentos arteriais terminava em amputação dos membros, ao passo que, na Guerra da Coreia, onde os métodos de restauração já foram adotados, o número de amputações naqueles casos ficou abaixo de 20% e, na Guerra do Vietnã, esse número foi equivalente ao da clínica civil, que é inferior a 10%. Mais recentemente, na guerra do Iraque e Afeganistão, ficou claro que o salvamento do membro em curto prazo é possível em 90% dos casos, mas a amputação secundária e a deficiência continuam sendo problemas.[1,2] Tudo graças às técnicas de revascularização, aplicadas surpreendentemente em somente metade dos casos. Percebe-se um aumento histórico nas taxas de lesão vascular nas guerras (Fig. 2.1), também por mudança da visão estratégica da guerra, onde é mais efetivo para o objetivo do combate, e com certeza mais mórbido, lesar um combatente a ponto de gerar a necessidade de retirá-lo do campo de batalha à custa de outros combatentes do que levá-lo ao óbito instantaneamente.

PROFILAXIA

O entendimento de genética e fatores ambientais permite a estratificação dos maiores influenciadores futuros da doença vascular. Juntamente com medidas in-

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 2, Crítica fundamental; p. 5-10.

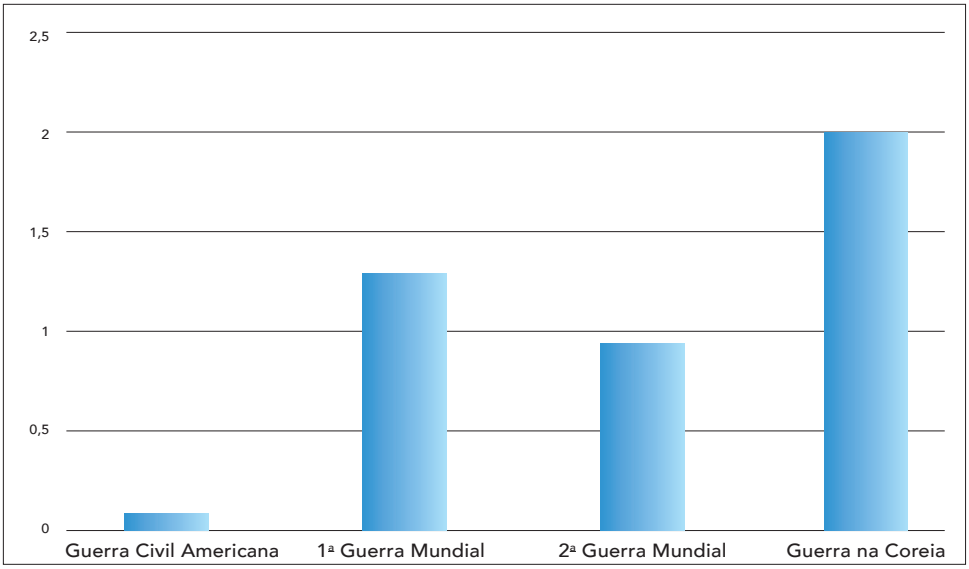


Figura 2.1 – Taxa de lesões vasculares na guerra.

dividuais e medidas públicas, com a conscientização pessoal e política, tivemos avanços impactantes, por exemplo, na diminuição do tabagismo, um dos maiores fatores de risco controláveis. Não houve diminuição da incidência de doença na população, porque, ao mesmo tempo, houve aprimoramento e disseminação das técnicas diagnósticas, assim como o aumento da longevidade, fator de risco não controlável, o qual, consequentemente, leva ao aparecimento de mais casos.

Cabe também ao cirurgião vascular a identificação precoce de fatores de risco e o alerta do paciente para evitar o desenvolvimento da doença.

A aterosclerose, doença sistêmica com manifestações periféricas, tem fatores de risco e objetivos bem-documentados,[3] como tabagismo, hipertensão, colesterol total alto, LDL alto, HDL baixo, *diabetes mellitus* e idade avançada. Outros fatores secundários, como obesidade, circunferência abdominal, gordura visceral, sedentarismo e história familiar precoce, também devem ser avaliados (Quadro 2.1). O tabagismo aumenta em 2 a 7 vezes o risco de claudicação intermitente, sintoma típico da aterosclerose, potencializando também o risco de amputação, além de diminuir o êxito no tratamento cirúrgico. O *diabetes mellitus* eleva em 2 vezes ao risco de claudicação intermitente e em 10 vezes o risco de amputação. A hipertensão arterial aumenta em 2 vezes o risco de doença arterial obstrutiva periférica.

INTERFACES DA CIRURGIA VASCULAR

O cirurgião vascular cuida, além da irrigação periférica, da central e visceral, fazendo interface com a maioria das outras especialidades médicas (Fig. 2.3). Os órgãos vitais para a economia humana podem ser recuperados por meio da melhora de sua circulação sanguínea, muitas vezes reabilitando integralmente o doente para a sociedade.

Quadro 2.1 – Guia de avaliação profilática da aterosclerose

Fator de risco	Objetivo	Rastreamento
Hábitos de vida		
Tabagismo	Parar de fumar Evitar fumo passivo	Perguntar sobre o tabagismo e exposição a fumo de outros na anamnese Avaliar exposição ao fumo (cigarros/ano) e de tentativas prévias de parar. Avaliar disposição para parar de fumar
Controle do peso	Atingir peso adequado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m^2 Circunferência abdominal menor que 80cm em mulheres. Em homens, o objetivo é circunferência abdominal <90cm	Medir peso e altura do paciente Calcular o IMC Medir circunferência abdominal Avaliar distribuição da gordura corporal
Fatores psicossociais	Adaptação positiva a fatores estressantes Melhora da qualidade de vida Estabelecer conexões sociais significativas	Avaliar situações estressantes e resposta ao estresse Avaliar sinais de depressão Avaliar isolamento social
Fatores de risco		
Pressão arterial	Manter pressão <140/90mmHg e menos se tolerado (ideal 120/80mmHg)	Medir a pressão arterial
Lipídeos, lipoproteínas	Risco baixo (<2 fatores de risco): LDL <160mg/dL (ótimo <130mg/dL) Alto risco (2 fatores de risco): LDL <130mg/dL Objetivos secundários: HDL >35mg/dL Triglicérides <200mg/dL (Figura 2.2)	Exames laboratoriais (perfil lipídico)
Diabetes	Manter glicemia pré-prandial entre 80 e 120mg/dL; ao dormir, 100 a 140mg/dL Manter Hb $A1_c$ <7% LDL <100mg/dL Triglicérides <150mg/dL Controlar pressão arterial	Exames laboratoriais, monitorar glicemia e Hb $A1_c$ Rastreamento para diabetes (glicemia de jejum >125mg/dL ou >200mg/dL 2 horas após 75g de glicose)
Terapia de reposição hormonal	Iniciar terapia de reposição hormonal em mulheres para as quais os benefícios superam os riscos Escolha cautelosa de paciente e método	Avaliar ciclo menstrual de mulheres após 40 anos Avaliar FSH se a menopausa não estiver evidente
Anticoncepcionais orais	Usar menor dose possível de estrogênio/progesterona	Determinar os riscos cardiovasculares antes de autorizar uso de anticoncepcionais orais
Anticoagulantes e antiagregantes plaquetários	Prevenção de eventos trombóticos e embólicos em pacientes com aterosclerose	Avaliar contraindicações para terapia Avaliar riscos, aceitabilidade e efeitos colaterais
Betabloqueador	Reduz o risco de reinfarto, morte súbita e mortalidade após infarto do miocárdio	Avaliar contraindicações para terapia Avaliar riscos, aceitabilidade e efeitos colaterais
Inibidores da ECA	Reduzem a morbidade e mortalidade entre sobreviventes de IAM e pacientes com disfunção ventricular	Avaliar contraindicações para terapia Avaliar riscos, aceitabilidade e efeitos colaterais

ECA = enzima conversora de angiotensina; FSH = hormônio folículo-estimulante; Hb = hemoglobina; HDL = lipoproteína de alta densidade; IAM = infarto agudo do miocárdio; IMC = índice de massa corporal; LDL = lipoproteína de baixa densidade.

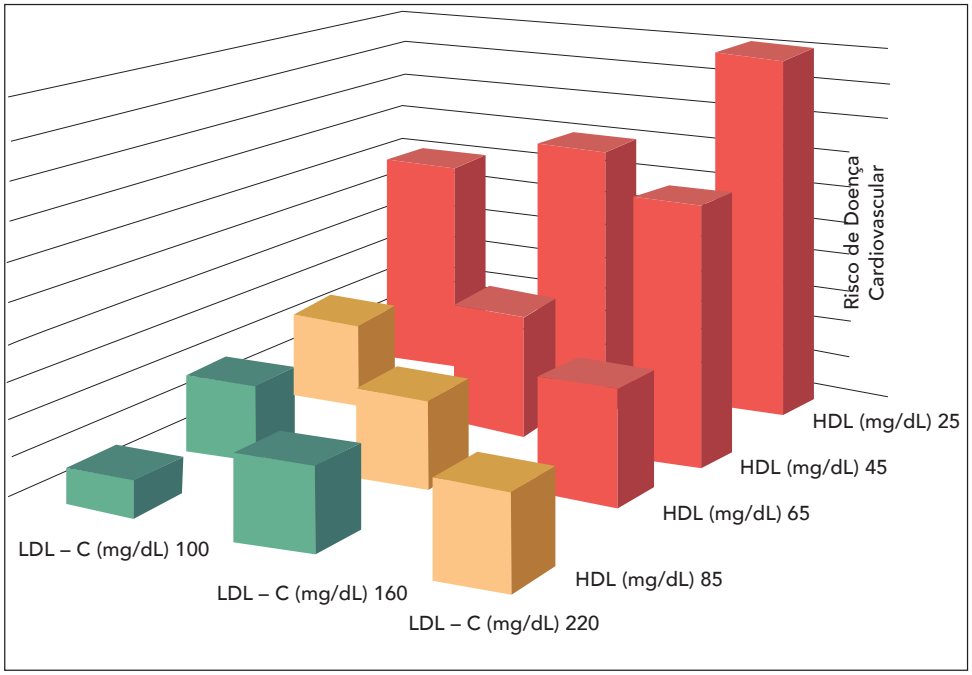


Figura 2.2 – O índice de Castelli é um forte preditor de risco cardiovascular. É calculado após a dosagem de colesterol total, frações (HDL, LDL e VLDL) e triglicérides. É um índice importante porque relaciona o valor do LDL, que acumula gordura nos vasos com o HDL, que retira essa gordura. Quanto maior o nível de LDL e menor o de HDL, maior será o risco, o qual pode ser mais precisamente quantificado por meio dos índices de Castelli: **Índice de Castelli I** = colesterol total/HDL; **Índice de Castelli II** = LDL/HDL. O risco de doença cardiovascular está aumentado quando o índice de Castelli I é maior que 4,4 para mulheres e maior que 5,1 para homens. O índice de Castelli II é maior que 2,9. O cubo de Castelli representa essa relação de forma visual.[4,5]

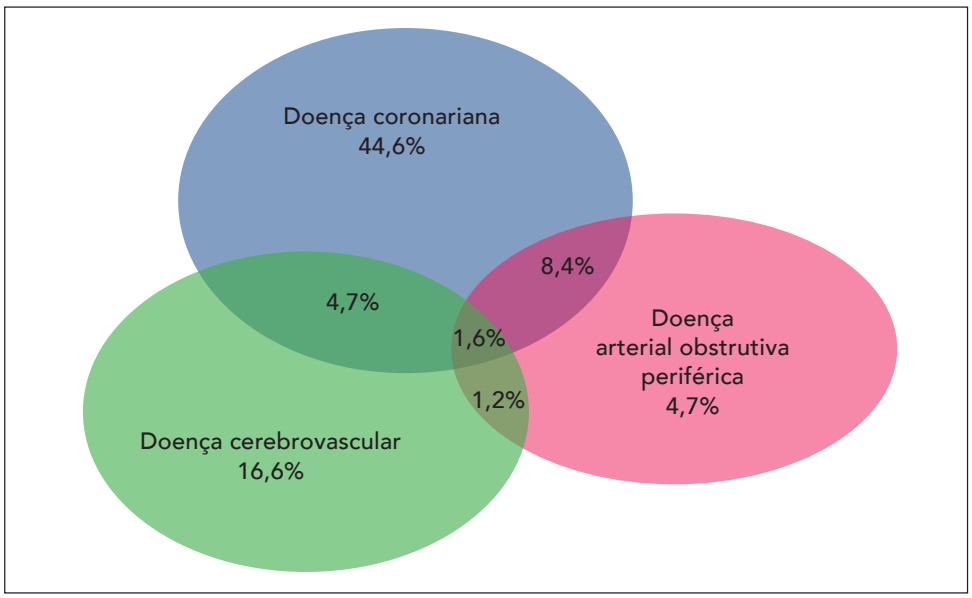


Figura 2.3 – Sobreposição da doença vascular em diversos territórios.[6]

CONCEITOS E PADRONIZAÇÕES DE TERMOS

Tendo em vista a variação terminológica encontrada na literatura e a tradução muitas vezes errônea de obras internacionais, faz-se necessário o levantamento e explicação de alguns termos importantes na hemodinâmica da angiologia.

Com relação à situação de um vaso, ele está ocluído ou obstruído quando não há qualquer passagem de fluido no seu interior, ou seja, há um bloqueio ou entupimento. Há uma estenose quando ocorre estreitamento patológico do vaso, o qual pode ser resultado de uma placa na parede interna no vaso ou mesmo uma compressão extrínseca, que não impede totalmente a passagem de seu conteúdo. Há o verbo estenosar, neologismo que significa produzir a estenose em algo. O espasmo é a contração involuntária da parede muscular do vaso, que causa estenose transitória (Fig. 2.4). Portanto, não há estenose total ou oclusão parcial, mas aceita-se o termo suboclusão quando a lesão está próxima da oclusão. A passagem do sangue em um vaso, sua permeabilidade, é a sua pervieda-de, e não "patência", tradução incorreta de *patency* em inglês.

Aneurisma consiste na dilatação da parede do vaso em mais de 50% do seu diâmetro normal. Ectasia refere-se à dilatação da parede menor do que 50%.

A expressão "SIC", comumente utilizada nas anamneses, pode ser associada à contração do termo em latim *sicut*, que significa "assim como é, exatamente desta forma". Entretanto, a simples aposição de aspas na afirmativa do paciente já denota que ela foi transcrita literalmente por quem realizou a anamnese.[7]

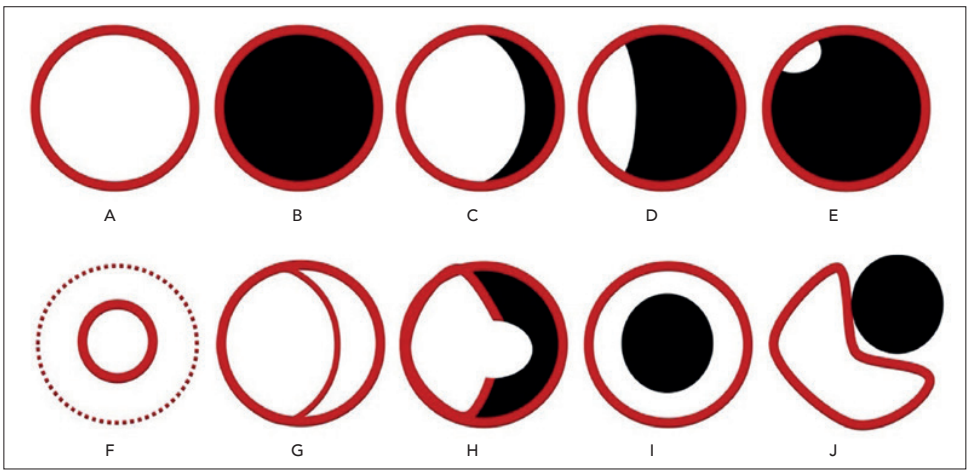


Figura 2.4 – Ilustração esquemática de corte transversal de vaso. A linha vermelha representa a parede do vaso A) com lúmen livre de conteúdo, portanto, pérvio; B) oclusão ou obstrução de vaso com conteúdo em seu interior; C) estenose de vaso, não hemodinamicamente significativa; D) acentuada estenose de vaso; E) suboclusão de vaso; F) vasoespasmo determinando a contração, sem dano, da parede vascular; G) dissecção de parede de vaso, determinando a delaminação de suas camadas; H) úlcera em parede de vaso; I) corte axial de trombo flutuante em vaso, com perviedade ao redor do trombo (ponto de aderência do trombo ao vaso não ilustrado); J) compressão extrínseca de vaso.

IMPORTÂNCIA DA PROPEDÊUTICA

"Ouça o paciente,
ele está te dizendo o diagnóstico."

Sir William Osler

Em 1975, Hampton e colegas demonstraram que o processo da anamnese é responsável por 82,5% dos diagnósticos; o exame físico, por 8,75%; e a investigação laboratorial, também 8,75%. Sandler, em 1979, analisou em 630 pacientes a importância diagnóstica e o seguimento com anamnese, exame físico e exames subsidiários, e concluiu que a anamnese foi decisiva em 56% dos diagnósticos. Peterson,[8] em 1992, apontou que a anamnese foi responsável pelo diagnóstico final em 76% dos pacientes; o exame físico, em 12%; e os exames subsidiários laboratoriais, em 11%. Concluíram que o exame físico e a investigação laboratorial ajudaram a aumentar a confiança no diagnóstico inicial e excluir diagnósticos diferenciais, embora não tenham aumentado sobremaneira os diagnósticos corretos. Em 1989, Wagner e colegas mostraram que o diagnóstico correto de casos difíceis era obtido com a anamnese em 64% dos casos.[9] Em 2000, Roshan e Rao, em análise semelhante, concluíram que a anamnese foi responsável pelo diagnóstico em 78,6% dos pacientes, o exame físico em 8,2% e o laboratorial em 13,2%.[10]

Se, por um lado, a dependência de exames suplementares e tecnológicos pode ser cara, é evidente a importância da anamnese e do exame físico na busca do diagnóstico correto. Os exames complementares, apesar de inúmeros, não substituem a mais poderosa ferramenta da investigação clínica: a consulta médica. Portanto, para aprimorar a sua capacidade diagnóstica, o melhor que se tem a fazer é investir na anamnese e no exame físico.

Referências

1. White JM, Stannard A, Burkhardt GE, Eastridge BJ, Blackbourne LH, Rasmussen TE. The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. Annals of Surgery. 2011;253:1184-9.
2. Patel JA, White JM, White PW, Rich NM, Rasmussen TE. A contemporary, 7-year analysis of vascular injury from the war in Afghanistan. Journal of Vascular Surgery. 2018;68:1872-9.
3. Mosca L, Grundy SM, Judelson D, King K, Limacher M, Oparil S, et al. Guide to preventive cardiology for women. AHA/ACC Scientific Statement Consensus panel statement. Circulation. 1999;99:2480-4.
4. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, et al. Incidence of Coronary Heart Disease and Lipoprotein Cholesterol Levels: The Framingham Study. JAMA J Am Med Assoc. 1986;256:2835-38.
5. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. Circulation. 1989;79:8-15.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 Suppl 1:S1-75.
7. Maia JA, Palomo LM. SIC. Rev Assoc Med Bras. 2012;58:8-9.
8. Peterson MC, Holbrook JH, Von Hales D, Smith NL, Staker LV. Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. Western Journal of Medicine. 1992;156:163-5.
9. Mangione S. When the tail wags the dog: Clinical skills in the age of technology. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2017;84:278-80.
10. Schechter GP, Blank LL, Godwin HA, LaCombe MA, Novack DH, Rosse WF. Refocusing on history-taking skills during Internal Medicine Training. The American Journal of Medicine. 1996;101:210-6.

Capítulo 3

Erro Diagnóstico

SUBDIAGNÓSTICO E ERRO DIAGNÓSTICO

A propedêutica clínica é a arte de chegar ao diagnóstico através do raciocínio clínico, utilizando técnicas de coleta de dados por meio de anamnese, exame físico e exames subsidiários. Muito além da imperícia, imprudência e negligência, o erro diagnóstico pode ocorrer por fatores alheios ao controle do examinador.

Discutiremos aqui os fatores influenciadores com o intuito de aumentar a consciência sobre o problema e diminuir a possibilidade de sua ocorrência, sem nos aprofundarmos no campo jurídico, mas emprestando alguns termos.

Considerando que o paciente tenha doença a ser diagnosticada, a ausência do diagnóstico é o falso negativo: quando o paciente é portador de doença, mas não tem seu diagnóstico. Em estatística, trata-se do erro tipo II, ou seja, a falha em rejeitar a hipótese falsa (Quadro 3.1).

Quando é feito o diagnóstico errado (identificação de outra doença não existente), na existência de uma doença concreta, ocorrem os erros tipo I e tipo II, ou seja, há o falso negativo na exclusão da doença existente, mas também o outro diagnóstico de doença inexistente, falso positivo, ou erro tipo I.

Quadro 3.1 – Hipóteses diagnósticas

Resultado		Patologia	
		Ausente	Presente
Exame	Negativo	Correto: verdadeiro negativo (diagnóstico negativo, ausência de doença)	Falso negativo (diagnóstico negativo, doença presente) **Erro tipo II** ("condenar inocente")
	Positivo	Falso positivo (diagnóstico positivo, ausência de doença) **Erro tipo I** ("absolver criminoso") Variação: sobrediagnóstico.	Correto: verdadeiro positivo (diagnóstico positivo, doença presente)

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 3, Erro diagnóstico; p. 11-19.

No primeiro caso, a ausência de diagnóstico de doença existente, o paciente não será submetido ao tratamento adequado e a doença terá sua evolução natural. No segundo caso, com o diagnóstico errado, tanto a doença existente não será tratada e seguirá sua evolução natural como haverá o tratamento de doença inexistente, com procedimentos desnecessários e ausência dos procedimentos necessários.

Obviamente, é mais provável que a conduta seja correta após o diagnóstico correto, mas também pode haver conduta correta mesmo com o diagnóstico errado, quando a conduta prudente de uma doença também atua positivamente na resolução da outra. A sensibilidade de um teste diagnóstico corresponde ao percentual de resultados positivos dentre as pessoas que têm uma determinada doença ou condição clínica. A especificidade é a capacidade de o mesmo teste ser negativo nos indivíduos que não apresentam a doença que está sendo investigada. O teste ideal, portanto, seria aquele que apresentasse 100% de sensibilidade e de especificidade. Assim, teríamos apenas dois resultados: negativo (a pessoa não estaria doente) ou positivo (o indivíduo estaria doente). Não teríamos o falso negativo ou o falso positivo. Infelizmente, isso raramente ocorre na prática.

Ao isolar os métodos diagnósticos, podemos calcular estatisticamente a probabilidade do diagnóstico correto em cada modalidade. Precisamos, no entanto, ter em mente que não há método perfeito para comparação estatística. Apesar disso, os métodos diagnósticos são comparados perante um suposto método perfeito. A sensibilidade é a capacidade do teste identificar corretamente os indivíduos que possuem a doença. Especificidade é a capacidade do teste identificar os indivíduos que não possuem a doença em questão. O raciocínio clínico direciona o diagnóstico a partir de várias fontes de informação falíveis, com diferentes graus de sensibilidade e especificidade, a fim de aumentar tanto a sensibilidade quanto a especificidade final do processo cognitivo. O raciocínio clínico não pode ser simplificado como a simples soma dos resultados, pois estes podem ser interpretados como operadores lógicos (AND/OR). Se interpretados como AND (matemática booleana – "E"), diminui-se a sensibilidade e aumenta-se a especificidade. Se interpretados como OR (matemática booleana – "OU"), a sensibilidade aumenta, porém a especificidade diminui.

O processo cognitivo do raciocínio clínico, apesar de estruturado e bem-documentado, pode levar avaliadores diferentes a conclusões diferentes, com graus diversos de sensibilidade e especificidade. Aqueles que se baseiam exclusivamente nos exames de imagem terão a eficácia limitada ao melhor exame que solicitarem. O raciocínio clínico requer a compreensão da acurácia e confiabilidade dos métodos diagnósticos, disponíveis com adaptação e consideração da variedade do meio em que se incluem. Considere-se, por exemplo, a enorme variação do exame ultrassom, o qual depende não só da qualidade da tecnologia do equipamento, mas também da formação, da dedicação, da habilidade, da experiência e do tempo disponível do examinador.

Ao tentarmos estudar o erro diagnóstico, percebemos que é difícil isolá-lo, pois só pode ser avaliado retrospectivamente. Ninguém em sã consciência faria

um estudo randomizado prospectivo com erros diagnósticos. Embora erros diagnósticos não sejam tão frequentes quanto outros tipos de erros na saúde, como erros de prescrição e administração de medicamentos, a maioria ocorre por falha no processo cognitivo.[1,2]

Estima-se que especialidades exclusivamente perceptivas, como radiologia e patologia, tenham prevalência de erro diagnóstico menor que 5%. Outras especialidades, como a medicina de urgência, apresentam prevalência entre 10% e 15%. Estudo de Graber[2] que avaliou retrospectivamente 100 casos de erros diagnósticos evidenciou 19% de erros relacionados ao sistema burocrático, 28% de erros cognitivos, 7% de erros por paciente não colaborativo ou apresentação incomum da doença e 46% de associação de erro cognitivo e de sistema. Os erros cognitivos foram separados em quatro categorias: conhecimento errôneo (11 ocasiões), erro na coleta de dados (45), erro no processamento das informações (159) e falha na verificação (106). O erro mais frequente nesse estudo foi o fechamento precoce do diagnóstico, ou seja, a tendência a desconsiderar outras possibilidades após a hipótese diagnóstica inicial. Contudo, isso é consequência do que Graber demonstra: que a falha na propedêutica (história clínica e exame físico incompleto) leva a hipóteses escassas, falha diagnóstica e consequente conclusão precoce do diagnóstico.

O erro diagnóstico ocorre também por falha de conhecimento, ou seja, o examinador pode nunca ter ouvido falar em síndrome de Harlequin (ver Quadro 6.4, no Cap. 6) ou nunca ter visto um caso. Menos frequentemente, por inexperiência, o examinador pode não ter presenciado apresentação clínica variante de doença que conhece bem, como uma flegmasia alba dolens em caso de trombose venosa profunda. Nesses casos, a prevenção de erros é mais difícil, pois refere-se a falhas de conhecimento. Para isso, a educação continuada é o melhor método preventivo. Atitude, competência e conhecimento são os pilares da educação médica e podem apresentar falhas.

É muito fácil culpar atitudes como preguiça, desleixo, pressa, distração e outras como causadoras de erros. No entanto, estas aparentemente são infrequentes, segundo Graber, à exceção do excesso de confiança. Médicos (e seres humanos em geral) têm dificuldade de lembrar erros pessoais, além de, curiosamente, 94% considerarem-se acima da média em performance.[1] Infelizmente, qualquer tentativa de diminuir a confiança médica pode repercutir negativamente na resolução de problemas médicos ao aumentar a necessidade de exames subsidiários para suprir a falta de certeza, sem contar atrasos diagnósticos e, consequentemente, atrasos terapêuticos. Sim, a arrogância tem espaço positivo na atuação médica.

Acredita-se que erros cognitivos são mais frequentes do que falta de conhecimento, e podem aparecer de várias formas:

- *disponibilidade* é a tendência de julgar um diagnóstico mais provável se estiver mais facilmente disponível na memória, ignorar a prevalência baixa com tendência a buscar diagnósticos exóticos;
- *representatividade* é a tendência de visualizar casos paradigmas e ignorar apresentações atípicas;

- *viés de confirmação* é a tendência a buscar provas de que seu diagnóstico está correto em vez de provas que o refutem;
- *fechamento precoce* é a tendência de parar de buscar o diagnóstico cedo demais e não obter informação essencial para o diagnóstico. Este último pode ser consequência dos outros.

Falta de conhecimento aparenta ser causa minoritária de erro diagnóstico em sociedades de médicos competentes com grande concorrência e cooperação intelectual. Sabemos, contudo, que o conhecimento formal diminui com a idade, e que o fechamento precoce do diagnóstico pode ser resultado indireto da falta de conhecimento. Também estamos por ver o impacto do aumento indiscriminado de faculdades de medicina e acesso facilitado. Por outro lado, vemos grupos coletivos de resolução de casos clínicos médicos, auxiliando-se entre si tanto na fase de diagnóstico como na pronta tomada de decisão.[3]

O processo cognitivo de raciocínio clínico depende de dois processos mentais distintos: analítico e não analítico. O processo não analítico procede de forma inconsciente, buscando caso prévio na memória que corresponda ao atual. É um processo rápido, inconsciente e contextualizado. O processo analítico é lento, deliberativo, lógico e abstrato, seguindo as regras lógicas do diagnóstico.

Muitos processos cognitivos e vieses ocorrem de forma inconsciente, para especialistas, de forma espontânea e sem esforço. Não é possível evitar os erros cognitivos apenas assim desejando-se e se esforçando, pois muitos vieses ocorrem em nível de pré-consciência. O processo de exteriorização do raciocínio clínico num grupo de discussões obriga o apresentador a sistematizar e ordenar o caso clínico, transformando o processo não analítico em analítico. Muitas vezes, somente assim já está ajudando-o a formar o raciocínio clínico apropriado e chegar ao diagnóstico correto.

O intuito desta obra é aumentar a efetividade diagnóstica do examinador, fornecendo-lhe subsídios para o raciocínio clínico lógico e, assim, diminuir a possibilidade do subdiagnóstico e do erro diagnóstico.

SOBREDIAGNÓSTICO

A habilidade diagnóstica aumentou sobremaneira nas últimas décadas. Entretanto, a reverenciada capacidade de ajudar os doentes, que deveria aumentar, está sendo comprometida pelo efeito paradoxo de maior propensão de lesar os sadios. O princípio da não maleficência "*primum non nocere*", atribuído a Hipócrates, serve para evitar iatrogenias e parte do princípio de que todo exame e tratamento menos invasivo deve ter prioridade. Entretanto, o que fazer quando um exame não invasivo pode induzir a um procedimento invasivo? A detecção de anormalidades cedo demais, levando a tratamentos invasivos, embora tenha um lado positivo, também levanta a questão: quantos desses teriam doença clinicamente perceptível a ponto de o tratamento ter sido benéfico? Programas de ras-

treamento de doenças detectam enfermidades que poderiam nunca evoluir e causar sintomas ou morte. E, sendo tratadas, não sabemos a sua evolução natural.

Os métodos diagnósticos passaram a detectar anormalidades que poderiam permanecer latentes e benignas a vida inteira. Além disso, mesmo o conceito de doença modifica-se com o tempo: a ampliação da definição de doença inclui pessoas antes consideradas normais, que passam a receber tratamentos, muitas vezes invasivos e definitivos, para algo que poderia nunca as afetar. Cunhou-se o termo VOMIT (*Victim of Medical Imaging Technology*), ou seja, a vítima da tecnologia médica de diagnóstico, em que achados incidentais transformam indivíduos saudáveis em pacientes ansiosos. Embora a maioria dos *incidentalomas* sejam clinicamente irrelevantes, eles são problemáticos, pois frequentemente desencadeiam aprofundamento investigativo para elucidar o que antes era desconhecido. Ocasionalmente, a identificação desses *incidentalomas* pode salvar vidas; entretanto, mais frequentemente, pode desencadear uma sequência de eventos maléficos.[4]

O sobrediagnóstico ocorre quando o indivíduo assintomático é diagnosticado com doença que não causará sintomas ou morte precoce. É conceitualmente diferente do falso positivo no erro diagnóstico, em que o resultado diagnóstico indica a presença de doença, que também pode desencadear novos exames invasivos, mas na realidade a doença não existe; ou do falso negativo, quando o exame não identifica doença existente. O termo também já foi usado para problemas relacionados ao uso excessivo de medicação, tratamento exagerado, supervalorização de características pessoais e variações anatômicas como diagnósticos médicos e apresentação de risco como doença. Ou seja, abrange desde o alarmista que transforma qualquer queixa em alguma doença da moda até o real diagnóstico de um câncer maligno em biópsia, mas cujo agrupamento celular não se desenvolveria e muito menos alteraria a vida de seu portador.

O conceito deve ser aplicado em pacientes assintomáticos, pois, quando sintomáticos, o tratamento pode visar à resolução dos sintomas. Na angiologia e cirurgia vascular, temos muitos procedimentos profiláticos que são realizados em pacientes assintomáticos, como a correção da estenose de carótida, do aneurisma de aorta, as compressões vasculares extrínsecas e outras. Existe, portanto, uma vastidão de oportunidades para a ocorrência do sobrediagnóstico; assim, devemos ficar alertas: pacientes com síndrome de Cockett ou May-Thurner, assintomáticos, tratados com *stents* endovenosos; pacientes com pequenos aneurismas aórticos sendo tratados pelo suposto risco de ruptura; pacientes assintomáticos com discretas estenoses carotídeas ganhando *stents*; todos sem evidência de mudança na qualidade ou quantidade de vida de seus portadores, mas com fervorosos defensores, em eventos médicos, a favor desses procedimentos. Quando um sintoma desencadeia a procura de sua causa e algo não relacionado é evidenciado, o diagnóstico está errado. Quando leva a tratamentos desnecessários, decorre então o sobrediagnóstico.[5]

Cito caso recente de paciente que recebi com diagnóstico de lipedema. Suas queixas de dores nas pernas bilateralmente levaram ao primeiro diagnóstico de varizes em membros inferiores. Seguindo investigação, identificou-se síndrome

de Cockett (apesar do sintoma bilateral) e varizes pélvicas com congestão venosa, a qual foi relacionada como causa das varizes de membros inferiores. Tudo evidenciado e comprovado por modernos e minuciosos exames de imagem. Apesar de não haver correlação nexo-causal, realizou-se inicialmente embolização das varizes pélvicas. Num segundo momento, procedeu-se à colocação de *stent* em estenose de veia ilíaca causada pela compressão da artéria ilíaca. Posteriormente, realizou-se, ainda, cirurgia de varizes. Como não houve melhora nenhuma na sintomatologia da paciente, foi, posteriormente, feito o diagnóstico de exclusão de lipedema, cujo tratamento poderia ter sido primariamente clínico. A paciente submeteu-se a três procedimentos cirúrgicos de doenças documentadas em modernos exames de imagem, mas que não tinham relação com seus sintomas. Configurou-se erro diagnóstico ao correlacionar o sintoma às imagens, mas sobrediagnóstico ao considerar relevante o diagnóstico pelo exame subsidiário, levando ao sobretratamento. **Deve-se tratar o paciente e não as imagens**. Determinados achados devem ser avaliados como efeitos colaterais dos exames realizados.[4] O clínico deve saber diferenciar anormalidades benignas daquelas que irão causar danos. E, para isso, a propedêutica clínica e esta obra se fazem essenciais.

Muitos são os fatores que contribuem para o sobrediagnóstico, dentre os quais o uso de testes mais sensíveis pelos avanços na tecnologia médica, o rastreamento precoce em pessoas assintomáticas (*check-up médico*) e a ampliação das definições das doenças.

Testes mais sensíveis permitem a identificação de formas mais brandas de doenças, muitas vezes anormalidades que não progrediriam, e estas são agrupadas e classificadas juntamente com formas mais graves das doenças. A habilidade de detectar anormalidades menores tende a aumentar a prevalência da doença estudada.

O rastreamento precoce pode detectar alterações em pessoas assintomáticas, mas que nunca evoluiriam a ponto de causar sintomas ou morte precoce. Existem diversas formas de neoplasias que involuem, ficam latentes ou crescem lentamente a ponto de não causarem danos, pois o óbito chega antes por outras causas. Tumores de evolução extremamente lenta têm maior possibilidade de ser detectados em exames seriados preventivos, mas são os mesmos cujo tratamento não traz impacto positivo na qualidade ou quantidade de vida do paciente.

Outro aspecto, a ampliação das definições das doenças, diminui a tolerância diagnóstica a um ponto onde pode causar mais danos do que benefícios. A mudança progressiva dos critérios diagnósticos aumenta o número de pessoas classificadas como doentes. Exemplos em pacientes assintomáticos são as mudanças nos níveis toleráveis de pressão arterial, painel lipídico e osteoporose. Ou mudanças em hábitos comportamentais, como disfunção sexual, em que dificuldades comuns são reclassificadas como doenças. As mudanças e atualizações nos critérios diagnósticos são feitas por profissionais especialistas e sociedades que obtêm benefícios diretamente da expansão do público considerado doente, de modo que pode haver conflito de interesse em um mercado incentivado

pelo *fee-for-service**. Com a ampliação dos critérios e diminuição do limite de tolerância, pessoas com riscos menores e problemas pequenos passam a ser classificadas como doentes, aumentando os riscos de o tratamento trazer mais malefícios do que benefícios. Sobrediagnóstico também ocorre quando o diagnóstico é feito extrapolando-se os critérios diagnósticos, quando métodos diagnósticos acusam variações dentro da normalidade como anormalidades, ou quando fatores eliminatórios são excluídos do processo diagnóstico.

Um bom exemplo histórico dentro das doenças vasculares, que abrange a maioria dos fatores citados, é o tromboembolismo pulmonar. Em 1975, quatro anos após o primeiro exame de tomografia computadorizada ser realizado, Dalen e Alpert concluíram que a embolia pulmonar causava 11% de óbito na primeira hora, 26% de óbito nos pacientes não tratados e 30% de óbito nos não diagnosticados. Os critérios diagnósticos da época baseavam-se na tecnologia disponível na ocasião e, segundo os próprios autores, "o diagnóstico clínico de embolia pulmonar é notoriamente impreciso". Na época, utilizava-se para o diagnóstico anamnese, exame físico, eletrocardiograma, radiografia simples do tórax, escaneamento com radioisótopos e alguns exames laboratoriais inespecíficos. Nenhuma dessas ferramentas subsidiárias perseverou ao teste do tempo. Podemos inferir que, na época, quanto maior o êmbolo, quanto maiores as repercussões hemodinâmicas, maior a probabilidade diagnóstica e, consequentemente, o tratamento. Grandes embolias eram diagnosticadas e tratadas, enquanto pequenos êmbolos provavelmente eram descartados. Mas, com a assustadora evidência do óbito relacionado à embolia pulmonar, a conduta lógica na época foi tomada e, a partir de então, o não tratamento da embolia pulmonar seria considerado erro médico e, portanto, todos os pacientes diagnosticados passaram a receber tratamento. Por causa disso, não existem estimativas atuais precisas sobre a mortalidade, pois não é possível acompanhar grupos de pacientes não tratados para avaliar a evolução natural da doença. Segundo Calder e Henderson, a mortalidade é desconhecida, porém existe.

Assim sendo, com o passar dos anos, temos incrivelmente menos precisão na estatística da prevalência. Entretanto, a tecnologia diagnóstica evoluiu muito. A tomografia passou de um detector a mais de 2.000 detectores em um único aparelho, de modo que a qualidade das imagens melhorou consideravelmente. Mesmo os critérios clínicos diagnósticos foram padronizados e ampliados pelos trabalhos de Wells e outros. A tomografia computadorizada hoje é capaz de detectar trombos milimétricos, que não causam repercussão hemodinâmica. Surge, assim, a dúvida se o tratamento se faz necessário; porém, com a sombra histórica da altíssima probabilidade de óbito no não tratamento, dificulta-se até mesmo a pesquisa científica para eliminar esse sobrediagnóstico da rotina médica.[6-9]

As forças que levam ao sobrediagnóstico estão incrustadas na cultura médica e na sociedade, de forma que até mesmo a tentativa de mudanças positivas é

* *Fee-for-service* é um modelo de remuneração funcional com base no serviço executado. Na prática, significa pagamento pelos serviços executados.

vista como ataque à evidência científica. Recentemente, no Brasil, vimos tentativa de diminuir o sobrediagnóstico de câncer de mama jogada ao centro de discussão política, perdendo todo e qualquer valor humanitário para tornar-se combustível político. Quando resolveram diminuir a quantidade de exames de rastreamento e houve restrição criteriosa de uso, tanto a sociedade médica, devido à cultura, quanto a população voltaram-se contra a mudança no rastreamento da doença.

O tratamento de anormalidades menores estimula um ciclo que instiga o diagnóstico e tratamento, podendo causar mais danos do que benefícios (Fig. 3.1). A indústria beneficia-se desse ciclo e do aumento de potenciais pacientes, e influencia, direta e indiretamente, a sociedade e os profissionais da saúde. Por razões análogas, no sistema de *fee-for-service*, os profissionais da saúde também têm interesse em maximizar o público-alvo para procedimentos diagnósticos ou terapêuticos que tenham interesses comerciais. O que pode parecer uma característica do *fee-for-service* é apenas uma forma de apresentação do problema, que pode surgir também na medicina judicializada, no momento em que, com receio de processos, o profissional supervaloriza queixas e solicita exames com o intuito de proteger-se de eventuais litigâncias. O médico oferece o tratamento ao que foi apontado pelos exames, pois abster-se de tratar algo documentado em exame de imagem requer a coragem de colocar-se em risco jurídico. Nesse aspecto, a propedêutica clínica mostra-se novamente requisito essencial para a boa prática médica e deve estar acima dos chamados exames subsidiários.

O ciclo também é alimentado pela boa-fé e pelo medo da morte, inerente ao ser humano, ao acreditar na tecnologia médica e na detecção precoce como soluções para nosso eterno problema insolúvel: a morte. A evidência estatística populacional é deixada de lado e percebemos a ênfase do eu egoísta. Entendemos que muitas medidas populacionais preventivas surtiram o efeito desejado, aumentando a expectativa de vida, mas a crença populacional de que "mais é melhor" sugere que o contínuo aumento da população tratada pode ainda im-

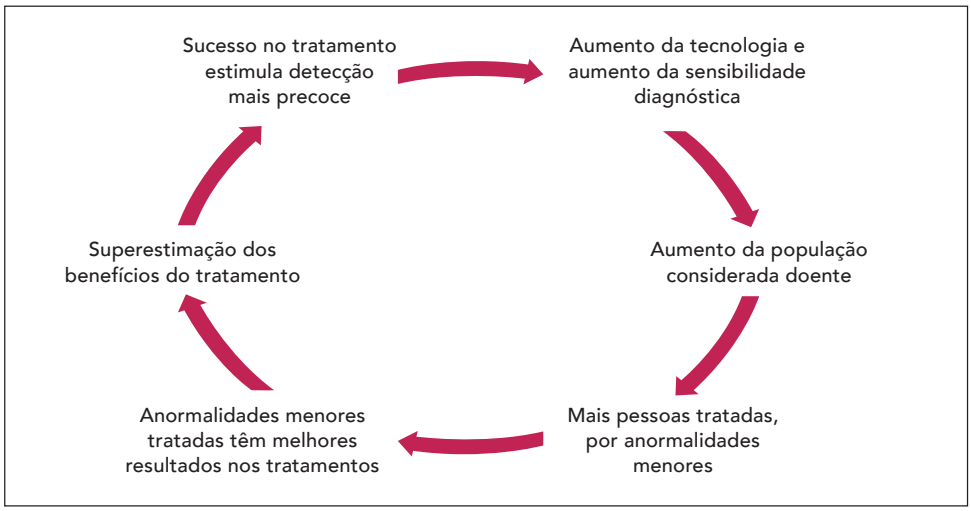


Figura 3.1 – Ciclo do sobrediagnóstico.

pactar drasticamente esses indicadores. Embora os indicadores tenham melhorado, é indiscutível que muitos pacientes sofreram com o sobrediagnóstico e foram submetidos a testes diagnósticos e procedimentos invasivos desnecessários.

A característica peculiar e essencial do médico, em particular dos profissionais de especialidades cirúrgicas, incluindo a cirurgia vascular, é a capacidade de transmitir segurança e confiança. Essa característica também é capaz de retroalimentar esse ciclo, pois a melhor forma de transmitir segurança e confiança é ser seguro e confiante em si. Para ser seguro e confiante há tendência a reprimir, negar, racionalizar, isolar e projetar as falhas em resultados, mesmo que inconscientemente, pois são mecanismos de proteção inerentes ao ser humano. E, ao acreditar nos bons resultados, acaba-se por ampliar a população que acredita poder ajudar com suas habilidades cirúrgicas. Isso sem contabilizar a influência financeira do *fee-for-service*, a competição infantil quanto ao número de casos, a necessidade de ser o primeiro a fazer algo e outras influências indecentes. A autocrítica do cirurgião é essencial e evidente nos procedimentos cirúrgicos, pois os riscos podem ser imediatos, assim como o balizamento de suas técnicas e resultados. Porém, a autocrítica e o balizamento também são necessários no diagnóstico médico. A busca pelo resultado técnico imediato, sem confrontar com o impacto na qualidade e quantidade de vida do paciente, pode acabar induzindo a realização de procedimentos desnecessários.

De forma conveniente, alguns métodos alternativos à medicina tradicional e não maléficos atuam de forma natural no combate ao sobrediagnóstico. Sobrevivem às evidências repetidas e científicas de não atuarem na doença, simplesmente porque atuam no sobrediagnóstico. Porém, o sobrediagnóstico tem como consequência o sobretratamento, e, para que o diagnóstico não seja nocivo, temos a responsabilidade de encontrar a "dose correta" do diagnóstico.

"Todas as substâncias são venenos; não há nenhuma que não seja veneno. A dose correta diferencia um veneno de um remédio."

Paracelso (1493-1541) – alquimista e médico suíço-alemão, pai da medicina hermética.

Referências

1. Norman GR, Eva KW. Diagnostic error and clinical reasoning. Medical Education. 2010;44:94-100.
2. Graber ML, Franklin N, Gordon R. Diagnostic error in internal medicine. Archives of Internal Medicine. 2005;165:1493-9.
3. Amato ACM, Erzinger FL, Araujo WJB, Ordinola AAM, Gasparini AF, Luz AVT, Kamada DM, et al. Fórum vascular: inteligência coletiva na resolução de casos clínicos vasculares. Jornal Vascular Brasileiro. 2018;17:193-200.
4. Booth TC. Incidental findings on imaging. BMJ (Online). 2018;361:10-1.
5. Moynihan R, Doust J, Henry D. Preventing overdiagnosis: How to stop harming the healthy. BMJ (Online). 2012;344:1-6.
6. Calder KK, Herbert M, Henderson SO. The mortality of untreated pulmonary embolism in emergency department patients. Ann Emerg Med. 2005;45:302-10.
7. Greenfield LJ. Pulmonary embolism diagnosis and management. Current Problems in Surgery. 1976;13:1-52.
8. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. Progress in Cardiovascular Diseases. 1975;17:259-70.
9. Barnes RW, Wu KK, Hoak JC. Fallibility of the clinical diagnosis of venous thrombosis. JAMA. 1975;234:605-7.

Capítulo 4

Metodização do Exame Angiológico

O exame angiológico obedece a sequência habitual da realização de uma observação clínica (Quadro 4.1). As peculiaridades que o caracterizam serão ressaltadas na sequência deste capítulo.

Na observação médica, o primeiro item é a *identificação*, isto é, o nome do doente, sua idade, gênero, grupo étnico, profissão, procedência, data da consulta, nome do médico que o examina e quem o encaminha. Essas informações são fundamentais, muitas vezes, até para direcionar o diagnóstico.

A *idade*, em se tratando de doença vascular, tem grande significado. As alterações mais comuns na infância e na juventude são as deformidades (hemangiomas) e aquelas que atingem o território linfático (linfedemas). Nos jovens, com

Quadro 4.1 – Sequência habitual de metodização do exame angiológico

- ► Anamnese
  - Identificação (ID)
  - Queixa e duração (QD)
  - História da doença atual (HDA)
  - Antecedentes pessoais/história pregressa de moléstia atual (HPMA)
  - Histórico familiar
  - Hábitos de vida
  - Interrogatório sobre diversos aparelhos (ISDA)
  - Medicamentos em uso
- ► Exame físico geral
- ► Exame físico especial – sistema vascular
  - Arterial
  - Venoso
  - Linfático
- ► Exames laboratoriais
- ► Exames complementares
- ► Hipóteses diagnósticas
- ► Conduta

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 4, Metodização do exame angiológico; p. 20-25.

certa frequência, ocorrem doenças arteriais funcionais e nos adultos, as afecções venosas têm grande incidência. Com o progredir da idade, a arteriosclerose toma posição destacada.

Com referência ao *gênero*, muitas doenças mostram preferências. É sabida a predominância dos fenômenos arteriais funcionais nas mulheres (moléstia e fenômeno de Raynaud); certas doenças arteriais obstrutivas são quase exclusivas dos homens (tromboangeíte obliterante) e outras das mulheres (lipedema).

A *etnia* é também denominada como *grupo étnico*. Entre nós, dada a grande miscigenação, qualquer referência sob esse ponto de vista deve ser feita com restrições. Podemos lembrar a menor incidência dos fenômenos obstrutivos arteriais no negro e a maior incidência de hipertensão arterial; a maior frequência de manifestação das deformidades vasculares e dos problemas venosos superficiais que ocorre nos indivíduos brancos. Muitas vezes, características de incidências regionais não correspondem à realidade em outras regiões. A explicação teórica é que os negros que vinham para o Brasil em navios negreiros sofriam com a perda de água em decorrência de infecções, diarreia e outros problemas decorrentes das condições insalubres. Assim, aqueles que retinham sal, retinham mais água, e, assim, tinham mais chance de sobreviver. Isso, supostamente, também diferenciaria os riscos desse grupo étnico em diferentes países. Atualmente, reter mais sal tornou-se uma desvantagem, pois contribui para o aumento da pressão arterial. *Se non è vero è bem trovato,* e pode alertar para muitas outras diferenças regionais.

Sabe-se também que, em certos grupos, como o dos judeus, há maior incidência de patologias metabólicas (diabetes) que modificam e complicam algumas doenças arteriais (arterite obliterante), assim como determinadas trombofilias.[1]

A *profissão* dá uma ideia da condição socioeconômica e intelectual do paciente, permitindo avaliar o grau de precisão das informações, bem como ajuizar as possibilidades de execução das instruções a serem seguidas. Hoje está bem-determinada a maior incidência de algumas doenças e fatores de risco conforme o nível socioeconômico do paciente. Algumas situações clínicas somente ocorrem com o descaso e tempo prolongado de evolução. A natureza do trabalho pode, muitas vezes, agravar e até mesmo provocar manifestações mais intensas das doenças provenientes da estase sanguínea, como em professores, cirurgiões e seguranças que ficam muito tempo de pé, parados. Doenças venosas e linfáticas podem se tornar insuportáveis em decorrência da posição exigida para o exercício da profissão. Alguns fatores ligados à atividade do doente, como a umidade, a temperatura ambiente e a altitude, podem, além de provocar, agravar o quadro clínico, ou despertar uma doença latente. É o caso do pintor que, tendo uma obstrução de artérias do membro superior, só sente sua deficiência quando vai trabalhar com as mãos elevadas, sofrendo com a *claudicação* dos membros superiores. Jogadores de vôlei, percussionistas, operadores de britadeira e outros que sofrem impactos e vibrações constantes podem apresentar lesões vasculares, como a síndrome do martelo hipotenar.[2,3]

A *procedência*, atual e remota, pode, muitas vezes, mostrar a influência do clima frio ou quente nas manifestações dos fenômenos arteriais funcionais. Esse

dado da observação é sobremaneira válido para se suspeitar de patologias endêmicas que, eventualmente, possam agravar quadros vasculares. É o caso, sobretudo, da filariose, de grande impacto linfático, que ainda apresenta transmissão importante em Pernambuco, cujo controle é iminente em Alagoas, apresentando interrupção recente da transmissão no Pará e em vistas à eliminação no Maranhão e na Bahia (Fig. 4.1). Outros exemplos são a maior prevalência de tumores glômicos em altas altitudes[4] ou alterações genéticas regionais.

O registro do *nome do médico* que examinou o doente nas observações hospitalares, principalmente nos hospitais de ensino, é fundamental, pois confere ao médico maior responsabilidade na obtenção dos dados e, principalmente, na sua redação.

A *data da consulta* indica quando aquele registro foi feito. O raciocínio clínico é compatível com os conhecimentos da época e mutável com a evolução do caso.

Quem indicou ou a especialidade de quem referenciou o paciente pode auxiliar no embasamento prévio de hipóteses diagnósticas, no sentido de que a competência médica e o conhecimento da especialidade podem orientar na exclusão diagnóstica. Por exemplo, ao receber, no ambulatório de cirurgia vascular, um paciente com dermatite ocre encaminhado pelo dermatologista, supõe-se que o especialista avaliou e descartou os possíveis diagnósticos diferenciais dermatológicos. Como já mencionado anteriormente, a cirurgia vascular faz interface com a maioria das especialidades médicas e a informação da origem do encaminhamento pode ser a mais variada possível. Deve-se ter cautela e utilizar essa informação, mas sempre vigilante.



Figura 4.1 – Mapa da filariose no Brasil.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A queixa, associada ao tempo de aparecimento do sofrimento, é um dado de valor para o esclarecimento do diagnóstico. Ela, indicando a intensidade das manifestações mórbidas, a duração, sua agudez ou cronicidade, é muito útil. Só a queixa pode ser, muitas vezes, suficiente para orientar o médico quanto ao diagnóstico de uma vasculopatia arterial, venosa ou linfática, em casos típicos. Analisarei, em separado, a anamnese do paciente que sofre das artérias, das veias e dos linfáticos, apesar de haver muitas vezes coexistência de situações clínicas e influência de um sistema vascular em outro.

O doente deve ser examinado sempre como um todo e sem espírito preconcebido. Entretanto, após esse exame completo, tendo-se chegado a uma suspeita diagnóstica, a revisão de toda observação deverá ser feita, de maneira a se ratificar ou retirar certos dados verificados. Essa preocupação do clínico permitirá seu adestramento cada vez maior.

A melhor maneira de se fazer a história clínica é registrar a evolução de cada um dos comemorativos, desde a primeira vez que eles se manifestaram até a data presente.

Eventualmente, em casos mais complexos e de doentes que colaborem pouco, as etapas deverão ser vinculadas ao evoluir de cada um dos comemorativos durante os diferentes períodos.

O Quadro 4.2 resume os problemas vasculares mais frequentes na prática clínica. Deve-se salientar que muitos desses problemas são parcial ou integralmente da competência do angiologista e cirurgião vascular.

Enquanto as estenoses, as obstruções e as dilatações dos vasos periféricos trazem manifestações, desde o início, características das doenças vasculares, as dos vasos viscerais levam os doentes, inicialmente, a outros especialistas.

Assim, uma estenose da artéria renal, determinando hipertensão arterial, só aparece ao cirurgião vascular no final da exploração clínica, feita pelo cardiologista ou nefrologista; quando afastadas todas as demais causas de hipertensão, solicita-se uma avaliação imageológica da artéria renal. Na eventualidade de aparecer o defeito vascular, a terapêutica será de competência do cirurgião vascular.

O Quadro 4.2 ressalta, em linhas gerais, as diretrizes indicativas da velocidade de instalação do problema, o vaso doente e a manifestação clínica.

Referências

1. Zoossmann-Diskin A, Gazit E, Peleg L, Shohat M, Turner D. Thrombophilic polymorphisms in Israel. Blood Cells, Molecules, and Diseases. 2008;41:230-3.
2. Carr MP, Becker GW, Taljanovic MS, McCurdy WE. Hypothenar hammer syndrome: Case report and literature review. Radiology Case Reports. 2019;14:868-71.
3. Ferris BL, Taylor LM, Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, et al. Hypothenar hammer syndrome: Proposed etiology. Journal of Vascular Surgery. 2000;31:104-13.
4. Amato ACM, Ferreira DDG, Silva FTF, Uemura MA, Stucchi TO, Santos RV. Cirurgia híbrida na exérese de tumor glômico Shamblin II. Jornal Vascular Brasileiro. 2019;18:1-7.

Quadro 4.2 – Problemas vasculares

Manifestação clínica	Instalação	Lesão	Vaso	Suspeita diagnóstica	Estudar
Claudicação intermitente, gangrena	Crônica	Estenose	Artéria periférica	Arteriosclerose obliterante	Arteriopatia periférica
Alterações da cor, dor, sudorese das mãos e pés	Intermitente	Espasmo	Artérias periféricas	Doença ou fenômeno de Raynaud	
Dor em repouso, gangrena	Aguda	Obstrução	Artéria periférica	Arteriosclerose obliterante	
Tumorações, choque, palidez e dor	Aguda	Dilatação	Artérias	Aneurisma roto	
Tumoração e dor	Crônica	Dilatação	Artérias	Aneurismas	
Hipertensão arterial	Crônica	Estenose	Artéria renal	Hipertensão renovascular	Arteriopatia visceral ou central
"Claudicação" cerebral	Crônica	Estenose	Artéria carótida e vertebral	Arteriosclerose obliterante	
Hemiplegia	Aguda	Obstrução	Artéria carótida	Trombose e microembolia	
Angina abdominal	Crônica	Estenose	Artéria mesentérica superior	Estenose mesentérica	
Disfunção erétil peniana	Crônica	Estenose	Artérias ilíacas	Síndrome de Leriche	
Abdome agudo	Aguda	Obstrução	Artéria mesentérica superior	Trombose e necrose intestinal	
Dor precordial ao esforço	Crônica	Estenose	Artéria coronária	Angina do peito	
Dor precordial	Aguda	Obstrução	Artéria coronária	Infarto do miocárdio	
Edema dos pés, alterações tróficas, hiperpigmentação, úlcera	Crônica	Obstrução	Veias profundas	Sequela de trombose venosa (síndrome pós-trombótica), insuficiência venosa crônica primária	Flebopatias
Dor, febre, edema de membro inferior, impotência funcional	Aguda	Obstrução	Veias	Trombose venosa profunda	
Ascite, hemorragia de esôfago	Crônica	Obstrução	Veias	Hipertensão portal	
Veias ingurgitadas, face pletórica	Aguda	Obstrução	Veias	Trombose de veia cava superior	
Edema dos pés	Aguda	Obstrução	Veias	Trombose de veia cava inferior	

Continua

Quadro 4.2 *continuação* **– Problemas vasculares**

Manifestação clínica	Instalação	Lesão	Vaso	Suspeita diagnóstica	Estudar
Dispareunia, dor em peso pélvico em mulheres	Crônica	Estase e hipertensão	Veias	Varizes pélvicas	Flebopatias
Dor em peso em membros inferiores, edema, veias dilatadas e tortuosas	Crônica	Estase e hipertensão	Veias	Varizes superficiais dos membros inferiores	
Rica rede venosa, insuficiência cardíaca	Crônica	Comunicação	Artéria e veia	Fístula arteriovenosa	Deformidades vasculares
	Aguda	Comunicação	Artéria e veia	Aneurisma arteriovenoso	
Tumorações vascularizadas	Crônica	Neoformações	Veias	Aneurismas cirsoides	
Rede capilar visível	Crônica	Neoformações	Capilares	Telangiectasias e veias reticulares	
Manchas vinhosas	Crônica	Neoformações	Capilares	Hemangiomas	
Febre, edema e vermelhidão dos membros	Aguda	Obstrução	Linfáticos	Linfangites (erisipela, celulite)	Linfopatias
Edema dos pés, das mãos, depois de inflamações	Crônica	Obstrução	Linfáticos	Linfedemas	
Pés e pernas muito volumosos com edema, alterações tróficas	Crônica	Dilatação/obstrução	Linfáticos	Elefantíase	
Dor lombar, hematúria e proteinúria	Crônica	Obstrução	Veias	Síndrome de quebra-nozes	Compressões extrínsecas
Dor e peso em membro inferior esquerdo, varizes, trombose	Crônica	Obstrução	Veias	Síndrome de Cockett/May-Thurner	
Claudicação intestinal	Crônica	Obstrução	Artérias	Síndrome do ligamento arqueado	
Dor em mãos, isquemia de dedos das mãos	Crônica	Obstrução	Artérias	Síndrome do martelo hipotenar	
Dor, palidez, cianose, parestesia em membros superiores	Crônica	Obstrução	Artérias e veias	Síndrome do desfiladeiro torácico	
Dor, edema, cianose, em membros superiores	Aguda	Obstrução	Veias	Síndrome de Paget-Schroetter	
Pernas muito volumosas, deposição desproporcional de gordura. Pés poupados.	Crônica	Inflamação	Tecido gorduroso linfático	Lipedema (lipofilia membralis)	Outras

Parte 2

ARTERIOPATIAS

Capítulo 5

Fundamentos Anatômicos: o Homem Arterial

É de fundamental importância para o cirurgião vascular o conhecimento da anatomia do aparelho circulatório. A artéria possui uma extremidade proximal, ou raiz, e uma distal, ou terminação; lembre-se de que o termo proximal tem como referência o coração. No decorrer de seu trajeto, a artéria pode sempre ser dividida em porções ou segmentos que, às vezes, recebem denominações particulares.

No adulto, a raiz de uma artéria é relativamente fixa. Estudada desde a vida intrauterina, nota-se mudança de posição. Na ontogênese, um exemplo nítido é o que ocorre com a artéria sacral média, fato denominado "migração da raiz". Essa variação é atribuída a fenômenos hemodinâmicos ocorridos com o desenvolvimento.

Quanto à nomenclatura, as artérias costumam receber o nome do segmento do corpo em que se encontram ou do órgão a que se destinam, do osso ao lado do qual se localizam, ou uma denominação específica, como aorta, que lembra brônquios ou carótida, do grego *Karoun*, sugerindo "adormecimento". Na Grécia antiga, os caçadores imobilizavam certos animais apertando-lhes essas artérias. Aristóteles acreditava que a compressão da artéria carótida resultava em desmaio ou sono profundo e afonia. A crença permaneceu até a Idade Média, mesmo depois de se demonstrar em animais vivos que a ligadura das artérias carótidas não produzia estupor.

A artéria deve ser considerada em toda a sua extensão. A raiz parte o tronco e, deste, emergem ramos menores dos quais emergem outros menores ainda, e assim sucessivamente, resultando, no final, aspecto de arborização.

Algumas regras podem ser lembradas no que concerne à ramificação das artérias. Assim, a emergência de uma artéria de calibre relativamente pequeno não modifica a direção da artéria da qual provém. O fato não ocorre no caso da emergência de artérias de calibres maiores, as quais implicam, sempre, mudança de direção em sentido contralateral da artéria que lhe deu origem.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 5, Fundamentos anatômicos: o homem arterial; p. 28-37.

Outra regra, que também deve ser lembrada, é que os vasos de menor calibre tendem a formar, com o originário, ângulo primo do reto.

Consequentemente ao exposto, nota-se que, quando numerosos vasos de grosso calibre emergem de um mesmo lado, estabelece-se uma curvatura no tronco, cuja convexidade está voltada para o lado da emergência dos ramos.

O tronco das artérias tende a ser retilíneo e só eventualmente é sinuoso, sendo, nesse caso, chamado *helicínea*. É o que ocorre nas artérias dos órgãos que entram em ereção. O fato também ocorre nas artérias do cérebro. Outros casos de sinuosidade de artérias são o da esplênica e da temporal.

A situação das artérias relaciona-se ao esqueleto, aos músculos, aos nervos e às veias.

As artérias tendem a ser profundas e, muitas vezes, chegam a ser justapostas aos ossos, determinando nestes uma goteira.

Geralmente, os grossos troncos estão em contato com o osso. Ao passar por uma articulação, situam-se sempre na sua face de flexão (p. ex., artéria femoral).

As artérias moldam goteiras de passagem nos músculos e ossos; em alguns locais, atravessam-nos para mudar de plano. Essa mudança nunca ocorre atravessando as fibras musculares, mas, sim, através de orifícios osteotendinosos, o que impede a compressão ou o estrangulamento da artéria no ato da contração muscular. Exemplo desse fato tem-se no músculo grande adutor, no qual a artéria femoral atravessa o canal dos adutores, sendo o músculo "perfurado".

As artérias apresentam, conforme o calibre, uma ou duas veias satélites. O nervo acompanha a artéria e a veia ou as veias, recebendo esse conjunto o nome de *feixe vásculo-nervoso*.

ESTRUTURA DAS ARTÉRIAS

A artéria apresenta três camadas, denominadas túnica íntima, túnica média e túnica adventícia. As túnicas íntima e adventícia estão separadas da túnica média por uma lâmina de tecido elástico denominada limitante elástica interna e externa, respectivamente (Fig. 5.1).

A túnica íntima é formada por epitélio achatado apoiado na camada basal que constitui a limitante elástica interna. A proliferação dessa camada, determinando o espessamento da íntima, pode representar até mesmo um aspecto fisiológico, mas a sua progressão significa doença e constitui os primórdios da arteriosclerose na sua fase inicial proliferativa (Fig. 5.2).

A túnica média é constituída de fibras musculares integradas numa estrutura elástica e responsável pelo contingente ativo da artéria, transformando-a de simples tubos transportadores de sangue a elementos que participam ativamente da hemostase. É de se salientar que a riqueza muscular da artéria é maior quanto mais distal ela for. A aorta e as emergências das artérias que dela saem são tão ricas em tecido elástico que são denominadas artérias elásticas, ao passo que as demais são denominadas artérias musculares.

A túnica adventícia é constituída de tecido conjuntivo frouxo apoiado sobre a limitante elástica externa e é rica em fibras simpáticas que vão penetrando escalonadamente na túnica média, ao longo da artéria até as arteríolas.

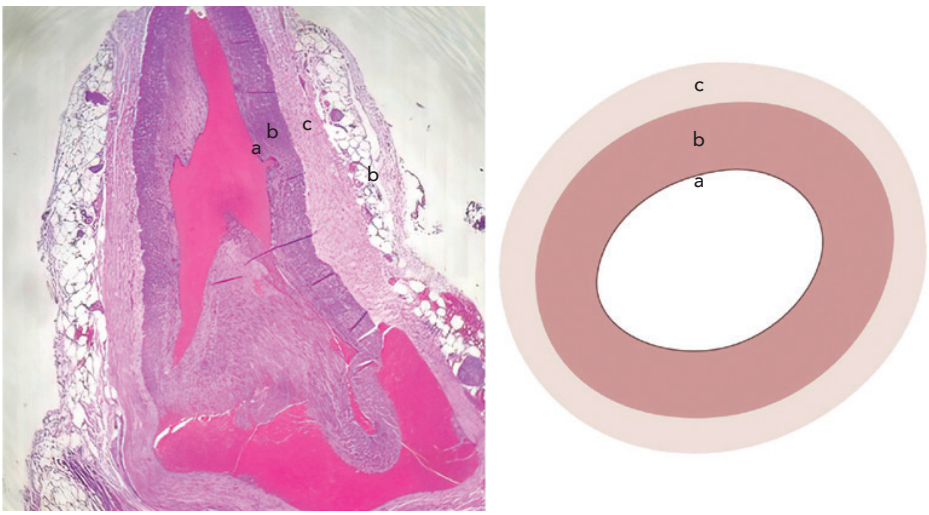


Figura 5.1 – Microfotografia de corte histológico de artéria corada pelo método de hematoxilina-eosina, evidenciando suas fibras elásticas. A camada íntima (a), limitando sua luz, está separada da média (b) pela limitante elástica interna, a qual aparece como uma linha tortuosa contínua. Entre a camada média e a adventícia (c), a limitante elástica externa. Entremeadas as fibras musculares da camada média, observam-se as fibras elásticas que dela participam. Cedido pelo Dr. Paulo Grimaldi, MD, Sci, PHD.

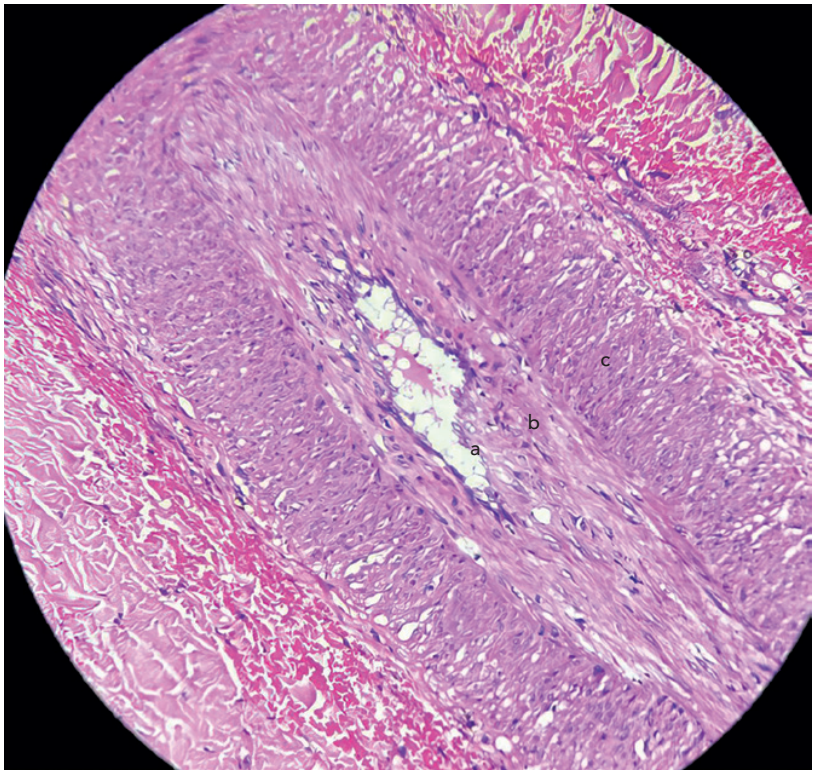


Figura 5.2 – Microfotografia de corte histológico de uma artéria de pequeno calibre, onde é possível identificar a camada íntima (a), média (b) e adventícia (c), corada por hematoxilina-eosina num aumento de 400x. Cedido pelo Dr. Paulo Grimaldi, MD, Sci, PHD.

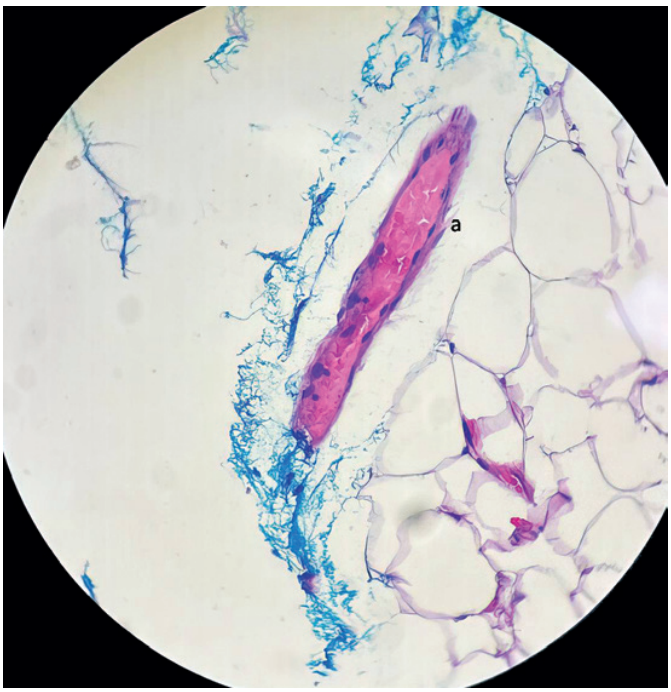


Figura 5.3 – Microfotografia de corte histológico de uma vênula, preenchida por hemácias e com camada íntima (a) identificada e corada por hematoxilina-eosina num aumento de 400x. Cedido pelo Dr. Paulo Grimaldi, MD, Sci, PHD.

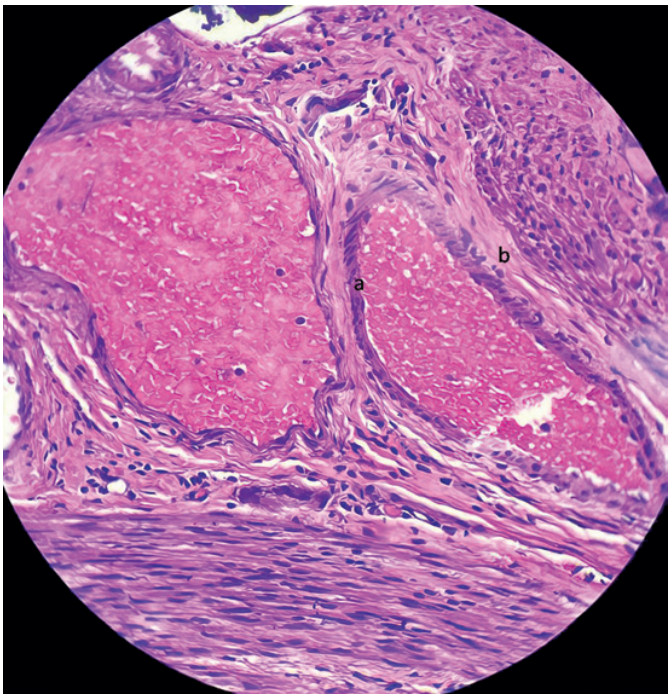


Figura 5.4 – Microfotografia de corte histológico de duas veias de pequeno calibre, evidenciando camada íntima (a) e células musculares lisas na túnica média (b), corada por hematoxilina-eosina num aumento de 400x. Cedido pelo Dr. Paulo Grimaldi, MD, Sci, PHD.

HEMODINÂMICA E FÍSICA DA CIRCULAÇÃO

Em nosso sistema circulatório, temos uma complexa combinação de resistências hidráulicas em série e em paralelo (Fig. 5.5). Basicamente, podemos dizer que o circuito se compõe de uma sequência de segmentos em série (artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias); cada segmento, por sua vez, é formado por um conjunto de vasos de geometria aproximadamente igual, dispostos em paralelo. Para que haja fluxo, é necessário um gradiente de pressão ao longo do tubo, lembrando que a pressão é a força por unidade de área. Os princípios de hidrodinâmica não se aplicam rigorosamente ao fluxo sanguíneo, pois os vasos sanguíneos não são tubos rígidos, mas elásticos e ativos, e sofrem mudanças dinâmicas em sua geometria, passivas ou ativas. Além disso, o sangue não pode ser considerado um fluido newtoniano por conter hemácias. Considerando a viscosidade sanguínea, que é uma forma de atrito interno entre as camadas líquidas, teremos o fluxo laminar. Existe uma fina camada de líquido que permanece adjacente à parede de um tubo. A camada seguinte movimenta-se, mas entre elas forma-se uma força tangencial que se opõe ao movimento e que é devida à viscosidade do líquido. A terceira camada desliza sobre a segunda com velocidade maior, pois a segunda é retardada pela camada estacionária, e assim sucessivamente.

A vazão Q (quantidade de fluido que atravessa a seção transversal de um duto por unidade de tempo) de um tubo cilíndrico transportando um líquido viscoso com raio R, comprimento I, pressão P e coeficiente de viscosidade foi descrita por Poiseuille.

$$Q = \frac{P\pi R^4}{8\, I\eta}$$

A equação de Hagen-Poiseuille mostra a extraordinária eficácia desse mecanismo de ajuste: apenas 20% no raio é o suficiente para duplicar o fluxo; se ocorre um aumento de 50% no raio, quintuplica o fluxo; se o raio dobra, o fluxo aumenta em

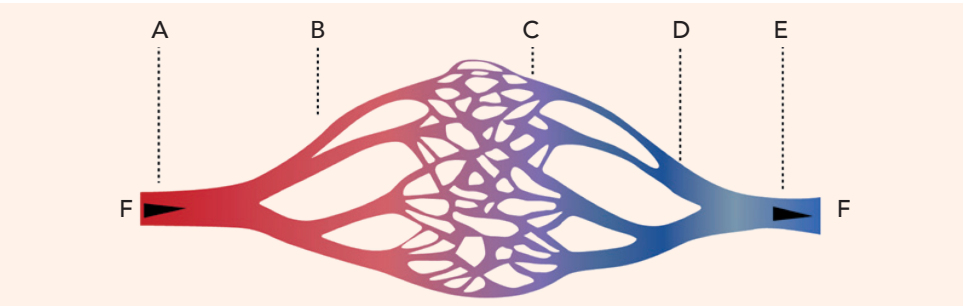


Figura 5.5 – Ilustração das propriedades das resistências hidráulicas no sistema circulatório. A, B, C, D, E representam segmentos sucessivos de uma rede vascular (artéria, arteríola, capilar, vênula, veia, respectivamente). Os elementos formadores de um segmento são resistências em paralelo, enquanto os segmentos, por sua vez, dispõem-se como resistências em série.

16 vezes. Dessa forma, pequenas variações no diâmetro das arteríolas, que são os principais vasos musculares, bastam para um ajuste extremamente sensível ao fluxo.

Outro conceito importante é o de tensão aplicada a uma membrana. Considere-se uma parede cilíndrica de um vaso cheio de líquido a uma determinada pressão. A tensão linear, que atua sobre uma fenda imaginária nessa parede, tende a separar os lábios dessa fenda.

$$P = T/R$$

A aorta está submetida a uma tensão 10.000 vezes maior que os capilares, embora a pressão do sangue em seu interior seja apenas três vezes maior. Vemos também que a veia cava está submetida a uma tensão 1.000 vezes maior que os capilares, apesar da pressão ser menor na cava do que nos capilares. Por essa razão, a frágil parede dos capilares é capaz de suportar a pressão relativamente alta do sangue em seu interior.

Se o fluxo ou o raio aumentam, atinge-se um ponto em que o fluxo deixa de seguir a equação de Hagen-Poiseuille e passa a ser turbulento, com a mistura entre as lâminas adjacentes de fluido e o consequente aumento da resistência hidráulica (Fig. 5.6). Em geral, o fluxo turbulento ocorre em situações anômalas, como em estenoses, quando um grande volume de sangue passa por uma passagem estreita, a grande velocidade. Porém, pode ocorrer em situação normal, como no exercício físico pesado, quando o fluxo sanguíneo pode aumentar de 3 a 4 vezes, levando a fluxo turbulento no primeiro segmento da aorta, ou mesmo na bifurcação carotídea.[1]

O fluxo laminar é totalmente silencioso. A presença de ruído associado a um fluxo necessariamente indica turbulência.

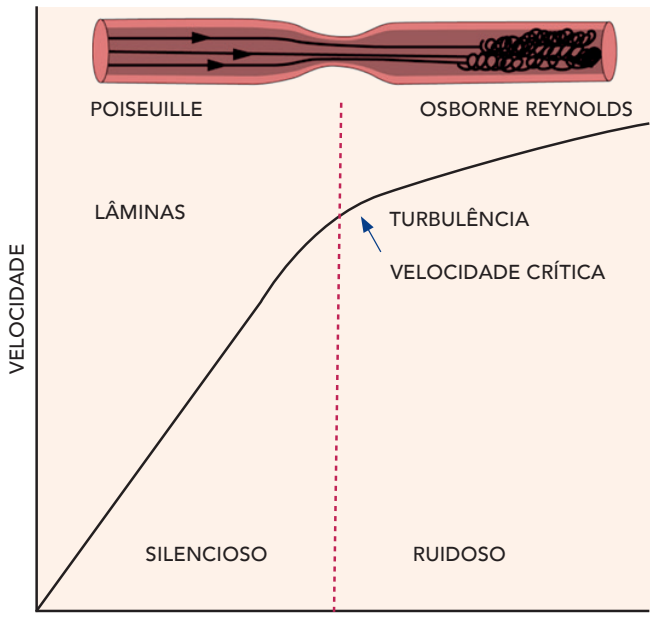


Figura 5.6 – Alterações de fluxo, quando passa de laminar a turbulento.

TIPOS DE ARTÉRIAS

Dois critérios podem ser adotados para classificar uma artéria: calibre e estrutura.

Quanto ao calibre, uma artéria vai diminuindo de sua raiz para a terminação e a soma do calibre dos vasos finais é maior que o calibre do tronco. Esse fato tem importância fundamental, pois a soma dos calibres menores aumenta a superfície e, consequentemente, diminui a pressão e facilita a nutrição do tecido.

Outros detalhes sobre os caracteres das artérias devem ser lembrados neste capítulo. Assim, a emergência de uma artéria parece, sempre, ser em cone e não cilíndrica. Também deve ser assinalado o fato de que, quando uma artéria apresenta grande desvio de sua direção, a zona de maior curvatura é sempre mais fina e é denominada *istmo*.

Quanto ao calibre, as artérias podem ser classificadas em:

- artérias de grande calibre, quando apresentam de 7 a 8 ou mais milímetros de diâmetro;
- artérias de médio calibre, as que medem de 4 a 6mm; e
- artérias de pequeno calibre, menores que as anteriores até meio milímetro.

Abaixo desse calibre, há as arteríolas, que são menores do que meio milímetro; a seguir, os pré-capilares, com 15 micra; e, abaixo desse calibre, os capilares. Quanto à estrutura, pode-se classificá-las em artérias do tipo elástico, geralmente as de grande calibre, e artérias do tipo muscular, as de pequeno calibre. A predominância desses contingentes fibrosos na mesma artéria é variável. Assim, na própria artéria aorta há maior predominância do tecido elástico no segmento torácico sobre o abdominal, onde a riqueza muscular se faz mais intensa. Admite-se que a existência de grande número de ramos colaterais abdominais da aorta determina a maior abundância de fibras musculares nesse segmento aórtico para colaborar com a impulsão do sangue.

VASOS E NERVOS DAS ARTÉRIAS

As artérias muito grossas possuem paredes de modo a exigir irrigação própria, pois o sangue arterial não consegue, por embebição, nutrir a parede, exigindo vasos próprios, os chamados *vasa-vasorum*. Esses vasos não se originam do tronco mas, sim, de seus colaterais, e formam uma rede pré-capilar ao nível da adventícia, chegando, eventualmente, até à túnica média. Esses vasos crescem em número e, em certas situações mórbidas, chegam a servir de vias colaterais.

Os nervos das artérias são muito numerosos. Eles são motores e sensitivos e formam um plexo localizado na adventícia. Provocam alterações no calibre das artérias. Existe um plexo na adventícia da artéria e outro que inerva sua musculatura lisa localizada da túnica média, o chamado plexo intramuscular. Ambos fazem parte do sistema simpático.

TERMINAÇÕES DAS ARTÉRIAS

As artérias, conforme vão se ramificando, têm comportamento diferente. Umas vão progressivamente se subdividindo até a formação de uma rede capilar que, por sua vez, é ligada ao sistema de drenagem venosa.

CONCEITO DE ARTÉRIA TERMINAL

Para conceituar claramente o que seja artéria terminal, deve-se focalizar quatro eventos que podem ocorrer com a terminação de uma artéria, do ponto de vista anatômico e funcional. A primeira maneira dela terminar é em ramificação progressiva, dando o aspecto de pincel que, depois de passar por capilares, se reúne em veias cada vez mais calibrosas – *artéria terminal*.

O segundo evento é o das anastomoses entre as ramificações de uma artéria e de suas vizinhas, mas que a obstrução de uma das artérias principais determina isquemia do segmento por ela irrigado. Esse fato indica que as anastomoses existentes não são suficientes para compensar a nutrição do tecido irrigado por aquela que foi obstruída – *artéria funcionalmente terminal*.

O terceiro evento é o que apresenta anastomoses abundantes e a obstrução de uma delas é facilmente compensada pela suplência das demais artérias vizinhas, graças à riqueza de suas anastomoses recíprocas – *artérias anastomosadas*.

O quarto tipo de terminação de uma artéria é aquele que apresenta, depois de sua ramificação, confluência da rede em novas artérias que vão se reunindo novamente em outras mais calibrosas. Assim, ela entra e sai da artéria. É a chamada *rete mirabilis* ou *sistema porta*.

Outro grupo de artérias atinge, por divisão, até o calibre das arteríolas e se reúne novamente com caracteres arteriais.

VARIAÇÃO DAS ARTÉRIAS

As artérias podem apresentar variações quanto a seu número, origem, trajeto, calibre, ramificação e distribuição. As variações quanto ao número podem ser para mais ou para menos do que seria o número habitual de artérias para certo órgão. Assim, é exemplo de variação para mais a presença de duas artérias renais para um rim.

Quanto à *origem*, pode haver variações. Uma artéria deixa de ter sua origem habitual para provir de outra que corre na vizinhança. O trajeto das artérias varia muito. A artéria pediosa, por exemplo, pode ser mais profunda, não sendo palpável superficialmente em 5% dos casos. A ausência do pulso nessas circunstâncias não equivale à obstrução arterial.

As variações de *calibre* também são comuns. Em tais casos, outras artérias suprirão a irrigação, evitando a deficiência circulatória. Quando a artéria radial é

mais fina do que o normal, a artéria ulnar se torna mais calibrosa. Dessa forma, torna eficaz a irrigação do membro.

Na prática, é importante o conhecimento ou, às vezes, apenas a consciência de eventuais variações para procedimentos.

Infelizmente, em geral, conhece-se a gênese formal dessas variações e, raramente, a gênese causal.

VIAS COLATERAIS NATURAIS

A união de ramos arteriais entre si ou com os ramos das artérias vizinhas é denominada anastomose. Essas anastomoses são frequentes e dispostas em zonas, sendo então denominadas *redes anastomóticas*. Estas são as anastomoses existentes habitualmente. As outras que aparecem em situações patológicas são as denominadas anastomoses de *neoformação* arterial.

Vários tipos de anastomoses podem ser encontrados habitualmente na anatomia humana. Assim, pode haver anastomose do tipo *transversal*, ligando duas artérias que correm paralelamente. Exemplo desse tipo é a artéria comunicante anterior anastomosando as artérias cerebrais anteriores.

O tipo de anastomose por *inosculação* também pode ocorrer e é semelhante ao anterior; porém, há um afinamento do calibre arterial, sugerindo que uma artéria tenha procurado a outra para se anastomosar.

Outro tipo observado é por *convergência*, cujo exemplo típico é a artéria basilar.

Anastomose do tipo *longitudinal* é também notada e ocorre nas artérias dos membros.

Finalmente, temos a anastomose em *rede*, quando numerosas artérias se unem entre si e, quando se enovelam, passam a ser denominadas *plexos vasculares*. As anastomoses em rede são muito comuns ao nível das articulações.

CIRCULAÇÃO COLATERAL DE NEOFORMAÇÃO VASCULAR

A obstrução de uma artéria instalada abrupta ou lentamente, de modo a prejudicar o fluxo sanguíneo a segmentos corpóreos, ou mesmo órgãos, leva o organismo a procurar compensar essa falta de sangue por vias colaterais, as quais se desenvolvem progressivamente, estimuladas pelos metabólitos liberados pela isquemia.

Há fenômenos biológicos que se seguem aos mecânicos da simples obstrução, e cada organismo reage de maneira diferente. Ocorre, muitas vezes, também o fato de, ao progredir para a periferia, uma artéria ir se ramificando e diminuindo de calibre, mas, também, aumenta sua tendência de anastomosar-se com as artérias vizinhas. Essa tendência sugere ser pelo mecanismo de proteção do segmento irrigado por via colateral, mesmo às custas de inversão no sentido da corrente sanguínea.

Aqui vale lembrar a menor proteção dos órgãos irrigados com artérias do tipo terminal. Foi Cohnhein quem deu a denominação de artéria terminal, pela observação do infarto decorrente da obstrução de um tronco, que não pode contar com a suplência das artérias vizinhas.

O conceito rigoroso de artéria terminal é difícil de ser aceito; porém, do ponto de vista funcional, é válido, uma vez que basta admitir-se que as anastomoses não sejam visíveis ou não supram as deficiências provocadas pela obstrução. Aliás, a introdução dessa flexibilidade de interpretação, admitindo-se a existência de artérias terminais apenas funcionais, muito embora haja via colateral, é devida a Litten.

Pode-se admitir que a via colateral sempre existe; porém, na prática, ela pode ser ou não eficaz.

Ao ponderar-se os problemas que se apresentam na prática da clínica angiológica, é fundamental considerar a rapidez da instalação do processo obstrutivo.

Quando a obstrução ocorre abruptamente, a subsistência do segmento ou do órgão irrigado depende exclusivamente de que as vias colaterais naturais preexistentes sejam suficientes; em contrário, haverá necrose do tecido decorrente da isquemia (infarto).

Quando, porém, a obstrução se instala lenta e progressivamente, o organismo se beneficia da circulação colateral natural preexistente e, também, esse tempo mais longo favorece a neoformação vascular. É a denominada "lei das anastomoses de neoformação de vias colaterais". Formam-se verdadeiros tufos de vasos tortilhados que se inosculam para procurar suprir a carência.

Na clínica, encontramos "segmentos perigosos", nos quais a obstrução aguda leva, imediatamente, à isquemia grave com necrose do segmento irrigado. É o caso da artéria poplítea, apesar da existência da rede anastomótica do joelho, pois esta é insuficiente.

A experiência mostra que os vasos colaterais eficientes, que realmente garantem a circulação, são intramusculares; daí o menor risco de obstrução em níveis onde a musculatura seja abundante, sugerindo existência de vias colaterais satisfatórias.

A suficiência da circulação colateral deve ser detalhadamente estudada para a compreensão e definição da melhor conduta.

Referências

1. Silva Jr MR. Fisiologia da circulação. 2. ed. São Paulo: Edart; 1977.
2. Moraes IN. Propedêutica vascular. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1988.

Capítulo 6

Exame do Paciente com Arteriopatia

ANAMNESE

A história deve ser feita com descrição cronológica dos vários sintomas; informar se o doente já teve outra manifestação igual ou semelhante; se fez algum tratamento; fornecer uma ideia dos comemorativos que estruturam o quadro clínico do doente. É importante caracterizar o humor do paciente durante a anamnese, identificando sinais depressivos, eufóricos ou mesmo verborreicos. Os sintomas que se poderiam encontrar e que não são referidos devem ser especificamente indagados.

A história de uma arteriopatia é, em 9 de cada 10 doentes, de início insidioso. O Quadro 6.1 fornece o roteiro a ser seguido para a tomada de história do doente com arteriopatia periférica. Muitas vezes, a doença começou há anos ou meses, com formigamentos ou sensação de queimação em áreas delimitadas ou não; ocasionalmente apresenta certa simetria, quando se manifesta nos membros inferiores. Mais raramente, o problema pode derivar de uso inadequado de medicamentos vasoconstritores, como derivados de Ergot para enxaquecas, causando o ergotismo, também chamado de fogo de Santo Antônio, situação muito mais frequente no passado por intoxicação causada pela ingestão de produtos contaminados pelo fungo esporão-de-centeio (*Claviceps purpurea*).

Os doentes podem referir agravamento dos sintomas com o passar do tempo ou dar como início de seu quadro clínico o fato de haver notado modificação da coloração da pele. Nota-se palidez intensa, dando a impressão de pele de cadáver, de aparecimento abrupto ou lento e progressivo. Pode ser constante, não regredindo desde sua instalação, ou paroxística e intermitente. Poderá ser desencadeada pela posição do membro, pela temperatura ambiente ou pelo movimento. Eventualmente, a cor referida pode ser azul ou arroxeada, que são manifestações da cianose. Esse dado sugerirá patologia vascular se não houver

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 6, Exame do paciente com arteriopatia; p. 38-74.

Quadro 6.1 – Arteriopatia periférica: anamnese

A) Parestesias (formigamento, queimação)

B) Alteração da cor da pele das extremidades
1. Tipo – palidez – cianose – vermelhidão
2. Fase – em um tempo ou em três tempos (sequência)
3. Paroxismo
4. Fatores desencadeantes – frio, emoção, posição, vibração
5. Localização (delimitação do segmento)

C) Alteração da temperatura local
1. Correlação ou não com o item anterior
2. Desconforto no inverno
3. Alterações temporárias ou permanentes
4. Localização (determinação do segmento)

D) Dor aos esforços – claudicação intermitente
1. Tipo – constritiva, em canseira, sensação de peso
2. Característica (endurecimento da massa muscular concomitantemente ao aparecimento da dor)
3. Localização (alta, média e baixa)
4. Intensidade (passa com repouso, requer massagem, dor residual)
5. Distância útil que o doente pode andar até que apareça a dor

E) Dor em repouso (situação transitória)
1. Circulação colateral suficiente (compensação)
2. Progresso do quadro (evolução para gangrena)

F) Alterações tróficas
1. Discretas – queda de pelos, deformidade de unhas, adelgaçamento da pele
2. Evidentes – necroses cutâneas, gangrenas
3. Sulco de delimitação

causa sistêmica. Mostra preferência pelos membros. Outras vezes, os doentes se queixam de que suas mãos, mais raramente seus pés, tomam permanentemente uma coloração avermelhada, a maioria das vezes, de maneira uniforme ou progressiva. O fato é mais acentuado quando se caminha em sentido distal de uma extremidade, podendo os quatro membros estar envolvidos.

Outro grupo de pacientes refere alteração de cor nos membros inferiores ou nos superiores e até no próprio tronco; o exame mostra uma rede grosseira de malhas azuladas muito irregulares, mais nítidas em certas épocas e em determinada incidência de luz. O intervalo de pele entre elas se mostra empalidecido.

Maior número de doentes, entretanto, conta que a alteração da cor das extremidades segue ritmo em três tempos (Fig. 6.1). O fenômeno ocorre espontaneamente; porém, muitas vezes, é provocado pelo frio, sobretudo na vigência de conflitos emocionais. No primeiro tempo, nota-se palidez intensa, com aspecto de cor cadavérica, geralmente localizado em um ou mais dedos, mais frequentemente nas mãos (segundo, terceiro e quarto dedos), de um lado ou de outro, ou simetricamente. Após minutos ou horas, no segundo tempo, a palidez vai, progressivamente, sendo substituída por cianose; esta nunca demora tanto quanto a palidez. Lenta e progressivamente, a cianose pode ser substituída pelo rubor, juntamente com outras manifestações como sensação de intumescimento, na qual realmente ocorrem sensações parestésicas; é o terceiro tempo.



Figura 6.1 – Fenômeno de Raynaud bifásico desencadeado pelo frio em paciente não arteriopata.

O fenômeno não é puro; outras manifestações aparecem simultaneamente, como o livedo reticular (Fig. 6.2), e a sequência de coloração pode não estar completa. É conhecido como fenômeno de Raynaud, uma resposta vasoespástica exagerada ao frio. O fenômeno de Raynaud primário é mais frequente em mulheres na segunda e terceira décadas de vida, enquanto o Raynaud secundário está associado a doença subjacente, como lúpus ou esclerodermia, iniciando na quarta década de vida. Os critérios diagnósticos (Quadro 6.2) são ataques episódicos simétricos; ausência de doença vascular periférica; ausência de gangrena, edema ou dano tecidual; capilaroscopia periungueal negativa (Quadro 6.3); antígenos antinucleares negativos e taxa de sedimentação de eritrócitos normal. São sugestivos de Raynaud secundário: início após 40 anos; sexo masculino; perda de tecido e ulceração; sintomas assimétricos; exames laboratoriais anormais sugestivos de doença vascular ou de doença autonômica; fenômeno de Raynaud associado a sinais isquêmicos ou sintomas proximais aos dedos.[1] Deve-se considerar a possibilidade de diagnósticos diferenciais como sensibilidade ao frio, compressão extrínseca (dormir em cima do braço), neuropatia periférica, síndrome da dor regional complexa, doença oclusiva arterial, acrocianose, eritromelalgia, doença de Buerger e policitemia vera.



Figura 6.2 – Livedo reticular.

Quadro 6.2 – Critérios diagnósticos para fenômeno de Raynaud

1. Episódios são iniciados por outros eventos além do frio (p. ex., estresse)
2. Episódios envolvem ambas as mãos, mesmo que de forma assincrônica e/ou assimétrica
3. Episódios são acompanhados de parestesia e insensibilidade
4. A mudança de cor observada tem limite bem-definido entre área afetada e não afetada da pele
5. Paciente apresenta fotografia ou vídeo que corrobora o diagnóstico
6. Episódio às vezes ocorre em outras áreas do corpo (nariz, orelhas, pés e aréolas)
7. Ocorrência trifásica de mudança de coloração durante o episódio vasoespástico (branco, roxo, vermelho)

Se três ou mais critérios, o paciente apresenta fenômeno de Raynaud.

Quadro 6.3 – Capilaroscopia periungueal

Descrição: A capilaroscopia periungueal é um método simples, de baixo custo e de extrema relevância na avaliação de pacientes com fenômeno de Raynaud ou portadores de doenças do espectro da esclerose sistêmica. Útil para distinguir entre Raynaud primário e secundário.[2-4] Exame econômico e rápido (3 a 5 minutos) para ser realizado à beira do leito ou ambulatorialmente.

Material necessário: Oftalmoscópio, microscópio ou dermatoscópio.

Método: inicialmente, o indivíduo deve permanecer em ambiente climatizado por 15 a 20 minutos, com temperatura em torno de 20 a 22°C. Utilizando oftalmoscópio (+40 dioptrias), microscópio ou estereomicroscópio, com iluminação fria, avalia-se a rede capilar periungueal. Para melhor visualização dos capilares, uma gota de óleo de imersão é colocada sobre a cutícula dos dedos que serão avaliados. A região periungueal dos dez dedos ou oito dedos (excluindo-se os polegares) deve ser examinada. Na região periungueal, a fileira distal das alças capilares projeta-se dentro das papilas dérmicas e permite a visualização longitudinal dos seus três segmentos (aferente, de transição e eferente) dispostos em sentido paralelo à superfície cutânea.

Os seguintes parâmetros são rotineiramente avaliados: número de alças/mm, número de capilares dilatados (ectasiados e/ou megacapilares), desvascularização, presença de micro-hemorragias, capilares enovelados, tortuosos ou ramificados (capilares em arbusto). A ausência de vascularização pode ser avaliada pelo número de alças/mm ou por um escore de desvascularização, graduado de 0 a 3, no qual 0 corresponde à ausência de desvascularização e 3 a áreas extensas de desvascularização. Um achado capilaroscópico anormal é considerado significativo, caso seja observado em pelo menos dois dedos de um indivíduo.

Interpretação:

Normal: Em indivíduos saudáveis, os capilares são de tamanho, forma e cor homogênea e dispostos transversalmente ao longo da cutícula. O formato normal de alças capilares. Pequenas anormalidades e poucas áreas avasculares são vistas raramente em indivíduos normais. Entretanto, áreas de hemorragia, avasculares e megacapilares são raras em indivíduos normais (Figs. 6.3A e 6.4).

Anormal: observa-se frequentemente presença de micro-hemorragias, capilares ectasiados, tortuosos, megacapilares e áreas avasculares, com espaçamentos irregulares. No fenômeno de Raynaud primário, os capilares normais são comuns e sugerem bom prognóstico, com baixo risco de desenvolvimento de esclerodermia e doenças relacionadas. Na esclerodermia, doenças do tecido conjuntivo e dermatomiosite, presença de capilares dilatados (ectasias e/ou megacapilares), tortuosos, perda de alças capilares, com consequente redução do número de capilares, micro-hemorragias e neoangiogênese (capilares em arbusto) (Fig. 6.3B).

Anormalidades no exame também podem ser vistas em pacientes com diabetes mellitus, psoríase e síndrome de Behçet.

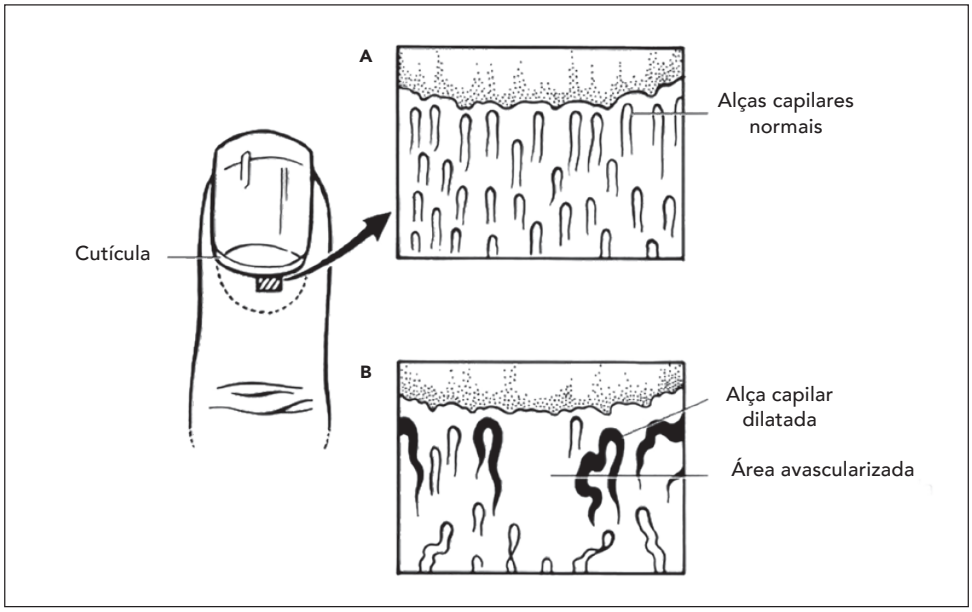


Figura 6.3 – Capilaroscopia periungueal.

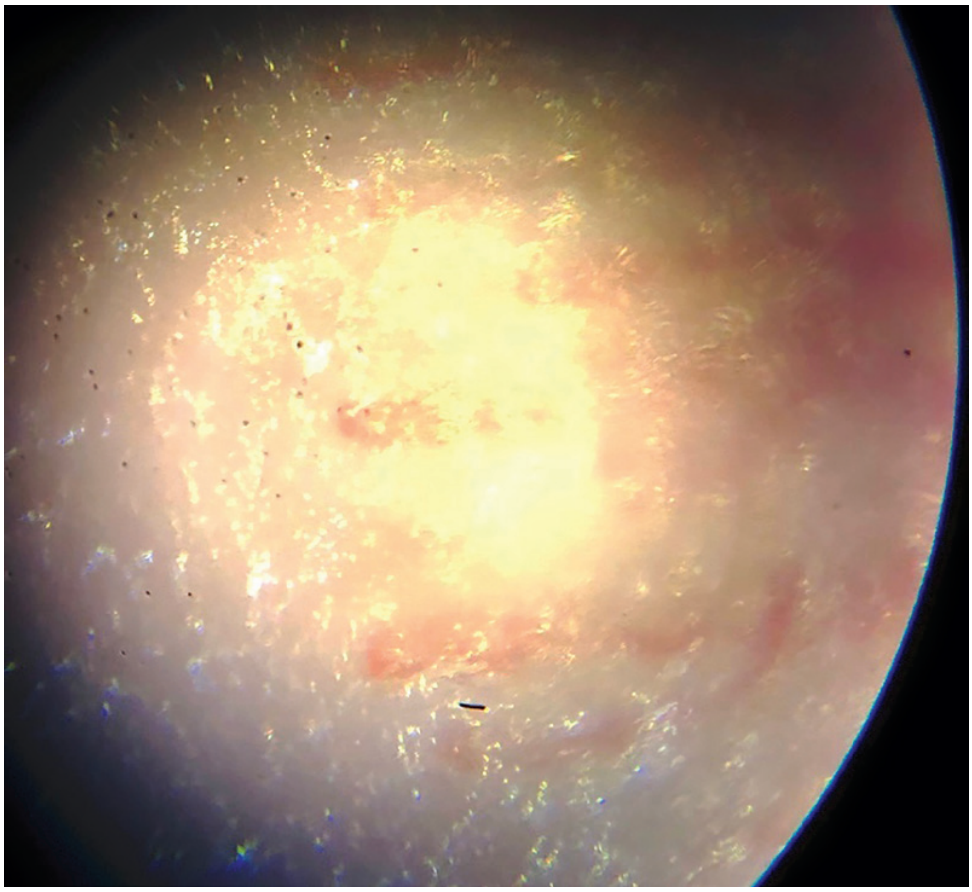


Figura 6.4 – Capilaroscopia periungueal em microscópio 100x.

O tempo de aparecimento dessas manifestações, bem como a frequência com que elas ocorrem e sua duração, traduzem a evolução, a gravidade e a progressão da doença responsável por tais alterações.

Outra manifestação que pode ser referida pelo doente como primeiro sintoma da moléstia ou como seu agravamento é a alteração da temperatura.

Muitos pacientes contam que sempre foram particularmente sensíveis ao frio. Sentem desconforto às pequenas variações que, para os circunstantes, nada causam. Contam que, apesar de terem o hábito de agasalhar sempre as mãos e os pés, sentem-nos gelados, pouco valendo as luvas e as meias em duplicata. Custam a conciliar o sono pelo desconforto causado pelos pés frios, que demoram para se aquecer.

Nas histórias clínicas, com típica gradação progressiva da moléstia, costuma-se correlacionar as alterações da temperatura ambiente com as modificações da coloração da pele.

A sudorese abundante, chegando às vezes até a prejudicar profissionalmente o indivíduo, pode ser, eventualmente, a primeira manifestação de patologia vascular, mas, na maioria das vezes, ocorre não de maneira tão intensa, porém acompanhando, concomitante e alternadamente, as manifestações anteriores (Quadro 6.4).

Algumas vezes, entretanto, ela, de *per si*, é o motivo único que leva o doente ao médico.

Até certo grau da doença, os indivíduos displicentes ou de nível intelectual baixo não procuram avaliação médica. Muitas vezes não chegam a tomar conhecimento de que essas ocorrências não estejam dentro da normalidade. Quando, porém, sentem dor, passam a se achar doentes e procuram o médico, sendo esta, muitas vezes, a primeira queixa que levou ao médico, e não o primeiro sintoma a aparecer.

A dor pode ser de aparecimento súbito em indivíduos que, pregressamente, nada sentiam, ou lento e progressivo naqueles que, anteriormente, vinham apresentando as alterações acima descritas. Com o aparecimento da dor, os próprios doentes fazem uma análise retrospectiva de sua sintomatologia e passam, muitas vezes, a correlacionar os dados e associá-los à progressão do mal.

Quadro 6.4 – Sudorese anômala pode ser decorrente de síndrome de Harlequin e variantes

A súbita sudorese e eritema unilateral foi descrita como síndrome de Harlequin e é uma síndrome autonômica induzida pelo calor, emoção e exercício em lado contralateral ao exposto, sem acometimento na inervação ocular simpática. A sudorese unilateral também pode ocorrer na síndrome de Holmes-Adie (arreflexia e pupila tônica), síndrome de Ross (anidrose, arreflexia e pupilas tônicas) e síndrome de Horner (associado a déficit simpático ocular). A síndrome de Horner, causada pela desnervação simpática, impede a sudorese do lado acometido, de forma que, do lado contralateral, há sudorese e eritema hemifacial compensatório, descrito como sinal de Harlequin. Todas as apresentações são variações de expressão dentro do espectro de doenças disautonômicas, onde o sistema nervoso autonômico não funciona corretamente. Para avaliar a sudorese regional foi descrito o teste de Minor, em que a associação do amido ao iodo pode identificar áreas acometidas por sudorese e áreas de anidrose quando houver dúvida.

Método: espalha-se iodo na área a ser avaliada, deixando-o secar; em seguida, polvilha-se amido sobre o iodo seco; quando o suor é secretado na superfície da pele, umedece o iodo, tornando-se possível a mistura e reação química entre as duas substâncias, nítida mudança de cor.[4,5]

DOR DE ESFORÇO (CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE)

Numa primeira fase, a dor aparece, geralmente, durante a solicitação do membro: é a *dor de esforço*. O doente está andando ou subindo uma ladeira fora de seus hábitos e sente intensa dor na massa muscular, que o obriga a parar. Em hipótese alguma terá ele condições para continuar o esforço que estava fazendo. Após pequena interrupção da deambulação, em um ou no máximo dois minutos, uma sensação de bem-estar o anima a nova caminhada, que será interrompida pela repetição da dor. Esse quadro é chamado de *claudicação intermitente* (Fig. 6.5). A expressão é, muitas vezes, erroneamente definida como dor intermitente. O correto é, pois, defini-la como "parada decorrente de dor". Em termos estritos, claudicação intermitente significa mancar intermitentemente; entretanto, o termo é usado para descrever a dor muscular isquêmica que se manifesta na ausência de fluxo arterial suficiente.

Conceituada a dor de esforço, resta analisá-la sob outros pontos de vista. A dor se manifesta de tal maneira que o doente pode localizá-la precisamente nos grupos musculares. Sua intensidade é de tal forma viva que o doente é levado a massagear o local até que ela desapareça. Em certos casos, depois da massagem, persiste dor residual mais prolongada.

Pode ela localizar-se em três níveis (Fig. 6.6) e ser chamada de superior (alta), média e inferior. No caso dos membros inferiores, a dor é alta quando ocorre na cintura pélvica, nas regiões glúteas ou na raiz das coxas; média, quando atinge a panturrilha; inferior, quando se localiza no pé. A simetria da sintomatologia com dor alta ocorre em entidade nosológica bem definida, a síndrome de Leriche (Fig. 6.7).

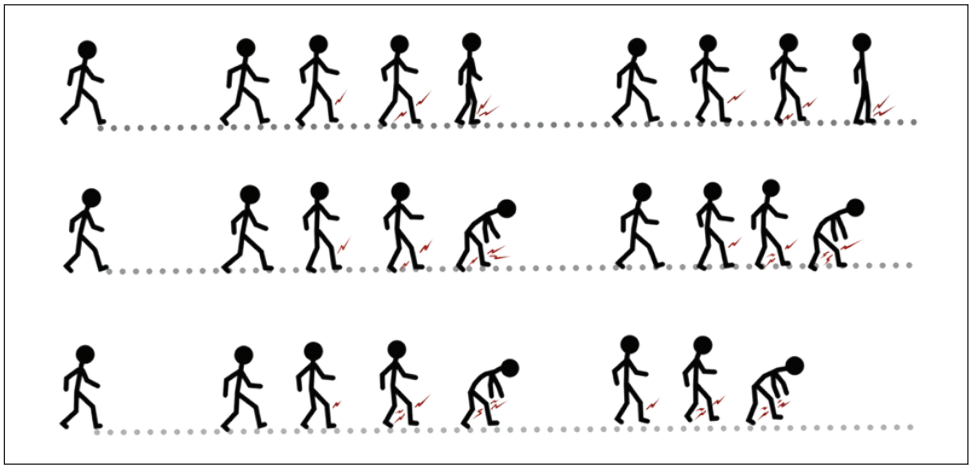


Figura 6.5 – Representação esquemática dos diferentes tipos de claudicação intermitente. No primeiro deles, após a deambulação de algumas dezenas de metros, o paciente sente dor progressiva na massa muscular que o leva a parar. Breve repouso permite nova caminhada de igual distância. No segundo tipo, a dor é de tal intensidade que o paciente é levado a massagear a região dolorosa enquanto repousa para nova caminhada, sempre mais curta que a primeira. No terceiro tipo, indicativo de fase evolutiva mais adiantada, além da dor ser mais intensa, resta pequena residual e a distância útil de deambulação é sempre menor.

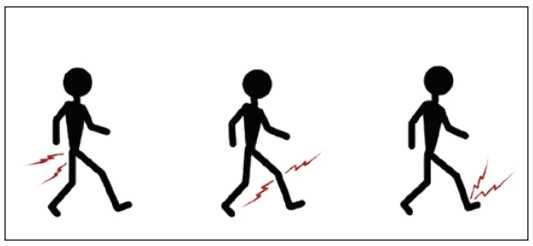


Figura 6.6 – Representação esquemática da localização da dor: alta (raiz da coxa e região glútea), média (panturrilha) e baixa (pé).

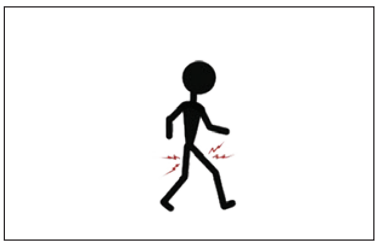


Figura 6.7 – Representação esquemática da localização da dor alta simétrica, acometendo ambas as raízes das coxas e regiões glúteas.

No membro superior, o mesmo pode ocorrer; porém, a experiência mostra que a frequência maior é no braço e antebraço, muito raramente na mão, devido à menor massa muscular.

É importante verificar se a dor é provocada pelo esforço, sobretudo se o membro ocupa posição que dificulte o afluxo de sangue. Isso pode ocorrer quando o exercício muscular é feito com o membro superior elevado, como no ato de pintores trabalharem com os braços elevados. Para os membros inferiores, a deambulação, ao ser feita em aclive, exige maior esforço muscular e, portanto, provoca dor em menor distância (Fig. 6.8). O fato de o paciente sentir imediato alívio ao parar torna a claudicação intermitente praticamente patognomônica de doença arterial.

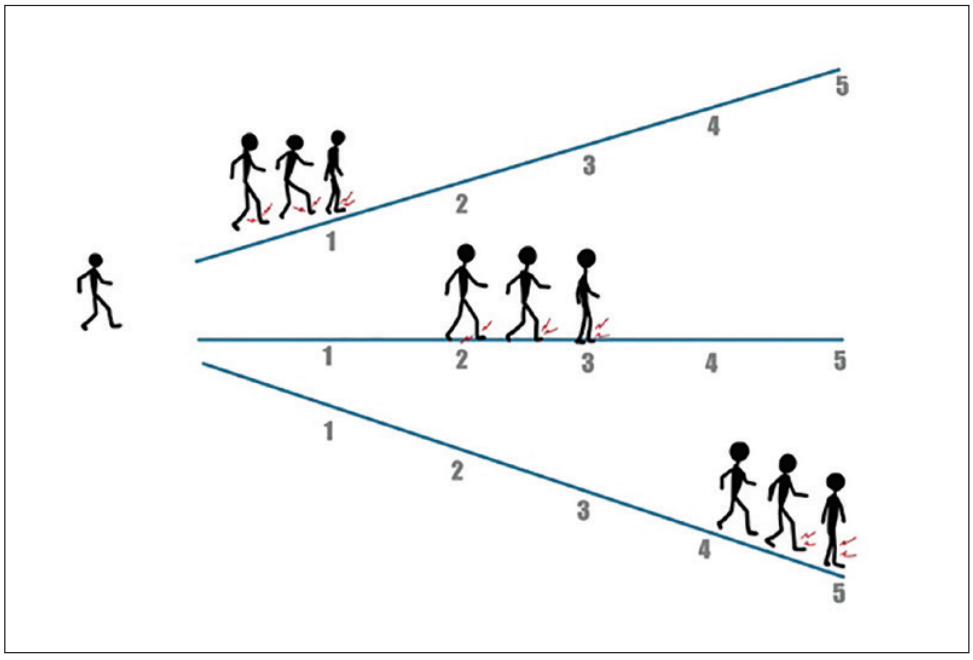


Figura 6.8 – Representação esquemática da influência da inclinação no terreno, mostrando que o aclive desencadeia precocemente a dor, diminuindo a distância útil em cerca de um terço em relação à horizontal, enquanto o declive permitirá ao doente caminhada mais longa, sem dor.

O momento do aparecimento da dor pode dar uma ideia sugestiva da evolução do mal. Se o doente refere que a dor surge após ter ele percorrido 500 a 600 metros e que, com o passar do tempo, essa distância vem progressivamente diminuindo, é uma informação muito útil: é a *distância de claudicação*. Em estado mais avançado, embora em repouso nada sintam, muitos doentes são impedidos de caminhar 20 ou 30 metros.

Outro elemento que caracteriza a intensidade do mal é o fato de a dor cessar apenas com pequeno repouso, pela interrupção da marcha. Se a isquemia é mais acentuada, a dor ao andar obriga o doente a parar mais tempo, levando-o instintivamente, em atitude de defesa, a colocar as mãos sobre o local dolorido, fazendo massagens ou fricção, em quase desespero. Muito frequentemente, tais doentes relatam, em estágios ainda mais avançados, que, depois do repouso e da massagem, ao reiniciarem a marcha, sentem dor residual.

Há pacientes que só se consideram doentes quando apresentam dor que os impeça de exercer sua atividade profissional e social. Às vezes passam despercebidos se não forem obrigados a esforços que desencadeiem esse sofrimento. Muitos podem apresentar claudicação intermitente em distância de 500 metros, mas se sua profissão não os obrigar a caminhar tanto, só ocasionalmente podem vir a tomar conhecimento da situação.

As afecções arteriais costumam ser progressivas, embora, muitas vezes, ocorram de maneira lenta, de modo que a distribuição etária da claudicação intermitente é relacionada com a doença arterial obstrutiva periférica, com a maioria dos pacientes acima dos 50 anos, e alguns mais jovens por outras causas. Afeta mais frequentemente homens do que mulheres e, quando a obstrução é mais alta, estenose da bifurcação aórtica, ocorre também impotência erétil, a chamada síndrome de Leriche.

As dores que ocorrem em repouso, ou logo após levantar-se, ou em tecidos não musculares, e não cessam com o repouso, não são dores de claudicação intermitente, mesmo que estejam relacionadas com o exercício.

Pode haver leve atrofia muscular, porém com movimento e força normais. O sistema nervoso motor deve estar preservado.

DOR EM REPOUSO

O estágio seguinte na evolução natural da afecção é a dor em repouso. O doente que vinha sofrendo lenta e progressivamente de todas essas perturbações, ou mesmo os que nada sentiam, podem apresentar intercorrência aguda e, a seguir, dor intensa, incoercível.

Os doentes sofredores de dor em repouso vão para o leito e apresentam-se profundamente abatidos, não conseguem dormir, passam a utilizar analgésicos cada vez mais potentes. Quanto à localização, na maioria das vezes ela aparece em segmentos distais ao da sede da dor de esforço, mas pode atingir também esse território e, quando o quadro é mais grave, pode ser mais extensa.

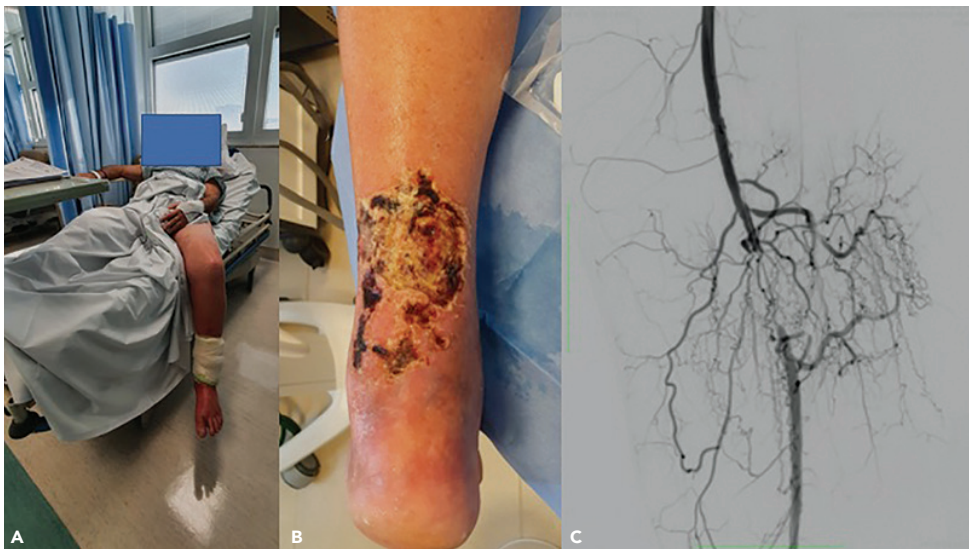


Figura 6.9 – A) Paciente do sexo masculino, 63 anos, arteriopata crônico descompensado com úlcera mista em membro inferior esquerdo. Posição típica antálgica de pés pendentes em decorrência de dor intensa. Nessa situação, há formação de edema. B) Visão posterior de tornozelo esquerdo evidenciando úlcera mista com aspectos necróticos isquêmicos. C) Arteriografia com subtração digital evidenciando oclusão de artéria femoral superficial em canal de Hunter, com intensa circulação colateral.

A atitude de defesa, segurar e proteger o membro doente, é muito comum. Na ilusão do alívio pela posição pendente do membro, o paciente adota a posição antálgica de sentado a maior parte do tempo, o que é desaconselhável por agravar o edema (Fig. 6.9). O edema vascular na doença arterial ocorre somente nessa situação. A etapa da dor em repouso, entretanto, não é duradoura, pois a situação é transitória e tênue. Na eventualidade de uma compensação, o quadro volta ao estágio anterior, sempre, porém, em condições piores, ou então a evolução é para a gangrena.

Muitas vezes, antes da manifestação da claudicação intermitente ou porque as distâncias percorridas habitualmente são menores do que aquelas que levariam ao aparecimento dessa manifestação, ou ainda pelo fato de a doença ter atingido áreas mais distais, são evidentes as alterações tróficas da pele e dos seus anexos. As primeiras manifestações são rarefação e fragilidade dos pelos, deformação das unhas e atrofia da pele.

Estados mais avançados mostram pele recoberta de crostas negras ou de fundo empalidecido (Fig. 6.9B), úlceras com supurações e áreas circunjacentes inflamadas. As ulcerações são, às vezes, pequenas, múltiplas e confluentes; quando acompanhadas de hipertensão, passam a constituir a denominada úlcera hipertensiva de Martorell; outras vezes, são extensas ou profundas. Queimaduras e lesões crônicas antigas não cicatrizadas podem sofrer lenta degeneração maligna em carcinoma de células escamosas, conhecida por úlcera de Marjolin.[6] Já a úlcera de Martorell é lesão isquêmica incomum e muito dolorosa,

Quadro 6.5 – Critérios diagnósticos da úlcera de Martorell

1. Localização em face medial do terço distal de pernas
2. Hipertensão arterial
3. "Hiperpulsatilidade" das artérias dos membros inferiores
4. Ausência de calcificações arteriais
5. Ausência de insuficiência venosa
6. Lesões simétricas ou hiperpigmentação residual de ulceração prévia em face medial de perna
7. Aumento da dor na posição horizontal
8. Maior prevalência em mulheres

localizada na porção distal da perna, originada por hipertensão sistêmica grave e não controlada, mais frequente em mulheres de 50 a 70 anos.[7,8] A localização, a associação com hipertensão arterial e a ausência de estenoses arterioscleróticas significativas são alguns dos critérios diagnósticos (Quadro 6.5).

A fase final do quadro clínico isquêmico descrito é a *gangrena*, que pode atingir desde pequeno segmento de um dedo até mesmo o membro todo (Figura 6.10).



Figura 6.10 – Fotografia mostrando gangrena de pé com nítida linha de delimitação consequente a arterite com trombose, em paciente jovem do sexo feminino, portadora de lúpus eritematoso.

A gangrena instala-se, mais frequentemente, a partir de uma intercorrência aguda, em indivíduo de aparência hígida, ou na evolução de todas as manifestações já descritas. É precedida de coloração avermelhada, de tonalidade vinhosa ou intensa palidez cadavérica que, progressivamente, vai cianosando em áreas confluentes de tonalidade negra fosca. A dor geralmente acompanha essa evolução e costuma ceder apenas quando a delimitação da gangrena é nítida, isto é, quando já se verificou a destruição dos tecidos atingidos pelo mal. Assim costuma instalar-se a gangrena seca.

Outras vezes, em pacientes portadores de diabetes, a gangrena surge de maneira diferente. Subitamente, sem dor alguma, o doente nota discreta secreção fétida saindo do leito ungueal ou do colo que se infectou. Logo a seguir, o pé aumenta de volume e outros pontos de supuração aparecem, mostrando estar amplamente infectados, com abundante supuração. Apresenta uma ou várias fístulas cujos trajetos se comunicam. Esse é o tipo de gangrena úmida ou também *pé diabético* (Figs. 6.11 a 6.16).



Figura 6.11 – Pé diabético evidenciando áreas de necrose e infecção.



Figura 6.12 – Gangrena seca com sulco de delimitação bem evidenciado.



Figura 6.13 – Gangrena seca com nítida transição de tecido viável para tecido inviável.



Figura 6.14 – Úlcera mista. Comprometimento arterial e venoso evidente. Características arteriais: isquemia e necrose de hálux, perda de pilificação e musculatura atrófica; características venosas: varizes exuberantes, lipodermatoesclerose, eczema e coroa flebectásica.



Figura 6.15 – Úlcera isquêmica em face posterior de tornozelo, bordas bem-delimitadas.



Figura 6.16 – Gangrena úmida em pododáctilos com áreas de isquemia evidentes e áreas duvidosas.

Como diagnóstico diferencial, devemos lembrar a claudicação neurológica. O conhecimento clínico, anatômico e fisiopatológico auxilia no diagnóstico diferencial entre as claudicações. A identificação da claudicação intermitente não apresenta mistérios; no entanto, a diferenciação com a claudicação neurológica nem sempre é tão simples, podendo passar despercebida nos casos mais leves ou mesmo confundir com a claudicação vascular. Além disso, ambas podem ocorrer concomitantemente, e, nessa situação, a diferenciação dos sintomas é necessária para que o tratamento adequado seja priorizado.

A claudicação neurológica, também chamada de claudicação neurogênica ou claudicação intermitente da cauda equina, constitui o principal sintoma da estenose central do canal raquidiano lombar. O estreitamento desse canal (Figs. 6.17 e 6.18) é geralmente de etiologia degenerativa, acometendo pacientes na sexta ou sétima década de vida, mesma faixa etária dos pacientes com doença aterosclerótica. Existem outras causas de canal estreito lombar, dentre as quais a combinação congênita e degenerativa é também bastante frequente e acomete pacientes mais jovens, por exemplo, com hérnias de disco em múltiplos níveis. O estreitamento pode ser causado por tecido mole, ósseo ou uma combinação dos dois. A compressão das raízes leva à isquemia nervosa e à claudicação neurológica, que não deixa de ser uma síndrome vascular com características peculiares. Acredita-se também que o comprometimento da drenagem venosa por compressão mecânica leva a um aumento da pressão retrógrada e a estase capilar, acarretando a claudicação.

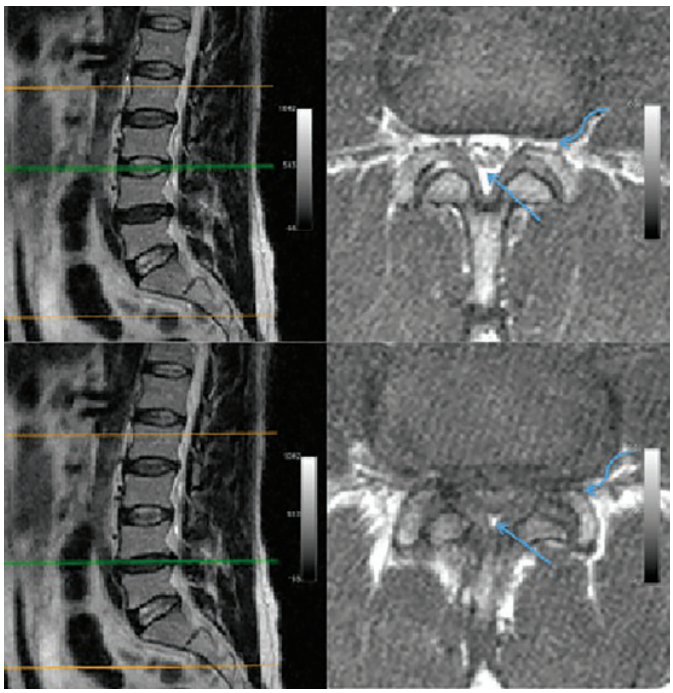


Figura 6.17 – A ressonância magnética em cortes sagitais (esquerda) e axiais (direita) mostra coluna lombar com canal raquidiano estenótico. O disco L3L4 (acima) está menos comprometido que o disco L4L5 (abaixo), onde se observa diminuição importante do espaço liquórico (setas retas) ao redor das raízes da cauda equina e dos forames neurais (seta curvas).

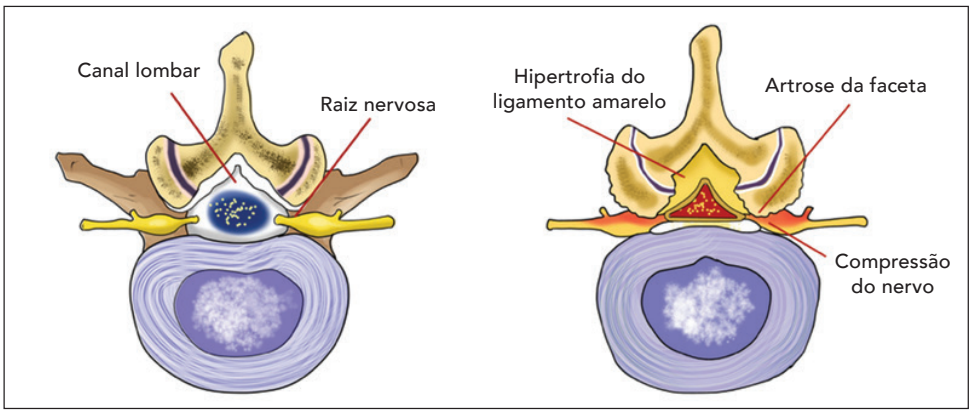


Figura 6.18 – Estreitamento do canal espinhal, que contém a medula espinhal e nervos. Esse estreitamento pode exercer compressão sobre a medula espinhal ou sobre os nervos nas áreas comprimidas.

Os pacientes com claudicação neurogênica relatam cansaço, peso e desconforto nos membros inferiores com a deambulação. A distância percorrida é um importante aspecto de diferenciação da claudicação vascular, pois, até que os sintomas comecem, a distância máxima que o paciente pode percorrer sem precisar parar varia dia a dia, e até mesmo no decorrer de uma mesma caminhada.

Ficar de pé parado para se recuperar pode não ser suficiente. Pacientes relatam que inclinar o corpo para frente alivia os sintomas (Fig. 6.19) e podem mesmo não apresentar os sintomas durante atividades em que o corpo fica em postura fletida, como andar de bicicleta ou ladeira acima, pois a flexão da coluna aumenta as dimensões do canal raquidiano e dos forames intervertebrais.

Em contraste, atividades realizadas com o corpo em extensão, como ladeira abaixo, tendem a piorar os sintomas, o que é, também, contrastante com aspectos básicos da claudicação vascular. A extensão da coluna lombar estreita ainda mais o canal raquidiano e os forames neurais, que já estão comprometidos pela doença congênita ou adquirida.

Quando o estreitamento do canal é lateral, ou seja, dos tipos foraminal e extraforaminal, o quadro clínico é caracterizado por sintomas radiculares: a dor é geralmente unilateral e os sintomas de paresia e parestesia acometem o território de inervação de uma raiz em particular (Fig. 6.20). É possível que a dor radicular e a dormência não aconteçam de forma contínua, mas sim intermitente, com fatores precipitantes e aliviadores semelhantes aos descritos para estenose central. Neste caso, utiliza-se o termo claudicação radicular.[17]

Em casos graves, os nervos da bexiga ou dos intestinos podem ser afetados, ocasionando incontinência urinária ou fecal parcial ou completa.

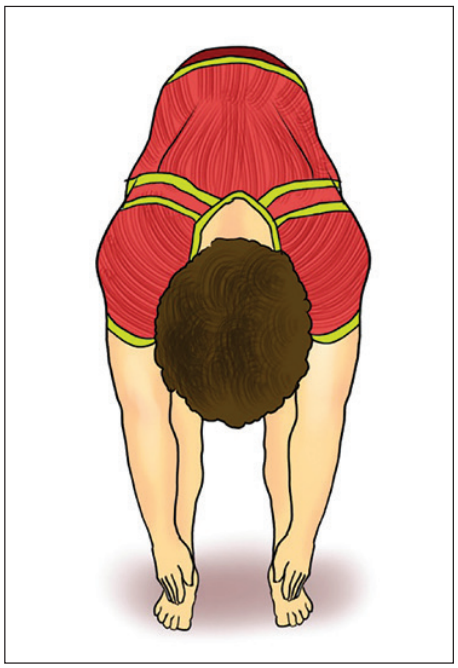


Figura 6.19 – Nas manobras de flexão da coluna lombar no exame físico, o paciente costuma relatar conforto e melhora da dor.

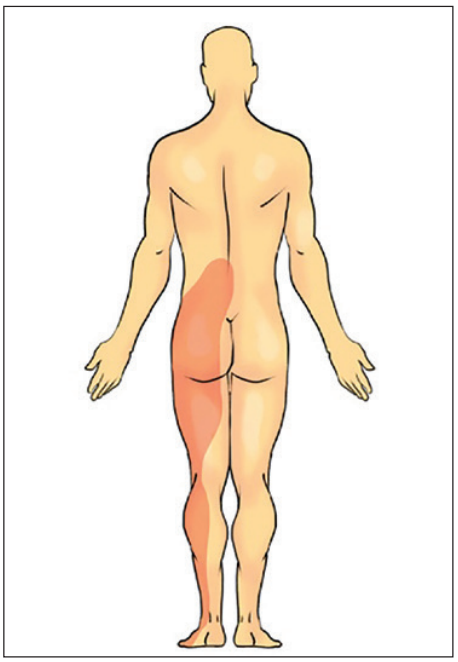


Figura 6.20 – Área de acometimento doloroso na claudicação neurogênica. A dor é pior quando se está sentado e geralmente afeta apenas um lado. Muitas vezes, ela é referida como "ciática", quando está em grande parte na distribuição.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Na sequência da observação médica, vêm os antecedentes pessoais (Quadro 6.6). Devem-se estudar os hábitos de vida: trabalho, alimentação, hidratação, sono, exercícios, uso do café e de drogas. Conhecimento de doenças, controladas ou não, como diabetes, colesterol elevado, obesidade e hipertensão arterial, além de internações e cirurgias prévias. Em particular, o tabagismo e o etilismo devem ser indagados. O tabagismo deve ser estudado quanto ao tempo desse vício, hábito de fumar cigarros, cachimbo ou charutos e número de vezes que o faz por dia. O cálculo da carga tabágica em anos-maço é feito dividindo-se o número de cigarros diários por 20 (cigarros em um maço) e multiplicando-se pelo número de anos que fumou. Por exemplo, paciente fumou 15 cigarros por dia por 30 anos: 15/20x30=22,5.

Quadro 6.6 – Arteriopatia periférica: antecedentes

Antecedentes	
Pessoais	**Etilismo, tabagismo**
Hereditários	Acidente vascular cerebral, infarto Diabetes, amputações, aneurismas, doenças do colágeno (Ehlers-Danlos, Marfan, Loeys-Dietz, deficiência genética do pró-colágeno tipo III, neurofibromatose, pseudoxantoma elástico, esclerose tuberosa, deficiência da elastina)

Também interessa saber se já tentou diminuir ou aboli-lo e o que ocorreu, bem como o motivo que o levou a isso. É de interesse indagar, ainda, se nota alguma influência nas manifestações clínicas após o uso do fumo.

O etilismo deve ser estudado quanto ao tempo, frequência, intensidade e a qualidade da bebida utilizada, se fermentada ou destilada, por terem diferentes teores alcoólicos. O motivo que levou o doente a essa prática deve ser também indagado.

Peso anterior e atual, duração de sua perda ou de seu ganho, deverão ser assinalados na observação com a precisão possível. Infecção pregressa, repetida, com sequelas ou não. Operações e acidentes deverão ser assinalados.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Antecedentes hereditários deverão ser indagados, a fim de identificar tendências familiares para certas moléstias metabólicas e, particularmente, para a arteriosclerose. Antecedentes familiares relativos ao passado mórbido familiar. Idade em que os pais faleceram e causa, lembrando que infarto em jovens denota gravidade e importância da prevenção nos descendentes.

INTERROGATÓRIO SOBRE DIVERSOS APARELHOS

O interrogatório, na problemática de um exame clínico, procura, de maneira sucinta, dar ideia da situação de todo o organismo, com base nos sinais e sintomas mais comuns. O aneurisma de aorta é silencioso na maioria dos pacientes, tendo como primeira manifestação a ruptura. Contudo, em razão de sua característica expansiva, pode causar sintomas compressivos em órgãos adjacentes, como mostra o Quadro 6.7. Ordinariamente, além de todas as perguntas habituais, algumas devem ser consideradas mais úteis para esclarecer (Quadro 6.8):

- Acidentes vasculares centrais: perda de consciência, amaurose fugaz, comas, desvios da boca, da língua, paralisias, perda da força muscular, dificuldade de deglutir, dificuldade de falar, de ler, convulsões, zumbidos nos ouvidos, cefaleias, tonturas, dificuldade na marcha, perda do equilíbrio.
- Hipertensão arterial: dor indicada pelo doente na nuca ou no hemicrânio, tonturas, zumbidos nos ouvidos, escotomas cintilantes, palpitações, sensação de pulsação na cabeça ao deitar-se sobre uma orelha.
- Diabetes: muita fome, muita sede e diurese abundante, aumento ou perda de peso, torpor e desânimo, dificuldade de cicatrização de feridas, infecções, furúnculos.
- Infarto do miocárdio: intensa dor precordial, perda de consciência.
- Impotência sexual: progressiva dificuldade na ereção, excessiva demora ou impossibilidade de completar satisfatoriamente o coito devido à flacidez precoce antes do orgasmo.

Quadro 6.7 – Possíveis sintomas em diferentes órgãos causados por compressão extrínseca por aneurisma de aorta

- Aorta abdominal:
  - Ureter: hidronefrose
  - Duodeno: náuseas e vômitos
  - Venoso: trombose de veia cava e veias ilíacas
  - Erosão de vértebra: dor lombar
  - Oclusão arterial: pouco comum
- Aorta torácica:
  - Dorsalgia: mais frequente, mudanças na característica da dor podem indicar crescimento ou ruptura
  - Rouquidão: compressão do nervo laríngeo recorrente ou vago
  - Dispneia: compressão traqueobrônquica
  - Perda de peso: compressão duodenal e saciedade precoce
  - Hemoptise, hematêmese maciça: erosão do aneurisma no esôfago ou árvore traqueobrônquica
  - Disfagia: compressão extrínseca esofágica (Fig. 6.21)

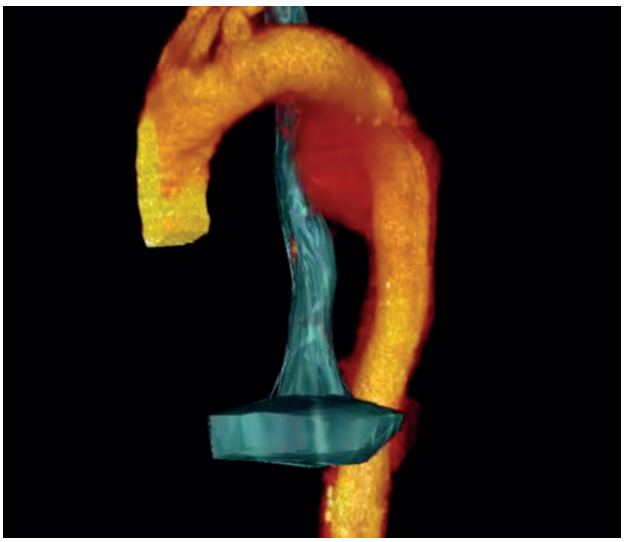


Figura 6.21 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia, com segmentação aórtica e esofágica, demonstrando íntima relação entre aneurisma de aorta torácica e esôfago, causando disfagia por compressão extrínseca aneurismática.[18]

Quadro 6.8 – Arteriopatia periférica: interrogatório
Acidente vascular cerebral
Hipertensão arterial
Diabetes
Infarto do miocárdio
Impotência sexual

EXAME FÍSICO GERAL

O exame físico geral deve seguir a sequência habitual, seja qual for a afecção apresentada pelo doente: peso, altura, tipo morfológico, frequência e ritmo do pulso arterial, frequência respiratória, tensão arterial máxima e mínima e temperatura local, axilar e retal. O aspecto geral do indivíduo examinado pode indicar estado sadio ou doentio.

Deve-se observar o desenvolvimento do panículo adiposo, dos músculos, dos ossos, do sistema ganglionar linfático, o decúbito preferencial. O equilíbrio e a marcha devem ser registrados. Também devem ser notadas nas mucosas a hidratação e coloração. A pele é avaliada por meio de inspeção e palpação, no que concerne a temperatura, umidade, exantemas, cicatrizes, eczemas, xantomas, xantelasmas, hiperqueratose, hiperpigmentação e elasticidade. Em situações críticas, como a pele tem a maior densidade de receptores de vasoconstrição, na hipoperfusão sistêmica a pele é o primeiro órgão a reduzir o fluxo regional, a fim de direcionar a perfusão para órgãos centrais e vitais, caso não haja disfunção autonômica, como em alguns pacientes crônicos graves. Em hipoperfusão,

pode ocorrer suor frio, piloereção, palidez, aparência acinzentada, extremidades frias e pegajosas, tempo prolongado de perfusão capilar, acrocianose (cianose periférica) e livedo reticular. O suor frio, na face, fronte e tronco, pode ser descomunal. Medir o tempo de perfusão capilar é método sensível para avaliar a perfusão da pele. Deve-se aplicar pressão por 2 a 3 segundos com o dedo em segmento distal do segundo ou terceiro dedo na altura do coração; ao soltar a pressão, o tempo para recuperar a cor e aparência normal deve ser medido. Na temperatura ambiente (21°C), o tempo normal de enchimento capilar varia com a idade, sendo inferior a 2 segundos em crianças e adultos jovens, menor que 3 segundos na meia-idade e abaixo de 4,5 segundos em pacientes idosos. Qualquer prolongamento desse tempo indica vasoconstrição cutânea e sugere hipoperfusão. Tempo de reenchimento muito rápido também pode indicar situação anormal, como no choque distributivo ou vasogênico.

Xantelasma é um pequeno depósito de gordura e colesterol que ocorre logo abaixo da superfície da pele, especialmente ao redor dos olhos, de incômodo estético (Fig. 6.22). É relativamente comum e afeta principalmente adultos. Frequentemente, xantelasmas são associados a níveis elevados de colesterol no sangue.

A *acantose nigricans* (Fig. 6.23), caracterizada pela hiperqueratose e hiperpigmentação, é frequentemente associada a obesidade, diabetes, resistência à insulina e outras endocrinopatias, indicativas de doenças vasculares.[9] Deve-se observar o estado das veias, sua cor, condições das unhas e distribuição dos pelos. Atenção especial deve ser dada ao *estado nutricional* e eventual grau de *anemia* do indivíduo examinado. O *estado de hidratação* do paciente deve ser observado de forma subjetiva pela umidade da mucosa oral e língua, turgor elástico da pele e sensação de sede, e estimado por medidas objetivas não invasivas como peso, sinais vitais e bioimpedância. São sinais de desidratação, em crianças, a depressão das fontanelas e, em idosos, o turgor da região frontal.

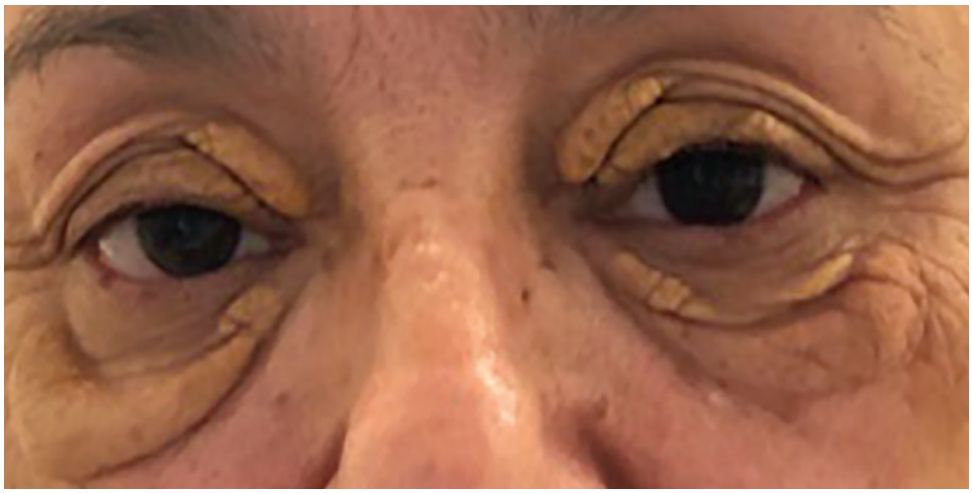


Figura 6.22 – Xantelasmas em paciente com nível de colesterol de 355 mg/dL (desejável <190 mg/dL).



Figura 6.23 – Acantose nigricans cervical em paciente com hiperqueratose e hiperpigmentação em paciente diabética.



Figura 6.24 – Hiperextensibilidade elástica da pele em paciente com quimerismo de hipermobilidade.[12]

EXAME FÍSICO ESPECIAL DO SISTEMA ARTERIAL

A sequência natural da observação médica leva ao exame físico especial dos diferentes sistemas e aparelhos, focalizando certos órgãos, regiões ou segmentos do corpo. Esse exame obedece à rotina (Quadro 6.9).

O exame deverá iniciar com o doente na posição em que ele se apresentar ao médico. Assim, naqueles que vão ao consultório, o exame deverá ser iniciado na posição de pé, parado, procurando assimetrias, deformidades, posições preferenciais e atitudes.

Quadro 6.9 – Arteriopatia periférica: exame físico

Exame físico geral	Desnutrição – Postura – Hidratação – Posição antálgica – Humor (euforia, depressão, verborragia) – Obesidade – Anemia – Hipertensão Arterial – Hipermobilidade		
Exame físico especial (membros)	**Inspeção**	Estática	Posição do membro, volume, comprimento, diferenças, condições dos anexos da pele pele: cor, umidade, tumorações, ulcerações
		Dinâmica	Movimentação do segmento Marcha
		Superficial	Temperatura da pele Elasticidade da pele Tumorações Frêmitos
		Profunda	Condições da musculatura Pulsos – Locais habituais de palpação Trajeto das artérias Trajeto das veias Frêmitos – Expansibilidade
		Dinâmica	Pulsos na suspeita de síndrome de aprisionamento da artéria poplítea
	Ausculta	Artérias carótidas (face lateral do pescoço em toda a sua extensão) Artérias subclávias (fossa supraclavicular) Artérias axilares, cavo da axila e face medial do braço Aorta torácica – dorso Aorta abdominal e bifurcação (cicatriz umbilical) Artérias ilíacas (regiões inguinais) Artérias femorais – canal dos adutores Artérias poplíteas	

A seguir, passa o examinador para a marcha "simulada", na qual será ordenado ao doente que "marque passo" ou, para sua melhor compreensão, "ande no mesmo lugar" ou "ande sem sair do lugar". Esse exame permitirá surpreender dificuldades, limitações, deformidades, vícios de postura e, principalmente, a visualização do estado das arcadas plantares.

A etapa seguinte é a da marcha, quando o doente deverá ser visto de frente, de costas e de perfil, para se localizarem os pontos de eventuais dificuldades ou erros da deambulação, bem como o possível local de sua causa e, até mesmo, o comportamento do paciente durante a marcha. As duas fases da marcha, a de "apoio" e a de "balanceio", deverão ser observadas, bem como a repercussão em todo o corpo e no seu deslocamento (Figs. 6.25 e 6.26).

No paciente acamado, esses detalhes do exame poderão ser prejudicados pelas condições em que ele estiver e, na maioria das vezes, serão limitados pela dor, sendo possível identificar posicionamento antálgico (ver Fig. 6.9). Nessas condições, o exame será feito com o paciente deitado.

A *inspeção estática* analisa a posição do membro, as condições da pele, indicando o aspecto, a espessura, o brilho, a cor, a pigmentação, a umidade, a elas-

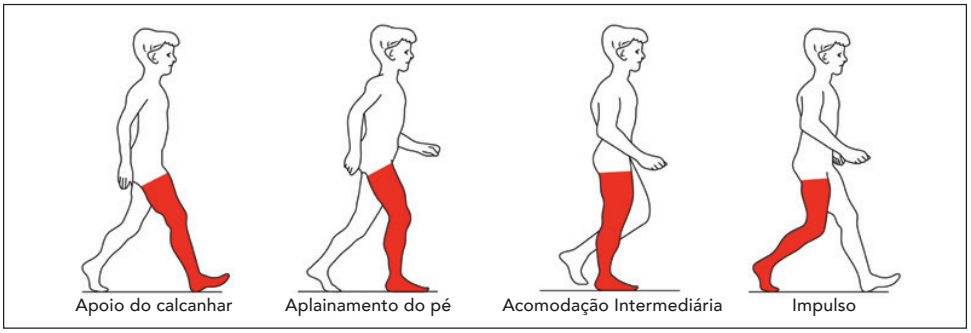


Figura 6.25 – Fase de apoio, 60% do ciclo. Nesta primeira das fases da marcha, o pé está em contato com o chão, suportando o peso do corpo. O pé absorve o choque com o solo e suporta a descarga de peso do corpo todo. Possui as seguintes subfases: choque do calcanhar, pé no chão, apoio intermediário e despregamento do hálux.

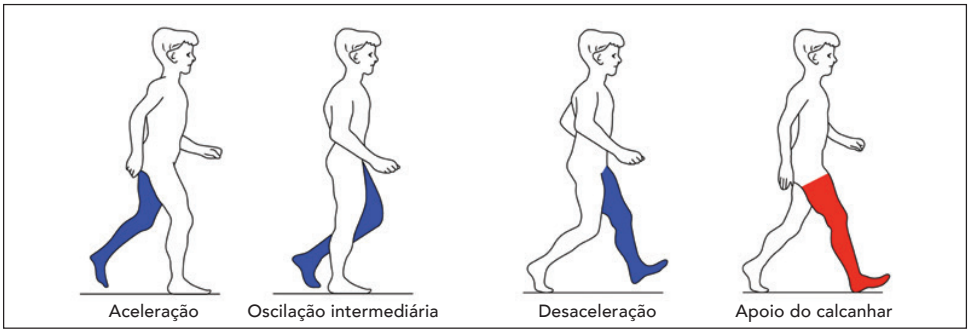


Figura 6.26 – Fase de balanceio, 40% do ciclo. No balanceio inicial, os dorsiflexores elevam os dedos dos pés do contato com o solo, evitando que sejam arrastados. O joelho flexiona-se em aproximadamente 60 graus, permitindo a aceleração da perna para frente. No balanceio intermediário, a perna em fase de balanceio passa a perna de apoio. Se houver fraqueza de dorsiflexores, o quadril utilizará extensão para realizar essa passada, e a marcha parece estar composta de passos altos. No balanceio terminal, a perna do balanceio é projetada para baixo antes do contato com o solo. A atividade de quadríceps e isquiostibiais controla a velocidade dessa subfase.

ticidade, saliências e tumores. Deve-se prestar especial atenção às áreas que ficam sujeitas a traumas durante a marcha ou repouso, inspecionando o calcanhar, sua base, parte de trás e partes laterais. Avalie os maléolos. Examine a pele sobre a cabeça do quinto metatarsiano, verifique a ponta dos pododáctilos e a área de atrito da unha. A elasticidade da pele[12] e articulações podem sugerir doenças do colágeno que podem ter comprometimento vascular associado (Fig. 6.24).

Feridas e úlceras (Quadro 6.10) devem ser avaliadas quanto ao tamanho (extensão, comprimento, profundidade, área e volume), localização, aparência (tecido de granulação, tecido necrótico, fibrina, fragilidade), exsudato (quantidade, cor, tipo – seroso, serossanguinolento, sanguíneo, purulento, odor), bordas (maceração, epitélio, eritema, irregularidade). Ao examinar feridas e úlceras durante a troca de curativos, é necessário observar o curativo secundário (faixa ou gaze), observar o curativo primário, atentar à ferida antes de lavar e avaliar a ferida após limpeza. Não só o aspecto da ferida é importante, mas também,

Quadro 6.10 – Diagnóstico diferencial de úlceras na perna

Tipo	Localização	Dor	Sangramento à manipulação	Características	Inflamação
Úlcera isquêmica	Membro inferior distal, no dorso do pé ou dedos	Intensa, pior à noite, melhora com posição pendente	Pouco ou nenhum	Borda irregular, pouco tecido de granulação	Limitada
Úlcera neuropática	Em calosidades ou pontos de pressão (superfície plantar da primeira ou quinta articulação metatarsofalangeana, calosidade posterior do calcâneo)	não	risco	Profundas	Presente
Úlcera venosa	Terço inferior da perna	Pouca, melhora ao elevar	venoso	Grande, raso, forma irregular, base com tecido de granulação, bordas arredondadas, envolta por pigmentação, inflamação, atrofia de pele e lipodermatoesclerose)	Presente

para estimar prognóstico, os cuidados com o curativo refletem os cuidados com a ferida. A quantidade de exsudato, odor e secreções pode ser subestimada ao não se avaliar o curativo.

O livedo reticular (ver Fig. 6.2), característico padrão de descoloração cianótica, ou eritemato-cianótica, que assume aspecto rendilhado, pode decorrer de diminuição do fluxo arterial, causando hipóxia e formação de circulação colateral. Pode ser decorrente de doença arterial obstrutiva periférica em áreas de isquemia e, mais frequentemente, de vasoespasmo, mas também pode ocorrer fisiologicamente (*cutis marmorata*) ou secundariamente a vasculite, calcifilaxia (arteriolopatia urêmica calcificante), ateroembolismo, síndromes da hiperviscosidade, anormalidades endócrinas, infecção ou qualquer combinação destas.

A acrocianose[14] é geralmente descrita como cianose indolor e simétrica das mãos, pés e ocasionalmente da face, nariz e orelhas. Distingue-se do fenômeno de Raynaud pela característica de fase única, simetria e persistência da alteração da coloração.

A *inspeção dinâmica* mostra a liberdade e a capacidade de movimentação dos segmentos corpóreos examinados à marcha. Na claudicação neurológica, é típica a reprodução dos sintomas à extensão da coluna lombar, além da presença de déficits sensitivos (parestesia: dormência, formigamento) e motores (paresia: fraqueza) nos membros inferiores. As raízes mais acometidas são as de L5 e S1 (Fig. 6.27): se a raiz de L5 estiver envolvida, o paciente apresenta paresia à flexão no dorso do pé e extensão do hálux, assim como hipoestesia no pé acometendo o hálux. Se a raiz de S1 estiver envolvida, a dor pode acompanhar hipoestesia da

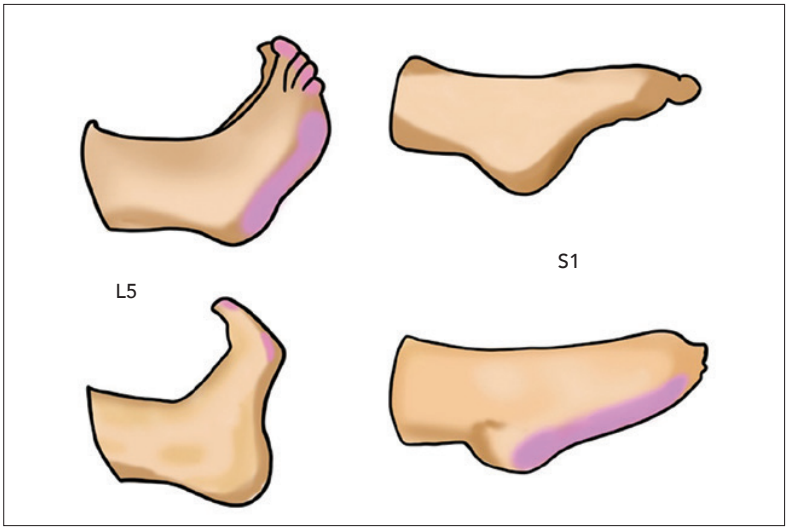


Figura 6.27 – Avaliação simplificada das raízes de L5 e S1. L5: testar extensão do hálux e sensibilidade no hálux. S1: flexão plantar do pé e sensibilidade no quinto pododáctilo. Considerar a área marcada como dermátomo de S1 e o restante do pé de L5 .

face lateral do pé, incluindo o quinto pododáctilo e paresia da flexão plantar. Deve ser distinguida da própria claudicação intermitente da panturrilha.

A *palpação superficial* mostra a temperatura da pele e eventuais diferenças simétricas ou ao longo do membro. A temperatura da pele só pode ser confiavelmente avaliada se ambos os membros estiverem expostos à mesma temperatura ambiente por pelo menos 5 minutos. O dorso dos dedos das mãos são melhores para avaliar a temperatura, pois a superfície palmar costuma ser ligeiramente mais morna e úmida. Movimente e avalie todo o membro, identificando áreas de gradiente térmico e diferenças contralaterais. O reenchimento capilar, ou seja, o tempo para voltar à coloração rósea após pressionar a ponta de uma unha ou polpa de um dedo durante 2 segundos, fornece indicação preliminar sobre fluxo sanguíneo capilar. A elasticidade da pele determina modificações dos relevos anatômicos, comprovando a presença de tumores ou de infiltrações da derme e do subcutâneo. Presença de frêmitos, se verificada, é avaliada quanto à intensidade e outras características, podendo ser sistólico, contínuo e contínuo com reforço sistólico, tumorações.

A *palpação profunda* fornece dados sobre as condições tróficas da musculatura esquelética, sobre os pulsos arteriais, sua intensidade nos locais onde comumente são pesquisados e, com frequência, nos trajetos arteriais. Habitualmente, os pulsos são pesquisados em locais determinados. A palpação revela, ainda, tumor e suas características, como mobilidade, consistência, pulsatilidade, expansibilidade, frêmito, fixação a formações circunjacentes, resistência à expressão e intensidade e velocidade de reenchimento (Figs. 6.28 e 6.29). Aneurismas de aorta com mais de 5 cm de diâmetro podem ser palpados e identificados no exame físico em 75% dos pacientes.



Figura 6.28 – Aneurisma de artéria femoral comum esquerda.



Figura 6.29 – Aneurisma de fístula arteriovenosa para hemodiálise.

A palpação das artérias é elemento dos mais valiosos no diagnóstico vascular. Sua técnica deve ser padronizada e sistematizada, para que seja completa e precisa.

O doente deve estar com a musculatura relaxada e o médico em posição confortável. As Figuras 6.30 a 6.47 mostram a maneira correta de proceder a essa palpação. Na suspeita de síndrome do aprisionamento da artéria poplítea, os pulsos tibiais posteriores (ver Fig. 6.45) devem ser avaliados mediante a flexão plantar do pé ativa ou durante a dorsiflexão passiva. A *percussão* no exame das artérias pouco pode ajudar.

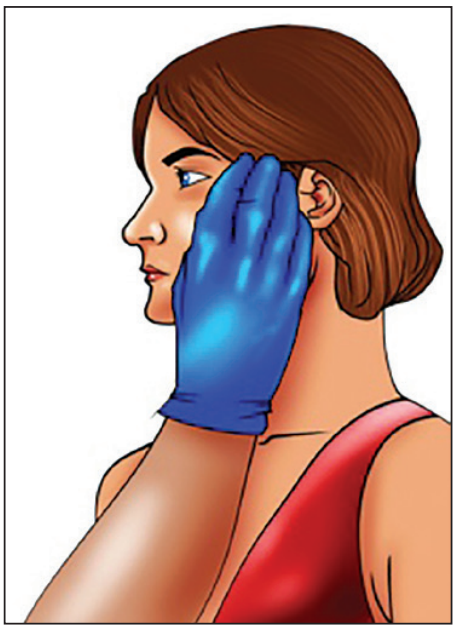


Figura 6.30 – Demonstração do local e maneira correta de se palpar a artéria temporal superficial.



Figura 6.31 – Demonstração do local e maneira de se palpar a artéria carótida. O pulso carotídeo é superficialmente mais bem-palpado na região anterior do músculo esternocleidomastóideo, no terço médio do pescoço.



Figura 6.32 – Demonstração do local e maneira de se palpar a artéria subclávia. O pulso subclávio é palpado em fossa supraclavicular. Notar a ligeira flexão e rotação da cabeça da paciente.



Figura 6.33 – O pulso axilar é encontrado lateral à clavícula no sulco deltopeitoral ou na axila. Demonstração do local e maneira de se palpar a artéria axilar com a paciente deitada. Notar o apoio dado à mão para proporcionar o maior relaxamento possível da musculatura.

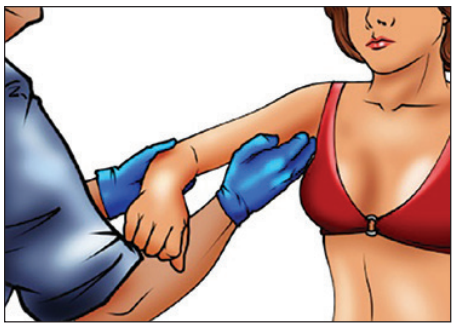


Figura 6.34 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria axilar com a paciente sentada. Notar o apoio dado à mão e ao cotovelo da paciente para proporcionar o maior relaxamento possível da musculatura.

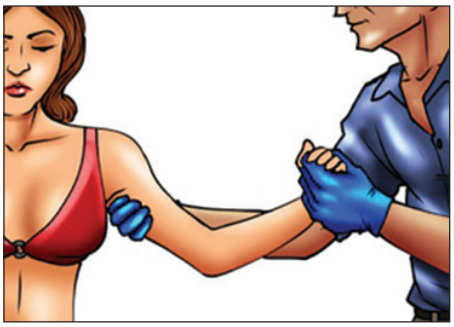


Figura 6.35 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria braquial em seu terço superior. Notar o apoio dado à mão da paciente para proporcionar o maior relaxamento possível da musculatura.

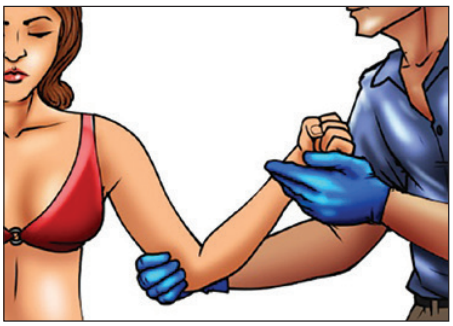


Figura 6.36 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria braquial em seu terço inferior. O pulso braquial é avaliado na fossa antecubital bem superficialmente. Notar o apoio dado à mão da paciente para proporcionar relaxamento da musculatura.

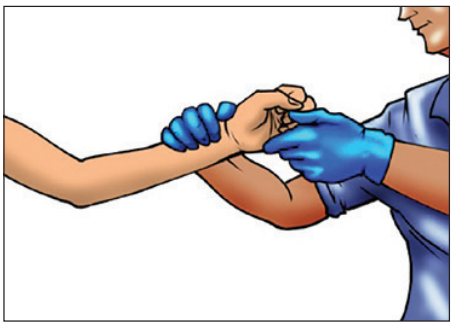


Figura 6.37 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria radial. Notar o apoio dado à mão da paciente para proporcionar relaxamento da musculatura, pois a avaliação é bem superficial.



Figura 6.38 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria ulnar. O pulso ulnar necessita de palpação mais firme para ser avaliado, pois é mais profundo que a artéria radial e braquial. Notar o apoio dado à mão da paciente para proporcionar relaxamento da musculatura.

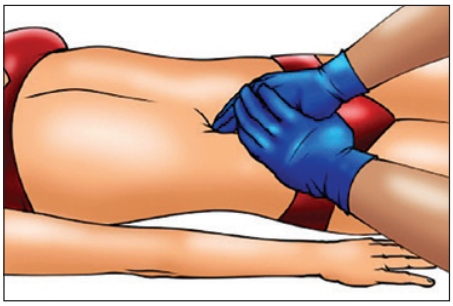


Figura 6.39 – Demonstração da maneira de se palpar a aorta abdominal na região da sua bifurcação. A mão direita do examinador, palpatória, está localizada sobre a cicatriz umbilical da paciente e é pressionada por sua mão esquerda.

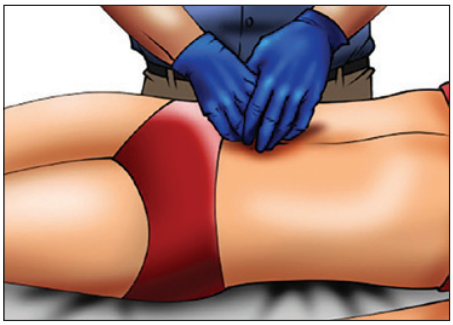


Figura 6.40 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria ilíaca. A mão direita do examinador, palpatória, é pressionada pela esquerda, na fossa ilíaca.

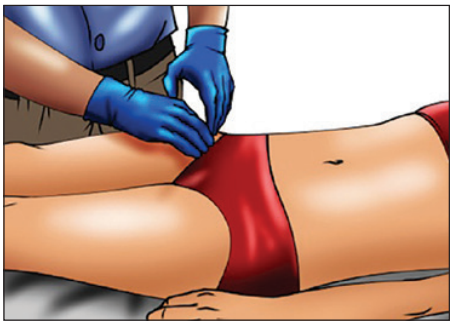


Figura 6.41 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria femoral na prega inguinal. A mão direita (dominante) do examinador, palpatória, é pressionada pela mão esquerda. A artéria femoral comum é palpada em região inguinal medial, a meio caminho entre a sínfise púbica e a espinha ilíaca ântero-superior, logo abaixo do ligamento inguinal. Pode ser palpada facilmente e superficialmente em indivíduos magros, mas palpação mais profunda é necessária em obesos.

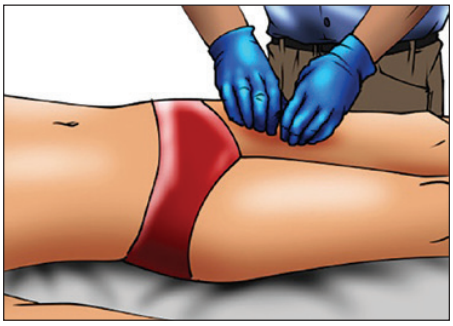


Figura 6.42 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria femoral com as duas mãos, procurando senti-la em sua maior extensão possível.

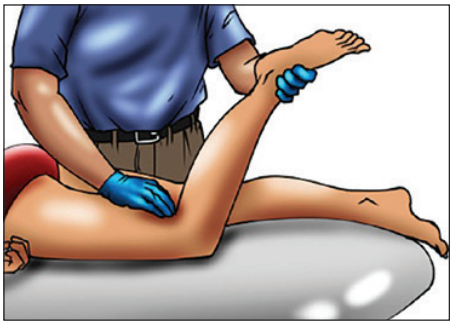


Figura 6.43 – Demonstração da maneira mais confiável de se palpar a artéria poplítea com a paciente em decúbito ventral. Notar o apoio dado ao pé para garantir o relaxamento da musculatura do membro inferior. A artéria é palpada em sua porção proximal contra o fêmur e lateralmente à fossa poplítea. Se tiver dúvidas com relação à presença de pulso, procure testar a frequência contra seu próprio pulso temporal superficial.



Figura 6.44 – Demonstração da maneira mais conveniente de se palpar a artéria poplítea com a paciente em decúbito dorsal. O joelho permanece em flexão (135°). Apoie seus polegares na tuberosidade tibial e os outros dedos na parte inferior da fossa poplítea. Movimente os dedos até que consiga perceber o feixe neurovascular entre eles, com consistência de borracha dura. Pressione e a artéria é palpada em sua porção distal contra a tíbia. Não é possível sentir a artéria poplítea acima da articulação, pois ela está profundamente entre os côndilos do fêmur e o coxim gorduroso.



Figura 6.45 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria tibial posterior, posteriormente ao maléolo medial superficialmente. Localiza-se a um terço do caminho ao longo de uma linha entre a ponta do maléolo médio e a ponta do calcanhar. Notar a ligeira flexão dorsal do pé proporcionada pela mão esquerda do examinador para relaxar a musculatura da região.



Figura 6.46 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria tibial anterior. O pulso da artéria pediosa é encontrado no dorso do pé, entre o primeiro e o segundo metatarso. O pé é mantido em ligeira flexão dorsal para proporcionar o relaxamento da musculatura da região.



Figura 6.47 – Demonstração da maneira de se palpar a artéria dorsal do pé, que cursa de um ponto a meio caminho entre os maléolos até a fenda entre primeiro e o segundo osso metatarsiano. A mão do examinador mantém o pé em ligeira flexão dorsal. Em 5% a 10% dos pacientes, o pulso pedioso está ausente de forma congênita.

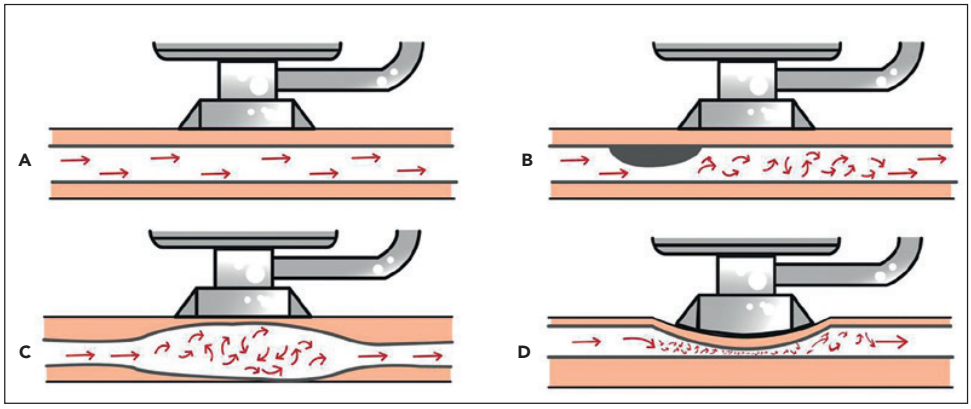


Figura 6.48 – Para evitar falsos sopros, A) coloque o diafragma levemente sobre a pele. B) A estenose em um vaso também cria turbilhonamento audível como sopro. C) O fluxo turbulento de um aneurisma causa sopro, D) mas a compressão extrínseca da artéria também causa fluxo turbulento e sopro.

A oclusão arterial aguda apresenta quadro clínico típico com dor, associada a palidez ou cianose, diminuição da temperatura, ausência de pulsos, parestesia e paralisia. Na ausculta, sopro pode ser percebido em alguns casos.

A *ausculta* fornece elementos importantes para o diagnóstico, devendo o examinador sempre ter o cuidado de não comprimir a artéria de maneira a produzir sopros artificiais (Fig. 6.48).

O ato de auscultar artérias, muitas vezes negligenciado, pode fornecer informações sobre afecções iminentes (Fig. 6.49). Na rotina do exame de todos os doentes deve ser habitualmente incluída a ausculta das artérias, pelo menos em certos pontos. As carótidas devem ser auscultadas com o estetoscópio colocado posteriormente ao ângulo da mandíbula e nas imediações (Fig. 6.50). A campânula pequena facilita a ausculta ao longo do trajeto arterial. O tom e a duração de sopro sistólico estão correlacionados com a gravidade do estreitamento arterial, embora seja difícil estimar o grau de estenose. Sopros sistólicos com reforço diastólico sugerem a presença de fístula arteriovenosa.

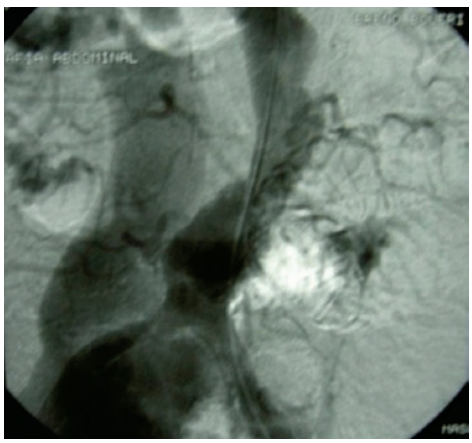


Figura 6.49 – Arteriografia de aorta evidenciando passagem rápida de contraste arterial para veia cava devido à fístula iliaco-ilíaca espontânea identificada em paciente com insuficiência cardíaca grave após ausculta de região inguinal direita.



Figura 6.50 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria carótida comum e seus ramos, junto ao ângulo da mandíbula.

A ausculta das artérias que irrigam os membros superiores se inicia na fossa supraclavicular pela compressão do estetoscópio nessa região, com breve flexão da cabeça e ligeira rotação para o lado examinado (Fig. 6.51).



Figura 6.51 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria subclávia na fossa supraclavicular.

A artéria axilar é auscultada com o estetoscópio localizado no fundo do cavo axilar (Fig. 6.52).



Figura 6.52 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria axilar.

A artéria braquial é auscultada desde sua porção alta (Fig. 6.53), borda medial do músculo bíceps e em todo seu trajeto, até próximo à face ventral na prega do cotovelo (Fig. 6.54).



Figura 6.53 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria braquial no segmento proximal, ao lado do bordo medial do músculo bíceps do braço.

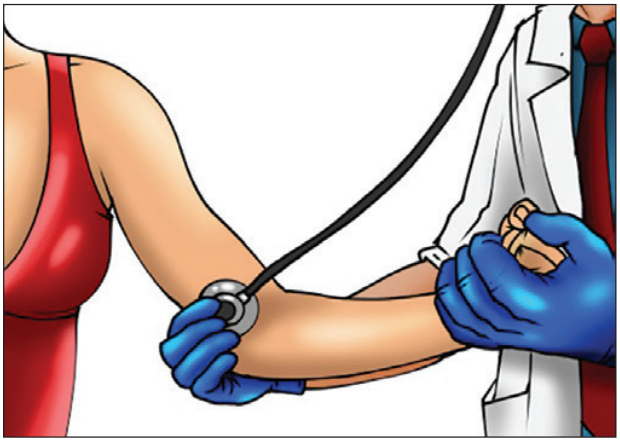


Figura 6.54 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria braquial no segmento distal, ao lado do bordo interno do músculo bíceps do braço. Notar o apoio dado à mão da paciente para relaxar a musculatura.

A aorta abdominal deve ser auscultada estando o doente em decúbito dorsal, sobre a linha mediana, desde o epigástrio até a cicatriz umbilical (Fig. 6.55). As ilíacas (Fig. 6.56) decorrem em sentido divergente desse ponto em direção ao meio das pregas inguinais. Dão origem às femorais que, aí, devem ser auscultadas (Fig. 6.57), e também na face medial da coxa, na união do terço médio com o inferior (Fig. 6.58), correspondendo à projeção do canal adutor (Hunter).

As poplíteas devem ser procuradas no cavo poplíteo. Para se auscultar essa artéria, o doente é colocado em decúbito ventral com flexão da perna sobre a coxa em ângulo de 90 graus (Fig. 6.59). As informações obtidas através da ausculta podem ser registradas em um diagrama simples.

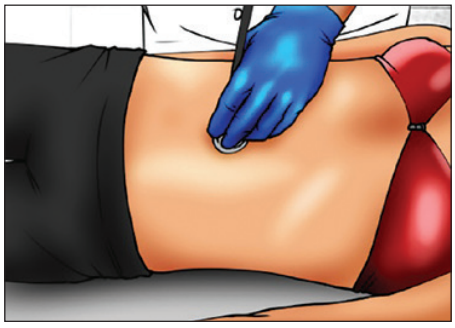


Figura 6.55 – Demonstração do local e maneira de auscultar a aorta abdominal no nível de sua bifurcação. O estetoscópio é pressionado sobre a cicatriz umbilical.

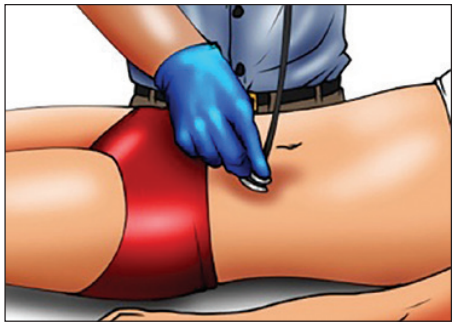


Figura 6.56 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria ilíaca. O estetoscópio é pressionado sobre a projeção da artéria, que se faz da cicatriz umbilical ao meio da prega inguinal.

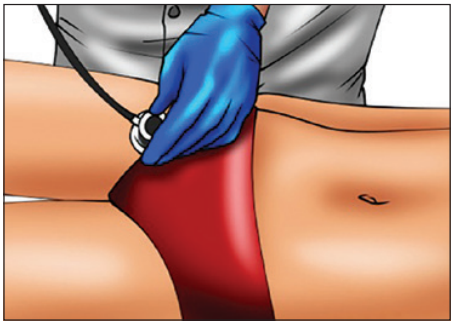


Figura 6.57 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria femoral. O estetoscópio é colocado ao nível do trígono femoral.



Figura 6.58 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria femoral no nível de sua passagem pelo canal adutor. Notar o joelho em ligeira flexão, apoiado na mão do examinador. O estetoscópio está colocado sobre a união do terço inferior e médio da face medial da coxa, que está em ligeira abdução.

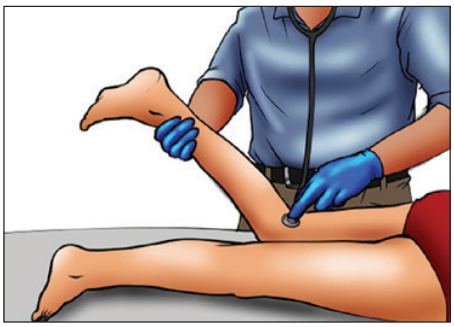


Figura 6.59 – Demonstração do local e maneira de auscultar a artéria poplítea. A paciente permanece em decúbito ventral, com flexão do joelho. Notar o apoio dado ao pé para proporcionar o relaxamento da musculatura.

Deve-se verificar a pressão sanguínea em ambos os membros superiores, para excluir doença da artéria subclávia ou da inominada.

RASTREAMENTO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Os fatores que aumentam o risco de aneurisma de aorta são a idade maior que 65 anos, sexo masculino, tabagismo e história familiar de aneurisma de aorta abdominal.[15,16] Recomenda-se a triagem de indivíduos assintomáticos em homens a partir dos 65 anos, homens a partir dos 55 anos com história familiar de aneurisma de aorta abdominal e mulheres acima dos 65 anos com história fami-

liar de aneurisma de abdominal ou tabagismo. A triagem deve ser realizada com ultrassom de aorta. A retriagem não é necessária se, no primeiro exame, a aorta medir menos de 2,6 cm; entretanto, a vigilância intervalada de 12 meses se faz necessária para aorta com 3,5 até 4,4 cm de diâmetro e intervalo 6 meses para aneurismas entre 4,5 e 5,4 cm. Deve-se realizar novo exame após 3 anos se o aneurisma estiver entre 3 a 3,4 cm, e novo exame após 5 anos se aorta estiver entre 2,6 e 2,9 cm.



Figura 6.60 – Lesões isquêmicas cutâneas decorrentes de microembolização distal em paciente com aneurisma de aorta abdominal em crescimento, internado por queixa de dor abdominal.

Referências

1. D BPPM. Approach to diagnosis of stroke. Undergraduate Medical Research Journal. 2019;2:1.
2. Rosário e Souza EJ, Kayser C. Nailfold capillaroscopy: Relevance to the practice of rheumatology. Revista Brasileira de Reumatologia. 2015;55:264-71.
3. Apgar B. Outcomes in patients with primary raynaud phenomenon. American Family Physician. 1998;58:206.
4. Julião I, Pires M. Teste do iodo e amido para o diagnóstico do síndrome de Horner Diagnóstico. Galicia Clínica. 2014;75:2014.
5. Tascilar N, Tekin NS, Erdem Z, Alpay A, Emre U. Unnoticed dysautonomic syndrome of the face: Harlequin syndrome. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical. 2007;137:1-9.
6. Pavlovic S, Wiley E, Guzman G, Morris D, Braniecki M. Marjolin ulcer: An overlooked entity. International Wound Journal. 2011;8:419-24.
7. Pinto APFL, Silva NA, Osorio CT, Rivera LM, Carneiro S, Ramos e Silva M, et al. Martorell's ulcer: Diagnostic and therapeutic challenge. Case Reports in Dermatology. 2015;7:199-206.
8. Kolios AGA, Hafner J, Luder C, Guenova E, Kerl K, Kempf W, et al. Comparison of pyoderma gangrenosum and Martorell hypertensive ischaemic leg ulcer in a Swiss cohort. British Journal of Dermatology. 2018;178:e125-6.
9. Katz AS, Goff DC, Feldman SR. Acanthosis nigricans in obese patients: Presentations and implications for prevention of atherosclerotic vascular disease. Dermatology Online Journal. 2000;6:1-5.
10. Byers PH, Belmont J, Black J, Backer JD, Frank M, Jeunemaitre X, et al. Diagnosis, natural history, and management in vascular Ehlers-Danlos syndrome. American Journal of Medical Genetics, Part C: Seminars in Medical Genetics. 2017;175:40-7.

11. Moraes DA, Baptista CA, Crippa JAS, Louzada-Junior P. Tradução e validação do The five part questionnaire for identifying hypermobility para a língua portuguesa do Brasil. Revista Brasileira de Reumatologia. 2011;51:61-9.
12. Silva AJD, Santos RV, Amato SJTA, Amato ACM. Venous malformation associated with skin hyperelasticity and subcutaneous atrophy. J Vasc Bras. 2016;15(1):66-69.
13. Criado PR, Faillace C, Magalhães LS, Brito K, De Carvalho JF. Livedo reticular: classificação, causas e diagnósticos diferenciais. Acta Reumatologica Portuguesa. 2012;37:218-25.
14. Kurklinsky AK, Miller VM, Rooke TW. Acrocyanosis: The Flying Dutchman. Vascular Medicine. 2011;16:288-301.
15. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary. J Vasc Surg. 2009;50:880-96.
16. Nazarko L. NICE guideline on diagnosis and management of abdominal aortic aneurysms. Nursing and Residential Care. 2020;22:2-2.
17. Amato MCM. Manual do médico generalista. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014.
18. Kahlberg A, Marrocco-Trischitta MM, Marone EM, Amato AC, Melissato G, Chiesa R. An unusual case of dysphagia after endovascular exclusion of thoracoabdominal aortic aneurysm. J Endovasc Ther. 2009;16(2):238-42.

Capítulo 7

Histórico da Tipologia das Provas Onomásticas Arteriais

Numerosos procedimentos têm sido idealizados, através dos tempos, para estudar o sistema vascular. A necessidade de bem compreender o fenômeno exige do médico argúcia na observação dos doentes. A sintomatologia e os sinais físicos sempre gozam de um privilégio na metodologia de exame. Muitos autores, sentindo o valor das alterações das funções, ou seja, da fisiopatologia, procuram encontrar táticas para desencadear os sinais ou sintomas. Procuravam também situações para torná-los mais nítidos.

A condição especial de simetria dos membros facilita o estudo, pois permite comparar o doente com o sadio. As provas em ambos e, às vezes, mesmo a comparação dos membros inferiores com os superiores permitem, também, a contraprova.

O esforço intelectual desses pioneiros fez com que muitas de suas engenhosidades integrassem os métodos de exame do paciente com arteriopatia. A literatura consagrou seus nomes ligando-os às provas, por eles idealizadas.

Assim, está explicado o uso da expressão *onomástica* no título deste capítulo.

Adotei a expressão "tipologia" pelo fato de não obedecer a um critério único e absolutamente rigoroso de distribuição que permitiria chamá-la de "classificação" e nem tampouco ser aleatória para ser denominada de simples "enumeração". Ressalto que muitas das provas apresentadas integram o exame clínico rotineiro, até mesmo o feito pelo especialista, sem que no momento seja lembrado que tal procedimento foi, no passado, elemento básico do diagnóstico. O Quadro 7.1 dá uma visão de conjunto da problemática.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 7, Histórico da tipologia das provas onomásticas arteriais; p. 75-105.

Quadro 7.1 – Tipologia das provas onosmáticas arteriais

Prova	
Avaliação global da insuficiência arterial do membro	Teste de Pickering – hiperemia reativa ao calor
	Prova de Aldrich e McClure – hidrofilia hística
	Prova de Möszkowicz – determinação do nível de obstrução
	Prova de elevação do membro superior
Estudo da perfusão tecidual	Prova da compressão digital e reenchimento capilar
	Prova de Nystron – isquemia pelo frio e reenchimento capilar (proscrita – valor histórico)
	Transiluminação digital
Diagnóstico diferencial entre isquemia orgânica e funcional	Prova da anestesia ganglionar – vasodilatação pós-bloqueio simpático
	Prova de Babinski e Heitz – resposta oscilométrica ao calor
	Prova de Landis-Gibbons – resposta termométrica ao calor
	Prova de Scott e Morton – resposta termométrica raquianestesia
Avaliação da intensidade da isquemia orgânica	Prova de Allen – avaliação da permeabilidade da artéria radial e cubital
	Prova de Brow – resposta vasodilatadora à vacina antitífica (proscrita – valor histórico)
	Prova de Buerger – ângulo de suficiência circulatória
	Prova de enchimento venoso
Avaliação das compressões no desfiladeiro	Prova de Adson – manobra do escaleno
	Prova de Wright – ausência de pulso pela hiperabdução
	Manobra costoclavicular
	Manobra de hiperabdução do membro superior
Avaliação da circulação colateral	Prova de Matas – hiperemia reativa à compressão
	Sinal de Martorell – tufo de vaso em formato de saca-rolha ao nível da obstrução (visível pela arteriografia)
Localização da fístula arteriovenosa	Sinal de Nicoladoni-Branham – bradicardia pela compressão da fístula

AVALIAÇÃO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

MANOBRA DE DEBAKEY

A identificação de massa pulsátil em epimesogastro sincrônica com o ciclo cardíaco, particularmente em indivíduos magros, sugere formação aneurismática. Na suspeita de aneurisma pararrenal, a manobra clínica de DeBakey[1] é utili-

zada para avaliação da extensão do comprometimento no aneurisma de aorta e consiste na impossibilidade de delimitação superior do aneurisma de aorta à palpação abdominal.

Técnica:

- Paciente em decúbito dorsal horizontal, com musculatura abdominal relaxada.
- Palpação com dedos abaixo do arco costal em epigástro.

Resultado:

- *Positivo*: o polo superior da dilatação aneurismática não pode ser palpado pelos dedos abaixo do arco costal em epigástrio. Suspeita de aneurisma pararrenal ou com comprometimento acima das artérias renais.
- *Negativo*: o polo superior da dilatação aneurismática pôde ser palpado, e, portanto, o aneurisma é infrarrenal.

SINAIS EQUIMÓTICOS DE FLANCOS E GENITAIS

Esses sinais foram descritos em épocas em que não havia outros métodos diagnósticos e somente o exame clínico acurado de médicos atentos permitia o diagnóstico preciso. Hoje em dia, é necessário levar em consideração o estado de coagulação e o uso de anticoagulantes pelo paciente. Não se deve atrasar o diagnóstico de situação potencialmente fatal esperando o aparecimento de sinais tardios. Os sinais descritos a seguir, quando avaliados em conjunto, têm incidência de 5% em casos de ruptura de aneurisma aórtico.[2]

SINAL DE CULLEN

Equimose periumbelical decorrente de hemorragia retroperitoneal, associada a gravidez ectópica e pancreatite aguda, descrita inicialmente pelo obstetra Thomas Cullen em 1916. Pode estar acompanhada do sinal de Grey-Turner,[2] que pode ser indicativo de necrose pancreática com sangramento retroperitoneal ou intra-abdominal. Portanto, além das causas originalmente descritas, pode sugerir também sangramento por ruptura aórtica e trauma contuso abdominal. A via anatômica percorrida pelo sangramento inicia no retroperitôneo, ao longo do ligamento gastro-hepático e falciforme, até a cicatriz umbilical.

SINAL DE GREY-TURNER

Descrito em 1918 por George Grey Turner, acusa a equimose não traumática em flancos, frequentemente entre 3 e 5 cm de diâmetro, por ruptura ou pancreatite necro-hemorrágica. Estima-se que ocorra em 2,8% dos casos de ruptura de aneurisma. A via anatômica das enzimas pancreáticas e do fluido hemorrágico ocorre pela difusão do sangue do espaço perirrenal posterior para a borda lateral do músculo quadrado lombar, onde um defeito na fáscia transversal permite o acesso para a parede abdominal e, consequentemente, para o tecido

subcutâneo dos flancos. Assim como o sinal de Cullen, o tempo de aparecimento médio é de 3 a 4 dias, raramente aparecendo após algumas horas do evento. Portanto, com o surgimento tardio, sua utilidade prática é limitada.

SINAL DE FOX

Equimose não traumática em região superior lateral em raiz de coxa, a equimose é paralela e distal ao ligamento inguinal, com borda superior bem definida pela camada membranosa da fáscia superficial de Scarpa. A via anatômica é percorrida até o próprio ligamento inguinal. Tamvakopoulos[3] descreveu alteração de cor perianal duas horas após a ruptura de aneurisma abdominal, tendo atribuído a via anatômica por dissecção posterior ao cólon sigmoide através do assoalho pélvico entre os músculos levantadores do ânus. Sugere, portanto, hemorragia retroperitoneal pélvica, entre as causas possíveis, o aneurisma de ilíaca.

SINAL DE BRYANT

Descrito em 1903 por John Henry Bryant, o sinal de Bryant[2,4] indica equimose não traumática indolor escrotal ou na base do pênis, sendo a via anatômica ainda um enigma. Postula-se que o cordão espermático ou a superfície do músculo psoas até sua saída abdominal são caminhos prováveis. O sinal somente pode aparecer em aneurismas rotos posteriormente, com hematoma retroperitoneal e tamponado com tecido retroperitoneal e aórtico. Apesar de ser considerado um sinal raro (estima-se que ocorra em somente 1,4% das rupturas), sua incidência é, na realidade, desconhecida, pois com rupturas maiores e catastróficas, não há tempo suficiente para haver a progressão do sangue e o catabolismo progressivo para cores mais evidentes de amarelo e verde. É também conhecido como *sinal do saco escrotal azul*.

SINAL DE STABLER

O sinal de Stabler[5] consiste em equimose abdominal não traumática em região púbico-inguinal associada a hemorragia intra-abdominal. Foi descrita inicialmente em 1934 por Francis Edward Stabler, na gravidez ectópica, como extensão do sinal periumbilical de Cullen. Posteriormente também foi demonstrada sua ocorrência em aneurismas rotos e pancreatite aguda hemorrágica.

SINAL DO CINTO DE SEGURANÇA

O primeiro cinto de segurança foi patenteado em 1895, mas seu uso corrente se deu somente em 1958. O sinal do cinto de segurança[5] foi descrito logo em seguida, em 1962, por Garret e Braunstein, e nomeado em 1968 por Doersch e Dozier como padrão de trauma linear equimótico na parede abdominal e torácica após acidente automobilístico. A localização da equimose no subcutâneo, com a marca do cinto, sobrepõe-se à posição do cinto de segurança, e a contusão ocorre por desaceleração ou impacto abrupto. Pacientes com esse sinal costumam apresentar danos intra-abdominais mais graves quando estavam como passageiros. Há um aumento de oito vezes em trauma abdominal e torácico na

presença desse sinal. Portanto, do ponto de vista vascular, é necessário maior cautela e investigação, principalmente em busca de lesões traumáticas consideradas assintomáticas, como em croça de aorta.

SINAL DE BOZZOLO

O sinal de Bozzolo[6] consiste na pulsação visível das artérias da membrana mucosa nasal e sugere aneurisma de aorta torácica.

SINAL DE OLIVER-PORTER-CARDARELLI

O sinal de Oliver-Porter-Cardarelli[6] consiste na pulsação látero-lateral traqueal ou a traqueia que, ao ser palpada com polegar e dedo indicador, empurra-os lateralmente, sincronicamente à sístole cardíaca. Foi descrito como sinal sugestivo de aneurisma da aorta torácica por Antonio Cardarelli, William Silver Oliver e William Henry Porter.

SINAL DE CORRIGAN

O sinal de Corrigan, [6,7] descrito por Sir Dominic John Corrigan, consiste na pulsação expansiva peculiar visível em carótidas indicando aneurisma de arco aórtico. Não confundir com o pulso de Corrigan, conhecido como pulso em martelo d'água, também descrito por ele e associado à insuficiência aórtica.

SINAL DE DELBET

O sinal de Delbet,[6] descrito por Pierre Delbert, consiste no pulso que desaparece embora a circulação colateral e a nutrição tecidual sejam mantidas eficientes abaixo da artéria principal. É indicativo de aneurisma de artéria troncular.

Técnica:

- Deve-se checar pulsos, coloração e temperatura do membro a ser avaliado.
- *Positivo*: se identificar pulsos ausentes, mas coloração e temperatura normal.

SINAL DE DRUMMOND

O sinal de Drummond,[6] descrito por Sir David Drummond, consiste no sopro sincrônico com sístole cardíaca, ouvido com boca aberta ou pela narina com a boca fechada durante respiração. É sugestivo de aneurisma aórtico.

SINAL DE BIERMER-GERHARDT

O sinal de Biermer-Gerhardt,[6] descrito por Anton Biermer e Carl Adolf Christian Jacob Gerhardt, consiste na ausência de movimento laríngeo na dispneia como sinal de aneurisma de aorta.

SINAL DE GLASGOW

O sinal de Glasgow é o murmúrio sistólico na artéria braquial como sinal latente de aneurisma de aorta. Não confundir com o Escore de Aneurisma de Glasgow,[8] que estima o risco pré-operatório e prediz resultado após cirurgia aberta para correção de aneurisma de aorta.

SINAL DE MUSSET

O sinal de Musset é a designação dada a movimentos involuntários da cabeça provocados pela batida cardíaca em situações de grave insuficiência aórtica e aneurisma de aorta. O nome é derivado de Alfred de Musset, influente poeta francês que sofria dessa condição.

SINAL DE QUÉNU-MURET

O sinal de Quénu-Muret[6] ocorre quando a artéria principal do membro é comprimida e realiza-se punção periférica, se há sangramento, a circulação colateral está preservada, sugerindo aneurisma ocluído. O procedimento foi descrito por Eduard A. V. A. Quénu e Paul L. Muret.

SINAL DA MEDUSA

O sinal da Medusa é um sinal clínico e radiológico no qual veias dilatadas irradiam a partir da cicatriz umbilical, como sinal de hipertensão portal, principalmente em pacientes cirróticos. São veias dilatadas e tortuosas paraumbelicais no tecido adiposo abdominal, que criam anastomoses porto-sistêmicas.

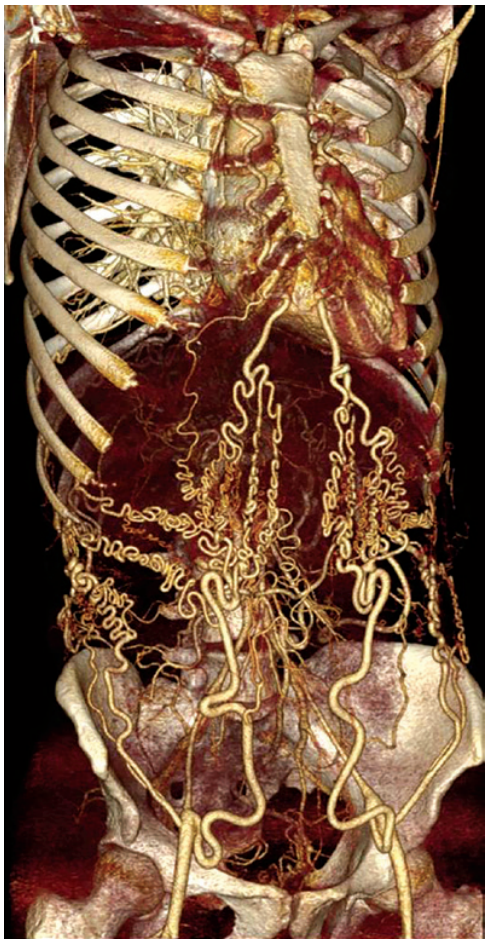


Figura 7.1 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia evidenciando grande circulação colateral abdominal em mulher jovem, com hipoplasia de aorta abdominal infrarrenal por arterite de Takayasu. Sinal da medusa radiológico.



Figura 7.2 – A) O sinal da Medusa pode ser visto na síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Caracteriza-se pelo aumento anormal de resistência ao fluxo sanguíneo dentro do sistema porta hepático, frequentemente observada na cirrose hepática e em condições com obstrução da veia porta. Ela pode ser confirmada quando há evidências de circulação colateral superficial na parede abdominal em paciente com hipertensão portal, recanalização da veia paraumbilical e sopro na região umbilical. B) Sinal da medusa na síndrome da veia cava inferior.

SINAL DE POTAIN

O sinal de Potain, descrito por Pierre C. E. Potain, consiste na percussão abafada sobre arco da aorta, que ocorre na dilatação aórtica, do manúbrio até a terceira cartilagem costal do lado direito, com timbre metálico.

SINAL DE WEIR-MITCHELL

Congestão vermelha e dolorosa em mãos e pés sugestiva de eritromelalgia. O sinal foi descrito por Silas Weir Mitchell em 1878.

AVALIAÇÃO GLOBAL DA INSUFICIÊNCIA ARTERIAL DOS MEMBROS

TESTE DE PICKERING

Exame para avaliação do grau da insuficiência arterial da extremidade.[9] A pele, quando sofre isquemia de curta duração, apresenta, logo após, escurecimento e aumento de temperatura, devidos à vasodilatação: a chamada hiperemia reativa. Esse quadro é denominado *hiperemia reativa ao calor*.

Esta se deve, ainda, ao fato de que, durante a isquemia, formam-se substâncias resultantes do metabolismo que agem na pele como vasodilatadores. O restabelecimento da circulação faz com que tais substâncias sejam removidas do local e o efeito vasodilatador termine.

Técnica:

- Paciente com a mão imersa em água a 40°C durante dez minutos.
- Retirar a mão da água e elevá-la até tornar-se pálida.
- Colocar esfignomanômetro na raiz do braço e mantê-lo inflado com pressão à sistólica.
- Introduzir novamente a mão na água durante cinco minutos.
- Retirar da água e desinflar o aparelho.
- Observar as alterações da cor.

Resultado:

- *Positivo*: hiperemia reativa – corresponde ao normal. A cor arroxeada aparece na extremidade dos dedos em 5 segundos, atinge a maior intensidade em 15 e, em seguida, desaparece.
- *Negativo*: ausência ou lentidão da resposta hiperêmica. A cianose é discreta e demora quase um minuto para atingir a extremidade do dedo. Trata-se de caso de obstrução arterial.

PROVA DE ALDRICH-MCCLURE

Exame feito para avaliar as condições de vascularização do membro, tendo em vista o tempo de absorção de um botão intradérmico de solução de cloreto de sódio. O nome provém da atração hídrica (hidrofilia) do tecido (hística). A prova foi idealizada por Aldrich e McClure, em 1923, para estudo do edema generalizado dos nefríticos e, em 1926, adaptado por Stern e Cohen, para as afecções arteriais dos membros.[10]

Técnica:

- Injeção intradérmica de 0,2 mL de solução de cloreto de sódio a 8,5%.
- Registrar o tempo de reabsorção da pápula.

Resultado:

- *Positivo*: desaparecimento da pápula além de meia hora. A dificuldade circulatória retarda a absorção da pápula.
- *Negativo*: desaparecimento rápido da pápula. A boa circulação condiciona a pronta reabsorção do líquido em tempo inferior a trinta minutos.

PROVA DE MOSZKOWICZ

Exame realizado para determinar o nível de obstrução arterial nos membros inferiores, fundamentado na hiperemia reativa.[11-13]

Técnica:

- Paciente deitado.
- Elevar o membro inferior a 45°.
- Aplicar faixa elástica bem apertada (compressão superior à pressão arterial) da extremidade para a raiz do membro.

- Aguardar cinco minutos.
- Retirada súbita da faixa elástica.

Resultado:

- *Negativo*: palidez cadavérica de todo o membro substituída por hiperemia reativa progressiva atingindo todo o membro.
- *Positivo*: palidez cadavérica de todo o membro substituída parcialmente por hiperemia reativa.

O limite entre hiperemia e palidez corresponde ao nível da obstrução arterial. Onde não há hiperemia é porque os vasos estão ocluídos e, assim, não há afluxo de sangue e o território está isquêmico.

Esta prova, idealizada por Ludwig Moszkowicz em 1907, cirurgião e patologista austríaco, também conhecida como teste da hiperemia, embora descrita para os membros inferiores, também era aplicada, com o mesmo objetivo, para os membros superiores. O paciente poderá ser examinado de pé ou sentado, elevando os braços verticalmente e, na retirada da faixa, deverá colocar os membros pendentes com a palma das mãos voltada anteriormente. O tempo para observar a hiperemia deverá ser mais curto.

A *modificação* da prova poderá ser introduzida visando melhor nitidez dos limites. Para tanto, basta que, imediatamente após a retirada da faixa elástica, o paciente sente na beira da mesa de exames com os pés pendentes.

PROVA DA ELEVAÇÃO DO MEMBRO SUPERIOR

Avalia a dificuldade de chegada do sangue às mãos, a fim de determinar isquemia em membro superior.

Técnica:

- Paciente sentado diante do examinador.
- Elevar ambos os membros superiores com a palma das mãos voltada para a frente.
- Cronometrar o aparecimento do empalidecer de uma e de outra mão.
- Anotar os tempos.

Resultado:

- *Negativo*: ambas as mãos empalidecem tardiamente e ao mesmo tempo. Indica circulação normal.
- *Positivo*: uma das mãos empalidece rapidamente enquanto a outra permanece de coloração normal por mais tempo.

TÁTICA

Esta manobra pode ser acelerada pela recomendação ao paciente de, ao levantar as mãos, executar movimentos rítmicos de abrir e fechá-las vigorosamente.

CONTRAPROVA

A esta prova pode se seguir a observação da hiperemia reativa, abaixando-se ambas as mãos e observando-se a resposta hiperêmica mais intensa do lado doente e do enchimento venoso retardado neste mesmo lado. Estas duas situações confirmam a dificuldade do afluxo de sangue.

ESTUDO DA PERFUSÃO TECIDUAL

PROVA DA COMPRESSÃO DIGITAL E REENCHIMENTO CAPILAR

Exame para avaliar as condições da perfusão da pele.

Técnica:

- Paciente em qualquer posição.
- Compressão digital da pele.
- Imediata observação da área comprimida.

Resultado:

- *Positivo* (normal): palidez e imediato retorno, confluente, da coloração rósea anterior.
- *Negativo* (deficiente): palidez duradoura e lento retorno da coloração anterior, significando circulação periférica comprometida por hipotensão arterial ou obstrução da artéria nutriente da área examinada.

MANOBRA DE VITROPRESSÃO

A manobra de vitropressão consiste na pressão de uma lâmina de vidro contra alguma lesão cutânea com o intuito de verificar se a lesão é predominantemente vascular ou não. É muito útil no diagnóstico diferencial de petéquias, eritema e algumas malformações vasculares superficiais. Não deve ser confundido com sinal de Godet ou Cacifo.

Técnica:

- Pressionar lâmina de vidro sobre lesão cutânea.

Resultado:

- *Positivo*: lesão desaparece. Indica que é uma lesão de origem vascular, pois, ao pressionar com a lâmina de vidro, os capilares foram comprimidos, o sangue foi empurrado para os capilares fora da zona pressionada e a pele adquire uma tonalidade esbranquiçada.
- *Negativo*: lesão permanece inalterada, sem alteração de cor. Indica lesão de origem não vascular.

TÁTICA

Com experiência, é possível obter o mesmo resultado dessa manobra com os dedos, pressionando com dois polegares e, ainda pressionando, afastando-os lentamente, sem a lâmina de vidro.

TRANSILUMINAÇÃO DIGITAL

Exame da polpa dos dedos colocando a fonte de luz do lado oposto ao examinador, observando a coloração, sua uniformidade e as diferenças com outros segmentos simétricos ou semelhantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ISQUEMIA ORGÂNICA E FUNCIONAL

PROVA DA ANESTESIA GANGLIONAR: VASODILATAÇÃO PÓS-BLOQUEIO SIMPÁTICO

Prova com valor histórico, idealizada para distinguir a natureza funcional ou orgânica da isquemia. O bloqueio ganglionar simpático indica o contingente de influência vasoconstritora do simpático. Esta prova permitia prever a resposta imediata à simpatectomia.

Técnica:

- Mesa auxiliar protegida com campo estéril contendo seringas de 10 e 20 mL, agulhas 14x180 com mandril.
- Medicamentos, novocaína 1%.
- Paciente em decúbito ventral horizontal.
- Termometria dos membros inferiores.
- Punção oblíqua de 45° com a linha vertical na extremidade da XXII costela e mais duas outras, 5 cm abaixo, cada uma, na linha paramediana que passa pela primeira punção.
- Penetrar a agulha até sentir o corpo vertebral.
- Deslocar a agulha 1 cm para trás e dirigi-la, ventralmente, outro centímetro.
- Injetar 10 cm da novocaína em cada uma dessas punções.
- Aguardar meia hora e fazer nova termometria.

Resultado:

- *Negativo*: aumento da temperatura do lado bloqueado; significa grande contingente vasoconstritor simpático.
- *Positivo*: temperatura inalterada; significa que eventuais diferenças termométricas decorrem de obstruções orgânicas e não de espasmo.

- *Falso-positivo*: resultado igual ao anterior, mas, pelo fato de o medicamento não atingir a cadeia simpática, a temperatura permaneceu inalterada porque o simpático não foi atingido.

PROVA DE BABINSKI E HEITZ: RESPOSTA OSCILOMÉTRICA AO CALOR

A prova de Babinski e Heitz[14] é um método histórico para diferenciar as isquemias orgânicas das funcionais. Foi descrito em 1918 em pacientes com ligadura de artéria femoral ou poplítea e realizado com oscilômetro de Pachon[15] (ver Fig. 8.3, no Cap. 8) que permite a leitura de oscilações mínimas e máximas da pressão arterial.

Técnica:

- Determinar os índices oscilométricos dos membros.
- Imergir o membro em água quente a 40°C durante 10 minutos.
- Determinar novamente os índices oscilométricos.

Resultado:

- Negativo: oscilações reaparecem traduzindo a permeabilidade da artéria. Não se trata de obstrução orgânica e sim de problema funcional.
- *Positivo*: ausência de oscilação, significando obstrução arterial orgânica.

SINAL DE BABINSKI

Devemos diferenciar a prova de Babinski e Heitz do sinal de Babinski, que se refere ao sinal do reflexo plantar patológico, quando há extensão do hálux (primeiro dedo do pé). A presença do reflexo (extensão do hálux) é uma reação normal em crianças até 1 ano de idade. Em adultos, indica lesão neurológica. Sua assimetria, isto é, o fato de ser observado em apenas um dos membros, indica qual hemisfério cerebral foi lesado. O sinal de Babinski pode indicar lesão superior no neurônio motor da medula espinhal, na região torácica ou lombar, ou pode indicar doença cerebral, constituindo lesão no trato corticoespinhal. Ocasionalmente, um reflexo plantar patológico é o primeiro (e único) indício de um processo patológico sério. Um reflexo plantar claramente anormal frequentemente requer avaliação neurológica detalhada.

Técnica:

- Estímulo firme tátil, não doloroso e sem desconforto aplicado à sola lateral do pé.

Resultado:

- *Normal em adultos hígidos* – flexão: dedos do pé curvam-se para baixo.
- *Normal em bebês* – resposta extensora do hálux até 12 a 18 meses de vida.
- *Inconclusivo* – não há resposta ou difícil de classificar.
- *Positivo* – o hálux realiza extensão para cima.

PROVA DE LANDIS-GIBBON: RESPOSTA TERMOMÉTRICA AO CALOR

Exame histórico, descrito em 1932, para distinguir a circulação normal das extremidades da circulação alterada orgânica ou funcionalmente.

Técnica:

- Dispor de termômetro cutâneo.
- Fazer a termometria das polpas digitais.
- Imergir as extremidades em exame em água aquecida a 40°C durante meia hora.
- Refazer a termometria.

Resultado:

- *Negativo*: elevação da temperatura a valores aproximados da temperatura axilar; significa boa permeabilidade arterial.
- *Positivo*: pequena ou nenhuma elevação da temperatura, traduzindo obstrução arterial.

Observações:

- A crítica a este exame está no fato das arteriopatias funcionais comportarem-se como falso-negativo, uma vez que elas respondem como no indivíduo normal.
- O tempo necessário para execução da prova e novos exames tornaram esse conhecimento apenas de valor histórico.

PROVA DE SCOTT E MORTON: RESPOSTA TERMOMÉTRICA À RAQUIANESTESIA

A prova de Scott e Morton[16] foi idealizada como alternativa para distinguir a arteriopatia orgânica da funcional, em um momento da história da cirurgia vascular em que o único teste disponível para avaliação da vasoconstrição era a reação à vacina tifoide intravenosa, que causava reações violentas.

Técnica:

- Termometria cutânea dos membros inferiores.
- Raquianestesia.
- Nova termometria nos mesmos locais.

Resultado:

- *Negativo*: as temperaturas se elevam igualmente em ambos os lados; traduz ausência de obstrução orgânica e explica eventuais diferenças devidas à vasoconstrição e que a raquianestesia anulou a atividade simpática.

- *Positivo*: permanece um segmento isquêmico; significa a presença de obstrução orgânica e que o bloqueio da atividade simpática não afetou as condições de afluxo de sangue.

Observação:

- Hoje em dia, a realização de raquianestesia apenas para fins propedêuticos não se justifica; porém, o conhecimento dessa resposta orgânica pode ser útil no intraoperatório quando a raquianestesia for necessária para procedimento operatório.

AVALIAÇÃO DA INTENSIDADE DA ISQUEMIA ORGÂNICA

PROVA DE ALLEN

Exame realizado para avaliar a permeabilidade da artéria radial ou ulnar. Essas duas artérias formam o arco palmar.

Técnica:

- Paciente de pé com os membros superiores erguidos e as palmas das mãos voltadas para frente.
- Iniciar o teste comprimindo ambas as artérias e, em seguida, comprimir a artéria radial para estudar a ulnar e vice-versa.
- Paciente faz, com ambas as mãos, o exercício de abrir e fechá-las rapidamente durante 15 segundos.

Resultado:

- *Negativo*: as mãos permanecem com a mesma coloração. Isso significa permeabilidade da artéria não comprimida, pois passa sangue suficiente para irrigar normalmente a mão.
- *Positivo*: maior palidez da mão cuja artéria está comprimida. Isso significa obstrução da outra artéria, não permitindo a passagem livre do sangue para o território solicitado. Na modificação da prova de Allen, a compressão das duas artérias, causando palidez seguida da liberação de uma das artérias, evidencia a irrigação arterial da mão. A prova deve ser realizada antes de procedimentos invasivos como gasometria, fístula arteriovenosa e medida de pressão arterial média. Apenas 17% das provas positivas apresentam lesões obstrutivas; nas demais, são casos de arcos incompletos.

PROVA DE BROWN

A prova de Brown[17] é realizada para avaliar a resposta vasodilatadora à vacina antitífica.

Historicamente, idealizada para distinguir a isquemia orgânica da funcional, tendo em vista a resposta vasodilatadora da extremidade, em decorrência da injeção intravenosa de vacina antitífica e aumento da temperatura corporal. O alto grau de agressividade e a pouca exatidão do resultado são suficientes para proscrevê-la.

PROVA DE BUERGER

A prova de Buerger[18] é realizada para avaliar o ângulo de suficiência circulatória. Seu objetivo é estudar a capacidade de suficiência sanguínea dos membros, estimando-a pelo tempo que resiste, satisfatória, em determinada elevação. Em uma perna isquêmica, a elevação de 15° a 30° pode determinar palidez, e ângulo menor que 20° sugere isquemia grave.[19] O autor, Leo Buerger, idealizou-a em 1924 para os membros inferiores, mas na prática clínica sua adaptação pode ser utilizada também para os superiores. Originalmente foi descrita como elevação das pernas a 60°, observação plantar para palidez por 2 minutos, seguido de pernas pendentes, observando hiperemia reativa por 2 minutos.

MEMBRO INFERIOR: AVALIAÇÃO DA DIFICULDADE DE CHEGADA DE SANGUE AOS PÉS

Técnica:

- Paciente deitado ao lado do examinador.
- Elevar ambos os membros a mais de 60°.
- Cronometrar o empalidecer das plantas dos pés.
- Anotar o tempo de mudança da cor para cada um dos lados (Fig. 7.3).

Resultado:

- *Negativo*: ambos os lados empalidecem concomitantemente.
- *Positivo*: um dos lados empalidece precocemente em relação ao outro (lado doente).

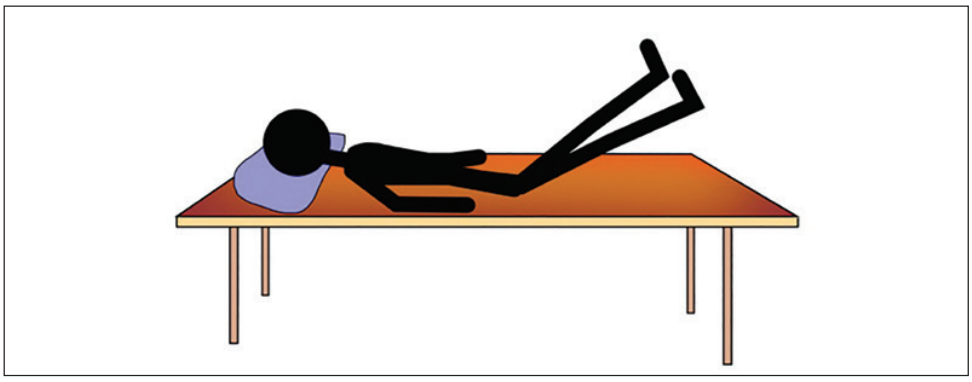


Figura 7.3 – Representação esquemática da prova da isquemia com elevação do membro, pela qual se determina o tempo de aparecimento das manifestações isquêmicas.

TÁTICA

A prova pode ser acelerada se for recomendado ao doente que execute, ritmicamente e com vigor, o exercício de pedalar.

CONTRAPROVA

Este exame pode ser seguido de duas observações complementares para confirmação, observando:

- *Hiperemia reativa:* mandar o paciente sentar-se e deixar os pés pendentes ao lado da mesa de exame. Anotam-se a intensidade e o tempo de mudança da cor pálida para o rubor (vermelho-púrpura). Membros normais podem manter a coloração rósea sadia, com tempo de enchimento capilar de 15 a 30 segundos. A assimetria dos valores comprova, nos retardados, a dificuldade maior de afluxo de sangue.
- *Tempo de enchimento venoso*: imediatamente após a prova e consequente afundamento das veias, recomenda-se que o paciente se levante e fique de pé. Mede-se, imediatamente, o tempo que as veias das pernas levam para tornar-se túrgidas (Fig. 7.4). Em ambos os casos, o maior valor da prova está na assimetria dos resultados, pois, no lado doente, a hiperemia foi mais intensa e o retorno ao normal foi mais lento, e o enchimento venoso retardado.

PROVA DO ENCHIMENTO VENOSO

O objetivo desta prova é estimar a dificuldade da circulação arterial pelo retardamento do sistema venoso.

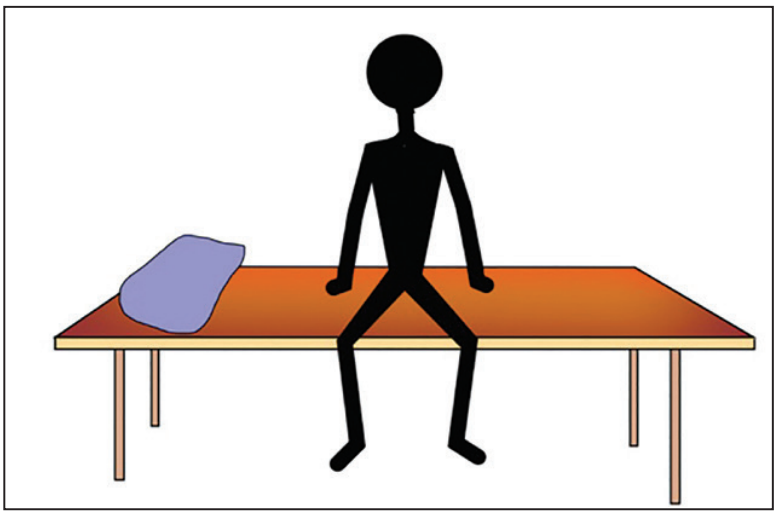


Figura 7.4 – Representação esquemática da prova da isquemia após a elevação do membro, pela qual se determina o tempo de aparecimento das manifestações isquêmicas. Imediatamente após, mede-se o tempo de enchimento venoso e a hiperemia reativa pela colocação pendente dos membros.

Técnica:

- Paciente deitado.
- Elevação dos membros inferiores a 45°.
- Massageamento, pelo examinador, dos trajetos venosos no sentido de facilitar o esvaziamento de sangue.
- Rápida colocação do paciente com os pés pendentes ou de pé.
- Anotação do tempo que leva para que as veias do antepé se tornem túrgidas, plenas de sangue (Figs. 7.3 e 7.4).

Observação:

- A prova pode ser adaptada para o membro superior tendo o mesmo objetivo, bem como a mesma sensibilidade e valor diagnóstico.

AVALIAÇÃO DAS COMPRESSÕES NO DESFILADEIRO

SÍNDROME DE PAGET SCHROETTER

A síndrome de Paget Schroetter,[20,21] também conhecida como trombose de esforço, refere-se à trombose venosa axilar e subclávia associada a atividade extenuante e repetitiva das extremidades superiores. Foi descrita inicialmente por Cruveilhier em 1816, mas o primeiro relato foi elaborado por James Paget em 1875 e a associação com trauma repetitivo muscular foi feita por von Schroetter em 1894. Anormalidades anatômicas do desfiladeiro torácico e o trauma repetitivo do endotélio venoso são fatores desencadeadores. Ocorre frequentemente após atividades esportivas como lutas, ginástica e natação, que envolvem movimentos com o membro superior. Acredita-se que a hiperabdução, retroversão e extensão do braço forçam a veia subclávia, gerando microtraumas endoteliais. Costela cervical (Fig. 7.5), bandas fibróticas, hipertrofia do tendão do músculo escaleno e inserção anormal do ligamento costoclavicular (Fig. 7.6) são anormalidades que predispõem à lesão endotelial.

O evento trombótico é mais frequente em jovens e pessoas previamente saudáveis, no braço dominante. Diferentemente de trombose secundária ao uso de cateter venoso central, são sintomáticas. Sintomas mais frequentes são edema e desconforto no membro atingido; com menos frequência, sensação de peso, vermelhidão, cianose (Fig. 7.7) e veias superficiais dilatadas no ombro e braço (sinal de Urschel)[22] (Fig. 7.8). Sintomas podem aparecer de forma aguda ou crônica e podem mimetizar lesão muscular por exercício. Sinais e sintomas são inespecíficos; menos de 50% dos pacientes com sinais e sintomas sugestivos apresentam trombose. Portanto, é necessária a realização de exames subsidiários, sendo o ecodoppler o teste inicial sugerido.



Figura 7.5 – Raio X evidenciando costela cervical em síndrome do desfiladeiro torácico.

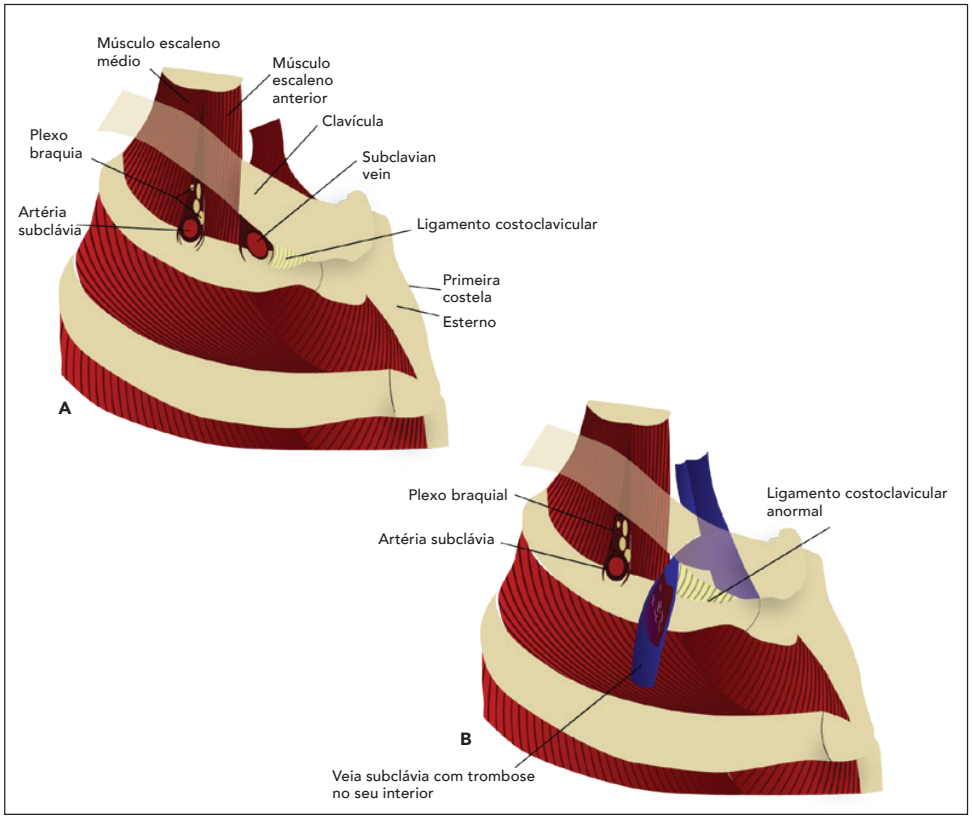


Figura 7.6 – A) Anatomia normal e B) inserção lateralizada do ligamento costoclavicular na síndrome de Paget-Schroetter.



Figura 7.7 – Síndrome do desfiladeiro torácico neurogênico com cianose de membro superior direito não associada a edema.

Quadro 7.2 – Síndrome do desfiladeiro torácico

Síndrome do desfiladeiro torácico	Sintomas	Fisiopatologia
Arterial	Isquemia digital, claudicação, palidez, poiquilotermia, parestesia e dor nas mãos, raramente em ombros ou pescoço	Êmbolos de trombo mural em aneurisma de artéria subclávia ou trombo distal à estenose
Venoso	Edema dos braços, cianose. Dor pode ou não estar presente. Edema é típico do tipo venoso.	Pode ocorrer parestesia em dedos e mãos devido ao edema, e não necessariamente à compressão no desfiladeiro.
Neurogênico	Dor, parestesia, fraqueza em mãos, braços, ombros, associado a dor cervical e occipital. Fenômeno de Raynaud, mãos frias e mudanças de cor.	Mudança de cor não ocorre por isquemia, e sim por hiperatividade simpática.

SINAL DE URSCHEL

Veias dilatadas e proeminentes em ombro e braço sugerem a trombose da síndrome de Paget Schroetter.

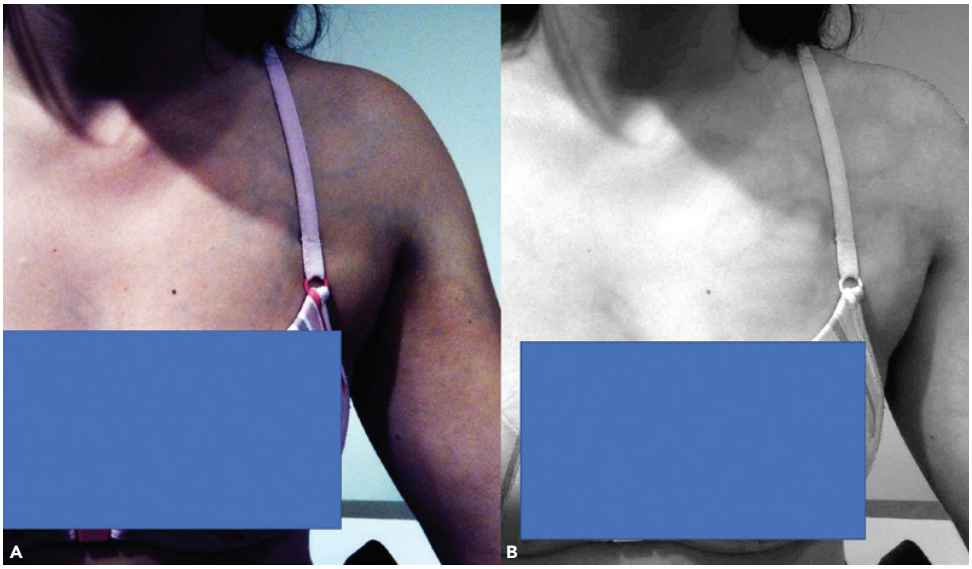


Figura 7.8 – Fotografia digital mostrando A) *High Dynamic Range* e B) filtro de subtração de camada azul de mulher jovem, evidenciando circulação venosa acessória subcutânea ao redor dos ombros, o chamado sinal de Urschel.

PROVA DE ADSON: MANOBRA DO ESCALENO

Exame descrito em 1927 por Alfred Adson para comprovar a compressão da artéria subclávia ao elevar a primeira costela e tensionar os escalenos, reduzindo o diâmetro do triângulo intercostoescalênico. Não é adequado para avaliar comprometimento neurológico, sendo indicado para avaliação de síndrome do desfiladeiro torácico vascular.

Técnica:

- Paciente em posição anatômica (de pé, olhando para o horizonte, membros superiores em adução, palmas das mãos voltadas para a frente, pés juntos com as pontas levemente afastadas).
- Examinador, por trás do paciente, toma o pulso radial.
- Paciente roda a cabeça para o lado oposto ao do braço examinado.
- Examinador, com a outra mão, por trás, traciona o queixo do paciente, forçando a rotação.
- Concomitante hiperextensão da cabeça.
- Levantamento de todo o membro superior até a horizontal.
- Afastamento do membro para trás.



Figura 7.9 – Demonstração do local e maneira de se palpar a artéria subclávia. O pulso subclávio é palpado em fossa supraclavicular. Notar a ligeira flexão e rotação da cabeça da paciente.

Resultado:

- *Positivo*: desaparecimento do pulso radial, aparecimento de sopro na projeção da artéria subclávia (Fig. 7.9) ou desencadeamento de dor (a um certo momento, durante a manobra, o paciente tem a sensação de receber um choque).
- *Interpretação*: o desaparecimento do pulso radial, o aparecimento de sopro ou a sensação de choque significa que, no referido momento, alguma estrutura firme comprimiu a artéria, o plexo braquial ou ambos.
- *Negativo*: permanência do pulso radial, ausência do sopro e não aparecimento da sensação de choque.

Observação:

- Embora originalmente Adson tenha descrito a rotação para o lado ipsilateral ao examinado (Fig. 7.10), Wright e Wood mostraram maior positividade na rotação contralateral[23] (Fig. 7.11). Sugerimos a realização bilateral.

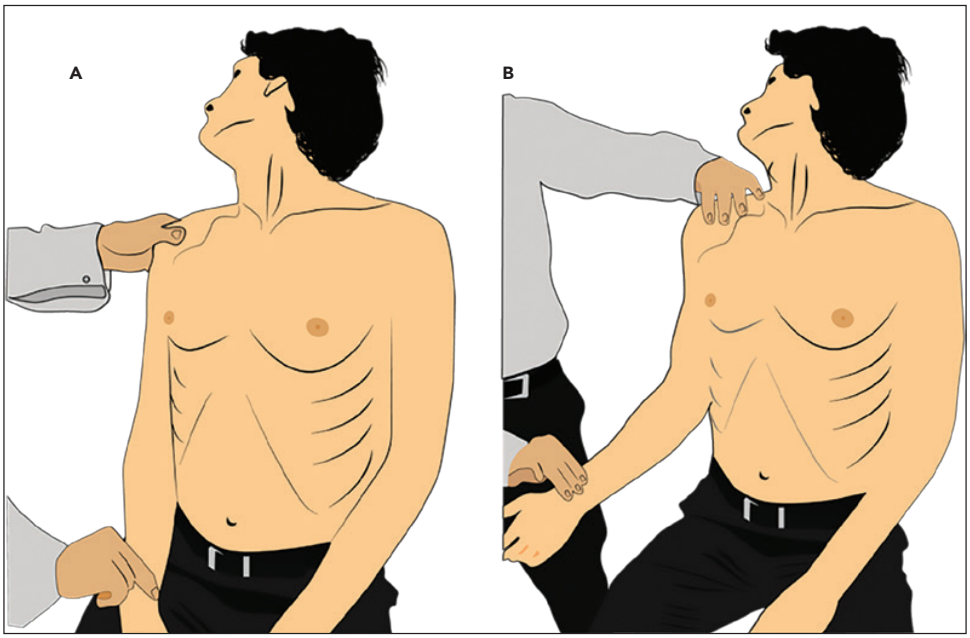


Figura 7.10 – Prova de Adson: paciente sentado, com costas eretas, ombros para trás, braços apoiados no colo. Paciente realiza rotação cervical e extensão para o lado testado, seguidas de inspiração profunda mantida por 30 segundos, enquanto o examinador, palpando pulso radial, avalia mudanças na intensidade do pulso. B) Modificação: paciente realiza abdução de 15° do ombro e mantém a cabeça na posição testada por 1 minuto enquanto respira normalmente.



Figura 7.11 – Demonstração da maneira de se executar a manobra do escaleno ou de Adson. O braço da paciente é projetado para trás, enquanto o examinador pesquisa a diminuição do pulso radial e o aparecimento de sopro no trajeto da artéria subclávia. Um auxiliar promove rotação contralateral e a hiperextensão da cabeça da paciente.

PROVA DE ELVEY: PROVA DE TENSÃO DOS MEMBROS SUPERIORES

Nessa manobra,[23] o paciente executa os movimentos ativamente. Ambos os membros superiores são testados ao mesmo tempo, servindo um ao outro como comparativo na avaliação da síndrome do desfiladeiro torácico neurogênico. Indica a compressão das raízes nervosas do plexo braquial na coluna cervical, espaço peitoral menor e desfiladeiro torácico. Na eventualidade de paciente muito sintomático, o teste pode ser realizado passivamente.

Técnica (Fig. 7.12):

- Paciente de pé, ambos os braços abduzidos a 90° do corpo, com cotovelos retos.
- Dorsiflexão de ambos os punhos.
- Inclinar a cabeça para um lado, encostando a orelha no ombro e, depois, para o lado contralateral.

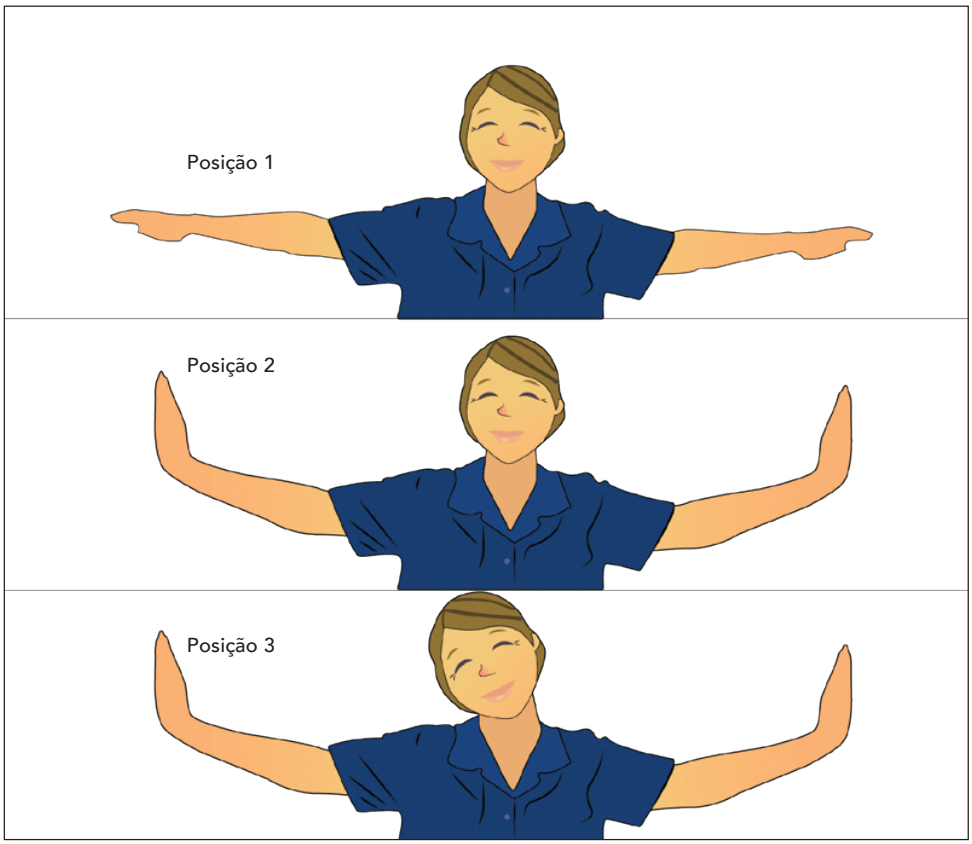


Figura 7.12 – Manobra de Elvey para avaliação de síndrome do desfiladeiro torácico neurogênico. A) Ambos os braços abduzidos a 90° do corpo, com cotovelos estendidos; B) dorsiflexão de punhos; C) inclinar cabeça para um lado, orelha em direção ao ombro e, depois, para o lado contralateral. Cada manobra aumenta progressivamente a tensão no plexo braquial.

Resultado:

- *Positivo*: posições 1 e 2 ocasionam sintomas no lado ipsilateral, enquanto a posição 3 ocasiona sintomas do lado contralateral.

Observação:

- Dor no braço, principalmente próximo ao cotovelo, e parestesia nas mãos são sintomas de positividade. O resultado mais positivo ocorre com o surgimento dos sintomas na posição 1, com aumento nas posições 2 e 3, enquanto o teste menos positivo ocorre com sintomas que aparecem somente na posição 3.

PROVA DE WRIGHT

Ausência de pulso pela hiperabdução, avalia compressão arterial no espaço posterior do peitoral menor.[24] Estuda a síndrome isquêmica do desfiladeiro pela hiperabdução.

Técnica (Fig. 7.13):

- Paciente sentado com as mãos soltas sobre as coxas.
- Tomar o pulso radial e manter observando-o durante o procedimento seguinte, cotovelo flexionado a 45°.
- Abduzir lenta e progressivamente o membro até à posição extrema.
- A observação fica mais fácil se for colocado doppler contínuo no punho.
- Repetir a prova inspirando profundamente em alguns níveis da abdução.
- Fazer novamente a prova rodando a cabeça para o lado oposto.

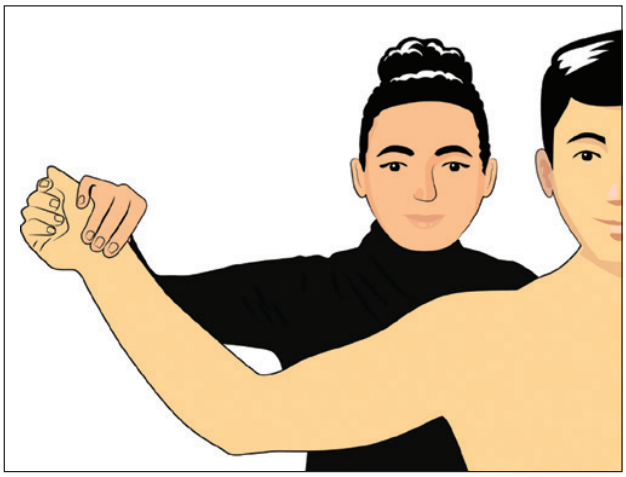


Figura 7.13 – Teste de Wright: manobra da hiperabdução. O teste é realizado em dois passos: o paciente senta-se em posição confortável, cabeça para frente, enquanto os braços são colocados passivamente em abdução e rotação externa a 90°, sem inclinar a cabeça. O ombro é flexionado não mais que 45°. O braço é mantido por 1 minuto nessa posição. O examinador monitora os sintomas do paciente e a pulsação radial. O teste então é repetido em hiperabdução.

Resultado:

- *Positivo*: desaparecimento do pulso em alguma das condições.
- *Negativo*: pulso inalterado durante toda a prova.

Observações:

- Em alguns casos sem sintomatologia vascular ou neurológica, a prova é positiva.
- As manobras indicadas nos itens 5 e 6 da técnica aumentam a população de indivíduos positivos ao teste.
- Pode-se admitir que tais pacientes só venham a apresentar sintomatologia clínica se fizerem sistematicamente, por profissão ou esporte, ao longo do tempo, exercícios que levem a tais condições de compressão arterial ou do plexo braquial.

MANOBRA COSTOCLAVICULAR

Avalia o feixe vásculo-nervoso no espaço costoclavicular.[24] Variações dos membros e provas anteriores podem tornar o exame mais sensível e, assim, possibilitar o diagnóstico.

Técnica (Fig. 7.14):

- Paciente sentado com os braços pendentes.
- Examinador com estetoscópio na fossa supraclavicular, palpando com a mão direita a artéria radial.
- Paciente realiza a retração da escápula (passiva ou ativa).
- Paciente realiza a depressão da escápula.
- Paciente realiza a elevação da escápula.
- Paciente realiza a prostração da escápula.

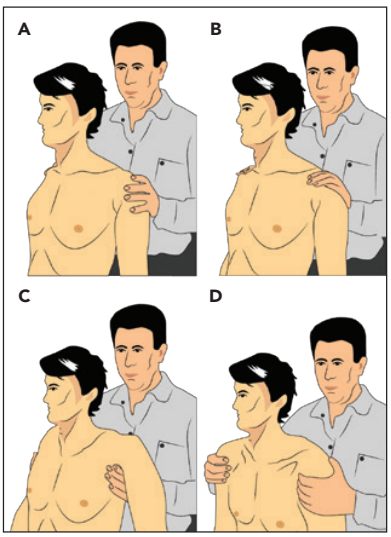


Figura 7.14 – Manobra costoclavicular. A) Assistente auxilia o paciente sentado a realizar a retração escapular. B) Depressão. C) Elevação. D) Prostração. Cada posição é mantida por 30 segundos. O paciente descansa os braços sobre as coxas, enquanto o examinador monitora simultaneamente mudança no pulso e aparecimento de sintomas, anotando em qual posicionamento a sintomatologia é maior. Modificação recomendada: realizar a manobra com ambos os braços ao longo do corpo lateralmente, mantendo a posição por 1 minuto.

Resultado:

- *Positivo*: diminuição ou desaparecimento do pulso ou de sopro, ou aparecimento de sintomas.
- *Negativo*: ausência de alteração do pulso e não aparecimento de sopro.

Observações:

- A sensibilidade dessa manobra pode ser aumentada recomendando-se que o paciente inspire profundamente e retenha o ar durante o exame (Fig. 7.15).
- A modificação sugerida de sentido militar (Fig. 7.16), em que o paciente força os ombros para trás e para baixo, obstrui a pulsação mais facilmente.

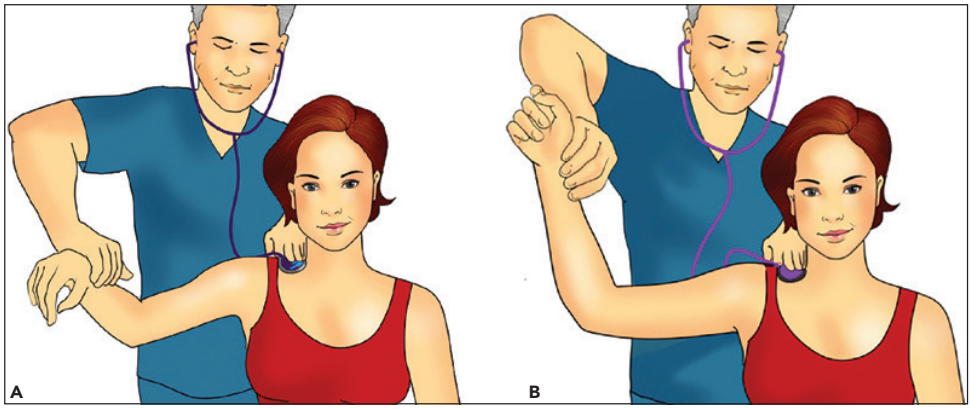


Figura 7.15 – Demonstração da maneira de proceder na manobra costoclavicular. No início da manobra (A), o doente, sentado, está com o braço em abdução e antebraço fletido. O examinador pesquisa o desaparecimento do pulso radial durante a rotação do braço e inspiração profunda (B), o desaparecimento do pulso radial (manobra positiva) e também eventual sopro sistólico na região supraclavicular.



Figura 7.16 - Modificação sugerida da posição militar: exagerar nos ombros para trás e para baixo. Esse movimento oblitera o pulso mais prontamente.

MANOBRA DE HIPERABDUÇÃO DO MEMBRO SUPERIOR

Avalia o espaço escalênico, costoclavicular e axilar.[24] Trata-se de mais uma variante dos exames anteriores, descrita por Gilroy e Meyer, mas popularizada por Roos. Descrita para avaliação de síndrome do desfiladeito torácico vascular, mostrou-se muito útil no neurogênico.[23] O objetivo é comprovar eventuais compressões na passagem da artéria subclávia pelo desfiladeiro.

Técnica (Fig. 7.17):

- Paciente de pé.
- Médico colocado atrás do paciente, palpando a artéria radial, com o estetoscópio colocado na axila sobre a artéria axilar.
- Afastamento do membro superior, afastando-o do corpo de maneira a levá-lo à hiperabdução forçada (Fig. 7.18), com rotação externa.

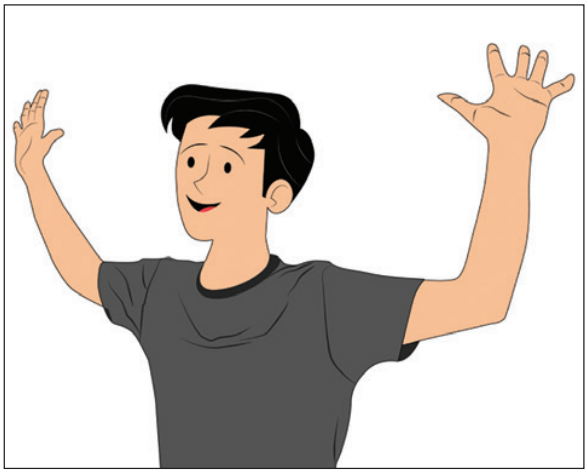


Figura 7.17 – Manobra de Roos. O paciente se senta com a cabeça em posição neutra, braços abduzidos e rotacionados externamente a 90°, com cotovelos flexionados a 90°. Ele então é requisitado a flexionar e estender os dedos por 3 minutos. O examinador observa por queda da extremidade que pode indicar fadiga ou comprometimento arterial. Deve observar também a coloração distal da extremidade comparando o lado esquerdo com o direito, monitorizando o início dos sintomas.



Figura 7.18 – Demonstração da maneira de proceder na manobra de hiperabdução, na qual o examinador pesquisa o desaparecimento do pulso radial (manobra positiva) no decorrer do movimento e, concomitantemente, ausculta a artéria a fim de surpreender o aparecimento de eventual sopro.

Resultado:

- Positivo: implica diminuição ou desaparecimento do pulso radial ou aparecimento de sopro durante o exame.
- Negativo: condição inalterada antes e durante o exame.

Observação:

- A avaliação neurogênica é positiva quando ocorre dor e parestesia em 60 segundos, mesmo sem diminuição do pulso.

AVALIAÇÃO DA CIRCULAÇÃO COLATERAL

PROVA DE MATAS: HIPEREMIA REATIVA À COMPRESSÃO

Exame histórico para avaliar as condições da circulação colateral dos membros, com base na hiperemia reativa.[25]

Técnica:

- Paciente deitado.
- Elevar o membro inferior a 45°.
- Aplicar faixa elástica bem apertada, iniciando pelos pés e atingindo a raiz da coxa.
- Manter em tais condições durante cinco minutos.
- Retirar rapidamente a faixa.

Resultado:

- *Negativo*: palidez cadavérica substituída por *rápida hiperemia reativa* atingindo todo o membro. Condições satisfatórias das artérias principais e da circulação colateral.
- *Positivo*: palidez substituída por *lenta hiperemia reativa* que indica precária circulação colateral, atingindo parcialmente o membro que depende da presença de obstrução dos vasos maiores. Essa prova foi idealizada por Rodolph Matas[26,27] em 1911 e pode ser adaptada para estudo do membro superior, como exposto na prova de Moszkowicz, da qual é modificação, pela introdução da atenção à velocidade com que se instala a hiperemia.

SINAL DE NICOLADONI-ISRAEL-BRANHAM: LOCALIZAÇÃO DE FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Exame para avaliar bradicardia pela compressão de fístula arteriovenosa, manifestação clínica sugestiva da presença de fístula arteriovenosa. Baseia-se na resposta cardíaca ao súbito aumento da pressão arterial sistêmica.

A presença de uma fístula arteriovenosa gera, para a adaptação do organismo, alterações hemodinâmicas como a hipervolemia. A súbita oclusão da fístula desencadeia imediata hipertensão arterial, pois entra na circulação geral um contingente que, passando pela fístula, estará circulando em curto-circuito. Então, essa sobrecarga provoca, para adaptação, imediata bradicardia pelo estímulo dos barorreceptores ventriculares. Esse é o fundamento do sinal em epígrafe.

O sinal de Nicoladoni-Israel-Branham, portanto, é evidenciado quando, na compressão de artéria proximal à fístula arteriovenosa, ocorre bradicardia. O sinal foi descrito por Henry Branham, James A. Israel e Carl Nicoladoni.

Técnica:

- Avaliar frequência cardíaca.
- Compressão digital do local em que há suspeita de haver fístula arteriovenosa.
- Em certos casos, a compressão pode ser no ato cirúrgico; nessas circunstâncias, poderá ser feita com uma pinça arterial.
- Após compressão, contar novamente a frequência cardíaca.

Resultado:

- *Positivo*: bradicardia imediata, significa a presença de fístula arteriovenosa.
- *Negativo*: pulso inalterado significa a não existência de fístula arteriovenosa onde foi comprimido ou pinçado.

SINAL DE SCHAMROTH: BAQUETEAMENTO DIGITAL

Os dedos em baqueta de tambor surgem quando há um aumento da quantidade de tecido mole sob os leitos das unhas. As razões do aumento da quantidade de tecido mole não são claras, mas podem estar relacionadas aos níveis proteicos que estimulam o crescimento dos vasos sanguíneos. Os dedos em baqueta de tambor ocorrem mais frequentemente em alguns distúrbios pulmonares, como fibrose cística, câncer de pulmão e bronquiectasia; porém, também podem ocorrer unilateralmente na presença de fístula arteriovenosa braquial e distalmente a uma infecção de prótese vascular.

SINAL DE SCHAMROTH

Na ausência do baqueteamento, a oposição dos dedos indicadores cria pequeno espaço na base da unha. No baqueteamento, a mudança do ângulo da unha causa o fechamento desse espaço (Fig. 7.19).

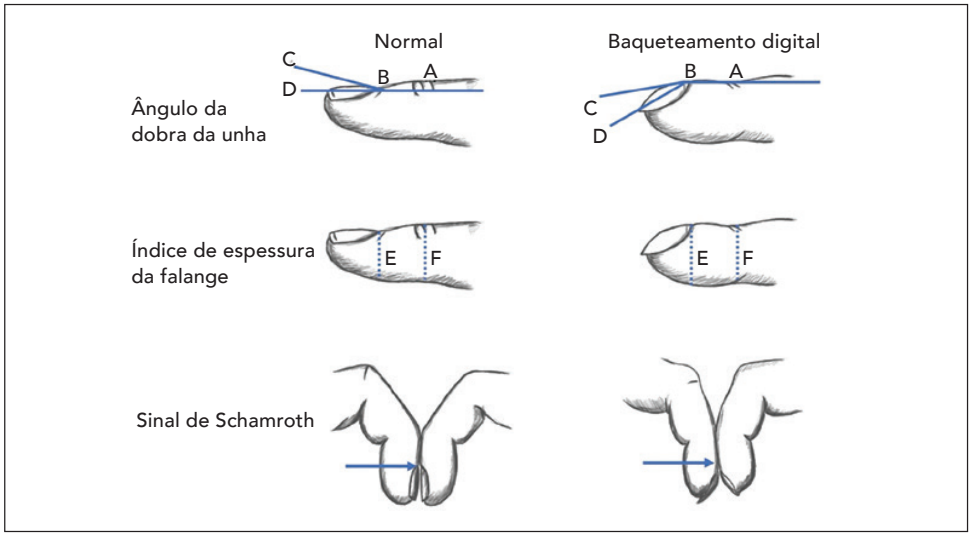


Figura 7.19 – Os ângulos da unha diferem no baqueteamento digital. O índice unha (E)/interfalange (F) representa o índice de espessura da falange. Em dedos normais, F é maior que E; no baqueteamento, essa relação se inverte.

Referências

1. Glock Y, Blasevich R, Laghzaoui A, Roux D, Fournial G. Abdominal aortic aneurysm and congenital pelvic kidney. A rare association. Texas Heart Institute Journal. 1997;24:131.
2. Bosmann M, Schreiner O, Galle PR. Coexistence of Cullen's and Grey Turner's signs in acute pancreatitis. American Journal of Medicine. 2009;122:333-4.
3. Tamvakopoulos SK, Corvese WP, Vargas LL. Clinical Memoranda. BMJ. 1934;2:255-6.
4. Dargin JM, Lowenstein RA. Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as painless testicular ecchymosis: The scrotal sign of Bryant revisited. Journal of Emergency Medicine. 2011;40:e45-8.
5. Stabler F. Clinical memoranda. British Medical Journal. 1934:255.
6. White FA. Physical signs in medicine and surgery: an atlas of rare, lost and forgotten physical signs. 2009.
7. Corrigan DJ. On permanent patency of the mouth of the aorta, or inadequacy of the aortic valves. The Edinburgh Medical and Surgical Journal. 1832;37:225-45.
8. Baas AF, Janssen KJM, Prinssen M, Buskens E, Blankensteijn JD. The Glasgow Aneurysm Score as a tool to predict 30-day and 2-year mortality in the patients from the Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management trial. Journal of Vascular Surgery. 2008;47:277-81.
9. Pickering GW. The vasomotor regulation of heat loss from the human skin in relation to external temperature. Heart. 1933:115-35.
10. Cohen MB. The intracutaneous salt solution test. Journal of the American Medical Association. 1925;84:1561.
11. Moszkowicz L. Die Diagnosed es Arterienverschlusses bei Gangraena pedis. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1907:216.
12. Weber FP. Intermittent claudication of the right lower extremity in a young man whose business has been to work a treadle machine. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1913;6:215-8.
13. Shumacker HB. Tests for collateral circulation in the extremities. Archives of Surgery. 1946;53:359.
14. Review of War Surgery and Medicine. 1919;2:24.
15. Fundação Oswaldo Cruz. Museu da Vida. Oscilômetro de Pachon [Internet]. 2015 fev 02 [citado 2022 fev 02] Disponível em: http://www.museudavida.fiocruz.br/index.php/museologico/objeto-em-foco/acervo-museologico-oscilometro-de-pachon.
16. Morton JJ, Scott WJM. The measurement of sympathetic vasoconstrictor activity in the lower extremities. Journal of Clinical Investigation. 1930;9:235-46.

17. Brown GE. The treatment of peripheral vascular disturbances of the extremities. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1926;87:379.
18. Insall RL, Davies RJ, Prout WG. Significance of Buerger's test in the assessment of lower limb ischaemia. Journal of the Royal Society of Medicine. 1989;82:729-31.
19. Sritharan K, Davies AH. The ischaemic leg. British Journal of Hospital Medicine. 2006;67:57-8.
20. Alla VM, Natarajan N, Kaushik M, Warrier R, Nair CK. Paget-schroetter syndrome: review of pathogenesis and treatment of effort thrombosis. The Western Journal of Emergency Medicine. 2010;11:358-62.
21. Feugier P, Chevalier JM. The Paget-Schroetter syndrome. Acta Chir Belg. 2005;105:256-64.
22. Lawless SM, Samson R. Urschel's Sign in Paget Schroetter Syndrome. American Journal of Medicine. 2017;130:e537.
23. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Journal of Vascular Surgery. 2007;46:601-4.
24. Watson LA, Pizzari T, Balster S. Thoracic outlet syndrome part 1: Clinical manifestations, differentiation and treatment pathways. Manual Therapy. 2009;14:586-95.
25. Matas R. Testing the efficiency of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries. Annals of Surgery. 1911;53:1-43.
26. Ochsner A. Dr. Rudolph Matas. Archives of Surgery. 1956;72:1.
27. Hutson LR, Vachon CA. Dr. Rudolph Matas: innovator and pioneer in anesthesiology. Anesthesiology. 2005;103:885-9.

Capítulo 8

Propedêutica Arterial Armada

A propedêutica vascular moderna reúne um conjunto de exames especializados desenvolvidos para diagnóstico das condições morfológicas e funcionais do aparelho circulatório.

Nas últimas décadas, a tecnologia contribuiu muito para o aprimoramento semiológico. O contingente moderno não substitui o tradicional, mas a ele se acrescenta.

Tem, fundamentalmente, três peculiaridades:

- Maior sensibilidade, possibilitando diagnóstico mais precoce.
- Discernimento maior das estruturas, permitindo diagnóstico mais exato.
- Inocuidade, ou seja, o exame não expõe o paciente a risco.

A última característica é tão marcante que, corriqueiramente, tais exames têm sido chamados de não invasivos ou semi-invasivos. Apesar disso, toda a modernidade utilizada não resiste ao rigor dos termos de tal nomenclatura. Talvez a última expressão pudesse até mesmo ser adotada desde que se aceitasse certa flexibilidade de interpretação para abranger exame que utiliza os raios X na dose mínima ou a injeção de contraste, em pequena quantidade.

Alguns exames encontraram seu espaço definitivo na cirurgia vascular, enquanto outros ainda estão na fase probatória e alguns já deram seu lugar a inovações por carecerem de aprimoramento maior. A maioria, entretanto, ainda necessita ser desenvolvida para conseguir custos mais baixos, compatíveis com viabilização generalizada.

Os exames modernos para o diagnóstico das patologias vasculares são: angiotomografia, angiorresonância nuclear magnética, angiografia, cintilografia, pletismografia, ultrassonografia e radiografia computadorizada. Cada uma delas apresenta múltiplas variantes com recursos diferentes, sobreposição de técnicas e possibilidades diversas, algumas com particularidades específicas.

A Quadro 8.1 reúne esses exames dando ideia panorâmica.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 8, Propedêutica arterial armada; p. 106-167.

Quadro 8.1 – Tipologia dos exames arteriais armados

Termometria	Termografia digital	Avalia temperatura corporal
	Fotografia térmica	Avalia temperatura da superfície corporal com fácil comparação entre áreas e permite documentação
Pletismografia	Volume	Avalia microvariação do volume de um membro
	Fotopletismografia	Técnica óptica que pode ser usada na detecção das alterações no volume sanguíneo no leito microvascular do tecido
	Oculopletismografia	Avalia débito da artéria carótida
	Pletismografia segmentar	Avalia as condições das artérias de uma determinada porção do membro pela sua variação de volume
Ultrassonografia	Doppler contínuo/estetoscópio ultrassônico	Avalia a presença e intensidade de fluxo sanguíneo
	Doppler pulsado ou colorido	Avalia a velocidade e direção do fluxo sanguíneo. Auxilia na diferenciação entre estruturas com e sem fluxo (cistos)
	Ecograma (Módulo A – gráfico linear 1D, B – escala de cinza 2D, M – movimento e B-Scan – representação bidimensional dos ecos)	Avalia estrutura anatômica
	Ecodoppler ou dúplex (ecograma em escala de cinza e doppler pulsado em caixa colorida com escala de velocidade)	Avalia estrutura anatômica dinâmica e função vascular
	Ecodoppler tríplex (ecograma em escala de cinza, doppler pulsado em caixa, colorido com escala de velocidade e gráfico com velocidade espectral em ponto determinado)	Avalia estrutura anatômica dinâmica e função vascular
Radiografia	Radiografia simples	Avalia calcificação arterial Avalia próteses metálicas
	Arteriografia (convencional)	Avalia o lúmen do vaso estudado, captador analógico
	Aortografia	Avalia o lúmen da aorta e seus ramos
	Arteriografia seletiva	Avalia o lúmen da artéria estudada

continua

Quadro 8.1 *continuação* – **Tipologia dos exames arteriais armados**

Radiografia	**Angiografia digital**	Avalia o lúmen do vaso estudado em aparelho digital
	Arteriografia por subtração digital	Avalia o lúmen do vaso estudado em aparelho digital, com pós-processamento de imagens, mantendo apenas a imagem do contraste
	Tomografia computadorizada	Avalia o vaso de interesse, calcificação na parede e estruturas ao redor
	Angiotomografia contrastada	Avalia o lúmen e parede do vaso de interesse e estruturas ao redor
Medicina nuclear	**Cintilografia**	Avalia perfusão e função de órgão bidimensionalmente
	PET/SPECT	Avalia perfusão e função de órgão tridimensionalmente
Fonografia	**Fonoangiografia**	Estuda as condições da luz arterial por meio da captação de ruídos do fluxo turbilhonado
Ressonância nuclear magnética	**Ressonância magnética**	Avalia o vaso de interesse e estruturas ao redor
	Angiorressonância contrastada ou *time-of-flight*	Avalia o lúmen e a parede do vaso de interesse e estruturas ao redor
Angioscopia	**Arterioscopia**	Avaliação visual direta da luz arterial
	Arterioscopia virtual	Método de reconstrução de imagem a partir da angiotomografia ou angiorressonância
Laboratório vascular	**Ergometria**	Avalia a quantidade de trabalho realizado pelo corpo durante um exercício físico
	Índice tornozelo-braço	Avalia doença arterial oclusiva periférica
	Oscilometria	Mede variações de amplitude da artéria em suas pulsações
	Baropodometria	Estudo biomecânico da pisada
Oximetria	**Oximetria de pulso**	Avalia indiretamente a quantidade de oxigênio no sangue de um paciente
Oxigenação transcutânea ($PtcO_2$)	**Oxigenação transcutânea ($PtcO_2$)**	Avalia tensões de oxigênio subcutâneo e transcutâneo

TERMOMETRIA

A temperatura cutânea é medida com termômetro digital (Fig. 8.1). Serve de referência para avaliar o fluxo arterial e a perfusão. A comparação dos dados simétricos e as diferenças superiores a 6 e 5 graus ao longo do membro traduzem, eventualmente, níveis de sofrimento sob regime de déficit circulatório.

A palpação pode fornecer informação aproximada, muitas vezes suficiente para o diagnóstico e determinação da conduta. O valor do exame é observado na necessidade de dados objetivos em pesquisa científica. Nesses casos, em 2 ou 3 locais em cada segmento do membro, em suas faces externas, no dorso da mão ou dos pés e nas polpas digitais, é medida a temperatura e anotada na observação. Os referidos dados podem ser influenciados pela temperatura do ambiente, sendo necessária a padronização. O exame deve ser feito em local protegido de correntes de ar e com o cuidado de deixar o paciente com suas extremidades expostas durante meia hora ou mais.

A fotografia térmica (Fig. 8.2) permite não só a documentação objetiva, com matriz de temperatura para toda a imagem, quanto a fácil comparação de áreas e membros. Mostrou-se particularmente útil na vasodilação exuberante da eritromelalgia, avaliação de infecção e em quadros isquêmicos.



Figura 8.1 – Fotografia mostrando a tomada de temperatura com termômetro cutâneo infravermelho digital.



Figura 8.2 – Foto termográfica de membros inferiores. Aparelho caseiro desenvolvido pelo autor. https://bio.amato.io/termografia

DOPPLER CONTÍNUO

O equipamento portátil de doppler contínuo consiste em um pequeno transdutor que emite e capta ondas sonoras por meio de dois cristais piezoelétricos. Transforma a velocidade captada em informação sonora ou gráfica para interpretação. Sua disposição permite avaliar a direção e velocidade do fluxo, mesmo em altas velocidades. Contudo, é incapaz de localizar precisamente a origem da velocidade identificada. Seu baixo custo, disponibilidade e portabilidade transformaram-no no "estetoscópio" do cirurgião vascular, permitindo avaliação rápida à beira do leito.

OSCILOMETRIA

A oscilometria e a oscilografia historicamente mediam e registravam as variações de amplitude da artéria em suas pulsações, traduzindo, assim, o estado da elasticidade das paredes arteriais. O oscilômetro (Fig. 8.3) tem um manguito de borracha envolvida em lona como o esfigmomanômetro. Seu uso é feito envolvendo o segmento do membro a se estudar e, após insuflação, leem-se os números no mostrador. Associado a dispositivo de ampliação do sinal, a pressão do pulso tornava-se fácil de ser lida. Para estimativa das condições de elasticidade e da artéria, o que interessa não são os níveis de registro, mas, sim, sua amplitude.

O mais conhecido desses aparelhos levava o nome Pachon e, antigamente, pela deficiência dos métodos propedêuticos, esse exame era muito valorizado. De acordo com a história, esse aparelho auxiliou o desenvolvimento da cirurgia



Figura 8.3 – Oscilômetro de Pachon.

e anestesia, permitindo maior controle dos batimentos cardíacos no intraoperatório. No estudo angiológico, diferenças de um lado para outro, com diminuição no lado doente, eram sugestivas de enrijecimento arterial. Porém, vários fatores podiam prejudicar a veracidade desse exame, como portadores de grande panículo adiposo, de exuberante musculatura e a própria maneira de tomar essa medida, o estado de tensão muscular, a posição do membro ou mesmo a compressão sobre a área de exame.

PLETISMOGRAFIA

O nome desse exame provém do grego *plethein* (estar cheio) e *grápho* (escrever ou registrar). Etimologicamente, portanto, significa o registro das alterações volumétricas do membro. Indiretamente, o exame permite avaliar o fluxo sanguíneo pela medida do aumento de volume do órgão examinado.

A ideia da pletismografia foi de Glisson em 1622 e depois ressurgiu em 1737.[1] Em 1876, François Franck aplicou-a pela primeira vez para averiguar a oclusão venosa. Hertzman descreveu o princípio da reflexão da luz no plexo venoso subdérmico associado à alteração do volume sanguíneo na pele em 1937. Seu desenvolvimento recente deu-se em 1953 com Whitney.

O aparelho idealizado para medir o aumento de volume chama-se *pletismógrafo*. O mais rudimentar desses aparelhos mede a oscilação do nível da água de um recipiente quando nele é introduzido um segmento do corpo. Assim, o paciente, ao colocar o pé ou a mão em uma vasilha cheia de água, o nível varia intermitentemente de maneira quase imperceptível. Na superfície, uma boia articulada com uma alavanca interfixa amplia as oscilações do nível da água, introduzindo com nitidez as pulsações. Modernamente, e com recursos digitais, a oscilação de volume pode ser determinada.

O pletismógrafo a ar utiliza um manguito que, após envolver o segmento em estudo, é inflado e as pulsações são transmitidas por uma agulha sensível. O *mercúrio* também pode ser utilizado colocando-se um tubo de plástico, com certa distensibilidade, perfeitamente ajustado ao redor do membro, e as variações de volume vão modificar a circunferência. Essas alterações modificam a resistência elétrica que então é medida, permitindo, dessa maneira, a estimativa da intensidade do afluxo do sangue.

FOTOPLETISMOGRAFIA DA MICROCIRCULAÇÃO ARTERIAL

Exame utilizado há muito tempo acoplado ao monitor cardiológico, para medir a frequência cardíaca e a saturação de oxigênio, tendo sido adaptado para estudar as condições circulatórias.

Sua principal indicação é analisar a microcirculação dos dedos e do pênis. É usada também para estudar as patologias vasoespásticas e alterações vasculares cerebrais durante ato cirúrgico, por meio da perfuração da área supraorbital enquanto o paciente é submetido a manobra de compressão arterial.

Técnica:

- Manter, no membro em exame, manguito de esfigmomanômetro inflado a 20 mmHg.

Resultado:

- Pulso pletismográfico indica a variação decorrente do batimento cardíaco. Há expansão quando o fluxo arterial excede o venoso e há constrição no caso inverso.
- Oclusão venosa.
- O fluxo sanguíneo pode ser medido quando se faz uma interrupção momentânea e sita do fluxo venoso (Fig. 8.4).

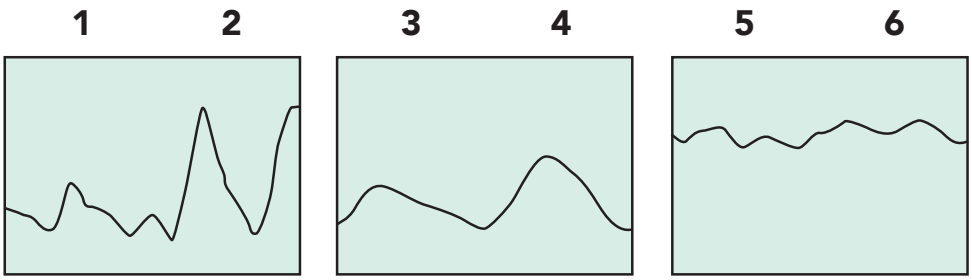


Figura 8.4 – Registro da pletismografia. 1) Resposta normal de indivíduo com artérias permeáveis. 2) Hiperemia reativa de indivíduo com artérias permeáveis. 3) Resposta de indivíduo com obstrução arterial. 4) Hiperemia reativa de indivíduo com obstrução arterial. 5) Resposta à extensa obstrução arterial com precoce circulação colateral. 6) Hiperemia reativa discreta do caso anterior.

PLETISMOGRAFIA SEGMENTAR ARTERIAL

Exame que avalia as condições das artérias de determinada porção do membro pela sua variação de volume.

Trata-se de um pletismógrafo de volume acoplado a um doppler. O resultado é dado em registro gráfico de onda que é padronizado como normal, cujas variações implicam anormalidade, indicativas de estenoses ou obstruções. Normalmente, utiliza-se manguito em coxa associado a manguito em tornozelo/panturrilha e braquial. O manguito braquial é usado para padronizar a medida do pulso-volume (MPV) no membro inferior e detectar falha cardíaca em registros de baixa amplitude.

Para obter ondas de MPV, insufla-se o manguito a 60 a 65 mmHg, o que permite detectar mudanças de volume sem causar oclusão arterial. A acurácia é de 85%

quando comparada à arteriografia e, associada à medida de pressão segmentar, atinge 95%, pois o enrijecimento das artérias é prontamente reconhecido na MPV.[2]

A pletismografia será mais aprofundada no Capítulo 12.

OCULOPLETISMOGRAFIA

O fluxo sanguíneo é pulsátil no globo ocular e, consequentemente, aumenta de volume na sístole, enquanto ocorre o inverso na diástole.

O exame denominado oculopletismografia baseia-se no fato de a pressão do pulso ser o reflexo da impedância do fluxo da carótida. O exame é indicado para estudar as condições de permeabilidade das artérias carótidas internas através de seus ramos principais: oftálmica e retiniana. A Figura 8.5 ilustra como uma estenose da carótida comum ao nível de sua bifurcação pode interferir na chegada do sangue ao globo ocular homolateral.

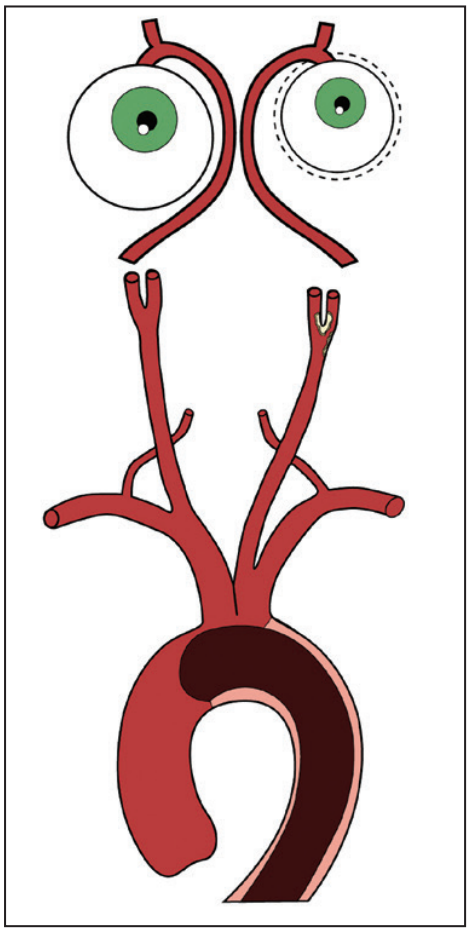


Figura 8.5 – Esquema de como ocorre a expansão do globo ocular esquerdo durante a sístole, em decorrência do fluxo arterial diminuído pela estenose na bifurcação carotídea esquerda.

OXIGENAÇÃO TRANSCUTÂNEA

A medida da oxigenação transcutânea ($PtcO_2$) é realizada com eletrodo polarográfico de Clark de fixação minimamente invasiva na pele. Seu valor representa indiretamente a função complexa de fluxo sanguíneo cutâneo, atividade metabólica, dissociação da oxi-hemoglobina e perfusão de oxigênio nos tecidos. As tensões de oxigênio subcutâneo e transcutâneo refletem índices confiáveis da PaO_2 apenas em variadas situações de normovolemia.

Medida de $PtcO_2$ >30 mmHg distal, ou seja, níveis adequados, pode evitar a realização de arteriografia invasiva. Por outro lado, valor de $PtcO_2$ baixo indica a necessidade de cuidados maiores, sugerindo a dificuldade na cicatrização de feridas. Análise mostrou correlação fraca com índice tornozelo/braço (ITB) em pacientes diabéticos.[3] A medida deve ser realizada em ambiente com temperatura controlada, sendo o transdutor fixo na pele dorsal do pé com paciente em decúbito dorsal horizontal.

Nos pés, em pressão e temperatura normal, o $PtcO_2$ médio em indivíduos saudáveis é de >50 mmHg, sendo esperado um decréscimo em maiores altitudes. Os valores de $PtcO_2$ tendem a aumentar proximalmente.[4]

ULTRASSONOGRAFIA VASCULAR

O físico e matemático austríaco Johan Christian Doppler, nascido em Salzburg em 1803 e dotado de exuberante raciocínio científico, certa vez, na estação de Viena, observou que o apito de locomotiva mudava de tom quando esta se aproximava ou se afastava. Explicou o fenômeno admitindo que, com a aproximação da fonte, mais ondas sonoras chegavam ao ouvido do espectador, enquanto, pelo afastamento, as ondas se rarefaziam. Quando os intervalos entre as ondas são mais curtos, o som torna-se mais agudo; quando são mais longos, torna-se mais grave. Esse fenômeno, conhecido como efeito doppler, decorre da modificação da "frequência aparente".

Quando uma onda sonora é refletida por um objeto fixo, a onda de retorno tem frequência igual ao que foi emitido. Se o objeto estiver em movimento, a frequência das ondas sonoras será maior (desvio doppler positivo, padrão vermelho, acima da linha de base) se o objeto estiver se aproximando, ou menor (desvio doppler negativo, padrão azul, abaixo da linha de base) que a frequência original, se o objetivo estiver se distanciando. Com o doppler, portanto, é possível avaliar a velocidade de fluxo. O ângulo de incidência também influencia o desvio doppler. Quando perpendicular (cosseno de 90°=0), não há desvio doppler.

A utilização dessa ideia só veio a ter aplicação nos exames vasculares quando, em 1960, iniciaram-se os estudos não invasivos. Reid e Spencer idealizaram a estetoscopia ultrassônica de onda contínua e, em 1971, Hokanson desenvolveu o pulsátil, que havia sido imaginado por Baker.

A ultrassonografia vascular é o exame que utiliza ondas ultrassônicas para, aproveitando o efeito do doppler, calcular a velocidade e o fluxo do sangue arterial ou venoso, bem como localizar e delimitar órgãos e estruturas no corpo humano (Figs. 8.6 a 8.11). A informação obtida pelo efeito doppler pode ser apresentada de forma gráfica ou sonora, dependendo de como o aparelho foi desenvolvido, e, com o desenvolvimento do pós-processamento de imagens, de acordo com o modo como o usuário configura o sistema.

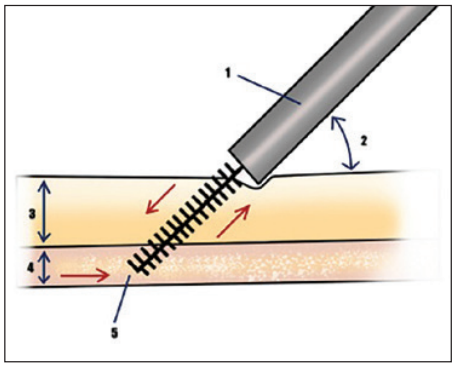


Figura 8.6 – Sonda de doppler direcional sobre a pele, para transmitir e captar o ultrassom refletido no vaso e avaliar seu fluxo sanguíneo. No esquema veem-se: 1. transdutor; 2. ângulo de inclinação sobre a pele; 3. pele; 4. vaso sanguíneo; 5. onda ultrassônica.

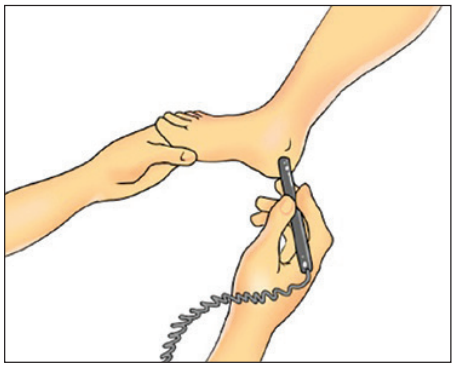


Figura 8.7 – Ausculta, com estetoscópio ultrassônico doppler, da artéria tibial posterior na projeção de sua passagem retromaleolar direita.

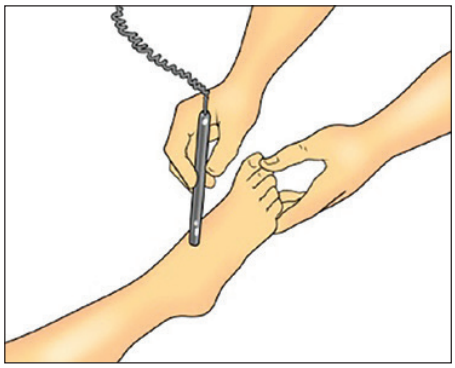


Figura 8.8 – Exame com estetoscópio ultrassônico doppler da artéria dorsal do pé.

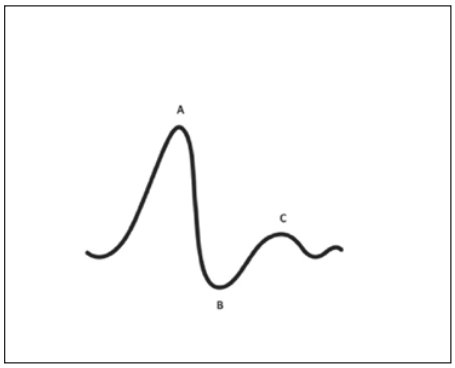


Figura 8.9 – Onda que revela a velocidade do fluxo de sangue obtido pelo registro do estetoscópio ultrassônico. Ondas arteriais normais: a) fluxo sistólico anterógrado, seguido de b) fluxo retrógrado diastólico e c) fluxo anterógrado do recuo elástico das artérias.

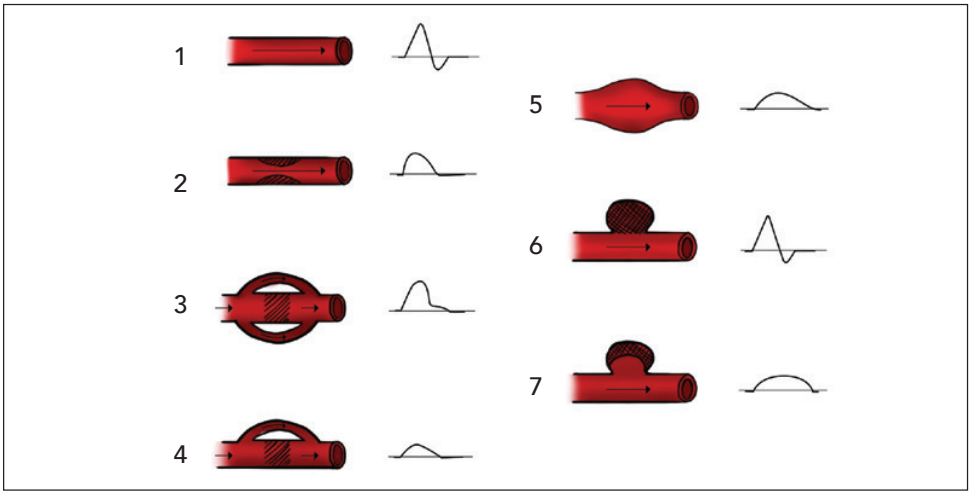


Figura 8.10 – Ondas obtidas pelo exame ultrassônico em diferentes condições: 1. artéria permeável gerando onda trifásica; 2. artéria estenosada dando onda bifásica; 3. artéria obstruída com circulação colateral compensatória produzindo onda bifásica; 4. artéria obstruída com circulação colateral precária apresentando onda rudimentar; 5. aneurisma arterial fusiforme produzindo turbulência e consequente onda rudimentar; 6. aneurisma sacular trombosado apresentando onda bifásica; e 7. aneurisma sacular escavado, onde a passagem do sangue produz turbulência e a onda captada é rudimentar.

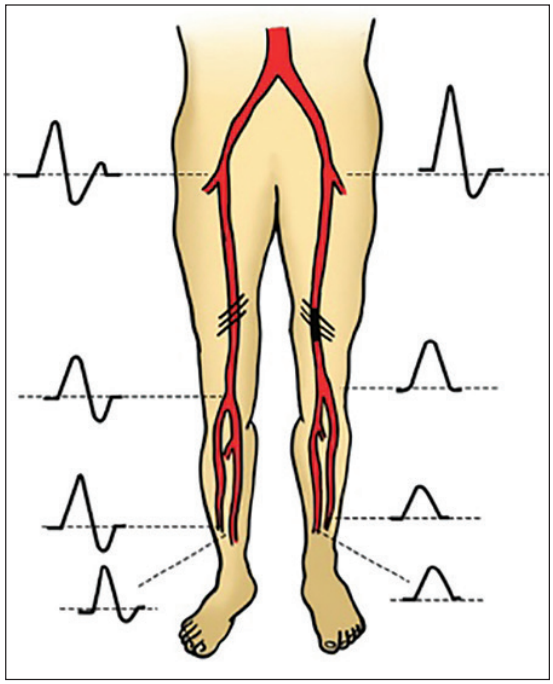


Figura 8.11 – Esquema de exame ultrassônico mostrando onda trifásica, em que a artéria está permeável no membro inferior direito e bifásica onde o vaso reenche pela circulação colateral no membro inferior esquerdo, com oclusão ao nível do canal de Hunter.

Quando informação obtida é isolada, as ondas geradas pela avaliação da velocidade podem ser vistas como gráfico (tendo no eixo horizontal o tempo e no eixo vertical a velocidade e o sentido do fluxo) ou como som (que se assemelha ao estetoscópio comum, ou seja, quanto mais alto, mais veloz a passagem

do sangue). Quando associado ao ultrassom, o efeito doppler pode gerar imagem que, em escala colorida de velocidade, se sobrepõe à imagem anatômica do ultrassom, criando o ecodoppler.

Na prática clínica, o estetoscópio ultrassônico é muito usado para evidenciar fluxo em artérias distais e, associado ao esfigmomanômetro, para determinar sua pressão sistólica quando inaudível ao estetoscópio comum. O gradiente, entre os valores pressóricos obtidos nos braços e na perna, permite estimar um índice muito útil para avaliar as condições de permeabilidade e obstrução das artérias dos membros inferiores. O estudo em vários níveis da artéria pode dar ideia das condições de permeabilidade ao longo de seu trajeto. Assim, uma diferença de pressão de 30 mmHg entre as medidas registradas na coxa e na perna traduz a existência de estenose da artéria entre os dois pontos. Neste caso, estará entre a porção terminal da femoral ou na artéria poplítea; contudo, como a estenose mais frequente é na artéria, quando passa o canal dos adutores, provavelmente deve esperar-se que esteja em tal local a lesão mais intensa.

Os índices calculados pela divisão da pressão pelo doppler ultrassônico em dois pontos, após 1, 3, 5 ou 10 minutos de exercício, pelos valores obtidos no braço, simultaneamente, permitem estimar a gravidade da isquemia. Os índices tornozelo/braço em repouso iguais ou menores do que 0,50 e os perna/braço após exercícios iguais ou menores do que 0,15 indicam isquemia grave e serão descritos adiante.

Todas as artérias periféricas principais podem ser examinadas com o estetoscópio ultrassônico. O sinal arterial tem dois ou três componentes e pode ser então bi ou trifásico (Fig. 8.9). O primeiro, de tom alto, vigoroso, corresponde ao fluxo sanguíneo impulsionado durante a sístole, também chamado de fluxo anterógrado. O segundo sopro é o inverso do anterior, breve e corresponde à inversão da corrente na protodiástole, também chamado de fluxo reverso. O terceiro, que não é obrigatório, ocorre quando se reinicia a circulação, quando então pode ser audível um sopro de tom baixo, e se deve ao recuo elástico da parede vascular, sendo um componente anterógrado. Em pacientes muito jovens, ainda é possível existir quarta onda elástica. Quando avaliado na artéria tibial posterior, fluxo reduzido ou ausente é altamente preciso para detectar doença arterial obstrutiva periférica.

À presença de uma estenose proximal grave, o sinal doppler em repouso é monofásico (Fig. 8.10, item 2) Pequenas estenoses que não alteram a hemodinâmica não são sensíveis ao doppler, que se mantém com as características do normal. Esse fato vale dizer que, para ser perceptível ao doppler, a lesão já é significativa. Nesses casos, o exercício permite detectar as pequenas estenoses pois, após o exercício, o sopro de normal trifásico ou bifásico passa a monofásico. Assim, hemodinamicamente, a lesão tem significado ao esforço. O exame com o estetoscópio ultrassônico doppler deve registrar a ausência ou presença e, nesse caso, a qualidade bifásica ou monofásica das artérias tibial posterior e pediosa.

O exame com estetoscópio ultrassônico doppler pode auxiliar a medida da pressão arterial segmentar dos membros inferiores e, assim, diagnosticar o local

e a intensidade da oclusão arterial. Com o paciente deitado, utilizam-se esfigmomanômetros com manguitos de dimensões adequadas na coxa, panturrilha e tornozelo. O estetoscópio é colocado sempre ao nível do tornozelo, na artéria pediosa ou tibial posterior. As pressões arteriais medidas na coxa são superiores às dos braços. Esse fato decorre da maior massa muscular com sua riqueza arterial que, para ser equilibrada pelo manguito, precisa de níveis maiores. Eventualmente, o mesmo pode ocorrer quando o manguito está na panturrilha. A localização de lesões oclusivas fica evidente com a medida de gradientes pressóricos nos diferentes pontos de medida dos membros.

Em decorrência desse fato e estando as artérias normais, a relação entre a pressão da perna e do braço pode ser um ou mais. Nas estenoses sem repercussão clínica, o valor do índice está ao redor de 0,8, porém sempre maior que 0,5. O valor inferior a 0,5 já traduz enfermidade como manifestação clínica.

A observação de uma diferença de 20 mmHg entre dois níveis de localização do manguito sugere lesão oclusiva, hemodinamicamente significativa, no segmento arterial intermediário. Os exames referidos podem ficar prejudicados em sua precisão devido à falta de atenção para alguns pontos. É mister que se atente para os falsos-positivos que podem aparecer em decorrência de:

- Manguitos inadequados.
- Calcificação intensa da parede das artérias.
- Circulação colateral neoformada intensa.
- Certos tipos de oclusão.

Eles podem ser explicados da seguinte forma:

- Manguitos estreitos usados na coxa podem dar níveis pressóricos mais elevados do que os verdadeiros.
- Vasos intensamente calcificados que, não sendo compressíveis, aparentam pressões mais elevadas que a real.
- A circulação colateral pode estar tão desenvolvida que mascare o gradiente de 20 mmHg em um segmento afetado.
- A oclusão da femoral pode simular resultado igual ao da obstrução da ilíaca, mas é facilmente separado um quadro do outro por simples palpação.

TIPOS DE ULTRASSONOGRAFIA VASCULAR

O aparelho que registra a onda contínua, o estetoscópio ultrassônico vascular, é o mais simples, e o de onda pulsátil é o mais complexo. Entretanto, tem a vantagem de ter maior penetração e poder determinar a velocidade do sangue. O transdutor direcional capta fluxo nos dois sentidos, apresentando, no gráfico, onda com um contingente positivo. O transdutor não direcional capta o fluxo de sangue que se aproxima ou se afasta da onda, mostrando, no gráfico, sempre onda positiva.

INDICAÇÃO DE ULTRASSONOGRAFIA VASCULAR

O exame é indicado para estudar estenoses arteriais superiores a 25%. Mais utilizado para carótidas, femorais, poplítea, dorsal do pênis, vertebral, braquial e cubital.

ÍNDICE PRESSÓRICO TORNOZELO/BRAÇO (ITB)

O ITB consiste na relação centesimal entre a pressão sistólica tomada com estetoscópio ultrassônico, no terço inferior da perna, e a maior pressão obtida nos membros superiores (Fig. 8.12). Os valores obtidos por esse índice indicam as condições circulatórias do membro inferior. O ITB é um método diagnóstico muito simples de ser realizado, indolor, não invasivo, rápido e que informa não somente sobre doenças vasculares em atividade, mas funciona como uma ferramenta de rastreamento. Apresenta sensibilidade de 90% e especificidade de 98% para detecção de estenose arterial maior que 50% com repercussão hemodinâmica.

Embora existam aparelhos dedicados à medida do ITB, é possível mensurá-lo com instrumental comum: esfigmomanômetro e manguito de pressão, aparelho de ultrassonografia vascular com doppler contínuo (5 a 10 MHz) e gel de ultrassom.

A falta de padronização na realização do exame diminui a reprodutibilidade da técnica entre observadores, motivo pelo qual sugerimos a padronização a seguir.

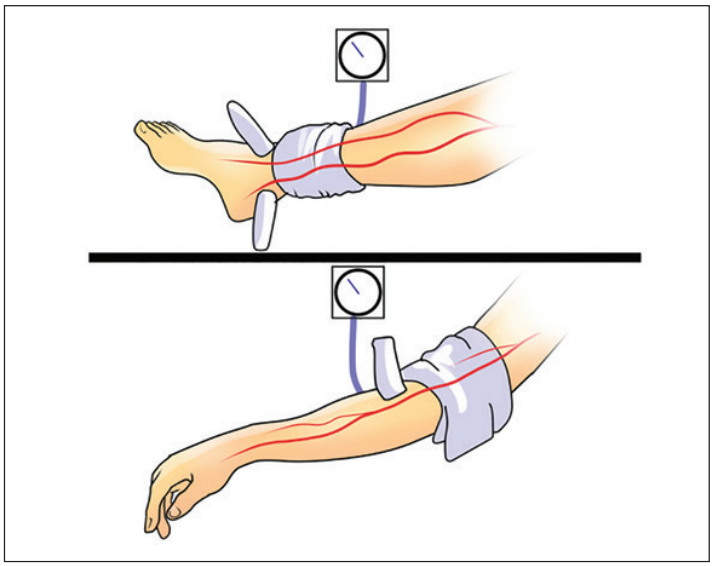


Figura 8.12 – Esquema demonstrando denominador e numerador na fórmula para calcular o índice tornozelo/braço e locais de captação do exame ultrassônico.

O ITB é considerado fator de risco independente para mortalidade cardiovascular, assim como os tradicionais fatores de risco de Framingham. Ter um índice <0,9 duplica a mortalidade e morbidade em todas as categorias de risco de Framingham, e a combinação do teste com a avaliação de risco pode reclassificar 19% dos homens e 26% das mulheres em categorias de tratamento mais apropriadas. ITB <0,9 está associado a um aumento de três vezes na mortalidade cardiovascular e de todas as causas.

Técnica:

- Posicionar paciente em decúbito dorsal horizontal.
- Posicionar manguito do esfigmomanômetro no braço direito e manter o braço na altura do coração, ao longo do corpo.
- Colocar gel de ultrassom na fossa antecubital e identificar a artéria braquial direita (radial ou ulnar) com doppler contínuo.
- Posicionar o transdutor para maximizar o sinal arterial. O ângulo de 60% produz o melhor resultado.
- Insuflar o manguito até não ouvir mais o fluxo sanguíneo pelo doppler contínuo.
- Desinsuflar o manguito de modo gradativo e pausado (aproximadamente 1 mmHg/segundo), atento para o momento em que o sinal do doppler reiniciar. Isso indicará a pressão sistólica do membro superior direito e deverá ser anotado.
- O mesmo procedimento deve ser adotado no membro superior esquerdo, anotando-se a pressão sistólica.
- Posicionar o manguito do esfigmomanômetro no tornozelo do membro direito, logo acima do maléolo.
- Colocar gel de ultrassom na pele entre o hálux e o segundo dedo, na linha média do dorso do pé, e atrás do maléolo medial, identificar a artéria pediosa ou tibial posterior com doppler contínuo.
- Posicionar o transdutor para maximizar o sinal.
- Certificar-se de estar insonando artéria; no caso de doença aterosclerótica, o fluxo pode não ser trifásico, mas bifásico ou mesmo monofásico.
- Para diferenciar o fluxo venoso de arterial, é possível comprimir o coxim plantar do paciente e, caso o fluxo aumente ao doppler contínuo, considera-se fluxo venoso.
- Insuflar o manguito até não ouvir mais o sinal pelo doppler contínuo.
- Desinsuflar o manguito de modo gradativo e pausado (aproximadamente 1 mmHg/segundo), atento para o momento em que o som reinicia. Isso indicará a pressão sistólica do membro inferior direito e deverá ser anotado.
- O mesmo procedimento deve ser adotado no membro inferior esquerdo, anotando-se a pressão sistólica.
- Dividir o valor obtido na medida na perna pelo maior valor do braço. O resultado, calculado com duas casas decimais, é o índice tornozelo/braço.

Resultado:

- Ao avaliar o índice específico de um membro, a pressão sistólica do membro a ser avaliado deve ser dividida pela maior pressão sistólica entre os dois membros superiores.
  - *Normal:* índice está ao redor de 1, com uma variação para mais ou para menos de 10%.
  - *Isquêmico:* valores inferiores ao limite anterior. Valores abaixo de 0,90 indicam diagnóstico de doença arterial periférica e valores abaixo de 0,50 sugerem gravidade do caso (Quadro 8.2).
- Há correlação direta entre o índice obtido e o grau de isquemia estimado. A diferença entre a pressão sistólica de membros superiores deve ser menor que 10 mmHg em pacientes sem doença em membros superiores. Quando maior que 10 mmHg, sugere estenose de artéria subclávia ou axilar.
- Utilizando o ITB como teste de triagem e preditor de risco cardiovascular, a menor pressão sistólica entre os dois membros inferiores deve ser dividida pela maior pressão sistólica entre os dois membros superiores. O risco relativo de mortalidade cardiovascular e cerebrovascular em pacientes com ITB <0,90 é de 1,96 [IC95% 1,46 a 2,64].[5]

O índice pressórico tornozelo/braço tem sensibilidade indiretamente proporcional ao grau de isquemia, ou seja, quanto maior for esta, mais preciso será o significado indicado pela diminuição do índice. Ele não tem valor significativo nas isquemias funcionais nem nas alterações prodrômicas.

Valores acima de 1,20 sugerem vaso calcificado. Em pacientes diabéticos ou idosos, os vasos periféricos podem estar fibrosados ou calcificados, o que aumenta a resistência à pressão do manguito e induz uma falsa pressão elevada em membro inferior. Nessas situações especiais, a medida é falseada pelas condições de rigidez da artéria ou de localização da lesão, como ocorre na arteriosclerose da túnica média, chamada de Mönckeberg, e no *diabetes mellitus*, respectivamente. Neste caso, pode-se medir a pressão em pododáctilos. O uso da medida da pressão do hálux com manguito apropriado, ou seja, o índice hálux/braquial (IHB), é estratégia para evitar artérias enrijecidas. A pressão no hálux é 30 mmHg menor que no tornozelo; então, o IHB anormal dever ser considerado abaixo de 0,70.

Quadro 8.2 – Avaliação e interpretação do resultado da medida do índice tornozelo-braço

ITB	Isquemia e clínica	Interpretação
>1,4		Anormal, calcificação arterial
1 a 1,2	Ausência	Normal
0,9 a 1	Ausência	Aceitável
0,8 a 0,9	Assintomático	Doença arterial leve
0,5 a 0,8	Assintomático	Doença arterial moderada
<0,5	Claudicação	Doença arterial grave
<0,3	Dor em repouso, gangrena	Isquemia crítica

ÍNDICE PRESSÓRICO TORNOZELO/ BRAÇO SENSIBILIZADO

A sensibilidade pequena ou praticamente nula do índice pressórico tornozelo/braço, na fase inicial dos pacientes com isquemia crônica dos membros inferiores e em pacientes com claudicação e estenose isolada de artéria ilíaca, pode ser aumentada. A maneira de tornar esse índice mais sensível é medi-lo com a mesma técnica de se tomar o índice pressórico tornozelo/braço, depois de submeter o paciente a exercício físico com as extremidades ou, então, após o garroteamento do membro com manguito insuflado acima da pressão arterial por 3 a 5 minutos, produzindo grau semelhante de hiperemia reativa. Em ambas as condições, cria-se a necessidade de maior afluxo de sangue; entretanto, o garroteamento não costuma ser tolerado, em razão do desconforto, e não é frequentemente realizado.

Inicia-se com a medida em repouso, depois o paciente é colocado para caminhar (em esteira a 3,2 km/h com 10 a 12% de inclinação, subindo escadas ou caminhando no corredor) até o início da dor (ou até o máximo de 5 minutos), sendo realizada nova medida de ITB após o exercício. Diminuição de 15 a 20% no ITB tem valor diagnóstico de doença arterial obstrutiva periférica. Nos casos de pequenas obstruções, ainda clinicamente inaparentes, que passam despercebidas pelo próprio paciente e em que o índice pressórico perna/braço apresenta resultados dentro dos valores normais, tais condições podem revelar índices alterados. A sensibilidade assim aumentada permite identificar graus iniciais de obstrução e estenoses em ilíaca.

ÍNDICE PRESSÓRICO PÊNIS/BRAÇO

Relação entre a pressão arterial sistólica tomada na artéria dorsal do pênis e na braquial.

Técnica:

- Paciente deitado.
- Medir a pressão sistólica do braço.
- Colocar o esfigmomanômetro no pênis.
- Insuflá-lo até atingir valor igual ou pouco superior ao obtido no braço.
- Adaptação do estetoscópio ultrassônico doppler, com gel, na projeção da artéria dorsal do pênis.
- Desinsuflar e anotar o valor da pressão quando o Doppler indicar a passagem do sangue.

Resultado

- *Normal*: índice pressórico pênis/braço superior a 0,70.

ECOGRAMA (ULTRASSOM)

É a análise das estruturas anatômicas com base no som refletido por elas. O eco funciona como sonar. Um sinal emitido atravessa um meio conhecido até chegar numa barreira (estrutura a estudar), onde uma porção dele volta ao ponto de partida. Se a velocidade de propagação do som nesse meio for conhecida, pode-se, pelo tempo, calcular a distância entre a barreira e a fonte emissora na superfície do sinal, que determina a distância da barreira à superfície. Para diagnóstico médico, a frequência ultrassônica utilizada está entre 1 e 10 MHz. Quanto maior a frequência, maior é a penetração e maior é a resolução. O ultrassom é fracamente transmitido através do ar; por isso, é necessário gel entre o transdutor e a pele do paciente.

O método é utilizado para analisar a imagem estrutural do vaso sanguíneo.

VARIANTES E MODOS DE OPERAÇÃO

MÓDULO A

Geralmente utilizado para avaliações puntiformes de densidade de tecido perpendicularmente ao transdutor, apresentadas em linhas longas e únicas (Fig. 8.13) que representam as diferentes densidades de tecidos nesse trajeto puntiforme. Pode ser emulado por outros transdutores, embora existam transdutores puntiformes dedicados. O método, apesar de ter sido o primeiro a ser desenvolvido, ainda é utilizado em oftalmologia e, recentemente, tem sido utilizado em equipamentos ultrassonográficos de medida de composição corporal (Bodymetrix®). Historicamente, em angiologia, era utilizado para medir o diâmetro da aorta abdominal. Esse eco mostra deflexões verticais ao longo de uma linha de base horizontal, as quais consistem nas diferentes densidades dos tecidos atravessados.

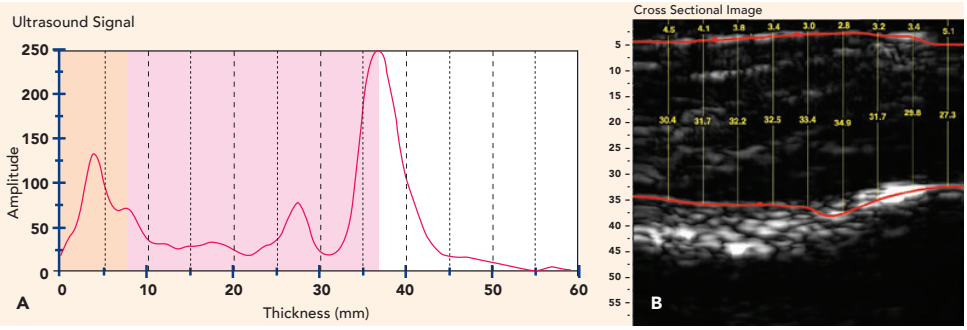


Figura 8.13 – A) Gráfico linear com diferentes amplitudes do eco de ultrassom modo A em um ponto de avaliação, utilizado em equipamento de medida de composição corporal (Bodymetrix®). Neste caso, a espessura do gráfico representa a profundidade de alcance do eco. B) Representação gráfica em imagem em tons de cinza da soma de medidas adjacentes lineares ao deslizar o transdutor puntiforme. Note que a imagem resultante muito se assemelha à imagem de ultrassom simples com transdutor linear.

MÓDULO B

Sua intensidade é medida por meio do brilho (*bright*). Aparece na tela não como ondas, mas como pontilhados com maior ou menor intensidade (imagem branca e preta), dependendo da ecogenicidade do tecido, formando imagem bidimensional anatômica. Quanto mais ecogênica a imagem, maior o brilho. A janela colorida, pelo doppler de onda pulsátil, mostra informações sobre a direção e velocidade do fluxo. Transdutores de superfície possuem 7,5 a 10 MHz; profundos, de 2,5 a 5 MHz. Assim, dependendo da localização do vaso a ser avaliado, transdutores diferentes podem ser necessários para se aproveitar o efeito doppler.

MÓDULO M

Não utilizado em cirurgia vascular, atualmente apenas na cardiologia. Estruturas que mudam de posição em relação ao transdutor. Aparecem na tela, como ondas, enquanto as estruturas fixas aparecem como linhas retas.

MÓDULO B SCAN

Neste são utilizados os recursos dos módulos B e M, mas o transdutor percorre a superfície para estudar um plano já determinado, sagital ou transverso, e a imagem é analisada por meio de um sistema de seno e cosseno para fornecer uma orientação espacial correta. É utilizado para aorta abdominal e ilíacas.

Aparelhos modernos de ultrassom permitem o pós-processamento das imagens, com infinitas possibilidades de reconstrução e montagens de imagens, assim como na arteriografia digital (Figs. 8.14 e 8.15).

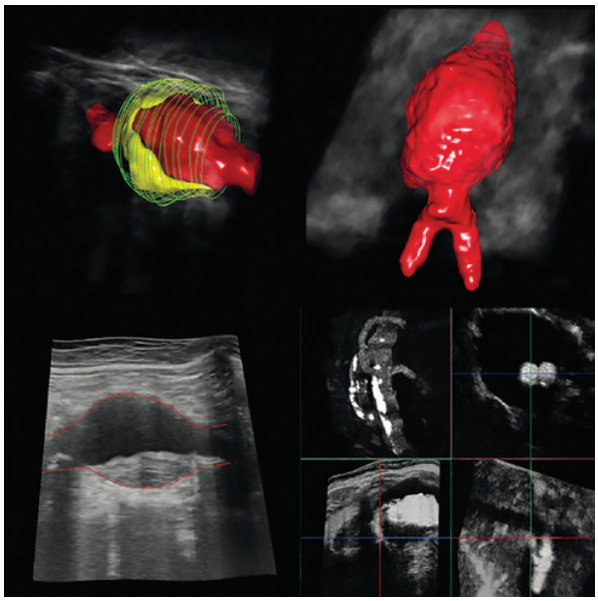


Figura 8.14 – Reconstrução volumétrica tridimensional de aneurisma de aorta por pós-processamento de imagens ultrassonográficas.

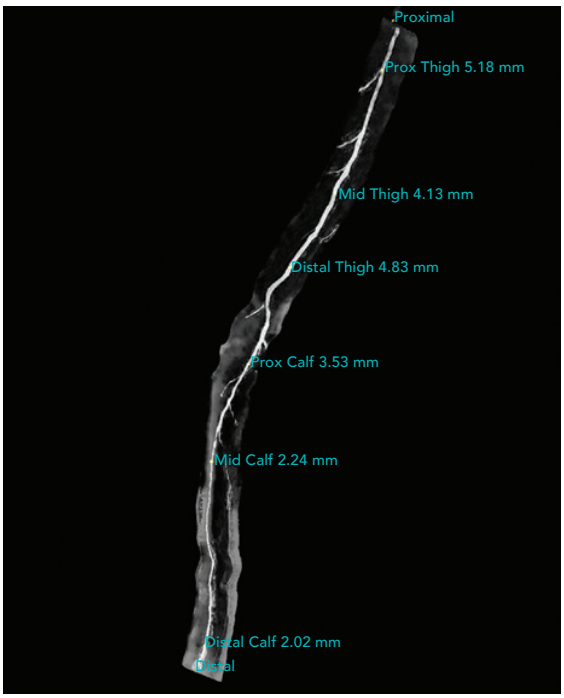


Figura 8.15 – Reconstrução tridimensional de ultrassom venoso. Imagem cedida por PiurImaging.[6-10]

Com a miniaturização dos transdutores de ultrassom, foi possível criar também cateteres-transdutores de uso intravascular para avaliação ultrassonográfica radialmente a partir da luz do vaso (Figs. 8.16 e 8.17). O método de ultrassom vascular mostra a influência das estruturas ao redor do vaso no seu diâmetro, como em compressões extrínsecas.

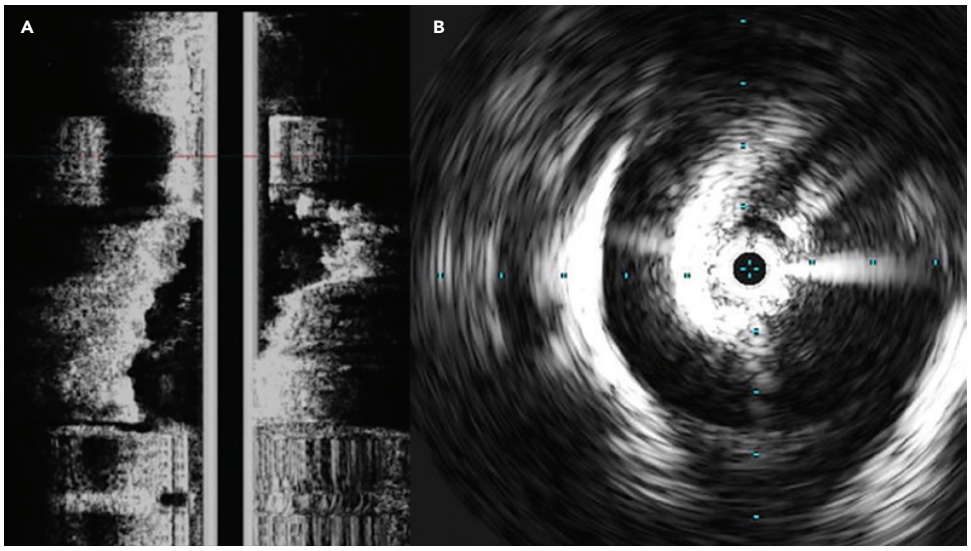


Figura 8.16 – Ultrassom intravascular realizado em paciente com síndrome de quebra-nozes. A) Reconstrução bidimensional evidenciando segmento com compressão extrínseca. B) Imagem radial do local de compressão extrínseca.

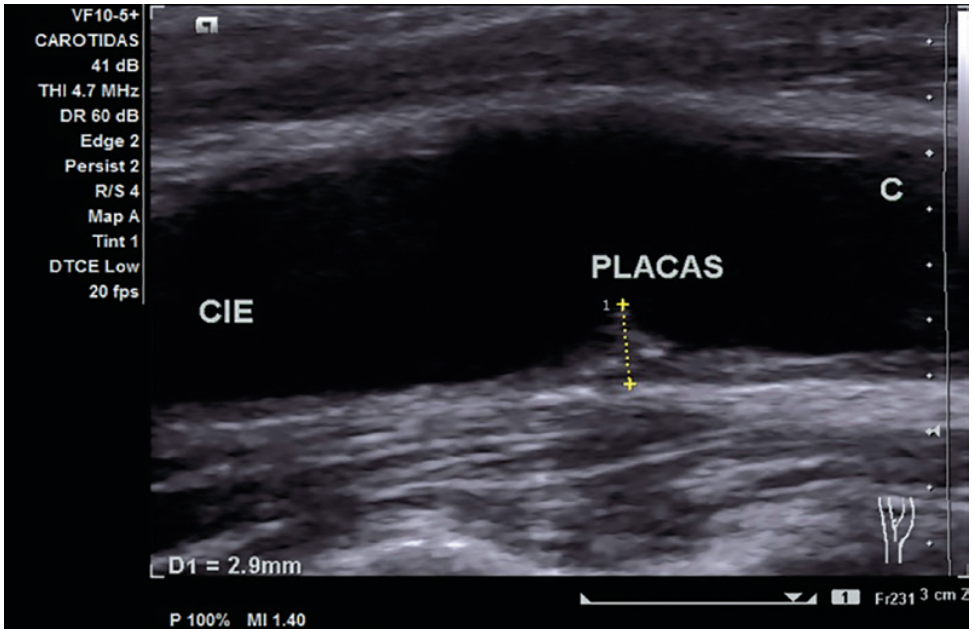


Figura 8.17 – Imagem bidimensional de ultrassom de artéria carótida evidenciando placa aterosclerótica em parede arterial.

INDICAÇÃO DO ULTRASSOM

O ultrassom é indicado para acompanhar a evolução do crescimento de aneurismas e a localização de trombos murais na aorta. Também é útil para a avaliação de prótese, identificando a presença de complicações locais como hematoma, abscesso, aneurismas e linfonodos retroperitoneais.

ECODOPPLER (DÚPLEX OU TRÍPLEX)

Exame obtido pela conjugação da imagem gerada pelo eco bidimensional (módulo B) com o doppler pulsátil, o qual associa em sobreposição (dúplex) a imagem dinâmica do sangue fluindo com a imagem anatômica do vaso. Quando a sobreposição e a análise espectral são feitas em conjunto, é chamado de tríplex. O sangue pode ser detectado em qualquer posição da parede do vaso. A obstrução aparece como ausência de fluxo dentro do vaso.

O ecodoppler é indicado para avaliar artérias e veias dos membros superiores e inferiores, carótidas e vertebrais, aneurismas periféricos e aneurismas de aorta abdominal, trauma arterial e venoso, acompanhamento cirúrgico, trombose venosa profunda (TVP) aguda e crônica, tromboflebite superficial, hipertensão renovascular, isquemia mesentérica, varizes pélvicas, compressões venosas e outras enfermidades (Figs. 8.18 a 8.23).

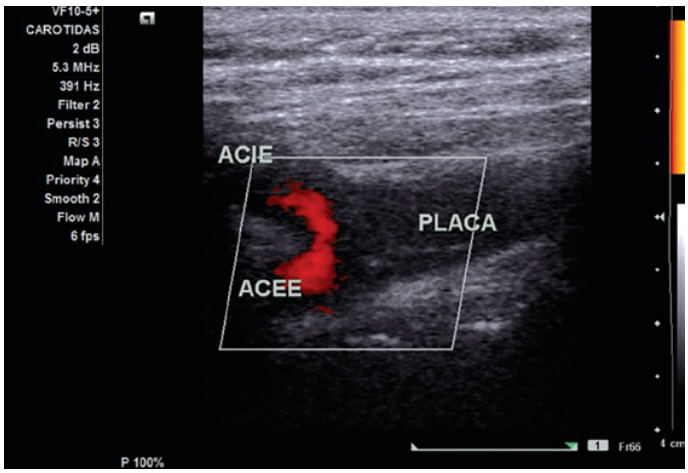


Figura 8.18 – Ecodoppler de bifurcação carotídea evidenciando placa obstrutiva em artéria carótida comum esquerda.

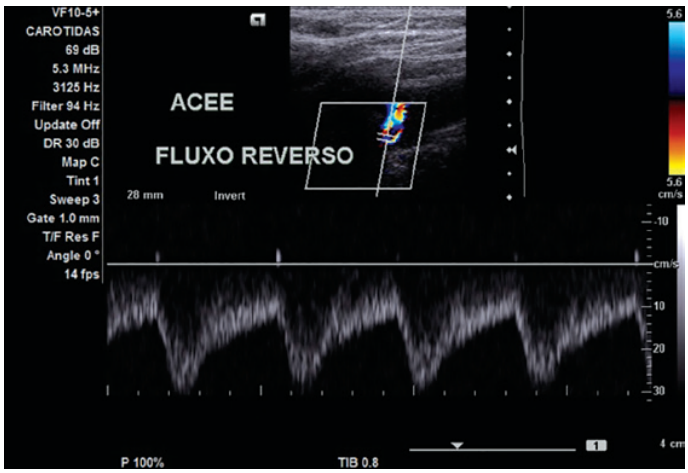


Figura 8.19 – Ecodoppler de carótida esquerda com obstrução em carótida comum (caso da imagem anterior), evidenciando inversão de fluxo na artéria carótida externa esquerda. Note o alvo do doppler em janela e gráfico de sentido de fluxo.

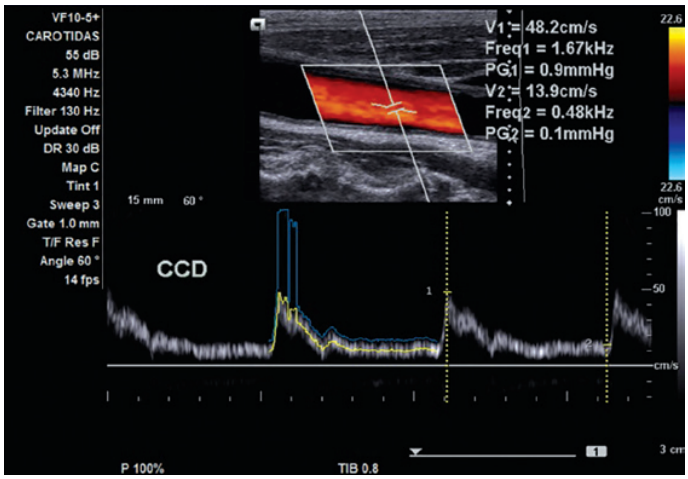


Figura 8.20 – Ecodoppler em modo tríplex, realizado com transdutor linear, evidenciando fluxo laminar em carótida comum direita e onda de fluxo.

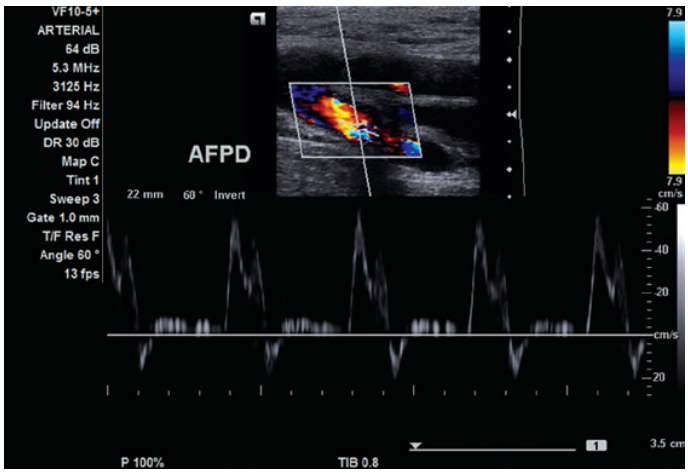


Figura 8.21 – Ecodoppler em modo tríplex, realizado com transdutor linear, evidenciando turbilhonamento sanguíneo (aliasing) em artéria femoral profunda direita.

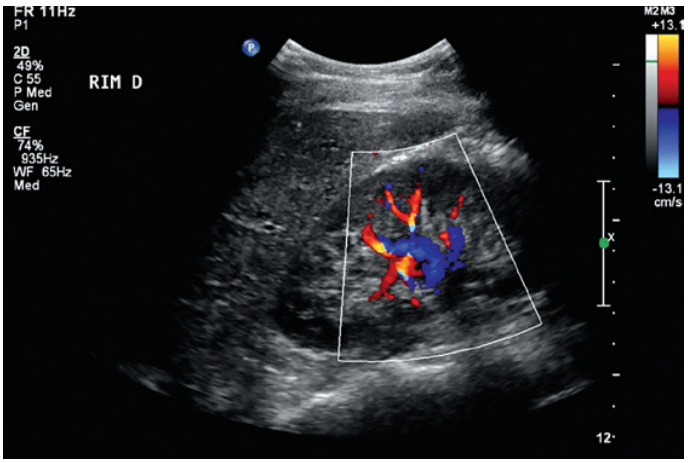


Figura 8.22 – Ecodoppler renal realizado com transdutor convexo, evidenciando perfusão renal.

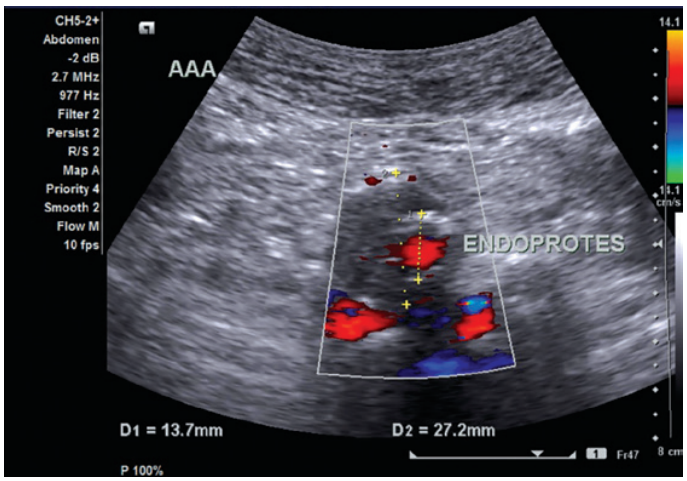


Figura 8.23 – Corte transversal em ecodoppler com transdutor convexo de aorta excluído por endoprótese.

A coloração, vermelha e azul, evidenciada na imagem do doppler é uma convenção. Alguns modos, como o *PowerDoppler,* podem apresentar apenas uma escala de cores, sem o sentido do fluxo. Vermelho corresponde ao fluxo que se aproxima do transdutor e azul significa o fluxo que se afasta do transdutor, e não vermelho-arterial e azul-venoso, como poderia parecer inicialmente. Tenta-se, para fins de compreensão, deixar as artérias em vermelho e as veias em azul, mas isso nem sempre é possível.

O ecodoppler possui várias vantagens, dentre as quais o fato de não ser invasivo, não apresentar riscos relevantes inerentes ao método, poder ser repetido quantas vezes forem necessárias para acompanhamento ou revisão, ter boa eficácia, ser um exame economicamente viável, acessível e portátil, fornecer informação anatômica e fisiológica, proporcionar imagem de boa qualidade para vasos superficiais e permitir o estudo da parede e do lúmen do vaso.

Tem, no entanto, algumas desvantagens: depende inteiramente da competência e experiência do examinador; o transdutor, quando a 90°, é incapaz de determinar velocidade; e o ângulo a 0° do vaso, impossível na maioria dos casos, seria o melhor ângulo para avaliação, problema este parcialmente resolvido com novos algoritmos. Apesar de conseguir medir velocidades pontuais e ser milimetricamente preciso, é mais fidedigno quando avaliado em faixas de velocidade e graus de estenose. Obesidade e gases intestinais podem dificultar o exame. Além disso, aparelhos diferentes podem fornecer dados diferentes não comparáveis entre si.

Ao solicitar um exame, deve-se indicar o motivo do exame, o segmento anatômico prioritário, a hipótese diagnóstica e a intenção do tratamento (se é conservador, endovascular ou cirurgia aberta). Com essas informações, o examinador poderá fornecer subsídios mais precisos para a sua necessidade.

É considerado uma alternativa atraente para a angiografia, principalmente em mãos hábeis, pois é um exame indolor, não invasivo e permite vasta avaliação anatômica, além de fornecer informações funcionais, como a velocidade do fluxo em pontos de estenose. A circulação arterial pode ser avaliada amplamente. Apesar disso, a variabilidade entre examinadores deve ser considerada.

RADIOGRAFIA

Neste tópico, será abordada preliminarmente a radiografia simples e, a seguir, a arteriografia convencional, dentro da qual será tratada a aortografia translombar e a arteriografia seletiva. Posteriormente, serão apresentadas as versões modernas como a arteriografia digital com subtração, a radiografia isotópica com microesfera e a tomografia computadorizada.

RADIOGRAFIA SIMPLES

Embora a radiografia simples não seja utilizada no diagnóstico vascular, pode, muitas vezes, principalmente em pacientes acima de 50 anos, mostrar lesão ar-

terial em decorrência da calcificação da túnica média. Trata-se da chamada arteriosclerose de Mönckeberg (Fig. 8.24). Aneurisma de aorta abdominal pode ser identificado em 30%.

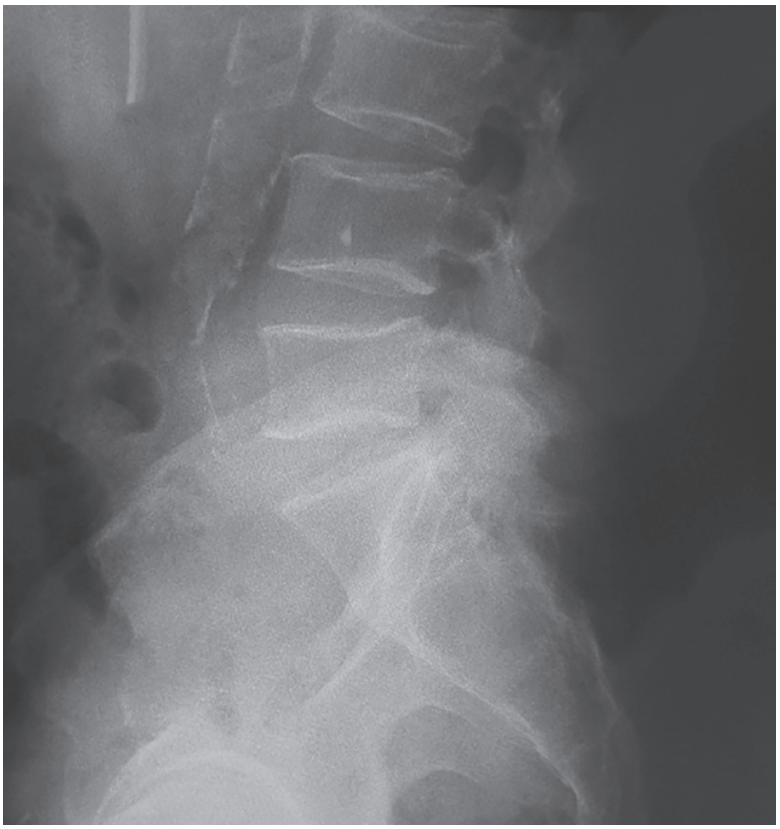


Figura 8.24 – Radiografia simples mostrando calcificação da aorta abdominal: arteriosclerose de Mönckeberg.

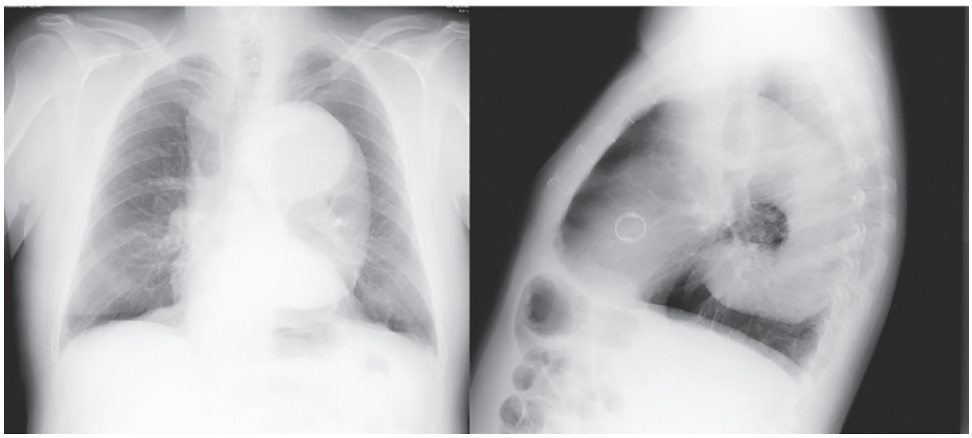


Figura 8.25 – Radiografia simples de tórax evidenciando dilatação aneurismática de arco aórtico e aorta torácica em paciente com dissecção aórtica.

ARTERIOGRAFIA

A arteriografia (Quadro 8.3) foi, seguramente, o passo à frente que permitiu o grande progresso da angiologia. As primeiras imagens radiográficas foram feitas por Wilhelm Roentgen em 1895, e as primeiras angiografias em 1896 por Otto Lindenthal em cadáveres e Egas Moniz, em 1927, em humanos. Reynaldo dos Santos, em 1929, realizou a primeira aortografia translombar com contraste iodado. Robb e Steinberg fizeram a primeira angiografia endovenosa em 1939; Bernstein et al. e Steinberg et al., em 1950, desenvolveram a angiografia, mas sem muito êxito, porque era necessário usar muito contraste para obter uma imagem de qualidade não muito boa. Sven Ivar Seldinger, em 1953, revolucionou a angiografia com técnica de punção para cateterização vascular. A precisão de suas informações e a segurança de sua execução possibilitaram que ela fosse utilizada, cada vez mais, para maior exatidão do diagnóstico. Ela é feita para evidenciar as condições de um segmento da árvore arterial ou as de vascularização de um órgão ou de um segmento do corpo. Rapidamente atingiu o reconhecimento como excelente método diagnóstico vascular.

Quadro 8.3 – Arteriografia

Indicação	Suspeita de doenças arteriais e suas complicações
	Traumas das extremidades, do abdome
	Controle das cirurgias restauradoras das artérias
Resultados	Estenoses: extensão e níveis
	Obstruções: extensão e níveis
	Condições da circulação colateral
	Dilatações: formas, localização, tipo
	Compressão e desvio de órgãos vizinhos
	Rupturas: características, níveis
	Condições das restaurações arteriais
	Trombo: não são visualizados diretamente, podem aparecer como falha de preenchimento de contraste
Tipos	Punção direta: distal e retrógrada
	Cateterismo retrógrado/anterógrado e seletivo
Técnica*	Posição do doente: decúbito ventral, decúbito dorsal, horizontal e a 75°
	Anestesia: local, sedação ou geral (curarização)
	Punção longe da lesão
	Contraste: concentração e volume
Tática**	Seriografia digital. Sequência de imagens obtidas que, organizadas espacialmente, traduzem aspecto mais amplo
	Arteriografia panorâmica
	Controle pelo monitor
	Parada circulatória
	Diferença de pressão com uso de cateter superseletivo e manômetro

*Técnica é um procedimento que tem como objetivo a obtenção de um determinado resultado. **Tática é a estratégia, o método ou a habilidade de combinar os diferentes recursos das diversas técnicas a fim de obter o máximo de eficácia diagnóstica.

A angiografia digital tornou-se padrão ouro, mas ainda traz riscos, como 0,1% de reação gravíssima ao contraste, 0,7% de complicações graves o suficiente para mudar a conduta e 0,16% de mortalidade. Pode ocorrer também dissecção arterial, ateroembolismo, falência renal e complicações no local de acesso punção, como pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa e hematoma. Esses riscos foram minimizados com a evolução da técnica e do material utilizado, incluindo contrastes não iônicos com menor impacto renal e medidas intra-arteriais pressóricas a jusante e a montante de estenoses. Alternativamente, é possível usar contraste derivado de gadolínio e dióxido de carbono em vez de contraste convencional. Não recomendamos a realização de arteriografia com dióxido de carbono acima do diafragma e em membros superiores, em razão do potencial dano neurológico. O gadolínio foi muito usado no início das arteriografias com cateter, mas hoje é usado predominantemente nas angiorressonâncias. A maior preocupação é a ocorrência de fibrose sistêmica nefrogênica, complicação rara, porém fatal, descrita em pacientes com insuficiência renal. Em pacientes selecionados de alto risco, exames parciais com menos contraste diminuem riscos.

O que se espera de uma arteriografia? Os resultados podem mostrar:

- Obstrução ou estenose da luz das artérias.
- Os níveis dessa lesão e sua extensão, além de uma ideia aproximada das condições da circulação colateral.
- Dilatações das artérias nas suas diversas formas.
- Eventualmente, a presença de trombos dentro dessas dilatações, bem como suas características.
- O deslocamento de órgãos provocado por aneurisma.
- Rupturas, sua localização e demais características, como aspectos, tamanho e relação com hematomas.
- Condições das restaurações arteriais no pós-operatório.

A invasividade desse exame, apesar de sua versatilidade, tornou-o parte integrante de procedimentos endovasculares como orientação intraoperatória e última linha diagnóstica para elucidar dúvidas que tenham restado, mas já com procedimento terapêutico proposto para ser realizado no mesmo procedimento.

TÉCNICA

A arteriografia, além de estudar as características morfológicas das afecções arteriais, permite verificar as condições dos vasos sanguíneos proximais e distais ao local da doença. Essa característica diferencia a meta desse exame. Sabendo-se do grau de integridade do vaso estudado, aquém e além da lesão, podem-se estabelecer o diagnóstico, a terapêutica e, principalmente, o prognóstico.

O exame pode ser feito sob anestesia geral, com o doente curarizado momentos antes da injeção do contraste, ou sob anestesia local e sedação.

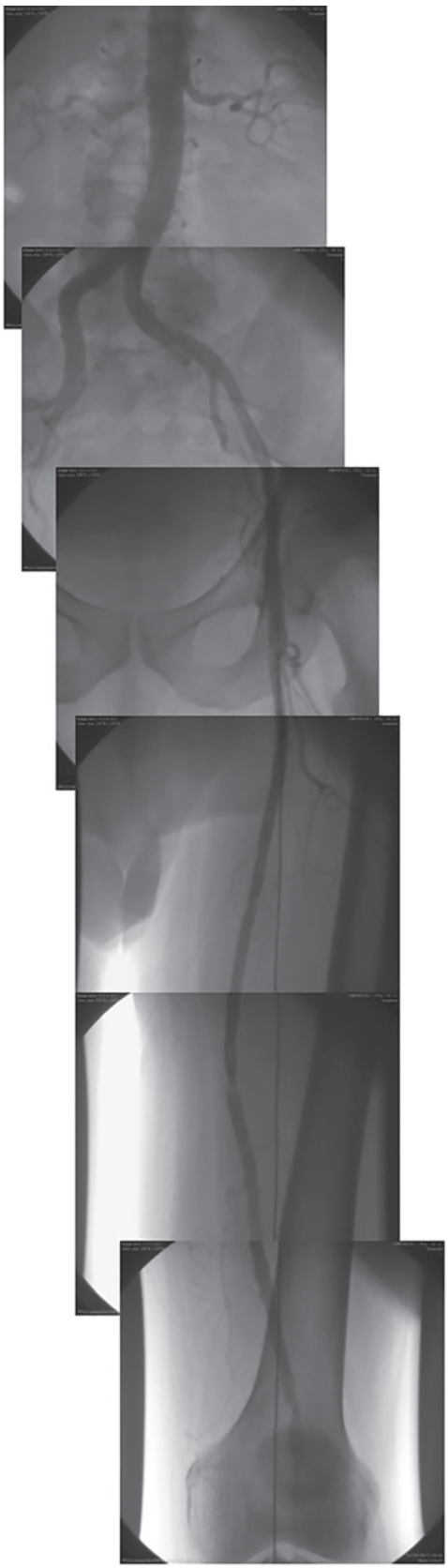


Figura 8.26 – Montagem de sequência de arteriografia sem subtração como tática de apresentação.

Quando realizado com anestesia local, deve-se proceder à infiltração intradérmica e subcutânea de anestésico, tomando-se o cuidado de não sedar demais, pois o paciente deve seguir ordens como a de prender a respiração. Tal procedimento é possível quando o doente colabora. Sempre, porém, ele deve ser prevenido para não se movimentar no momento da injeção, mesmo que sinta um pouco de calor, dor ou certo desconforto que progride lentamente ao longo do membro examinado.

TIPOS DE ARTERIOGRAFIA

Alguns tipos desse exame foram idealizados com finalidade muito precisa e de maior ou menor exatidão. A arteriografia pode ser feita por punção, com uma agulha diretamente na artéria a ser estudada, ou por cateterismo, introduzindo-se um cateter através de agulha de mandril orientador. Dessa maneira, ela pode ser retrógrada, quando o cateter é introduzido em sentido inverso ao da corrente sanguínea, ou anterógrada, quando no sentido da corrente sanguínea. Nas arteriografias seletivas, procura-se colocar o cateter no óstio de determinadas artérias para, assim, estudá-las seletivamente. As arteriografias podem, ainda, ser feitas mediante manobras ou táticas associadas, como movimentação de membros para forçar compressão extrínseca na síndrome de aprisionamento da artéria poplítea ou na síndrome do desfiladeiro torácico.

ARTERIOGRAFIA CONVENCIONAL

Para a feitura da arteriografia convencional, o cirurgião deve usar luvas estéreis. Deve ser feita antissepsia da pele da região a ser puncionada e colocação de campos estéreis. A mesa auxiliar, protegida por campo estéril, deve conter bisturi; agulha de Seldinger ou mandril 15x50 e 12x50; tubo conector de plástico, de 10 cm, com adaptação, numa extremidade, para a agulha e, na outra, para a seringa de 50 mL; torneira de três vias; aparelhagem de soro. Ao lado, num suporte, deve estar um litro de soro glicosado isotônico, em embalagem plástica, a qual deve estar envolta por esfigmomanômetro.

A agulha de punção da artéria deve estar ligada ao sistema por meio de torneira de três vias, interposta de maneira tal que a seringa seja adaptada em continuidade à agulha e, pela via lateral da torneira, alimenta-se o sistema de soro sob pressão. Após a injeção, o simples manejo da torneira faz correr o soro, evitando-se que o sangue coagule na agulha.

Esse sistema pode ser utilizado para toda arteriografia por punção.

AORTOGRAFIA

A aortografia translombar (Figs. 8.27 e 8.28) foi substituída por técnicas modernas de arteriografia seletiva com cateter. A escolha da via de acesso deve ser preferencialmente pela via femoral. As vias braquiais (punção ou dissecção) e a radial são utilizadas na impossibilidade da anterior, tal como ausência de pulso femoral palpável, doença grave do sistema ilíaco, femoral ou aórtico abdominal, que impossibilita a progressão do cateter ou necessidade de realizar procedimento, mesmo sob uso de anticoagulação oral.

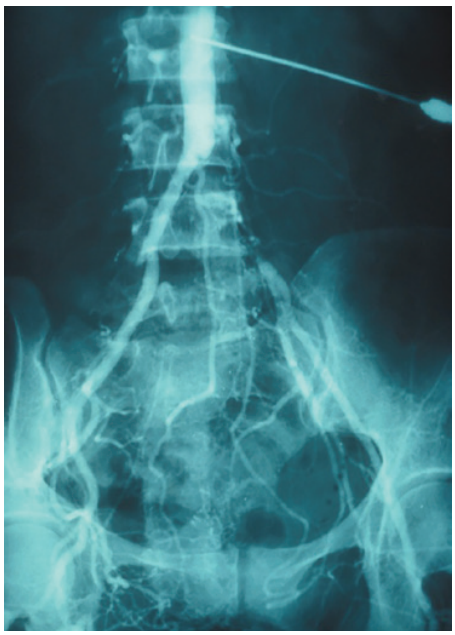


Figura 8.27 – Aortografia translombar evidenciando obstrução de artéria ilíaca comum esquerda.



Figura 8.28 – Aortografia translombar evidenciando estenose de aorta distal.

Preparo:

- Jejum oral de 6 horas, salvo urgências e emergências.
- Suspender o uso de anticoagulante e antiagregante plaquetário 7 dias antes do procedimento.
- Suspender o uso de metformina e derivados 2 dias antes do procedimento.

Materiais necessários:

- Cateter *Pigtail* 5F para aorta abdominal ou cateter para arteriografias seletivas.
- Fio guia 0,035 mm tipo J.
- Extensão de bomba injetora.
- Meio de contraste iodado não iônico.
- Bomba injetora com seringa de 100 mL.
- Mesa de angiografia.
- Introdutor valvulado 5F.
- Seringa.
- Anestésico local.
- Guia hidrofílica 0,035 mm.

Técnica:

- Paciente deitado, sedado, anestesia local.
- Punção com agulha de Seldinger, passagem de fio guia tipo J, retirada da agulha e passagem de introdutor valvulado.

- Progressão dos cateteres guiada sob fluoroscopia.
- Introdução do cateter de *Pigtail* retrogradamente até acima do ponto a ser estudado ou cateterização seletiva do vaso que necessita ser estudado.
- Injeções com bomba na aorta de 35 a 50 mL x 15 a 20 mL/s x 600 em pelo menos duas projeções em cada porção da aorta, dependendo da doença a ser avaliada, de modo que se possa avaliar com exatidão a parede da artéria e todos seus principais ramos até as ilíacas e femorais.

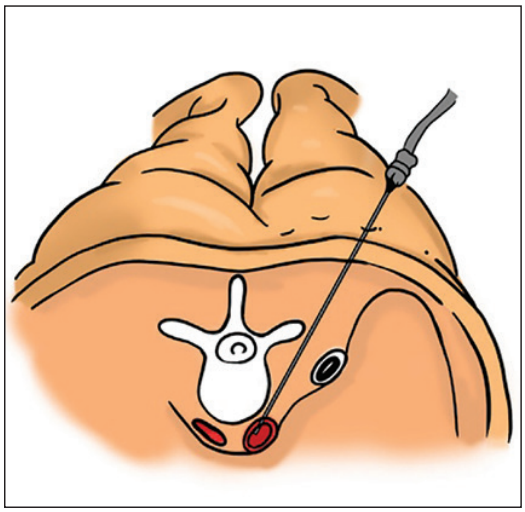


Figura 8.29 – Esquema demonstrando a posição do doente, a inclinação da agulha necessária à abordagem da aorta abdominal sem lesão de vísceras, para aortografia translombar. Localiza-se a extremidade livre da 11ª costela esquerda, ao nível da qual se introduz uma agulha de 18 a 20 cm, n. 14 ou 15, em direção horizontal, em sentido levemente cranial, até atingir o corpo vertebral, que é rijo ao toque da agulha. Após recuo de 1 cm e inclinação de 30° no plano médio, avança-se com a agulha novamente, atingindo-se, logo nas primeiras tentativas, a aorta.

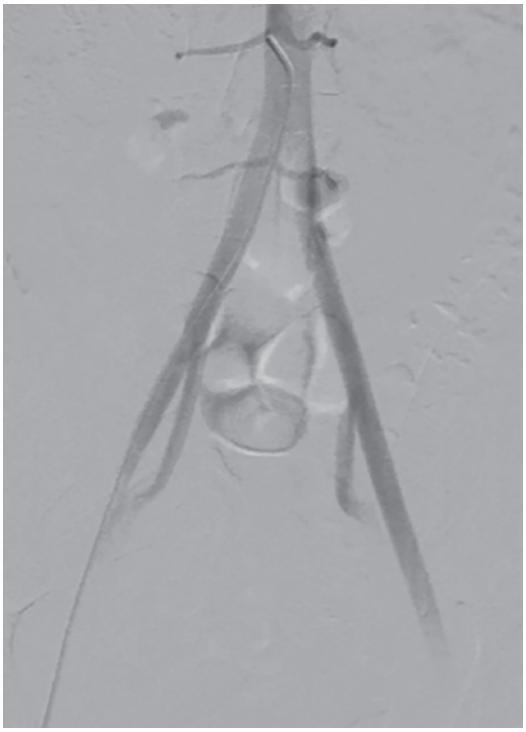


Figura 8.30 – Arteriografia por subtração digital por via retrógrada e cateter inserido pela técnica de Seldinger mostrando integridade das artérias ilíacas. Exame realizado em pré-operatório de embolização de miomas.

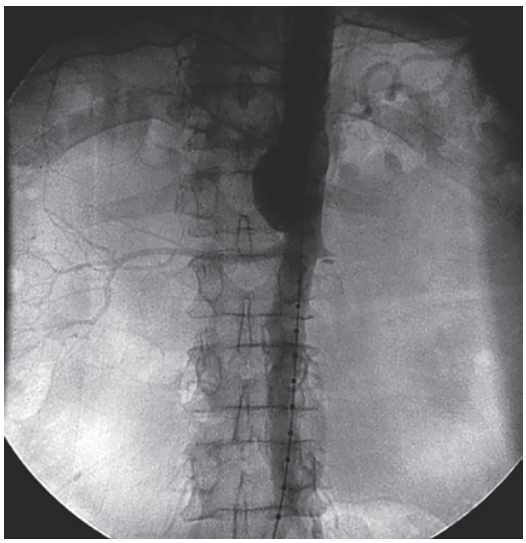


Figura 8.31 – Aortografia abdominal panorâmica, sem subtração digital, obtida por cateterização através da artéria femoral direita pela técnica de Seldinger, com cateter tipo Pigtail, evidenciando aneurisma aórtico sacular.

ARTERIOGRAFIA SELETIVA

A arteriografia seletiva é utilizada na propedêutica vascular para estudar as artérias carótidas, vertebrais, renais (Fig. 8.32), mesentéricas, o tronco celíaco e seus ramos. Possibilita não só o estudo radiológico desses vasos, como de suas ramificações.

Sua vantagem sobre a aortografia, também utilizada para a demonstração dessas artérias, reside no fato de obterem imagens muito mais nítidas e precisas, sem sobreposição de outras indesejáveis.

Consiste na cateterização seletiva dos ramos da aorta, mediante a introdução de cateter apropriado no óstio da artéria a ser estudada.

Basicamente, existem dois métodos para sua realização. A via de entrada na árvore arterial pode ser, mais frequentemente, a artéria femoral, mediante sua

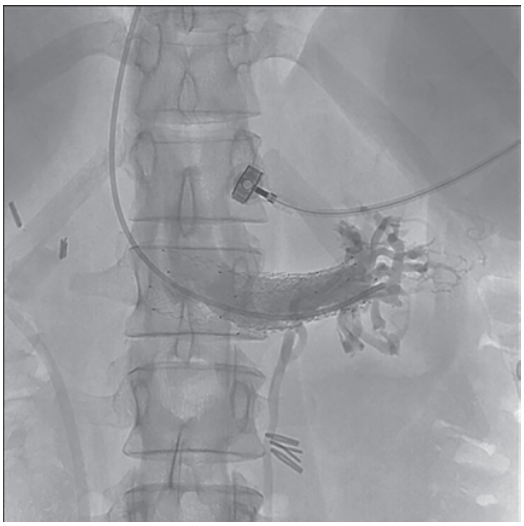


Figura 8.32 – Flebografia seletiva renal esquerda, sem subtração digital, em paciente com *stent* de veia renal esquerda por síndrome de quebra-nozes. Observa-se o cateter introduzido distalmente na veia renal esquerda e stent na mesma veia.

punção, ou mesmo a artéria braquial. Esta pode ser realizada sob anestesia local, com infiltração de líquido anestésico, ou geral. O doente permanece sobre a mesa radiotransparente, onde se processa todo o exame.

Palpa-se a artéria na região inguinal após assepsia local e colocação de campos estéreis delimitando a área operatória. Fixa-se a artéria entre os dedos polegar e indicador da mão esquerda e introduz-se a agulha na artéria, em sentido cranial, com a mão direita.

O método de Seldinger consiste na punção da artéria femoral com agulha com o bisel apontado para o lado em que se deseja introduzir o fio-guia, a 45° do plano. O sangue fluirá pela agulha. Em seguida, deve-se passar o fio-guia flexível através da agulha, ultrapassando sua extensão com folga. A ponta do fio-guia é curvada em J e conforma-se nessa formação logo ao entrar no vaso, para evitar lesões da íntima. Para a introdução do fio-guia, utilizar a ponteira "retificadora", uma pequena ponta de plástico que facilita o uso do fio-guia, "retificando" a ponta em J. Também é possível retificar o fio-guia em J fazendo uma manobra com a mão não dominante: prenda o fio com o terceiro, quarto e quinto dedos e utilize polegar e indicador, como pinça, para esticá-lo. Essa manobra pode ser realizada longe da ponta do fio, pois este é composto de uma "alma" e um revestimento que, ao serem esticados mesmo a distância, retificam a ponta em J. Retirar a agulha, sem retirar o fio-guia. Atenção: em nenhum momento retirar o fio-guia sem retirar a agulha. Por sobre o fio-guia, passar o introdutor que conferirá acesso seguro ao sistema vascular.

Em seguida, introduz-se o cateter apropriado sobre o fio-guia. O conjunto é introduzido pela aorta até 5 cm cranialmente em relação ao óstio arterial que se deseja cateterizar.

O cateter utilizado é moldado a fim de constituir em sua extremidade intra-arterial uma curvatura cuja característica depende da artéria que se pretende estudar. Com a introdução do guia, essa curvatura se desfaz, tornando-o retilíneo novamente, permitindo sua fácil progressão. A retirada do guia faz com que se restabeleça sua curvatura. Utiliza-se cateter de material radiopaco para que seja possível efetuar todas as manobras sob visão controlada radioscópica.

A extremidade encurvada do cateter é dirigida em direção à emergência da artéria mediante rotação. Realiza-se, em seguida, a tração do cateter até que se note ligeiro desvio da ponta, o que traduz sua penetração no óstio. Para se certificar do êxito da cateterização, injeta-se 1 a 2 mL de contraste pela torneira. Procede-se a tantas tentativas quantas forem necessárias para a realização do cateterismo.

Às vezes, torna-se necessária uma aortografia panorâmica para determinar a localização exata da artéria procurada.

Uma vez cateterizada a artéria desejada, injeta-se o contraste para a radiografia. Utiliza-se contraste iodado não iônico diluído na concentração de 50%. No caso da artéria renal, utilizam-se 8 mL de cada injeção, sem exceder 30 mL no total, e 15 mL no caso do tronco celíaco e mesentéricas.

A injeção é contínua e rápida, realizada com seringa comum conectada à torneira da extremidade do cateter.

Quadro 8.4 – Aquisições típicas angiográficas

	Injeção de contraste mL/s	Contraste total	Quadros por segundo	Projeção de partida
Arco aórtico	15-25	30-50	2-4	Lateral anterior oblíqua 30-60°
Aorta torácica	15-20	30-40	2-4	AP ou lateral 90°
Aorta abdominal	15-20	30-40	2-4	AP
Tronco celíaco	5-6	25-36	2	AP, origem vista melhor em lateral 90°
Artéria esplênica	5	20	2	AP ou oblíqua póstero-anterior
Hepática comum	5	10	2	AP
Artéria mesentérica superior	5-6	25-36	2	Contralateral oblíqua 45° para origem ilíac a interna
Artéria renal	5	10	2	AP, oblíqua anterior direita e esquerda
Artéria mesentérica inferior	2-3	6-10	2	Inicia em AP, oblíqua posterior
Segmento aortoilíaco	10	20	2	AP, oblíqua anterior esquerda, AP com rotação
Coxa proximal	5	10	2	AP, olblíqua anterior esquerda e direita
Coxa distal	5	10-15	2	AP
Artéria femoral profunda	5	10	2	Oblíqua ipsilateral 30°
Panturrilha	5	10-20	1	AP
Pé	5	10-20	1	AP
Artéria carótida comum	4-6	8-12	2	AP, oblíqua anterior esquerda, lateral direita
Artéria vertebral	3-5	6-10	2	AP, lateral, oblíqua anterior direita
Artéria pulmonar	20-25	40-50	4-7	AP, oblíqua anterior esquerda 40-60°

A incidência do feixe de raios X é ântero-posterior para o estudo das artérias renais e ramos do tronco celíaco e, em oblíquo esquerdo, para as mesentéricas e perfil para o tronco (Quadro 8.4).

LIMITAÇÕES DO EXAME

Alterações quanto ao número. Não são visualizadas eventuais alterações de número das artérias estudadas, uma vez que se injeta contraste em um ramo da aorta. Artérias polares menores, por exemplo, podem não ser visualizadas no cateterismo. O óstio não é visualizado.

Acidentes. Podem ocorrer acidentes durante a punção da artéria femoral ou durante a introdução do cateter. A progressão do cateter pelo sistema arterial pode ocasionar perfuração e descolamento de placa de ateroma.

A perfuração ocorre raramente, quando a ponta do guia é suficientemente longa e flexível. É mais frequente nas artérias tortuosas. O extravasamento do contraste evidencia esse acidente.

O deslocamento da placa de ateroma também pode ocorrer quando a ponta do guia não é apropriada. Seu diagnóstico nem sempre é feito no decorrer do exame e traduz-se por um quadro isquêmico agudo distal, em decorrência da embolização do trombo. Exige eventual intervenção cirúrgica, tão logo seja diagnosticado.

Complicações quanto ao contraste foram expostas no início do tópico sobre *Arteriografia*. Alguns doentes se queixam de uma dor tipo claudicação, persistente três meses após o exame.

ANGIOGRAFIA DIGITAL

Radiografia digital é um nome genérico que descreve um grupo de modalidades de imagem radiográfica para a qual se usa um detector eletrônico de raios X. Este emite sinais eletrônicos, que são processados, produzindo imagem digital, formada por pontos de maior ou menor concentração. A angiografia digital é um exame utilizado na visualização dos vasos sanguíneos por meio de injeções endovenosas, intra-arteriais ou mesmo linfáticas de material contrastado, realizado em aparelho radiografia digital.

Na realidade, todas as imagens atuais são representações digitais de alguma variável analógica – no caso do raio X, a densidade do tecido. Como a visão do homem não tem resolução para discriminar a amplitude de variações desses pontos, o processamento das imagens se faz necessário para torná-la útil na avaliação médica.

O processamento digital aumenta a sensibilidade da técnica e permite que o contraste utilizado tenha concentração de 2 a 3%, enquanto para a arteriografia convencional a concentração necessária é de 40 a 50%.

ARTERIOGRAFIA POR SUBTRAÇÃO DIGITAL

Manelfe et al., em 1982, fizeram uma série de estudos em artérias extracranianas e conseguiram qualidade bem superior à dos autores precedentes com filme de raios X, em filme de écran com técnica de subtração usando contraste.

A arteriografia por subtração digital é exame radiológico digital contrastado das artérias, feito em aparelho de raios X digital, em que cada ponto bidimensional (pixel) possui um número atribuído a sua opacidade. O exame consiste em, ao mesmo tempo que se injeta o contraste na artéria, subtrair a imagem previamente obtida das estruturas da região radiografada. O método evidencia de forma gráfica a diferença matemática entre as duas imagens, ou seja, a subtração da opacidade da máscara da imagem contrastada. Se não houver diferença, a imagem resultante é neutra, cinza.

Nesse artifício da subtração está a grande capacidade de resolução que possibilitará a visualização de estruturas vasculares muito pequenas. O filtro da subtração pode ser aplicado posteriormente, durante o pós-processamento das imagens, ou mesmo em tempo real, pelos modernos aparelhos de raio X (Fig. 8.33).

Na prática, esse procedimento faz com que o resultado do exame propicie uma arteriografia, na qual apenas sejam visualizadas as artérias contrastadas e não apareçam os ossos nem outras estruturas ao redor. Entretanto, se por um lado se ganha com a nitidez, por outro se perdem importantes pontos de referência.

As imagens da angiografia por subtração digital são bidimensionais, portanto, duas ou mais incidências são necessárias para avaliar uma lesão. Recomendamos a aquisição de imagens oblíquas com 30° de diferença da lesão. Muitas lesões podem não ser identificadas quando avaliadas em projeção única (Fig. 8.34).

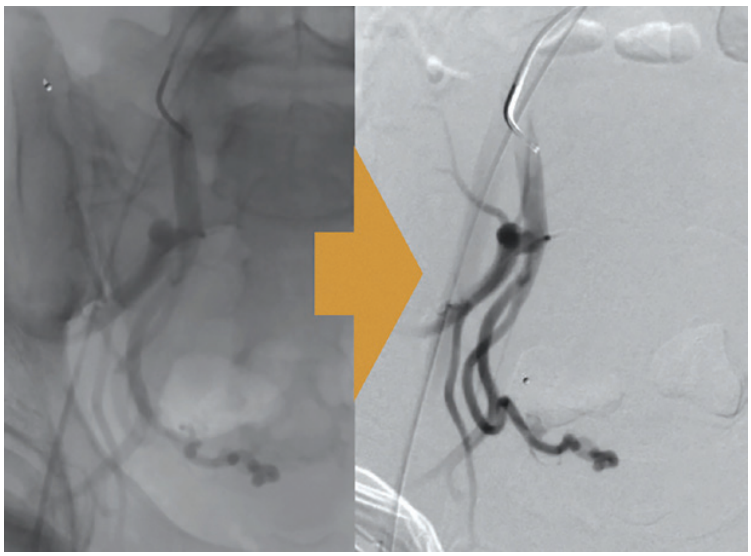


Figura 8.33 – Arteriografia digital simples à esquerda; arteriografia com protocolo de processamento de imagem de subtração digital à direita. Note a ausência de estruturas ósseas. O processamento exclui da imagem tudo que não teve alteração na sequência de imagens. O contraste, como é dinâmico e ausente na máscara inicial, fica realçado.

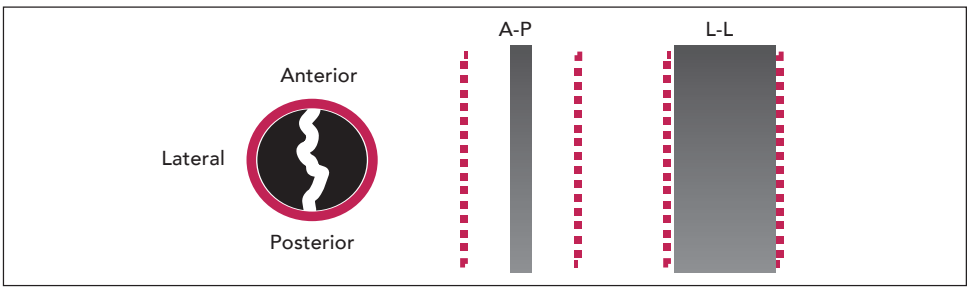


Figura 8.34 – Representação esquemática de corte transversal de artéria com lesão aterosclerótica não oclusiva, seguida da sua representação bidimensional em projeção ântero-posterior e látero-lateral.

Recentemente, o progresso dos computadores, dos intensificadores de imagens radiográficas e os dispositivos eletrônicos de armazenamento digital tornaram essa técnica corrente e transparente ao examinador. O exame é extremamente útil para estudar tanto grandes quanto pequenas artérias, como aorta, carótida, vasos intracranianos, vasos periféricos, malformações arteriovenosas, artérias viscerais e anormalidades renovasculares, bem como para a avaliação pós-operatória de enxertos, angioplastia percutânea e fístulas arteriovenosas em pacientes de diálise.

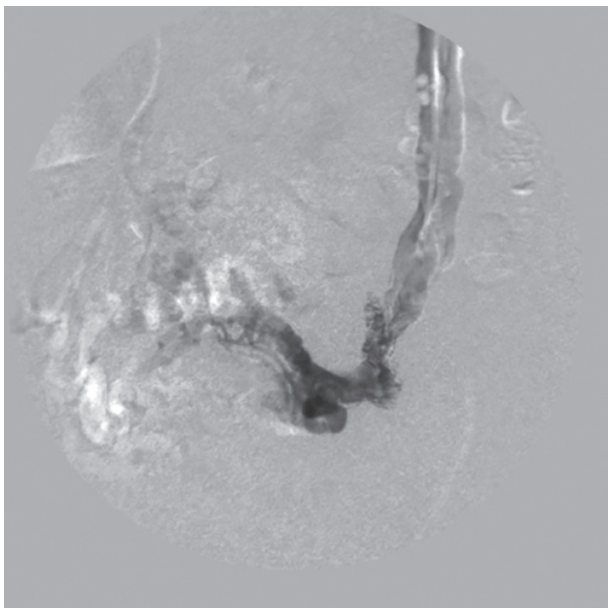


Figura 8.35 – Flebografia com subtração digital evidenciando varizes pélvicas.

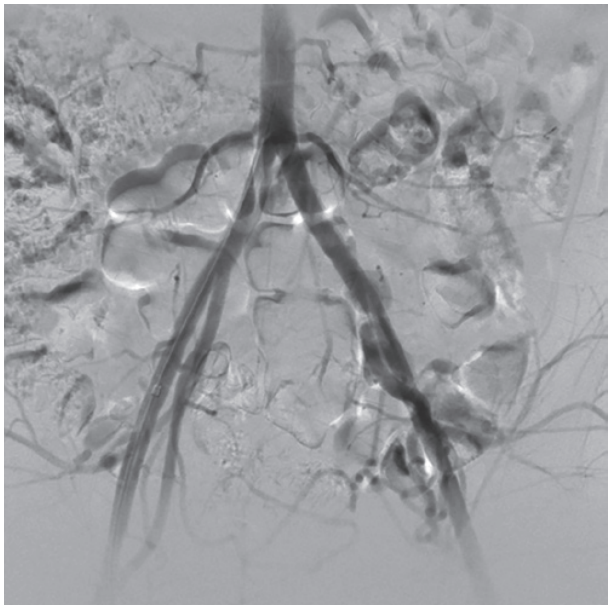


Figura 8.36 – Arteriografia da bifurcação da aorta com subtração digital.

Artefatos de imagem podem degradar a qualidade e levar a interpretações errôneas. O mais comum é a movimentação espacial das estruturas entre a geração da máscara e as aquisições subsequentes, que pode decorrer de movimentos voluntários ou involuntários, como a peristalse ou respiração. Em pacientes com excesso de peristalse, pode-se aplicar 0,25 a 2 mg de glucagon intravenoso ou intramuscular. Objetos metálicos densos, como próteses e fios de eletrocardiografia, podem gerar artefatos que, em alguns casos, podem ser evitados com incidências diversas.

O seu uso está amplamente difundido não somente como método diagnóstico, mas também como ferramenta no auxílio terapêutico. O *roadmap* constitui uma modificação dinâmica da técnica em que, após definida máscara com artéria contrastada ao máximo, esta é colocada como guia estático a ser seguido pelo equipamento intravascular. Novas imagens fluoroscópicas adquiridas são sobrepostas a esse guia estático. A grande vantagem desse método está em permitir a visualização do vaso enquanto se tenta navegar com o fio guia ou cateter para cateterização seletiva.

PROTEÇÃO RENAL

Considerando a nefrotoxicidade do contraste e a faixa etária do vasculopata com maior probabilidade de alterações da filtração glomerular, estratégias para minimização do impacto negativo devem ser adotadas. Hidratação e expansão de volume são recomendadas no uso de contraste iodado. O protocolo típico inclui 100 mL/h de soro fisiológico 0,9% administrados 6 a 12 horas antes do procedimento e após 4 a 12 horas da administração do contraste. Contudo, esse protocolo é de difícil adesão para o fluxo de hospital-dia, em razão da limitação temporal; por isso, uma alternativa aceitável é *bolus* intravenoso de 500 mL de soro fisiológico antes da angiografia, seguido de 500 mL após a administração de contraste. Outras medicações investigadas, como bicarbonato de sódio, n-acetilcisteína, manitol e furosemida, não apresentaram benefício maior que a hidratação.

Piora da função renal até 48 horas após a administração do contraste pode ocorrer por dano renal agudo ou nefropatia induzida pelo contraste. Dano renal agudo consiste na deterioração da função renal, independentemente da causa. Na nefropatia induzida pelo contraste, o agente causal foi o contraste. Para definir a ocorrência de dano renal agudo é necessário aumento absoluto da creatinina sérica em 0,3 mg/dL ou mais, bem como aumento relativo de 50% na creatinina sérica ou débito urinário menor ou igual a 0,5 mL/kg/h por 6 horas.

A taxa de filtração glomerular proporciona melhor estimativa da função renal em comparação com o nível sérico de creatinina porque leva em consideração importantes parâmetros, como idade, gênero, grupo étnico e peso corporal. É mister que, 48 horas antes de submeter o paciente a exame com contraste iodado, suspenda-se o tratamento com metformina. Após 48 horas, deve-se reavaliar a função renal e reintroduzir a medicação.

DIAGNÓSTICO ANGIOGRÁFICO

O diagnóstico das doenças vasculares arteriais requer conhecimento da parede vascular e manifestações clínicas relacionadas às alterações do fluxo. As três camadas arteriais, já mencionadas no tópico *Estrutura das Artérias*, no Capítulo 5, são a túnica íntima, túnica média e túnica adventícia. A íntima é a camada mais interna de células endoteliais e faz interface direta com o sangue. Libera prostaglandinas e fatores de ativação plaquetária em traumas. A íntima prolifera e forma uma camada ao redor de qualquer corpo estranho que encontre, como um *stent*, por exemplo. Essa é a base da hiperplasia miointimal, responsável por estenoses dentro de *stents*, que ocorre em *stents* cobertos e não cobertos. A hiperplasia miointimal também pode ser desencadeada por trauma vascular como angioplastia, aumento da turbulência na arterialização venosa, anastomoses cirúrgicas e cateter de Fogarty.

A túnica média consiste em células musculares lisas que contraem na sístole e relaxam na diástole. Essa habilidade de contração e relaxamento é essencial na perfusão visceral e tecidos. A média é mais espessa nas artérias que nas veias. O enrijecimento arterial da idade, a doença aterosclerótica, a displasia fibromuscular, a síndrome de Ehlers-Danlos, a síndrome de Marfan e outras levam à disfunção da camada média, com alteração da hemodinâmica e mesmo da integridade da parede do vaso.

A camada mais externa é a adventícia, um fino tecido conectivo que faz a interface entre a camada muscular e os tecidos circunjacentes.

Existem quatro manifestações clínicas básicas da doença vascular que devem ser consideradas na avaliação angiográfica:

- diminuição do fluxo anterógrado;
- perda da integridade da parede vascular;
- aumento do fluxo anterógrado;
- aumento do fluxo retrógrado.

Informações indiretas também devem ser levadas em consideração, como a presença de circulação colateral. Ao avaliar as imagens, é necessário identificar alterações do fluxo e anormalidades morfológicas para o diagnóstico correto. Lesões ateroscleróticas podem alterar o fluxo e ser excêntricas ou concêntricas; por isso, são necessárias múltiplas imagens ortogonais na queda abrupta do fluxo em lesão focal, pois, em virtude da característica bidimensional da angiografia, pode não ser possível distinguir entre estenose e dissecção (ver Fig. 8.34).

CAUSAS DE DIMINUIÇÃO DO FLUXO ANTERÓGRADO

ESTENOSES E OCLUSÕES

O percentual de estenose identificado na angiografia superestima a diminuição do fluxo nesse vaso. Estenose de 50% corresponde a 25% de diminuição do lúmen em corte transversal e 6,25% de diminuição da vazão calculada pela fórmula de Poiseuille. Estenose de 75% corresponde a 56% de redução transversal

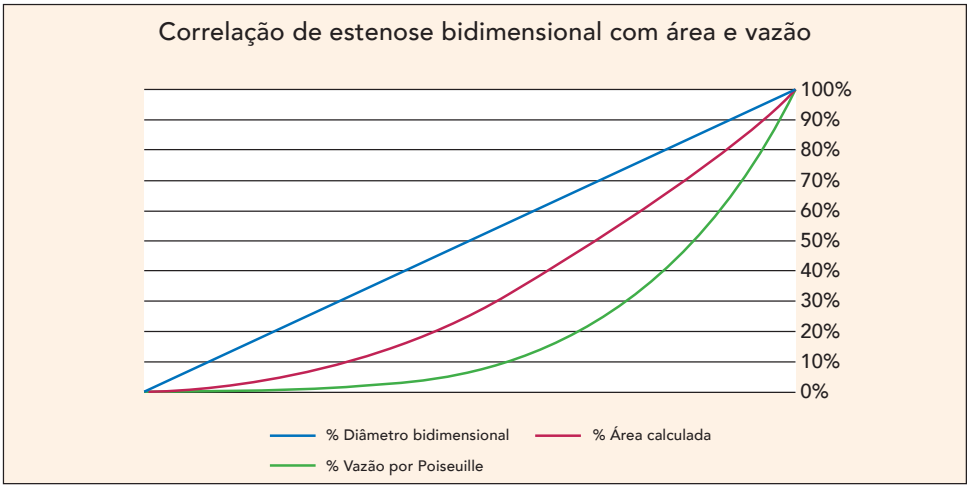


Figura 8.37 – Correlação entre estenose medida por diâmetro bidimensional, área de corte transversal e vazão pela fórmula de Poiseuille.

e 31% de redução na vazão (Fig. 8.37). O grau de estenose pode não se correlacionar diretamente com a sintomatologia isquêmica, pois o tempo de evolução é importante e permite que ocorra o desenvolvimento de circulação colateral. A imagem de oclusão aguda é abrupta ou com formato de menisco, sem a presença de circulação colateral.

ONDULAÇÕES NA PAREDE

A imagem de colar de contas angiográfica (Fig. 8.38) é típica de displasia fibromuscular, mas, por ser evento raro, deve-se considerar a possibilidade de a



Figura 8.38 – Arteriografia evidenciando estenose de artéria renal direita por fibrodisplasia com imagem de colar de contas discreto. Note a artéria renal esquerda e a diferença de diâmetro.

imagem decorrer de ressonância da parede em injeção com alta pressão formando ondas e sendo fenômeno físico. Injetar novamente contraste com outra velocidade de fluxo para distinção.

VASOESPASMO

Fenômeno transitório caracterizado por estreitamento sem doença subjacente. As células musculares contraídas levam à constrição do vaso por estímulo de manipulação do material endovascular. O vasoespasmo intenso pode dificultar a avaliação por meio do procedimento, indicando-se, inicialmente, a espera por 2 a 5 minutos e infusão de soro fisiológico aquecido; na falha, ainda é possível infundir 200 mcg de nitroglicerina diluída em 5 a 10 mL de soro fisiológico e administrar intra-arterialmente em 2 a 5 minutos no local da vasoconstrição.

COMPRESSÃO EXTRÍNSECA

Na avaliação dinâmica da angiografia, é possível movimentar articulações para identificar a posição de liberação de fluxo na síndrome do aprisionamento da artéria poplítea e na síndrome do desfiladeiro torácico.

CAUSAS DE PERDA DA INTEGRIDADE DA PAREDE VASCULAR

DISSECÇÃO

Descrita como delaminação, consiste na separação entre as camadas do vaso. Pode decorrer de dano na camada íntima por trauma localizado (iatrogênico ou não), inflamação ou doenças genéticas da parede arterial. Esse dano na íntima permite a entrada do fluxo sanguíneo entre as camadas, com a delaminação entre a íntima e a média. Esse novo lúmen é chamado de falso lúmen. Angiograficamente, é identificado com lâmina entre duas áreas de fluxo contrastado.

ANEURISMAS

Os aneurismas podem ser verdadeiros ou falsos, a depender do comprometimento e da integridade das três camadas. Aneurismas verdadeiros são mais frequentes no segmento aortoilíaco, mas podem ocorrer em outras artérias, como as poplíteas. Resultam do enfraquecimento da camada média e são visualizados como suave alargamento da artéria nativa em 150% do tamanho normal, podendo evidenciar calcificação na parede (Figs. 8.39 a 8.41). Aneurismas falsos, também chamados de pseudoaneurismas, ocorrem quando há ruptura da integridade de uma ou mais camadas da parece vascular. São irregulares, lobulados, vistos em trauma (iatrogênico ou não), com inflamação local. Estão frequentemente associados a hematomas.

CAUSAS DE AUMENTO DO FLUXO ANTERÓGRADO

MALFORMAÇÃO ARTERIAL

Lesões congênitas com conexão arteriovenosa que contornam os capilares. Sinal clássico são veias com drenagem precoce na angiografia, que podem possuir nidus que são alvo para emboloterapia.

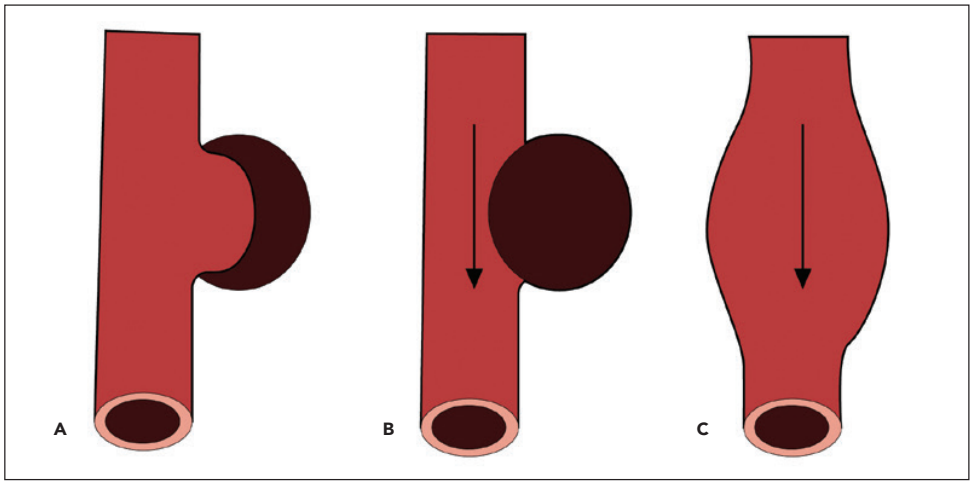


Figura 8.39 – A) Aneurisma sacular com trombo parcial, cujo tamanho será subestimado na arteriografia. B) Aneurisma sacular com trombo total, que não será identificável na arteriografia. C) Aneurisma fusiforme sem trombo, identificável em seu formato correto na arteriografia.

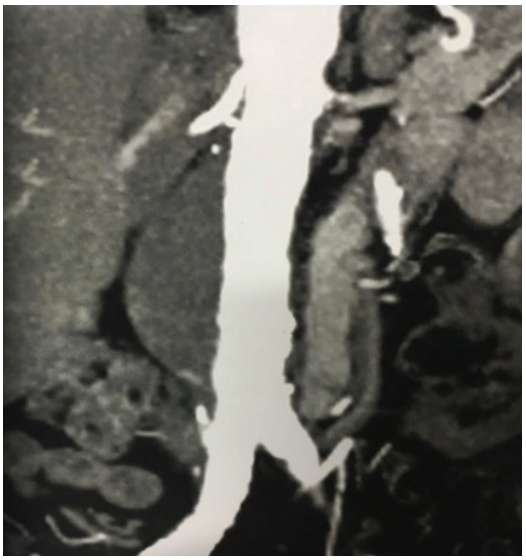


Figura 8.40 – Reconstrução de corte oblíquo de angiotomografia evidenciando aneurisma de grande tamanho com trombo parietal e fluxo de contraste excluindo aneurisma devido ao trombo. Nesse caso, a arteriografia não permitiria a identificação do aneurisma.

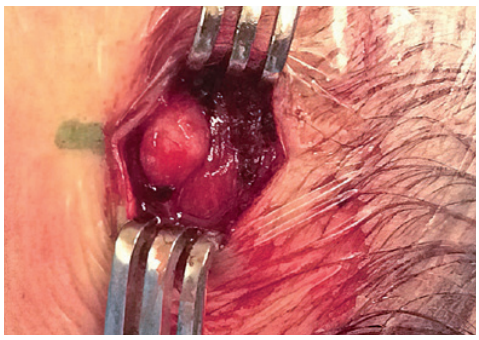


Figura 8.41 – Aneurisma verdadeiro pós-traumático de artéria temporal.[11]

FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Comunicações arteriovenosas anômalas que contornam os capilares, adquiridas por trauma ou criadas cirurgicamente com fístulas para hemodiálise. Sinal clássico são veias com drenagem precoce na angiografia (ver Fig. 6.49, no Cap. 6.)

CAUSA DE AUMENTO DO FLUXO RETRÓGRADO

Representa o refluxo, característico na avaliação do sistema venoso e causado por incompetência valvular ou oclusão venosa crônica. No sistema arterial, é possível a identificação da inversão do fluxo.

ROUBO DA SUBCLÁVIA

Oclusão ou estenose grave de artéria subclávia proximal. O fluxo para extremidade é suprido por fluxo retrógrado da artéria vertebral ipsilateral, que, por sua vez, é alimentado pela vertebrobasilar, carótida e vertebral contralateral. O fluxo retrógrado vertebral é o caminho de menor resistência, provendo perfusão para o membro afetado (Fig. 8.42). Frequentemente assintomático.[12]

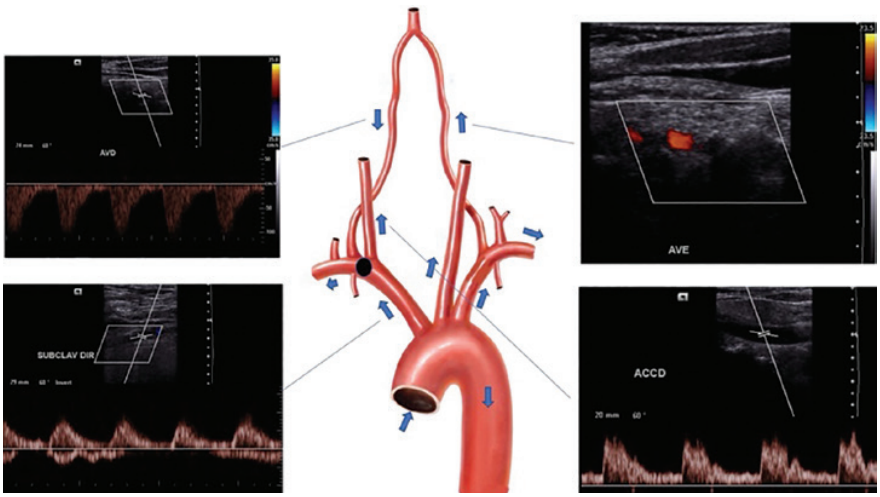


Figura 8.42 – Síndrome do roubo da subclávia direita identificada pela direção do fluxo da circulação cervical em ecodoppler.

CINTILOGRAFIA E PET/SPECT

Delaney e Grim, em 1964, fizeram experimentos iniciais em animais e Siegal et al., em 1967, começaram os estudos no homem.

Cintilografia é exame de medicina nuclear no qual radioisótopos anexos a medicamentos com tropismo a determinado tecido ou órgão são injetados e, posteriormente, a emissão de radiação gama desses radioisótopos é detectada em câmeras gama para formar imagens bidimensionais de forma semelhante aos raios X (Fig. 8.43). A tomografia por emissão de pósitrons (PET, *positron emission tomography*) e a tomografia por emissão de fóton único (SPECT, *single photon emission computed tomography*) captam a radiação gama e formam imagens tridimensionais. São métodos frequentes em cardiologia e permitem avaliação funcional do órgão.

Ambas, PET e SPECT, permitem a reconstrução tridimensional a partir da detecção de raios gama emitidos por radioisótopos injetados. A resolução espacial é muito menor que na tomografia e ressonância, e expõe o paciente a radiação ionizante. A fusão de imagens da angiotomografia ou da angiorressonância com PET/SPECT aumenta a resolução espacial anatômica. Enquanto a SPECT possui custo relativo inferior, maior disponibilidade, permite uso de mais de um isótopo e alta sensibilidade, tem resolução espacial menor e atenuação por fótons de baixa energia. A PET expõe o paciente a menor radiação, tem tempo de aquisição menor, análises quantitativas validadas, melhor resolução espacial, alta sensibilidade e fusão com ressonância magnética, porém ainda é mais cara, com uso de radioisótopos de maior dificuldade, e necessita de cíclotron para criação radioquímica (Figs. 8.44 e 8.45).

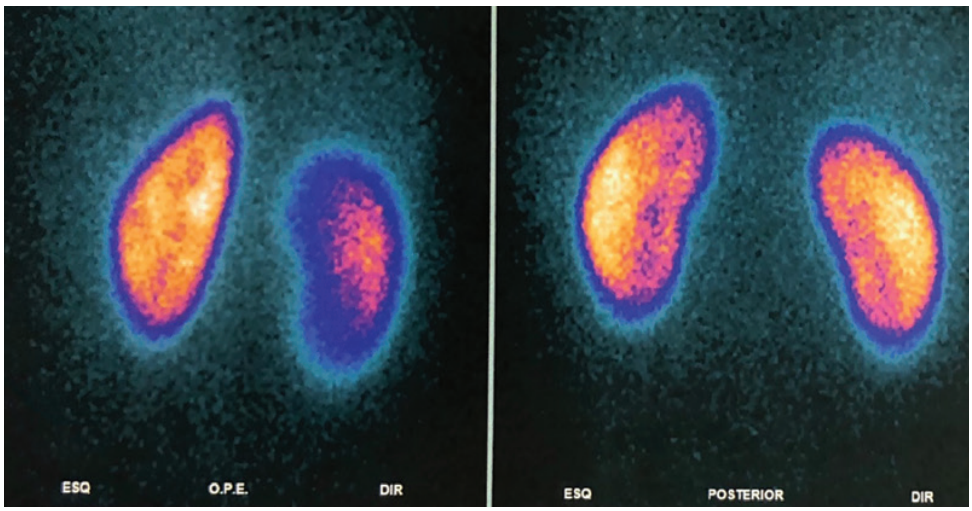


Figura 8.43 – Cintilografia renal após administração de DMSA99mTc evidenciando rins tópicos normais com participação simétrica na função.

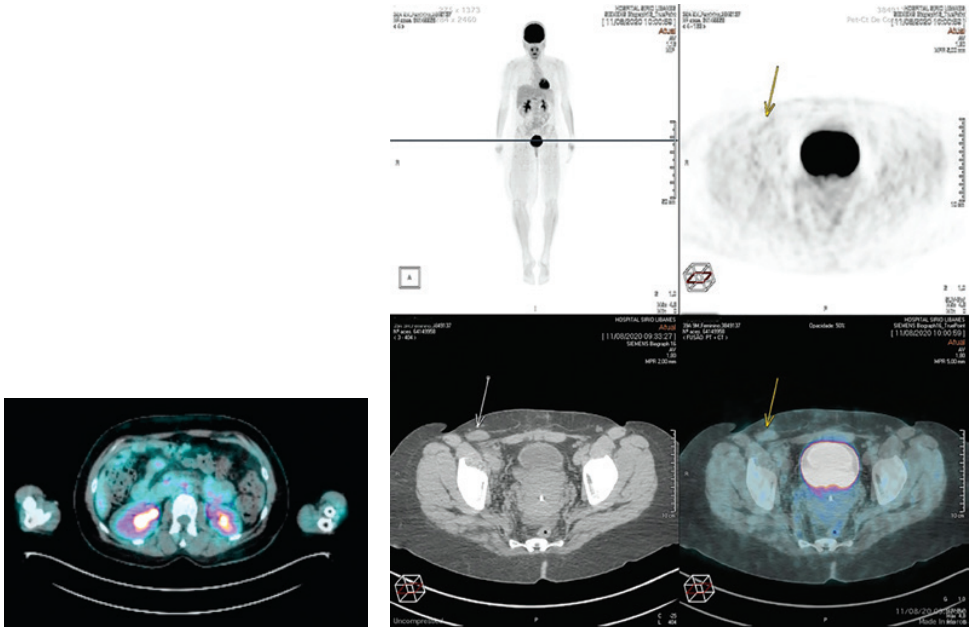


Figura 8.44 – Tomografia por emissão de pósitrons associada a tomografia computadorizada com radiofármaco ^{18}F-FDG. Imagem de corte axial. Imagens tomográficas do crânio aos pés são adquiridas em aparelho PET/TC dedicado, após injeção endovenosa de traçador radioativo. São adquiridas imagens de tomografia computadorizada da mesma região sem a injeção venosa de contraste iodado.



Figura 8.45 – Tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada com radiofármaco ^{18}F-FDG. Imagem de corte sagital.

CLEARANCE DE RADIOISÓTOPOS INERTES

Historicamente, o *clearance* de radioisótopos inertes (Figs. 8.46 e 8.47) estuda o fluxo sanguíneo através da injeção intra-arterial ou intramuscular dessa matéria. São inertes por não reagirem quimicamente com os tecidos e não alterarem o fluxo no local da injeção e, ao passarem pela membrana celular, não recirculam no sangue. Têm velocidade de difusão muito grande comparada com a do fluxo sanguíneo e, na concentração do material, ficam em equilíbrio com o tecido e circulação sanguínea de tal maneira que a sua velocidade de desaparecimento no sangue dependa exclusivamente do volume do fluxo capilar. Foram utilizadas substâncias como gases de xenônio e criptônio.

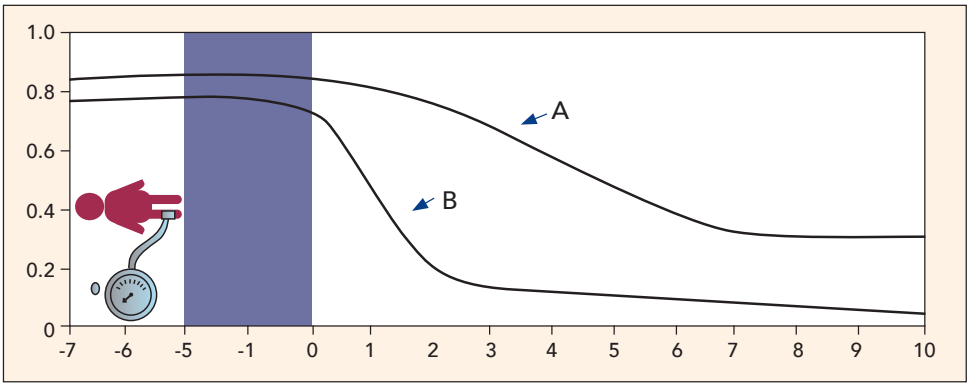


Figura 8.46 – Estudo comparativo do *clearance* de xenônio – teste de compressão – em indivíduo com claudicação intermitente decorrente de obstrução da artéria femoral esquerda com o lado normal, no qual se comprime a artéria com um manguito de esfigmomanômetro insuflado a níveis superiores aos da sua pressão arterial. Inicialmente (A), as duas curvas são paralelas e, ao esvaziar o manguito no lado normal, há rápida eliminação do xenônio.

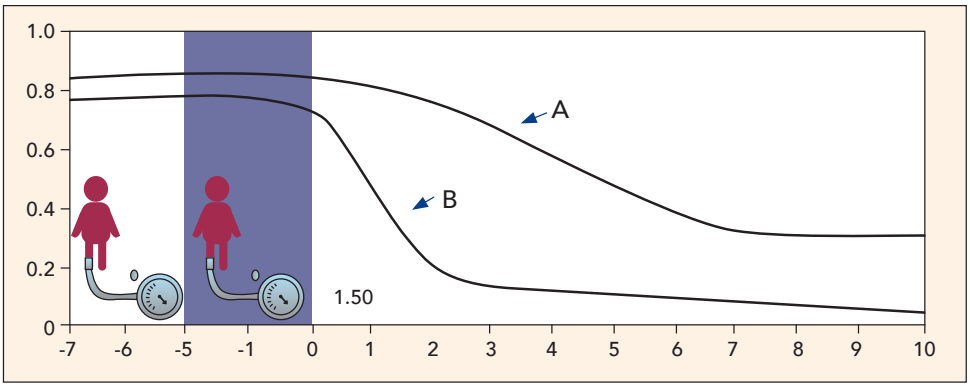


Figura 8.47 – Estudo comparativo do *clearance* de xenônio – teste de exercício – em indivíduo com claudicação intermitente decorrente de obstrução da artéria femoral esquerda com o lado normal, sob efeito da deambulação. A deambulação provoca maior afluxo sanguíneo no lado normal, distanciando, desde os primeiros passos, as duas curvas de eliminação do xenônio.

O xenônio era injetado intra-arterialmente e algumas manobras eram realizadas para acentuar a alteração a ser estudada. Aumentava-se a isquemia com exercícios. Deve-se a Beel e Short, em 1968, a utilização desse método, utilizado para avaliar a melhora causada pelo uso de medicação ou operações e para determinar o nível da amputação.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada é o exame radiológico feito em série, nos planos frontal, sagital ou transversal, da estrutura a ser estudada, mais ou menos 3 cm acima e abaixo do ponto de maior interesse. Cormack, em 1963, começou os primeiros estudos e Hounsfield, em 1973, com Ambrose, a tornaram aplicável em medicina, compartilhando o Prêmio Nobel em 1979 pela descoberta.

Antigamente, a tomografia computadorizada era feita sem usar contraste e, mesmo assim, os aneurismas podiam ser reconhecidos, mas a parede da aorta só era visualizada se estivesse calcificada. O trombo não se distinguia do sangue. Na época, o tempo necessário para fazer o exame era de 4 minutos e a radiação era de 8 rads/secção, o que inviabilizava o uso do contraste.

O paciente é colocado em mesa que se encaixa dentro do aparelho, onde há um ou mais tubos de raios X e detectores rotatórios. Os raios X passam através das estruturas anatômicas e a intensidade do raio é alterada no seu trajeto, conforme a absorção de cada tecido. O detector converte essa informação em sinal eletrônico, o qual é digitalizado para formar cada imagem até o final do exame. Uma série de cálculos é feita pelo computador e, então, é definida a absorção do raio em cada *voxel*, ou seja, cada ponto tridimensional submilimétrico. A partir dessa informação, é derivada a densidade de cada tecido armazenada segundo a escala Hounsfield.

Esses valores são armazenados e representam matematicamente o quadro anatômico do paciente. Esses dados podem ser vistos e manipulados em computador ou impressos em chapa especial. Aparelhos mais modernos fazem uma varredura completa em 2 a 5 segundos. A radiação usada é menor que 0,1 a 0,4 rads/secção, permitindo a injeção cronometrada de contraste ou o exame cronometrado com a chegada do contraste em alvo predefinido.

Na angiotomografia, o contraste radiográfico iodado é injetado na veia, numa concentração muito menor que a necessária para a angiografia convencional. Apesar disso, consiste em limitação à técnica, juntamente com a radiação e a presença de cálcio. O cálcio, principalmente circular, causa artefatos de imagem, assim como próteses metálicas, principalmente quando circunferencial. Atualmente, com mudanças na técnica de aquisição e no pós-processamento das imagens, pode-se diminuir os artefatos gerados e permitir a avaliação luminal, mesmo na presença de cálcio e estruturas metálicas.

Sua maior indicação é para o diagnóstico e planejamento terapêutico do aneurisma e aneurisma dissecante de aorta, no traumatismo abdominal, na dilatação e tortuosidade da aorta e ilíacas, na calcificação da íntima da aorta, ilíacas e artérias dos membros inferiores, e nos hematomas retroperitoneais (Figs. 8.48 a 8.57).

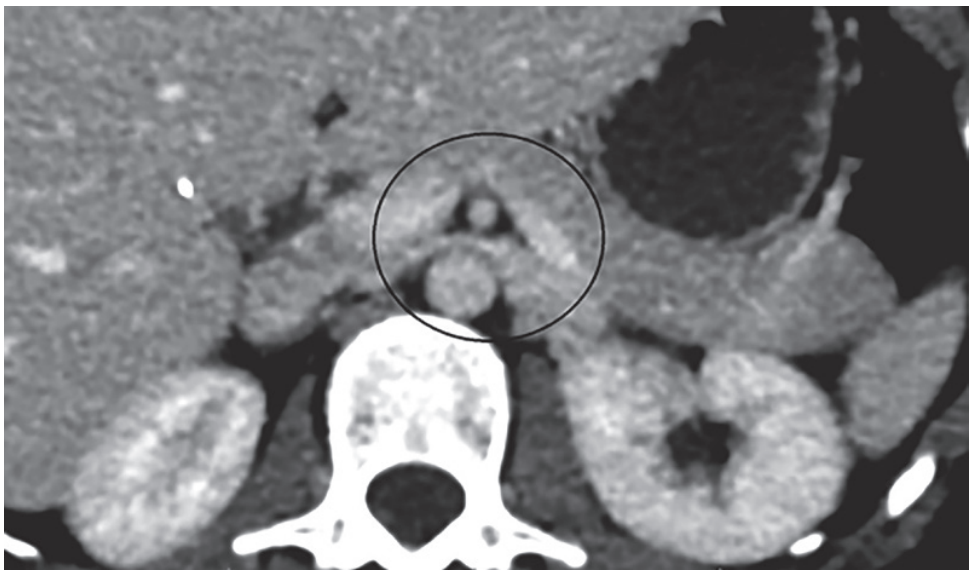


Figura 8.48 – Angiotomografia evidenciando compressão da veia renal esquerda entre a aorta e a artéria mesentérica superior, com típico formato de bico de pássaro – síndrome de quebra-nozes.



Figura 8.49 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia de pseudoaneurisma de artéria femoral comum pós-punção, iatrogênico.

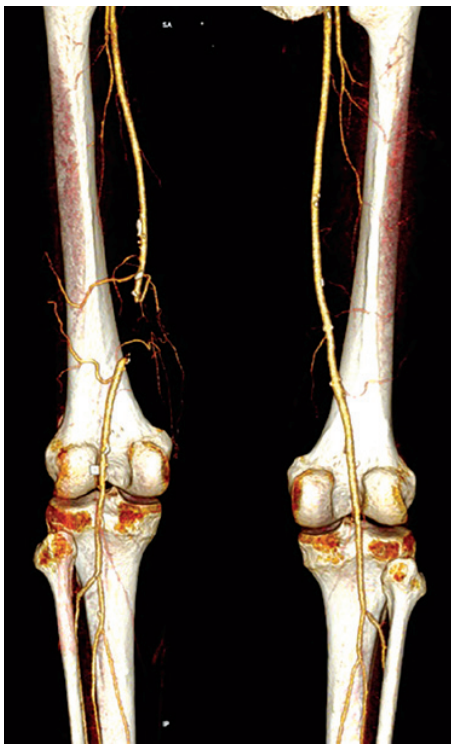


Figura 8.50 – Vista posterior de reconstrução tridimensional de angiotomografia evidenciando oclusão de artéria femoral em canal de Hunter esquerdo, com evidente circulação colateral.

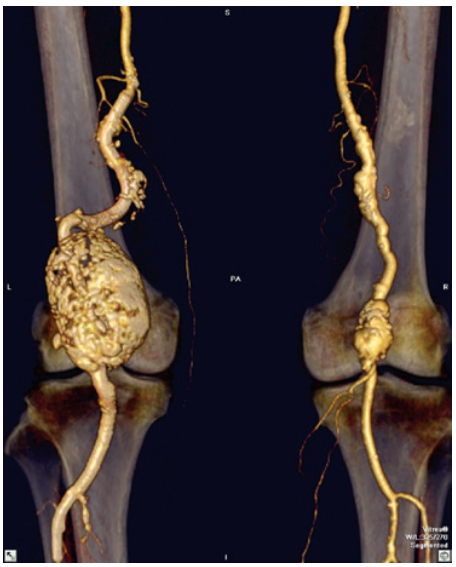


Figura 8.51 – Vista posterior de reconstrução tridimensional de angiotomografia mostrando aneurisma de artéria poplítea bilateral.



Figura 8.52 – Reconstrução sagital de angiotomografia computadorizada de aorta evidenciando aneurisma de aorta descendente.



Figura 8.53 – Reconstrução multiplanar de angiotomografia evidenciando aneurisma sacular de arco aórtico, além de intensa calcificação de parede arterial.



Figura 8.54 – Reconstrução tridimensional volumétrica em visão anterior de angiotomografia evidenciando aneurisma fusiforme de aorta abdominal.

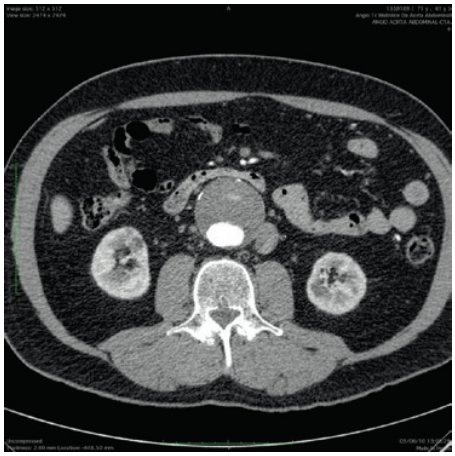


Figura 8.55 – Corte axial de angiotomografia evidenciando aneurisma de aorta abdominal com trombo em seu interior e variação anatômica com veia cava à esquerda.

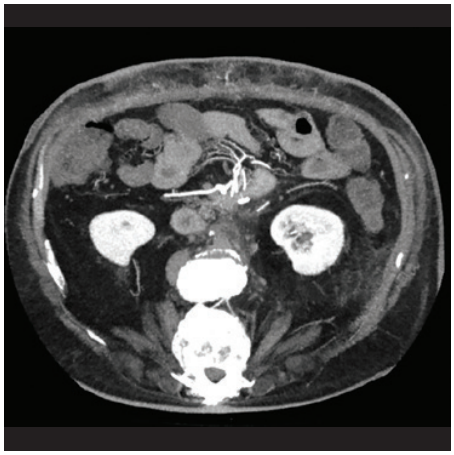


Figura 8.56 – Angiotomografia em corte axial abdominal evidenciando aneurisma de aorta abdominal.

Acredita-se que a sensibilidade e especificidade para doença vascular na angiotomografia seja ainda maior que na angiografia e na angiorressonância (Quadro 8.5).

Quadro 8.5 – Comparação de diferentes métodos de imagem na doença arterial

Exame	Disponibilidade	Risco	Prós	Contras	Pós-processamento de imagens	Contraindicação
Angiografia digital	Ampla	Alto: complicações em local de punção, contraste nefrotóxico, exposição à radiação	Padrão-ouro	Imagem bidimensional, planos limitados, avaliação distal em pés e circulação colateral requer período estendido de radiação	Poucas possibilidades	Insuficiência renal, alergia a contraste
AngioTC	Moderada	Moderado: contraste nefrotóxico, exposição à radiação	Aquisição muito rápida, definição excelente, exame volumétrico (3D), morfologia da placa	Cálcio causa artefato, segmentos com stents de difícil visualização	Amplas possibilidades	Insuficiência renal, alergia a contraste

Continua

Quadro 8.5 *continuação* **– Comparação de diferentes métodos de imagem na doença arterial**

Exame	Disponibilidade	Risco	Prós	Contras	Pós-processamento de imagens	Contraindicação
AngioRM	Moderada	Fibrose nefrogênica sistêmica no uso do gadolínio	Aquisição volumétrica (3D), morfologia da placa, cálcio não causa artefato, protocolo *time-of-flight* sem contraste	Aquisição lenta, stents causam artefatos, mas nitinol nem tanto	Amplas possibilidades	Implantes metálicos, marca-passo, eletroestimuladores medulares, clips e shunts intracranianos, implantes cocleares são contraindicações absolutas
Ecodoppler	Ampla	Não	Informação anatômica, funcional e hemodinâmica	Depende de examinador competente, tempo de avaliação prolongado, áreas calcificadas de difícil visualização	Apenas medidas e controle de brilho e contraste Protocolos restritos ao aparelho utilizado com algoritmos proprietários	Não
Cintilografia	Restrita	Moderado	Avaliação da função do órgão	Baixa resolução espacial Uso de radiação	Sobreposição com outros exames volumétricos de imagem	Gestação

FONOANGIOGRAFIA

Exame armado não invasivo que estuda as condições da luz da artéria indiretamente por meio da captação do ruído, por estetoscópio digital, causado pelo turbilhão, produzido pelas irregularidades de seu interior. A invasão do ruído, no período da diástole, é mais significativa de estreitamento que o aumento da amplitude do registro sonoro. Recentemente,[13] a fonoangiografia com estetoscópio de duplo canal demonstrou ser método eficiente para estimar o grau de estenose em pontes vasculares, quando os dois canais sonoros são comparados entre si.

RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

A ressonância nuclear magnética é o fenômeno descoberto por F. Bloch e E. M. Purcell, em 1946, pelo qual um corpo vibra ao ser atingido por ondas de frequência equivalentes às suas próprias. Esse fenômeno ocorre também com ondas eletromagnéticas, com relação aos núcleos que entram em ressonância. O

núcleo de hidrogênio é o mais sensível deles. Ao vibrar, o núcleo muda de posição também com frequência própria para cada elemento. A coincidência da frequência das ondas eletromagnéticas aplicadas com a das mudanças de posição do átomo produz a chamada ressonância magnética nuclear.

Quando interrompido o impulso, o núcleo volta à posição inicial e produz energia, a qual pode ser captada como sinal de radiofrequência. Este, ampliado e processado pelo computador, pode ser transformado em imagem. É o chamado nucleograma. A diferença de tempo entre os sinais funciona como contraste. O nucleograma (Fig. 8.57), em última análise, é um mapa de distribuição dos núcleos dos átomos do tecido examinado. O aparelho para esse exame é um grande e potente eletroímã, no interior do qual o paciente é colocado e a imagem, uma vez documentada, propicia bom contraste entre as diferentes estruturas. Esse exame tem como vantagem o fato de não ser invasivo, possuindo protocolo sem necessidade de uso de meio de contraste (*time-of-flight*), e semi-invasivo, com uso de contraste derivado de gadolíneo (angiorressonância magnética).

A angiorressonância magnética possui alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico de doença arterial periférica. Em virtude do grande campo magnético gerado, pacientes que possuam implantes metálicos, como desfibriladores, eletroestimuladores medulares, *shunts* intracerebrais, implantes cocleares e outros, não podem realizá-la.

É um exame demorado, a ponto de cansar o doente. Para pacientes claustrofóbicos que não desejam realizar sedação, pode ser considerado intolerável. É, também, relativamente caro.

Em cirurgia vascular, tal exame dá a morfologia, a localização e a extensão do processo. Os trombos são bem-visualizados e a dissecção também. É muito útil para o estudo das artérias renais, porém, não tanto para as carótidas.

Próteses metálicas, como *stents*, criam artefatos de imagem que podem dificultar a avaliação do segmento. Nitinol causa menos artefatos que outras ligas metálicas. O cálcio presente na aterosclerose não causa artefatos de imagem, sendo uma grande vantagem em pacientes com múltiplas lesões calcificadas em diabetes e insuficiência renal crônica.

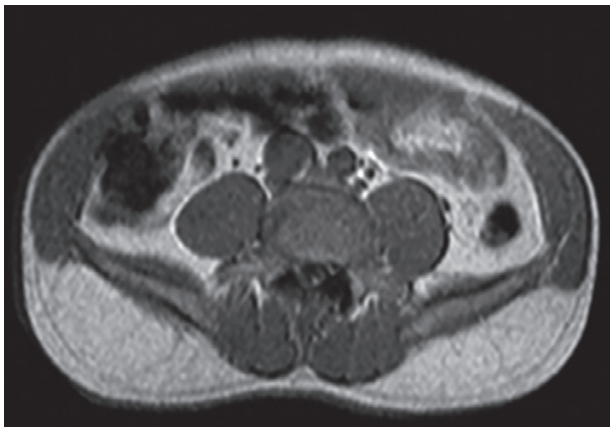


Figura 8.57 – Ressonância nuclear magnética mostrando corte horizontal ao nível da pelve onde aparece aneurisma da artéria ilíaca direita.

Pela sua baixa invasividade e segurança, associada à geração de imagem tridimensional com amplas possibilidades de pós-processamento, em muitos centros a ressonância magnética tornou-se o método preferencial de avaliação para diagnóstico e tratamento de doença arterial obstrutiva periférica. O uso da ressonância magnética para planejamento endovascular também diminui a necessidade de uso de contraste iodado e radiação no intraoperatório.

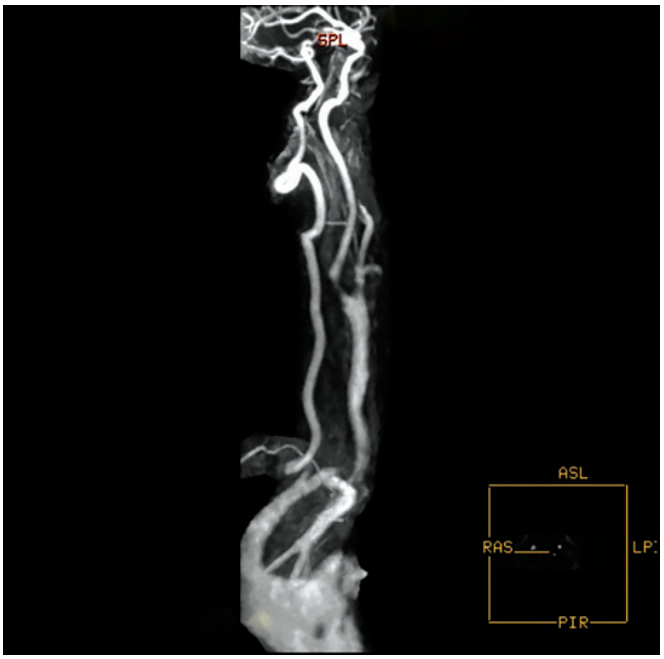


Figura 8.58 – Angiorressonância magnética evidenciando estenose em carótida interna.



Figura 8.59 – Reconstrução tridimensional de angiorressonância magnética evidenciando aneurisma de artéria ilíaca comum direita.

ARTERIOSCOPIA

Exame do interior da artéria, feito com instrumento denominado arterioscópio. Este utiliza o sistema de fibra óptica, em que a imagem é vista pelo centro e a luz projetada a seu redor ilumina o interior da artéria, onde o sangue é removido do campo em exame por um jato de soro sob pressão. O examinador vê claramente vários centímetros além da extremidade pelo aparelho. O interior da artéria é visto com nitidez e se apresenta de cor perlácea. Os ateromas aparecem como relevo, com tonalidade diferente da parede íntegra.

Ulcerações de placas e estenoses podem ser observadas. É um exame cruento, que pode ser feito durante o ato cirúrgico. Imaginou-se que poderia oferecer controle de qualidade das suturas arteriais, bem como a avaliação das condições da luz arterial no território distal. As sondas, além de permitirem visualização de artérias de até 1,3 mm de diâmetro interno, são de até 90 cm de comprimento, o que significa dizer que as artérias distais, até mesmo a arcada plantar, podem ser atingidas. Outra indicação é a de poder retirar pequenos fragmentos flutuantes na luz dos segmentos terminais, bem como perfurar pequenas obstruções segmentares distais. Apesar da evolução dos instrumentos ópticos, as técnicas endovasculares, guiadas por fluoroscopia, o ecodoppler intraluminal e a tomografia computadorizada supriram essa ideia para suas indicações iniciais. Entretanto, a arterioscopia ainda sobrevive de forma virtual, sendo possível a reconstrução tridimensional das estruturas vasculares com a perspectiva de visão no interior do vaso, permitindo a perfeita compreensão de *flaps* intraluminais numa dissecção e posicionamento de endopróteses (Figs. 8.60 e 8.61).



Figura 8.60 – Angioscopia virtual com reconstrução tridimensional em perspectiva no interior de endoprótese bifurcada.

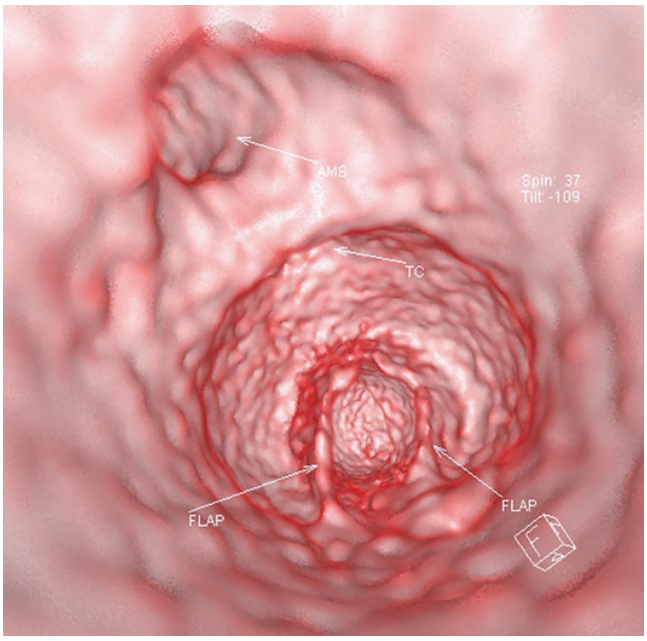


Figura 8.61 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia em visão de angioscopia virtual evidenciando *flap* de dissecção em aorta, com falso e verdadeiro lúmen, óstio da artéria mesentérica superior e tronco celíaco.

BAROPODOMETRIA

Baropodometria é o estudo biomecânico da pisada e, por consequência, da postura. É realizado por um equipamento chamado baropodômetro, cujo princípio é mapear a pressão da superfície plantar, que, indiretamente, indica anormalidades posturais e da marcha.

A utilidade do baropodômetro foi descrita no diagnóstico de parkinsonismo atípico, distribuição da carga plantar em diabéticos e avaliação do alinhamento postural na pressão plantar.[14] A alta pressão plantar pode ser fator causal para diversas doenças e deformidades que afetam o pé, como dor, fratura de estresse, calosidades e úlceras neuropáticas.[15] A neuropatia diabética diminui a sensibilidade protetora, de modo que ocorrem mudanças na estrutura e função dos pés.[14,16]

TESTE DE ESTEIRA (TESTE ERGOMÉTRICO)

O teste da esteira é importante para medir objetivamente a limitação funcional atribuída aos sintomas nas pernas e é útil para estabelecer o diagnóstico de doença arterial periférica no paciente sintomático quando o ITB é normal ou limítrofe. Pode ser usado na situação de artérias não compressíveis (ITB >1,4) e também para avaliar a perfusão em pacientes com suspeita de isquemia crítica de membros inferiores.[17]

A queda na pressão sistólica do tornozelo após o exercício é um indicador objetivo da gravidade da doença arterial obstrutiva periférica. Quando a pessoa saudável realiza exercício, a pressão no tornozelo permanece a mesma ou pouco aumentada. Quando o exercício é muito intenso, até mesmo o paciente normal pode apresentar queda da pressão. O protocolo consiste em caminhar por 1 a 2 minutos a 4 km/h. Como a queda da pressão ocorre em apenas um minuto, é aceitável para o paciente, visto que claudicação, angina e falta de ar raramente ocorrem. É teste sensível o suficiente para detectar doença leve ou assintomática e útil no acompanhamento clínico do paciente.[18]

SINAIS IMAGEOLÓGICOS

Considerando que as alterações vasculares podem ser identificadas em diferentes exames de imagem, os quais utilizam diferentes princípios metodológicos, é coerente descrevê-los separadamente de seu exame de descrição original, pois poderão ser visualizados também em outros métodos de imagem.

SINAL DO COLAR DE CONTAS

ESTENOSES E DILATAÇÕES SEQUENCIAIS

O sinal do colar de contas (ver Fig. 8.38) foi descrito inicialmente na arteriografia, e consiste em estenoses e dilatações sequenciais. É uma imagem sugestiva de fibrodisplasia muscular multifocal, doença arterial não aterosclerótica e não inflamatória de etiologia incerta. As artérias mais acometidas são as renais, seguidas pelas carótidas internas, ilíacas, subclávias e vertebrais.

SINAL DE MARTORELL

TUFO "EM SACA-ROLHA" DE VASO NEOFORMADO NO NÍVEL DA OBSTRUÇÃO

O sinal angiográfico de Martorell[19] consiste na imagem da circulação colateral em saca-rolha, que pode representar mudanças compensatórias no *vasa vasorum* na presença de lesões segmentares ou oclusões distais. Obstruções segmentares e rede de circulação colateral abundante, fina e tortuosa, muito frequente nas arteriografias dos pacientes portadores de tromboangeíte obliterante. Podem também estar presentes no lúpus eritematoso sistêmico, doença do tecido conectivo, esclerodermia, síndrome CREST (calcinose, fenômeno de Raynaud, envolvimento esofágico, esclerodactilia, telangiectasia), uso de drogas (cocaína, anfetamiana, *cannabis*) ou qualquer doença oclusiva de pequenos vasos.

SINAL DE "STRING"

ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA COM ASPECTO FILIFORME

Sinal angiográfico que pode se manifestar também na tomografia computadorizada e na ressonância magnética. *String* significa corda ou barbante, e refere-se ao aspecto filiforme do contraste no interior da artéria carótida interna. O fluxo filiforme pode ocorrer pela menor pressão e fluxo distal à estenose, causando o colapso da artéria carótida interna distal (Figs. 8.62 e 8.63).

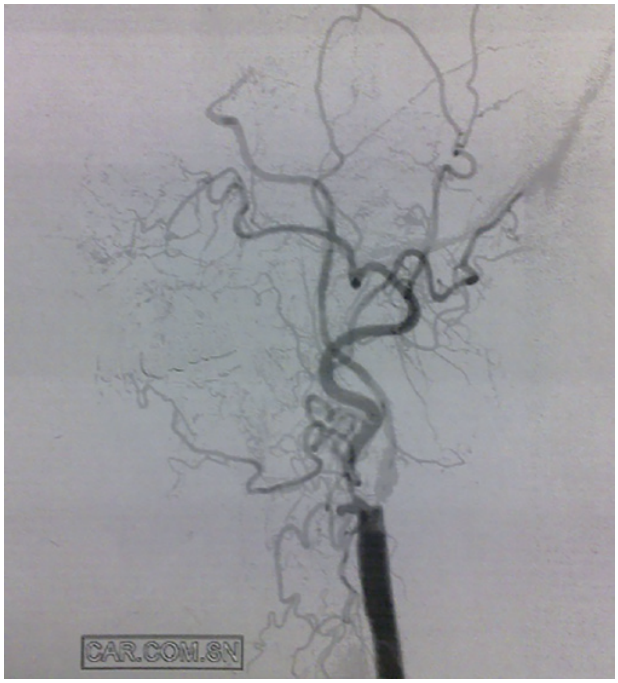


Figura 8.62 – Arteriografia de artéria carótida evidenciando o sinal do *string* em artéria carótida interna com abrupta mudança de diâmetro.

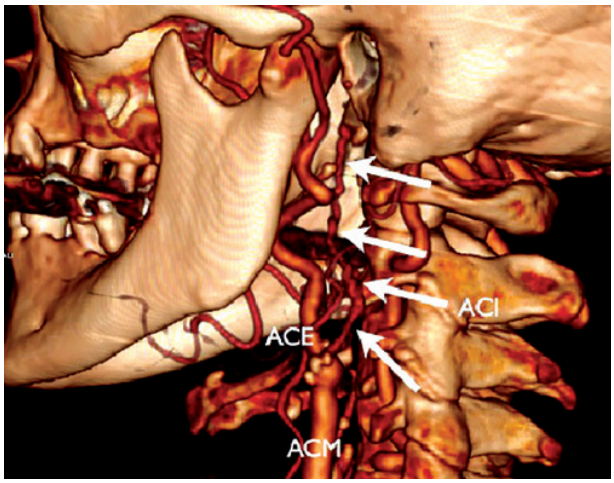


Figura 8.63 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia evidenciando artéria carótida interna estenótica em toda a sua extensão. Sinal chamado de *string sign*.

O sinal de *string* pode ocorrer na aterosclerose pré-oclusiva em bifurcação carotídea, na dissecção e trombose de artéria carótida interna, tanto subaguda parcial quanto crônica subtotal, e também na recanalização parcial de artéria carótida interna ocluída ou estenose pós-radiação.

SINAL DO DUPLO HALO

DUPLO HALO DE MAIOR DENSIDADE EM ANEURISMA ABDOMINAL

Aneurismas puramente ou predominantemente inflamatórios podem apresentar imagem de duplo halo na angiotomografia (Fig. 8.64).

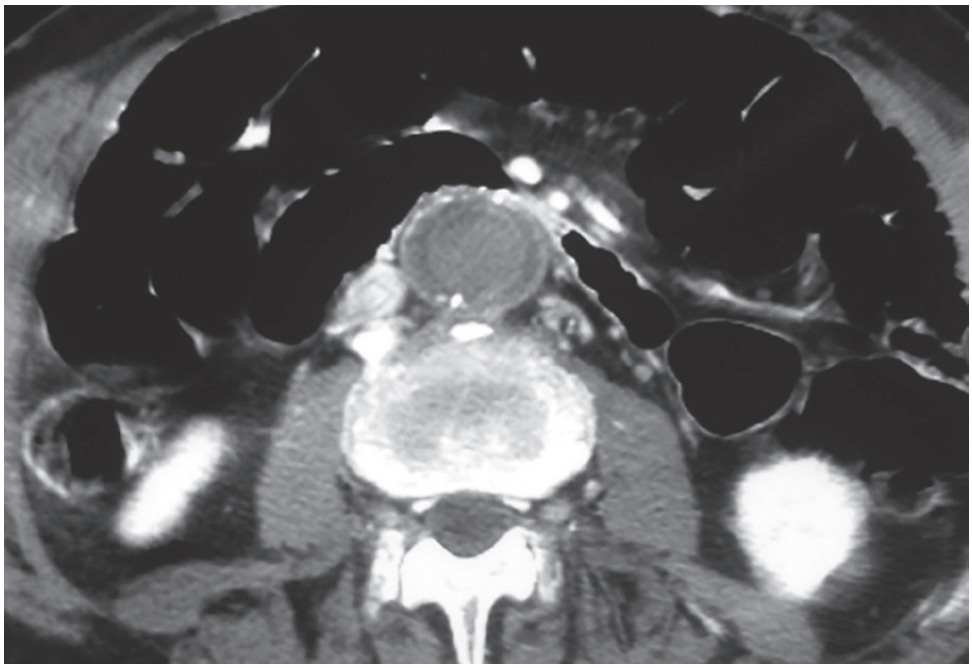


Figura 8.64 – Corte axial de tomografia de aneurisma inflamatório de aorta abdominal evidenciando sinal do duplo halo.

SINAL DO CRESCENTE HIPERATENUANTE

Área periférica hiperatenuante dentro da parede da aorta ou do trombo mural, indicando infiltração do sangue do lúmen nessas estruturas e consequente enfraquecimento da parede aneurismática. Tal achado é mais bem-visualizado na tomografia não contrastada e tem maior atenuação que o sangue intraluminal. Sugere a iminência de ruptura de aneurisma (Fig. 8.66, B).

SINAL DE DESCONTINUIDADE DO CÁLCIO

Uma descontinuidade focal da calcificação circunferencial parietal da aorta abdominal, notadamente quando o achado for novo em relação a estudo prévio. Pode corresponder a sinal de instabilidade do aneurisma, bem como ao aparecimento de novas saculações.[20] Sugere a iminência de ruptura de aneurisma (Fig. 8.66, A).

SINAL DA AORTA DRAPEADA

Sinal radiológico que marca a ruptura contida de aneurisma de aorta. O nome refere-se ao "drapejar" da aorta, ou seja, a aorta se molda na face anterior da vértebra imediatamente posterior a ela. Os planos gordurosos entre a aorta e a vértebra deixam de aparecer. É altamente sugestivo de insuficiência da parede aórtica e possível hemorragia precoce que estava contida anteriormente, podendo evoluir com nova ruptura ou erosão vertebral em 30% dos casos (Fig. 8.66, C).

SINAL DO CÁLCIO TANGENCIAL

O sinal do cálcio tangencial é visto na ruptura do aneurisma de aorta, em que o cálcio, antes circunferencial, fratura-se e passa a apontar para fora do lúmen do aneurisma. Indica o local da ruptura e está associado a sangramento retroperitoneal (Fig. 8.66, D).

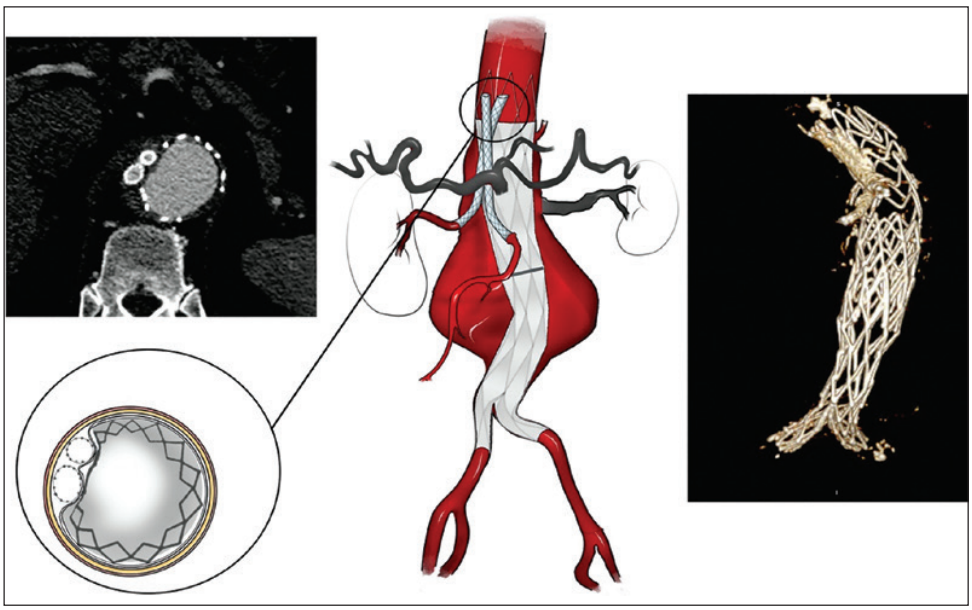


Figura 8.65 – Corte axial e reconstrução tridimensional de angiotomografia. Esquema demonstrando caso de aneurisma de aorta excluído por técnica de chaminé.[21]

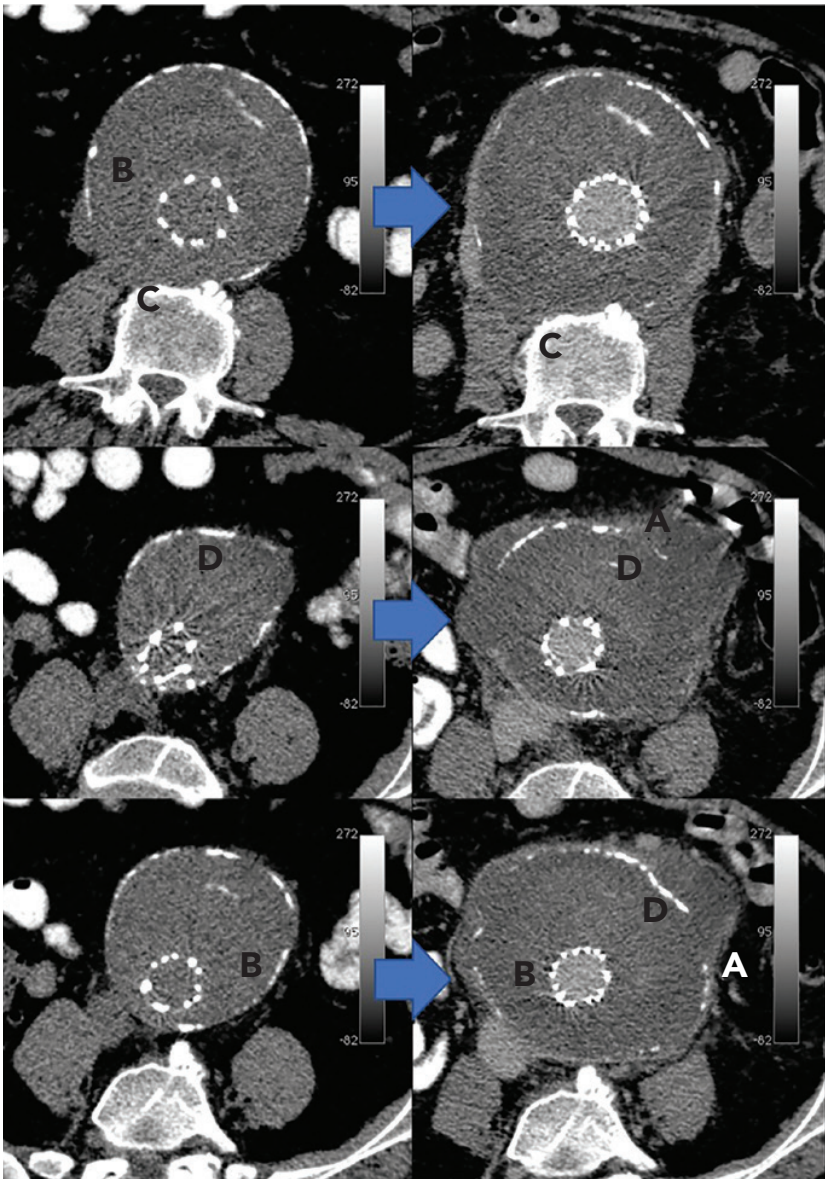


Figura 8.66 – Angiotomografia evolutiva do caso ilustrado na Figura 8.65 evidenciando ruptura por endotensão da parede aneurismática. A coluna à esquerda mostra imagens pré-ruptura; a coluna à direita, após ruptura. Nota-se crescimento do diâmetro, A) ponto de ruptura, B) sinal do crescente atenuante, C) sinal da aorta drapeada e D) sinal do cálcio tangencial.

FISSURA DO TROMBO

O sinal da fissura do trombo sugere a ruptura iminente de aneurisma de aorta. É a representação imageológica do sangue dissecando o interior do trombo mural. O sinal é visto na angiotomografia com infiltração linear do contraste a partir do lúmen aneurismático através do trombo mural. A fissura do trombo indica o aumento na tensão da parede arterial.

SINAL DO YIN-YANG

O sinal do Yin-Yang (Fig. 8.67), símbolo chinês que representa energias opostas que se encontram, também chamado de sinal da Pepsi™, é descrito na visualização com ecodoppler de pseudoaneurismas, indicando o fluxo bidirecional oposto sanguíneo dentro do pseudoaneurisma (Fig. 8.68).



Figura 8.67 – Símbolo do Yin-Yang: conceitos do taoísmo que expõem a dualidade de tudo que existe no universo. Descrevem as duas forças fundamentais opostas e complementares que se encontram em todas as coisas: o Yin é o princípio da noite, Lua, passividade, absorção. O Yang é o princípio do Sol, dia, luz, atividade.

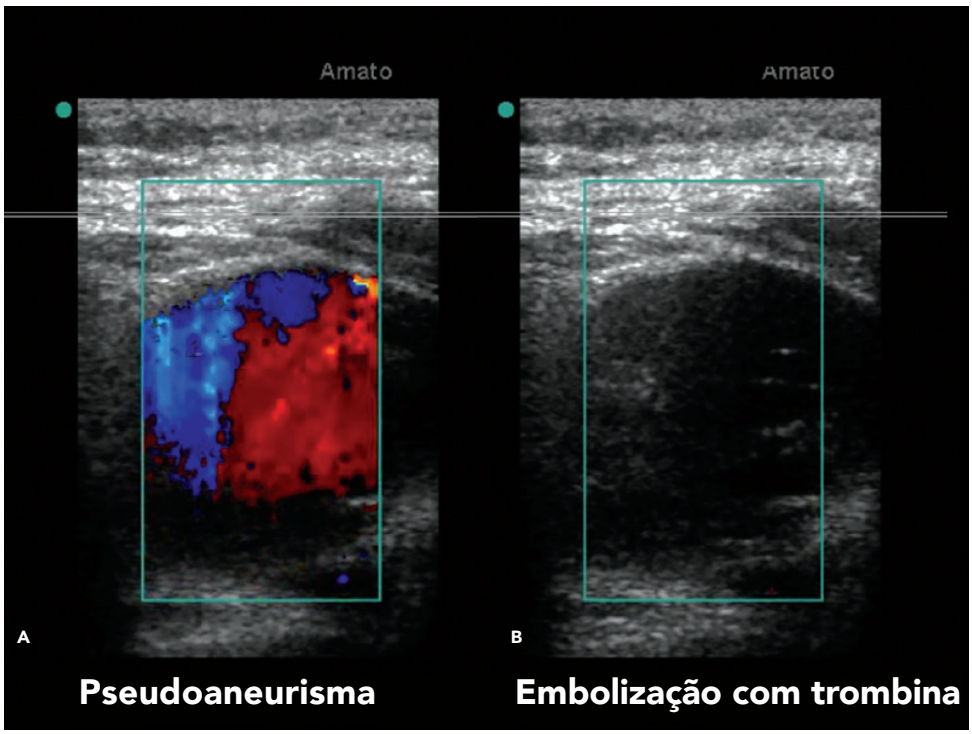


Figura 8.68 – A) Fluxo típico de pseudoaneurisma em Yin-Yang. B) Resultado de ausência de fluxo ao Doppler imediatamente após embolização com trombina.

Referências

1. Voorhoeve R, Bremer JM. Instead of "Plethysmography": "Kenoseography" and "Plesmonegraphy." Angiology. 1985;36:541-2.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(1):S1-75.
3. Pardo M, Alcaraz M, Ramón Breijo F, Bernal FL, Felices JM, Canteras M. Increased transcutaneous oxygen pressure is an indicator of revascularization after peripheral transluminal angioplasty. Acta Radiologica. 2010;51:990-3.
4. Fife CE, Smart DR, Sheffield PJ, Hopf HW, Hawkins G, Clarke D. Transcutaneous oximetry in clinical practice: Consensus statements from an expert panel based on evidence. Undersea and Hyperbaric Medicine. 2009;36:43-53.
5. Charakida M, Tousoulis D. Biomarkers of peripheral arterial disease. Biomarkers in Cardiovascular Diseases. 2013;55:210-35.
6. TOMOGRAPHIC ULTRASOUND. AV Fistula Planning and Monitoring: 643.
7. 2016. Piur Imaging.
8. TOMOGRAPHIC ULTRASOUND EVAR Surveillance and Aneurysm Management. 2016. Piur Imaging.
9. Thyroid Imaging and Screening. 2007; m: 249.
10. Vascular Mapping of Superficial Veins: 3.
11. Silva AJD, Santos RV, Amato SJTA, Amato ACM. True posttraumatic aneurysm of the temporal artery. Jornal Vascular Brasileiro. 2016;15:165-7.
12. Passos MD, Alves LM, Jesus PC, Junqueira Jr LF, Vasconcelos DF. An update on doppler ultrasound of vertebral arteries: subclavian steal syndrome. Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular. 2016;29:58-62.
13. Du YC, Chen WL, Lin CH, Kan CD, Wu MJ. Residual stenosis estimation of arteriovenous grafts using a dual-channel phonoangiography with fractional-order features. IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics. 2015;19:590-600.
14. Sawacha Z, Guarneri G, Cristoferi G, Guiotto A, Avogaro A, Cobelli C. Integrated kinematics--kinetics-plantar pressure data analysis: A useful tool for characterizing diabetic foot biomechanics. Gait and Posture. 2012;36:20-6.
15. Rosário JLP. A review of the utilization of baropodometry in postural assessment. Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2014;18:215-9.
16. Sawacha Z, Spolaor F, Guarneri G, Guiotto A, Avogaro A, Cobelli C. Biomechanical evaluation of diabetic foot through hierarchical cluster analysis. Journal of Foot and Ankle Research. 2014;7:4-5.
17. Lau JF, Weinberg MD, Olin JW. Peripheral artery disease. Part 1: Clinical evaluation and noninvasive diagnosis. Nature Reviews Cardiology. 2011;8:405-18.
18. Laing SP, Greenhalgh RM. Standard exercise test to assess peripheral arterial disease. British Medical Journal. 1980;280:13-6.
19. Rivera-Chavarría IJ, Brenes-Gutiérrez JD. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Annals of Medicine and Surgery. 2016;7:79-82.
20. Leal B, Alves T, Filgueiras L, Lopes R, Caldeira F, Ribeiro MA. Aneurismas de aorta abdominal rotos e com risco iminente de ruptura. 2019;52:182-6.
21. Amato ACM, Abraham FA, Kraide HD, Rocha LT, Santos RV. Endotension: rupture of abdominal aortic aneurysm. Jornal Vascular Brasileiro. 2012;11(2):162-165.

Capítulo 9

Correlação entre o Grau de Isquemia e a Lesão Arterial

O objetivo deste capítulo é estabelecer uma correlação entre os elementos que a clínica oferece pelos dados propedêuticos e o estado anatomopatológico da afecção arterial, seu tipo e localização.

As afecções arteriais serão agrupadas por um denominador comum: a isquemia. Deixam-se de lado os problemas decorrentes dos aneurismas, pois suas manifestações clínicas não são, estritamente, peculiares à cirurgia vascular. Apresentam comportamento semelhante a entidades nosológicas de outras especialidades; a maior parte das vezes, comportam-se como tumores, embora os aneurismas decorrentes de tromboses e embolias também possam determinar isquemias. Ficam de lado nesse estudo, também, as isquemias dos órgãos vitais, pois suas manifestações clínicas pertencem a outras especialidades, cabendo ao cirurgião vascular usar alguns métodos propedêuticos, como a arteriografia, para identificá-los. O Quadro 9.1 mostra a correlação entre o grau de isquemia nas diferentes classificações e a lesão da artéria.

O equilíbrio metabólico tecidual depende da oferta de oxigênio fornecido pelas artérias e mecanismos compensatórios, como a circulação colateral, o aumento do débito cardíaco e a dilatação arterial compensatória, e da demanda tecidual de oxigênio, que compreende a necessidade basal para sobrevivência associada às necessidades para executar funções (Fig. 9.1).

Em pacientes normais, a oferta tecidual supre toda a necessidade basal, e ainda oferece reserva, que é recrutada no exercício físico. Exercícios físicos menores não chegam a utilizar toda a reserva. Se o indivíduo tiver uma reserva normal, ele não terá isquemia de forma alguma (Fig. 9.2).

Em exercícios moderados ou de alta intensidade, a demanda tecidual pode ser maior que a reserva, mesmo em indivíduos normais, de modo que há neces-

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 9, Correlação entre o grau de isquemia e a lesão arterial; p. 168-239.

Quadro 9.1 – Classificação de isquemia e lesão

Fontaine		Rutherford			Moraes
Estágio	Clínica	Grau	Categoria	Clínica	Grau
I	Assintomático	0	0	Assintomático	0
				Pródromos	I
				Funcionais	II
IIa	Claudicação leve	I	1	Claudicação leve	III
IIb	Claudicação moderada	I	2	Claudicação moderada	III
	Claudicação grave	I	3	Claudicação grave	III
III	Dor isquêmica de repouso	II	4	Dor isquêmica de repouso	IV
IV	Ulceração ou gangrena	III	5	Perda de tecido menor	V
		III	6	Perda de tecido maior	VI

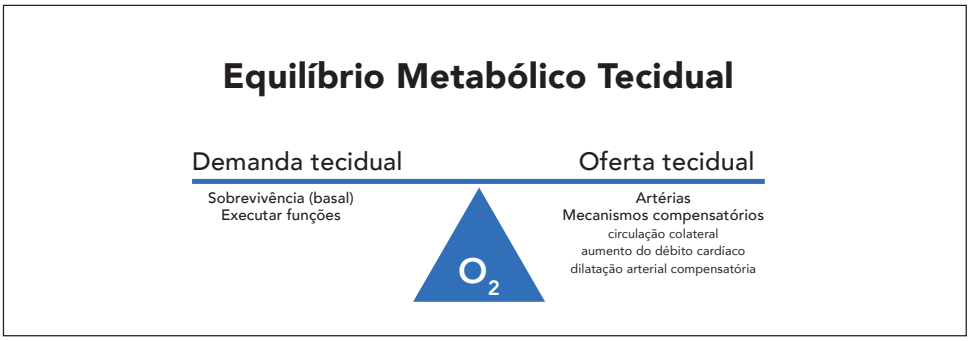


Figura 9.1 – O tênue equilíbrio metabólico tecidual depende da oferta de oxigênio e da demanda tecidual.

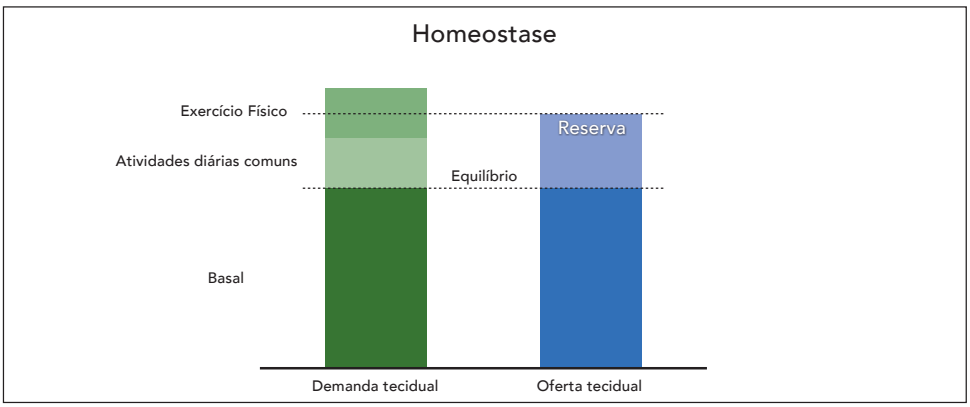


Figura 9.2 – No indivíduo que tem reserva normal, não haverá isquemia, pois a oferta tecidual de O_2 supre toda a necessidade basal, incluindo as necessidades da atividade diária. Durante exercício físico intenso, pode haver demanda tecidual maior que a oferta, induzindo a isquemia fisiológica.

sidade de obtenção de energia pela via anaeróbia, que produz ácidos láticos promotores de dores musculares.

Na isquemia funcional leve, a limitação pode não aparecer nas atividades diárias, pois a demanda ainda é menor que a oferta (Fig. 9.3). Na isquemia funcional restritiva, com menor reserva de oferta tecidual de oxigênio, inicia-se a restrição de atividades e da locomoção, pois com atividades habituais e rotineiras já é necessário obtenção de energia por via anaeróbia (Fig. 9.4). A claudicação intermitente nesse momento se faz aparente.

Na isquemia crítica, a oferta tecidual é menor que a demanda tecidual basal; portanto, não havendo oferta de oxigênio suficiente, a limitação funcional é evidente para atividades diárias e ocorre formação de lesões tróficas e risco de perda de membro. Na eventualidade de trauma ou infecção, com o desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio, quando seria necessário aporte maior que a demanda basal de sangue e oxigênio para recuperação, não haverá, progredindo para gangrena (Fig. 9.5).

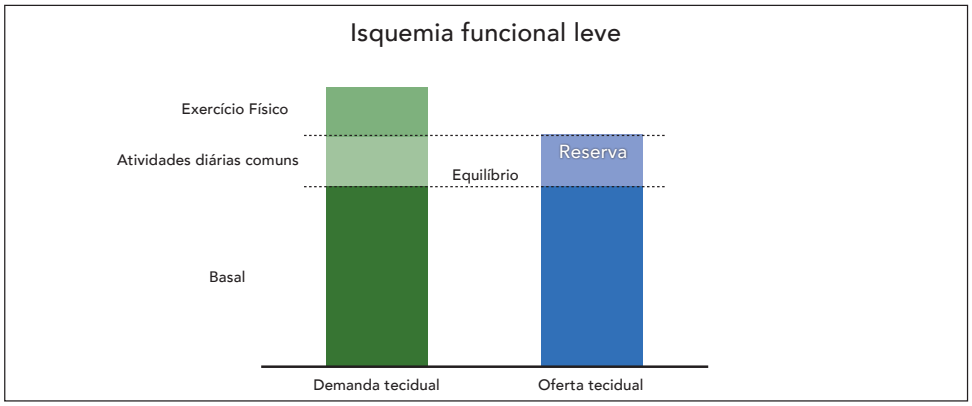


Figura 9.3 – No indivíduo que tem isquemia funcional leve, a limitação ainda não aparece nas atividades diárias comuns.

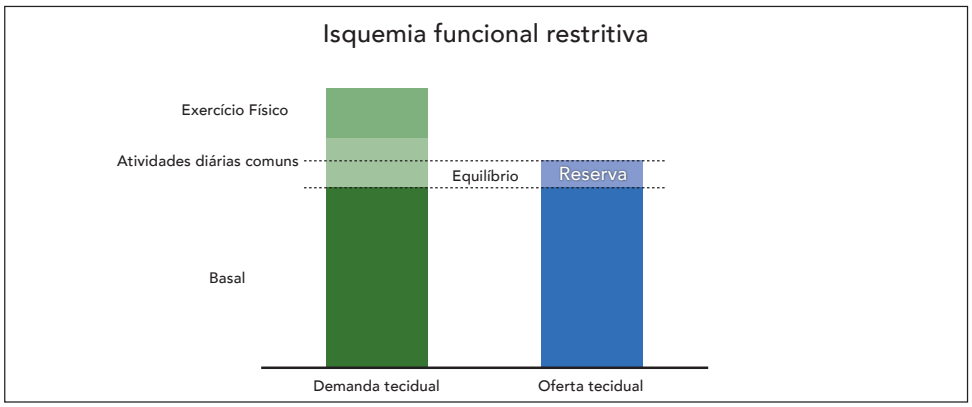


Figura 9.4 – No indivíduo que tem isquemia funcional restritiva, a limitação e a isquemia ocorrem nas atividades diárias comuns.

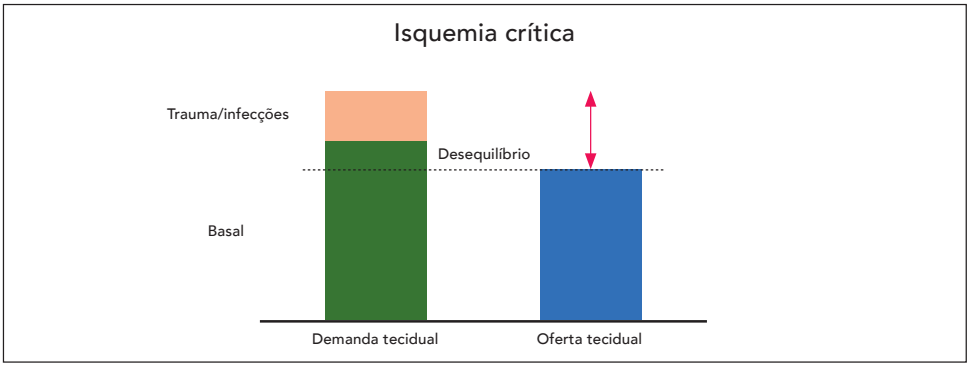


Figura 9.5 – No indivíduo que tem isquemia crítica, a oferta tecidual é menor que a demanda tecidual basal e, consequentemente, menor que a demanda metabólica para lidar com infecções e traumas locais.

A doença arterial periférica inicialmente se apresenta de forma assintomática naqueles pacientes cujo ITB é maior que 0,9, as lesões não são hemodinamicamente significativas e o teste da esteira é normal.

As manifestações prodrômicas da isquemia correspondem ao desconforto com formigamento e sensação de queimação nos membros inferiores e, mais raramente, nos superiores. Nesses casos, a propedêutica não fornece dados seguros para o diagnóstico.

A afecção que mais se confunde com essa etapa da isquemia é a espondilartrose, por apresentar sintomas semelhantes. Exames de imagem da coluna e a arteriografia ajudam a diferenciação, que é completada pela prova terapêutica. As lesões encontradas nesses casos são espessamento da íntima e ateromatose difusa, mas não tão intensa que chegue a modificar a suplência sanguínea do segmento em seu todo. Entretanto, verifica-se a diminuição da luz nas emergências dos *vasa nervorum*, resultando a isquemia dos fascículos nervosos; a história, bem apurada, eventualmente pode ser sugestiva, reforçando essa interpretação.

As isquemias funcionais, traduzidas por alterações de cor das extremidades, acompanhadas ou não de esfriamento e frequente sudorese, costumam ser dependentes de afecções funcionais. A semiologia não fornece, nesses casos, elementos objetivos e demonstrativos do comportamento do vaso. Eventual e dificilmente existem condições para identificar, pela arteriografia, uma artéria em espasmo. A termometria é evidente, mas não afirma nada mais que a transformação de um dado qualitativo em quantitativo, uma vez que a diferença de temperaturas só tem significado se for grande e, então, será avaliada facilmente pelo exame físico.

As lesões que provocam o espasmo vascular podem encontrar-se a distância, por exemplo, a síndrome do desfiladeiro torácico neurogênica capaz de causar o fenômeno de Raynaud secundário ou funcional. Também podem ser secundárias a uma colagenose ou sua manifestação precoce. Significam um equilíbrio instável da suplência de sangue, pois o exercício desencadeia a manifestação dolorosa, obrigando o paciente a interrompê-lo.

A insuficiência arterial crônica é mais frequente nos membros inferiores. Daí resultou a denominação *claudicação intermitente* para indicar "parada devida à dor". Na claudicação leve, o paciente conclui o teste da esteira, enquanto na claudicação grave, o paciente não é capaz de completá-lo.

A claudicação com dor alta sugere a existência de estenose ou obstrução ao nível da bifurcação aórtica, que foi descrita por Leriche, e denomina síndrome que tem seu nome (Fig. 9.6). Como foi descrita em homens, é associada a disfunção erétil. A lesão pode estar na aorta terminal e no início das ilíacas ou apenas nas ilíacas. A sintomatologia simétrica sugere os dois primeiros eventos, ao passo que, quando as manifestações são unilaterais, a lesão pode estar em apenas uma das ilíacas. O exame físico pode confirmar obstrução pela ausência de pulsos femorais ou estenose, se o pulso é mais fraco que o do outro membro. O sopro no local da estenose sugere a suspeita. Grandes dilatações – aneurismas (Figs. 9.7 a 9.9), alongamentos/dolicoartérias (Figs. 9.7 e 9.10) acompanhando ou simulando aneurismas, ou dissecções arteriais (Fig. 9.11) – perturbam de tal maneira o fluxo que também podem causar essa sintomatologia.

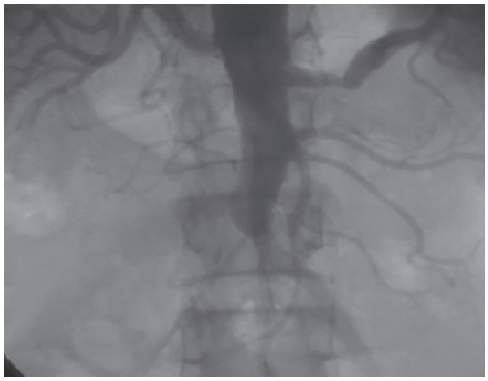


Figura 9.6 - Aortografia pela técnica de Seldinger, mostrando lesão obstrutiva ao nível da bifurcação da aorta, de natureza arteriosclerótica (Síndrome de Leriche).

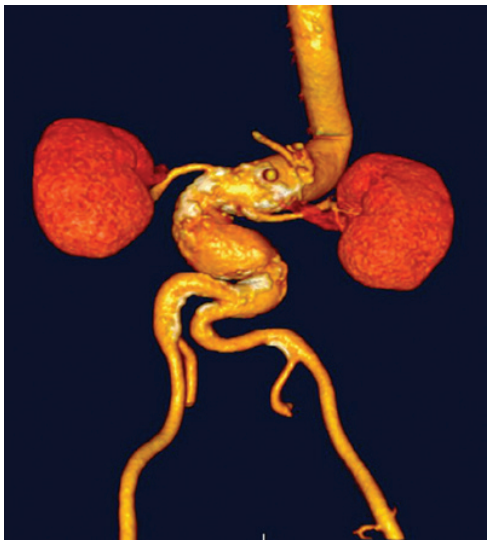


Figura 9.7 - Aneurisma de aorta abdominal associado a dolicoartéria.



Figura 9.8 – Angiorressonância magnética de aorta evidenciando grande aneurisma de aorta.

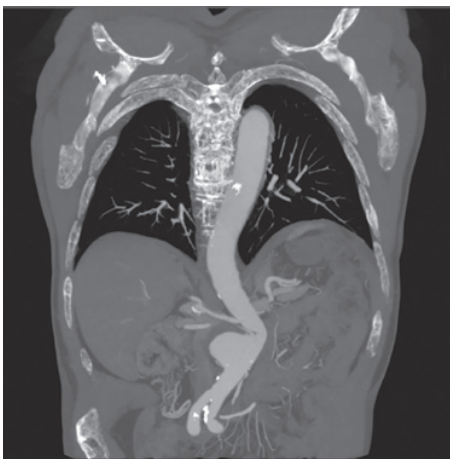


Figura 9.9 – Reconstrução tomográfica oblíqua de aorta evidenciando grande aneurisma sacular da aorta abdominal, com algumas placas calcificadas em artérias ilíacas e nítidas irregularidades das artérias contrastadas.

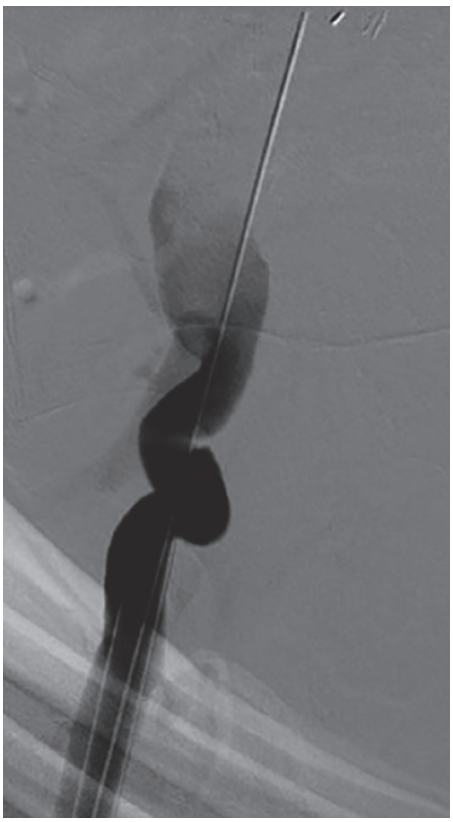


Figura 9.10 – Arteriografia com subtração digital evidenciando artéria ilíaca alongada sofrendo retificação pela passagem do fio guia.

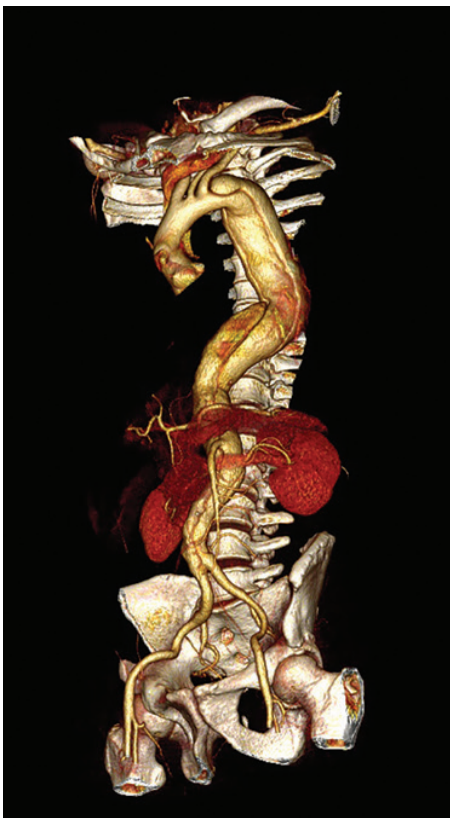


Figura 9.11 – Reconstrução tridimensional de aorta ascendente e descendente evidenciando longa dissecção de parede aórtica.

A claudicação intermitente *baixa*, ou seja, ao nível da panturrilha, mostra, comumente, a presença de pulsos femorais, ausência ou nítido enfraquecimento do pulso poplíteo e dos distais a este.

Significa obstrução ou estenose no nível do canal adutor (Figs. 9.12 e 9.13), o que pode, às vezes, ser confirmado pela presença de sopro audível na face medial da união do terço médio com o inferior da coxa. Arteriografia e angiotomografia confirmam a obstrução, indicam seu nível exato e o eventual reenchimento distal quando as obstruções são segmentares. As obstruções segmentares podem ser esperadas quando, diante de uma obstrução alta, as condições tróficas são boas.

A dor isquêmica de repouso (ver Fig. 9.8) é a fase seguinte da claudicação, em que a pressão maleolar é menor que 40 mmHg. O termo isquemia crítica sugere cronicidade e deve ser diferenciado da isquemia aguda; portanto, deve ser usado nos pacientes em dor de repouso, com úlceras ou gangrena atribuíveis à doença arterial obstrutiva. Pode ter instalação aguda e representar uma situação transitória, pois significa, geralmente, trombose secundária a uma estenose arteriosclerótica ou embolia ao nível da bifurcação.



Figura 9.12 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia em paciente com aterosclerose de membros inferiores com múltiplas irregularidades, obstruções e estenoses. Obstrução no canal dos adutores.



Figura 9.13 – Visão posterior de reconstrução tridimensional de angiotomografia evidenciando múltiplas irregularidades e estenoses em artérias das pernas.

A dor isquêmica de repouso usualmente ocorre à noite, quando o membro não está mais em posição pendente, mas pode ser contínua. A dor acorda o paciente e o força a massagear os pés, a levantar-se ou mesmo dar pequenas voltas no quarto. Obtém alívio ao colocar-se em posição antálgica de pés pendentes e piora ao elevar os membros e no frio. Os pacientes dormem com as pernas para baixo. Pode estar acompanhada de dor causada por neuropatia isquêmica periférica, que podem ser pontadas agudas mais distais.

A repercussão da isquemia distal é intensa, acompanhada de grande espasmo. A evolução passa a depender do nível da obstrução e da preexistência de vias colaterais naturais. As colaterais neoformadas se instalam com o evoluir da doença, uma vez que a estenose tem caráter progressivo, e vão dar a imediata proteção do segmento distal isquêmico.

As necroses superficiais correspondem a áreas isquêmicas da pele e subcutâneo, atingindo, às vezes, as polpas digitais ou até pequenos segmentos dos dedos. Sua instalação pode ser aguda, mas geralmente é relacionada a pequenos traumatismos locais (Fig. 9.14).

As gangrenas representam o máximo de isquemia. São irreversíveis, resultantes de obstrução de artéria de grande calibre. Nas *gangrenas secas*, quando não há infecção, formam-se escaras e, eventualmente, há mumificação das partes moles e de arteríolas (Figs. 9.15 a 9.17). No caso de haver circulação suficiente por meio de tratamento ou não, pode ocorrer a amputação espontânea. Os casos de *gangrenas úmidas*, que são acompanhadas de grande infecção, ocorrem frequentemente nos diabéticos. Nas primeiras, a arteriografia mostra extensas



Figura 9.14 – Fotografia de úlcera isquêmica, com bordas necróticas localizada em face lateral terço distal de perna. Note a ausência de pilificação e fundo isquêmico.

obstruções a montante, com precária circulação colateral. Nas gangrenas úmidas dos diabéticos (Fig. 9.18), as artérias são preservadas e, muitas vezes, pulsam no interior do pé gangrenado. Este é o chamado pé diabético.

Não é correta a denominação de gangrena diabética, uma vez que a gangrena depende da obstrução arteriosclerótica e o diabetes é outra entidade que modifica a manifestação da primeira. Assim, o correto será dizer *gangrena em diabético*. A lesão caracteriza-se pela necrose total do tecido e pelo sulco de delimitação que separa a parte viva da necrosada. Alguns pacientes evoluem da dor em repouso para perda de tecidos, mas, em muitos casos, principalmente aqueles associados à neuropatia diabética, a apresentação inicial já é com a úlcera ou gangrena (Fig. 9.19).



Figura 9.15 – Necrose de pé.



Figura 9.16 – Gangrena seca de segundo pododáctilo, com sulco de delimitação. Áreas necróticas superficiais em demais pododáctilos.



Figura 9.17 – Gangrena seca com mumificação de pododáctilos.



Figura 9.18 – Pé diabético grave, com grandes áreas de necrose.



Figura 9.19 – Paciente com 50 anos apresentando úlcera por necrobiose lipoídica, distúrbio da degeneração do colágeno com resposta granulomatosa, espessamento das paredes dos vasos. Diagnóstico diferencial de úlcera.

No diabetes e na doença arterial oclusiva, a úlcera ou gangrena é difusa e distal, principalmente em artérias infrageniculares. A neuropatia permite a progressão da doença de forma silenciosa, até que um evento aparentemente pequeno, como um sapato apertado, desencadeia úlcera isquêmica aguda e situação de risco de perda de membro. Por isso, pacientes que aparentemente eram assintomáticos podem apresentar-se abruptamente em isquemia crítica. A gangrena frequentemente afeta os pododáctilos ou o calcâneo no paciente acamado. Em casos graves, pode envolver o antepé. Normalmente inicia-se com pequenas lesões ou queimadura por aquecimento.

TIPOLOGIA DAS AFECÇÕES ARTERIAIS E SUAS COMPLICAÇÕES

O sistema arterial pode ser encarado como uma rede tubular viva que distribui o sangue na anatomia humana. Às doenças que lhe são peculiares correspondem as que lesam as paredes dos referidos tubos. Entretanto, outras doenças, embora não sejam das artérias, repercutem na irrigação de sangue. Como seu método de estudo e de tratamento é o mesmo adotado nas doenças arteriais, elas são da competência da cirurgia vascular.

A classificação das afecções arteriais abrange, preliminarmente, uma grande divisão em funcional e orgânica.

A arteriopatia funcional decorre de alterações distantes do território vascular sem alteração anatômica dos vasos, pelo menos no início de suas manifestações, pois, eventualmente, são decorrentes de doenças orgânicas sistêmicas, como em certas colagenoses.

As afecções *orgânicas* mostram alterações da própria parede do vaso, decorrentes de processo *inflamatório, degenerativo, traumático*, ou ainda de compressão extrínseca, repercutindo, de qualquer maneira, na irrigação sanguínea do território distal à lesão.

O Quadro 9.2 analisa os critérios para a classificação das afecções arteriais e suas complicações.

Quadro 9.2 – Doenças arteriais e complicações

Critério	Causa		Ocorrência	Manifestação	Evolução	Diagnóstico	Complicações
Funcional	Descontrole do sistema nervoso simpático		Vasoespasmo	Palidez "Amortecimento"	Pré-distrofia Queda de pelos Unhas deformadas	Fenômeno de Raynaud Raynaud secundário	Pequenas gangrenas
			Paralisia	Hiperemia Dor Cianose	Intermitente Aumento dos sintomas Pior no inverno	Eritromelalgia Acrocianose	-
			Espasmo/ paralisias	Manchas da pele	Variável	Livedo reticular (Fig. 9.20)	Raras
Orgânico	Inflamatória		Dilatação	Dor, tumor	Surtos progressivos	Aneurisma inflamatório	Rotura do aneurisma
			Estenose ou obstrução	Palidez, esfriamento claudicação, dor em repouso, necrose	Surtos progressivos	Arterite Tromboageíte obliterante (Buerger)	Gangrena
	Degenerativa		Dilatação	Dor Tumor	Progressiva	Aneurisma aterosclerótico	Rotura do aneurisma
			Estenose ou obstrução	Palidez, esfriamento, claudicação, dor em repouso, necrose	Progressiva	Arteriosclerose obliterante Arteriosclerose (pele)	Gangrena Úlcera hipertensiva
	Embolígena		Obstrução	6 "Ps": Dor (Pain), palidez, poiquilotermia (frio), paralisia, ausência de pulso, parestesia	Variável	Embolia arterial Síndrome do dedo azul	Gangrena
	Compressiva	Vias periféricas	Estenose	Palidez, esfriamento, claudicação intermitente, dor	Intermitente Progressão lenta	Síndrome do desfiladeiro Costela cervical Síndrome do escaleno anterior	Dilatação aneurismática pós-estenótica
		Vias viscerais	Estenose	Claudicação intestinal: dor pós-prandial, sopro epigástrico	Intermitente Progressão lenta	Isquemia mesentérica crônica Síndrome do ligamento arqueado	Necrose intestinal
	Contusão Ferimento		Dilatação	Dor, tumor, hemorragia	Aumento dos sintomas	Aneurisma traumático ou pseudoaneurisma	Rotura do pseudoaneurisma
	Contusão		Estenose ou obstrução	Dor, tumor	Aumento dos sintomas Esfriamento das extremidades	Trombose arterial traumática	Gangrena

As arteriopatias funcionais decorrem de alterações simpáticas ou inflamatórias, levando a *espasmos* no território arteriolar da periferia. A manifestação clínica consequente varia conforme a intensidade, duração e frequência do espasmo. O paciente queixa-se de mãos frias e pálidas, com adormecimento ou não dos segmentos mais distais e de grande sudorese a esse nível. Com o evoluir do quadro clínico, aparecem alterações tróficas da pele das polpas digitais, queda dos pelos dos segmentos mais distais e deformidades ungueais. Esse quadro é catalogado na prática clínica como *fenômeno de Raynaud*, que não é entidade patológica, pois decorre de um problema irritativo das raízes vasculares ou nervosas do membro. É chamado *Raynaud secundário* quando o problema é sistêmico, simétrico e atinge, geralmente, os membros superiores e inferiores e, comumente, aparece como complicação ou primeira manifestação de uma colagenose.

Pequenas gangrenas das polpas digitais aparecem em casos mais graves e nos que são abandonados à evolução natural da doença, sem a proteção medicamentosa dos vasodilatadores, permanecendo expostos ao frio, aos traumatismos e também às emoções.

Outro tipo de arteriopatia funcional é a que leva à paralisação das arteríolas e dos capilares da periferia. A manifestação clínica alarmante para o doente é a intensa vermelhidão da mão, acompanhada ou não de sudorese e, muitas vezes, de dor, que duram alguns minutos ou várias horas. Essa dor é referida como pequeno desconforto nas mãos até sensação de peso ou mesmo cansaço ou, raramente, sensação de grande desconforto e até, em certos momentos, dor insuportável, que classicamente melhora com a imersão em água gelada. Na maioria das vezes, a doença não incomoda o paciente, a não ser do ponto de vista funcional e estético, pelo fato de a coloração das mãos chamar muito a atenção, o que é um constrangimento social. Esse quadro é rotulado como eritromelalgia (síndrome de Weir-Mitchell[1]) e, geralmente, não tem maior consequência. Raramente leva a alterações tróficas das extremidades.

A afecção caracterizada pela alteração da cor com tendência a cianose, geralmente não acompanhada de dor, com evolução mais benigna, sem úlceras ou alterações tróficas, é denominada acrocianose. A acrocianose ocorre mais frequentemente em mulheres. Dedos de mãos ou pés encontram-se persistentemente frios e azulados, com sudorese profunsa, podendo inchar. Diferentemente do fenômeno de Raynaud, a cianose persiste e não se reverte facilmente.

Livedo reticular é outra afecção funcional que, clinicamente, se traduz pelo aparecimento de manchas pálidas que conferem o aspecto de rede, desencadeadas, muitas vezes, pelo frio (Fig. 9.20).

No grupo das *arteriopatias orgânicas* catalogadas como inflamatórias, podem ser agrupadas como específicas a sífilis e a tuberculose, que são raríssimas, mas devem ser mencionadas, pois são procuradas sempre que o doente é jovem.

Enquanto a incidência das doenças degenerativas das artérias aumenta com o progredir da idade, as doenças inflamatórias podem ser mais facilmente encontradas nos jovens. Assim, a tromboangeíte obliterante atinge, predominantemente, o jovem de sexo masculino.

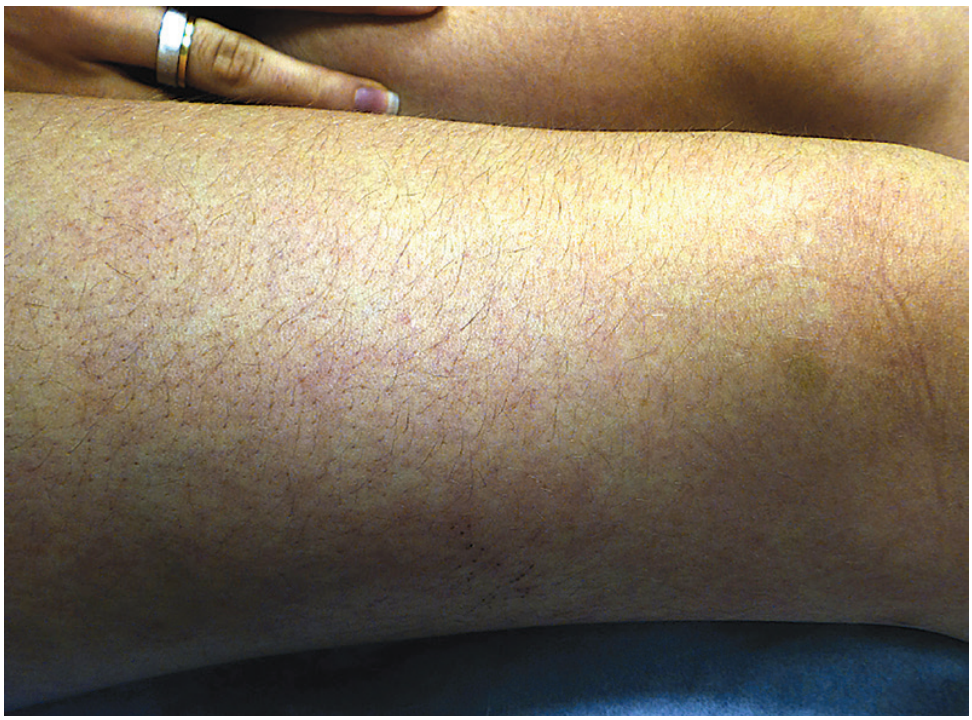


Figura 9.20 – Fotografia de livedo reticular. Ocorre alteração de cor vermelho-azulada da pele, com padrão de rede característico ocorrendo principalmente no tronco, nas pernas e nos antebraços. É acentuada pela exposição ao frio, mas geralmente persiste mesmo se a pele é reaquecida. A alteração de cor se deve à dilatação e estagnação dentro dos capilares e pequenas vênulas nas áreas afetadas. Há grande diversidade de causas levando a diversas manifestações clínicas. Livedo reticular idiopático ocorrendo predominantemente em adultos jovens e mulheres de meia-idade pode estar associado com ulceração da perna na minoria dos casos. Livedo reticular pode representar sinal inicial de doença sistêmica, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso, dermatomiosite, crioglobulinemia. Na síndrome de Sneddon, está associado com evidência disseminada de doença arterial envolvendo artérias cerebrais, oculares, coronárias e periféricas.

A tromboangeíte obliterante evolui em surtos, muitas vezes violentos, ocasionando rapidamente gangrenas que estacionam, mas aparecem em outras extremidades com maior ou menor intensidade, mais cedo ou mais tarde. Não são raros os casos que apresentam os quatro membros afetados em extensões diferentes.

São também diagnosticadas arterites no território visceral. Podem determinar aneurismas que causam dor pela compressão das estruturas e órgãos vizinhos ou levam à obstrução. A manifestação clínica vai depender do órgão vítima da isquemia e da intensidade como se instalou.

No cômputo geral das afecções arteriais, a doença mais frequente é a *arteriosclerose*. Trata-se do processo de endurecimento, perda de elasticidade e espessamento progressivo das paredes das artérias; portanto, inclui o endurecimento arterial do idoso saudável, embora os limites entre uma e outra fiquem dúbios. A arteriosclerose atinge todas as artérias do corpo humano e pode ser dividida em *aterosclerose, calcificação de Mönckeberg* e *arteriolosclerose*.

A aterosclerose é uma forma de arteriosclerose caracterizada pela inflamação crônica da camada íntima, bem como acúmulo e oxidação de lipoproteínas na parede arterial, produzindo um conjunto de lesões dinâmicas multifocais, dentre as quais a mais comum é a placa aterosclerótica. Por sua vez, a calcificação da média, comumente denominada doença de Mönckeberg, pode ocorrer concomitantemente com aterosclerose. A arteriolosclerose consiste nas lesões de arteríolas, pequenos vasos com apenas 1 ou 2 camadas de células musculares, e inclui os tipos hiperplástico e hialino.[2-5]

O Quadro 9.3 resume as ideias expostas.

Quadro 9.3 – Classificação da arteriosclerose

Arteriosclerose (senso amplo)	**Aterosclerose**	Células espumosas
		Estria gordurosa
		Lesão intermediária
		Ateroma
		Placa Fibrosa
		Lesão complicada/Ruptura
	Calcificação da túnica média – Doença de Mönckeberg	
	Arteriolosclerose	Tipo hiperplástico
		Tipo hialino

As manifestações clínicas da aterosclerose propriamente dita decorrem da existência dos ateromas, estenosando, acarretando insuficiências arteriais crônicas, tendo a trombose e o hematoma como ocorrências secundárias.

A arteriosclerose obliterante periférica, pela exagerada proliferação da íntima, vai estenosando progressivamente a artéria periférica até a obstrução total, muitas vezes sem o surto agudo de uma trombose secundária.

A calcificação da camada média (Mönckeberg) resulta na perda da elasticidade da artéria em decorrência do seu endurecimento irregular e extenso, lembrando, à palpação, a sensação de palpar uma traqueia de passarinho.

As compressões de troncos arteriais costumam determinar isquemias distais. Variam de simples alterações intermitentes, muitas vezes relacionadas diretamente com a posição do membro, até a gangrena de segmentos, como na síndrome do aprisionamento da artéria poplítea. É observada, na clínica, toda a gama progressiva de sinais e sintomas das manifestações isquêmicas.

Obstruções agudas – embolias – podem ocorrer em qualquer nível. Em geral, os êmbolos param nas emergências das colaterais onde há diminuição de calibre. São frequentemente decorrentes de êmbolos provindos de trombose dos átrios e, mais raramente, embolia paradoxal, quando o êmbolo passa da circulação arterial para a venosa, sem atravessar a rede capilar, por intermédio de comunicação interatrial ou interventricular, ou, ainda de fístulas arteriovenosas.



Figura 9.21 – Angiotomografia de paciente com Ehler-Danlos, evidenciando significativa nefroptose direita, com estiramento da artéria renal e consequente redução do seu calibre.[6]

As compressões dos vasos viscerais são mais raras e decorrem de tumores que, ao crescerem, os comprimem, ou de defeitos congênitos que determinam variações do calibre da artéria, ou variações anatômicas de estruturas como o ligamento arqueado mediano. Entre elas devem ser lembrados pinçamentos de pedículos por vasos anômalos ou mesmo variações que determinam, pela posição do indivíduo, estiramento das artérias. É o caso das nefroptoses, em que há estiramento da artéria renal na posição de pé (Fig. 9.21). O repuxamento determina a redução do calibre da artéria, funcionando como verdadeira pinça de Goldblat, provocando manifestações de hipertensão arterial. O caso da síndrome do ligamento arqueado mediano (síndrome de Dunbar) ocorre pela compressão do tronco celíaco e de estruturas neurais adjacentes por fibras diafragmáticas.

As arteriopatias orgânicas decorrentes de traumatismos, preliminarmente, podem ser divididas quanto à natureza do agente causador de traumatismo.

Os traumatismos causados por agentes contundentes, cortantes ou pérfuro-contundentes determinam a ruptura da artéria com hemorragia. Com frequência, há formação de pseudoaneurisma decorrente do turbilhão de sangue e do hematoma que se forma em torno da artéria lesada.

As manifestações clínicas correm por conta da hemorragia e da compressão pelo hematoma pulsátil e consistem no choque hemorrágico. Ainda há o perigo iminente de possíveis rupturas.

Os traumatismos causados por agentes contundentes, quando não chegam a romper a artéria, podem dilacerar apenas as camadas profundas, como a íntima e, parcialmente, a túnica média, causando oclusão parcial (estenose) ou mesmo total (obstrução) no nível da lesão. A dor referida pelo paciente pode depender de lesões associadas de ossos e nervos, da lesão de outras estruturas vizinhas e, também, da isquemia obstrutiva. Complicações costumam ocorrer em função de trombose secundária, distal à lesão, pelo enfraquecimento da corrente sanguí-

nea e da solução de continuidade da íntima. Também pode ocorrer embolia proveniente do trombo situado no local da ruptura da íntima. As consequências finais podem chegar até à gangrena.

AFECÇÕES ARTERIAIS AGUDAS

No capítulo em apreço, cabe a classificação das afecções arteriais e suas complicações. Todas as patologias indicadas podem apresentar uma intercorrência aguda que, às vezes, pode ser a primeira manifestação da doença ou a primeira de que se deu conta. Nesses casos, numa rememorização mais atenta, aparecem elementos a que o paciente não deu a devida importância na ocasião e que, agora, podem ser correlacionados.

De maneira geral, as urgências na clínica angiológica são de quatro ordens: embolias, trombose, ruptura e traumatismo. Na primeira, na maioria das vezes, verifica-se uma patologia cardíaca trombótica, como a estenose mitral, endocardites, próteses metálicas e outras. Na vigência de uma fibrilação, passam a desprender êmbolos que vão alcançando as emergências arteriais em sua trajetória e determinando espasmos das artérias atingidas, para se instalarem onde o vaso diminua nitidamente o calibre. Aí se forma o trombo, causando isquemia de maneira duradoura.

A trombose aparece como uma intercorrência secundária no evoluir de uma patologia crônica ou mesmo de uma doença assintomática. Seu ponto de partida costuma ser o ateroma ulcerado ou roto, onde passa a depositar plaquetas; nasce, então, o trombo que, progressivamente, cresce e, ao obliterar o vaso, estabelece o quadro agudo.

O nível da obstrução determinará a sintomatologia já estudada anteriormente. A estenose prévia, progressiva, como que prepara o organismo a suportar melhor a isquemia aguda pelo estabelecimento da circulação colateral neoformada. Assim, as tromboses podem ser mais bem-suportadas que todas as embolias que se instalam sem circulação colateral preexistente.

O terceiro grupo consiste nas rupturas da parede arterial, que ocorrem, em sua maioria, na evolução dos aneurismas abdominais ou viscerais. Elas diferem dos traumatismos porque há doença da parede vascular. Muitas vezes, a ruptura é o primeiro sintoma do aneurisma que cresce de forma assintomática.

O quarto grupo das afecções arteriais agudas está representado pelas lesões arteriais traumáticas. Cabe, aqui, ressaltar a importância da propedêutica para averiguação das condições prévias da arteriosclerose que terá significado para o diagnóstico.

EXAME DAS MÃOS

O exame angiológico deve dar particular atenção às mãos, pois delas depende a qualidade de vida do indivíduo. Os problemas dos membros superiores

têm nas mãos a maior repercussão, motivo pelo qual o exame angiológico deve dedicar-lhes atenção redobrada.

O exame da mão deve seguir a sequência habitual do exame clínico, porém, tendo sempre em vista três aspectos: a simetria dos acontecimentos, a natureza do trabalho do paciente e a condição do paciente ser destro ou sinistro no caso de problemas unilaterais.

Lembrando sempre as três variáveis, o exame das mãos deve esmiuçar, em profundidade, as habilidades simples e finas da precisão dos movimentos das mãos.

Muitas patologias neurológicas são responsáveis por tremor, incoordenação motora, perda de sensibilidade ou da noção de localização espacial dos dedos ou da própria mão ou de ambos.

O cálculo da indenização em casos de invalidez permanente, embora utilizado para acidentes pessoais pelas companhias seguradoras, dá uma ideia do valor social da mão comparada com segmentos do membro superior. O valor apresentado no Quadro 9.4 indica o percentual sobre a importância segurada.

Quadro 9.4 – Valor dos segmentos dos membros superiores

Discriminação	%
Perda total do uso de ambos os braços	100
Perda total do uso de ambas as mãos	100
Perda total do uso de um dos braços	70
Perda total do uso de uma das mãos	60
Perda total do uso de um dos polegares, inclusive o metacarpiano	25
Perda total do uso de um dos polegares, exclusive o metacarpiano	18
Perda total do uso da falange distal do polegar	9
Perda total do uso de um dos dedos indicadores	15
Perda total do uso de um dos dedos mínimos	12
Perda total do uso de um dos dedos médios ou de um dos dedos anulares	9
Perda total do uso de qualquer falange, excluídas as do polegar: indenização equivalente a 1/3 do valor do dedo respectivo	



Figura 9.22 – Edema de estase em membro superior após perda de movimentação por lesão neurológica iatrogênica.

O exame da mão obedece à sequência habitual do exame médico, indagando e observando com pormenores as manifestações, comparando sempre os lados, com os pés. Os Quadros 9.5 a 9.8 apresentam o roteiro que deve ser obedecido.

Quadro 9.5 – Exame das mãos: anamnese

1. Temperatura – quente, fria
2. Desconforto no inverno
3. Umidade – sudorese
4. Cor – palidez, cianose, eritema
5. Sensibilidade – amortecimento, formigamento, dor
6. Alterações tróficas da pele, anexos e músculos
7. Necroses superficiais
8. Gangrenas

Atenção para

1. Ritmo das manifestações
2. Simetria
3. Interferências – fatores desencadeantes, agravantes (frio, emoção, fumo)

Quadro 9.6 – Exame das mãos: palpação e ausculta

Palpação

1. Pesquisar sensibilidade
   a) Térmica, dolorosa, proprioceptiva
2. Palpar pulso
   a) Compressão das polpas digitais (perfusão tecidual)
   b) Realizar prova de Allen

Ausculta

1. Usar estetoscópio ultrassônico
2. Auscultar o trajeto das arcadas e das artérias digitais

Quadro 9.7 – Exame das mãos: inspeção estática

A) Condições gerais

1. Trofismo – normal
2. Atrofias (anexos, pele, músculos, ossos)
3. Rigidez articular

B) Pele

1. Dorso – condições de elasticidade e de resistência manchas hiperpigmentares e despigmentadas
2. Palma – delicadeza, fragilidade, aspereza, calosidades espessura crostas com rachaduras infectadas, dolorosas
3. Dedos – umidade, linhas normais, cicatrizes completas, polpas normais, baqueta de tambor

C) Anexos

1. Unhas – tratadas, infectadas, eutróficas, sujas, frágeis, vidro de relógio manchadas, deformadas, "onicomicoses"
2. Pêlos – normais, exuberantes, finos, ausentes

D) Articulações

Mobilidade completa, reduzida, exuberante

E) Condições higiênicas

Boas, más

Quadro 9.8 – Exame das mãos: inspeção dinâmica (anterior, dorso, pendentes, elevadas)

Movimentação

1. Livre
2. Completa
3. Voluntária (abrindo e fechando)

Observar

1. Liberação e precisão dos movimentos
2. Alterações da cor ao exercício
3. Umidade ao exame
4. Alterações da cor (elevada e após movimentos)
5. Edema (Fig. 9.22)

EXAME DOS PÉS

O exame angiológico deve dar ênfase especial ao estudo dos pés. Assim, um estudo cuidadoso implica avaliação específica das condições do pé, uma vez que muitas dores atribuídas pelos pacientes a varizes decorrem de alterações ortopédicas que eles já tinham, mas que agora, com uma sobrecarga do peso corporal, manifestaram-se.

Outros doentes, pelo fato de serem diabéticos, integram o grupo de risco de ter gangrena; ainda aqueles que, não cuidando de micoses interdigitais, são candidatos a terem muitos surtos de erisipela, passam para a lista de candidatos que podem vir a ter linfedemas.

Não fossem esses fatores suficientes, os problemas isquêmicos dos membros inferiores têm no pé consequências graves. Assim, o exame minucioso desse segmento completa a avaliação clínica especializada (Quadros 9.10 a 9.13).

Como para os membros superiores, também para os inferiores, o cálculo da indenização utilizado pelas companhias seguradoras, no caso de invalidez permanente, por acidente, dá orientação quanto aos valores relatados dos segmentos. Assim, o número apresentado indica o percentual sobre a importância segurada (Quadro 9.14).

O exame do pé aparentemente íntegro, mesmo de paciente sem queixa, pode revelar, pela presença de hiperestesias, hipoestesias ou mesmo de áreas com anestesias, diabetes, alcoolismo, espondilartrose e até mesmo hanseníase.

Quadro 9.9 – Exame dos pés: queixa e duração

Ausente
Presente – dor, formigamento, agulhadas, anestesia, calosidades exuberantes, frio (sensação de pés frios), sudorese abundante, mudança de cor, aparecimento de manchas

Quadro 9.10 – Exame dos pés: anamnese

A) Sinais prodrômicos
1. Pés frios
2. Sudorese
3. Desconforto no inverno
4. alterações da cor (rítmica) desencadeada pelo frio

B) Instalação do Processo
1. Insidioso
2. Súbito

C) Evolução
1. Inalterada
2. Lenta
3. Progressiva
4. Intermitente
5. Surtos agravantes,

D) Condições do momento do exame
Opinião do paciente quanto às condições em que se encontram seus pés em relação aos dias anteriores e no momento do exame.

E) Observação
1. Evolução de cada uma das manifestações, de per si (do início até a data do exame);
2. Nas alterações de cor, observar a sequência, a duração, o ritmo, a frequência, os fatores desencadeantes (frio, emoção).

Quadro 9.11 – Exame dos pés: palpação e ausculta

Palpação (superficial e profunda)
Pesquisar parestesias
Temperatura – normal; elevada globalmente ou localizada, diminuída
Pulsos presentes – normais

Compressão
Avaliar perfusão tecidual, grau de edema
Dolorimentos

Ausculta
1. Usar estetoscópio ultrassônico
2. Auscultar o trajeto das artérias da perna e dorsal do pé, tibial posterior, arcada plantar e artérias digitais

Quadro 9.12 – Exame dos pés: inspeção estática (comparação entre os lados)

Condições tróficas – normais, atróficas, mumificado, entumecido

Pele
- **a)** Condições – normal, turgor, esfoliativa
- **b)** Coloração – normal, palidez, cianose, eritema, manchas
- **c)** Espessura – normal, aumentada, diminuída
- **d)** Hiperqueratose – calcanhar, apoios laterais anteriores, margem fibular e central anterior, calosidades digitais, fendas e ulcerações (infeccionadas ou não)
- **e)** Interdígitos – esfoliação, fendas (micose e infecções secundárias)

Pelos – normais, fracos, raros, ausentes

Unhas – normais, frágeis, endurecidas, hipertrofiadas, deformadas, ônix lateral

Lesões da pele e subcutâneo
- **a)** Edema (unilateral, simétrico, só no dorso)
- **b)** Inflamação difusa – sinais flogísticos
- **c)** Vergões – cor, temperatura, flutuação
- **d)** Coroa flebectásica
- **e)** Dermatite ocre
- **f)** Úlcera – única, múltipla, confluentes, localização dorso ou região plantar, extensão, profundidade, cor, brilho, bordas, condições da pele circunjacente, crosta, secreção, odor

Lesões osteomusculocutâneas
- **a)** Exposição de partes profundas
- **b)** Supurações (aspecto, odor)

Condições higiênicas

Quadro 9.13 – Exame dos pés: inspeção dinâmica (vista anterior, posterior e de lado)

Posição do paciente

a) De pé
b) Marcando passo (andando sem sair do lugar)
c) Andando livremente

Observar

a) Domínio, falhas, restrição, defesa, liberdade
b) Modo do pé assentar no chão (abertura do relevo dos tendões dos dedos do pé ("espraiamento" ao pisar, arcada transversa arreada)
c) Apoio completo atingindo borda medial (pé plano)
d) Vista posterior – alinhamento do tornozelo ou curvatura de concavidade externa (pé varo) ou interna (pé valgo)

Quadro 9.14 – Valor dos segmentos dos membros inferiores

Perda total do uso de ambas as pernas	100
Perda total do uso de um braço e uma perna	100
Perda total do uso de uma das mãos e de um dos pés	100
Perda total de ambos os pés	100
Perda total do uso de uma perna	50
Perda total do uso de um dos pés	50
Anquilose total de um dos joelhos	20
Anquilose total de um dos tornozelos	20
Anquilose total de um quadril	20
Perda parcial de um dos pés, isto é, perda de todos os dedos e de uma parte do mesmo pé	20
Amputação do primeiro dedo	10
Amputação de qualquer outro dedo	3
Encurtamento de uma das pernas	
De 5 cm	15
De 4 cm	10
De 3 cm	6
Menos de 3 cm	Sem indenização

EXAME DE CONTROLE DA EVOLUÇÃO DOS DOENTES COM ARTERIOPATIAS

Neste capítulo, pretende-se chamar atenção para os recursos propedêuticos utilizados para o conhecimento da evolução da doença em três circunstâncias:

- deixada sem tratamento, a doença segue sua evolução natural sem a proteção dos recursos terapêuticos;
- tratada clinicamente, controlando os fatores de risco, utilizando os recursos higiênicos e medicamentosos;
- tratada cirurgicamente com todos os recursos das modernas técnicas.

Além de se ensinar os recursos de que se dispõe em cada caso, dar-se-á ao leitor ideia da evolução e do que a clínica e a cirurgia, separadamente, poderão propiciar ao paciente.

As afecções funcionais deixadas à sua evolução natural costumam agravar-se muito, principalmente quando o contingente emocional é grande e o paciente, residindo em clima frio, não tem o hábito de se agasalhar suficientemente e não se cuida higienicamente, apresentando frequentes surtos de micoses nas unhas das mãos e nos interdígitos dos pés. O agravamento é ainda maior quando se trata de um trabalhador manual e quando pequenos traumatismos são frequentes. Surgem deformidades ungueais e pequenas necroses das polpas digitais. O agravamento é progressivo, chegando, nos casos mais graves, à perda dos últimos segmentos dos dedos.

A propedêutica, em todos os estágios evolutivos, é a mesma descrita anteriormente. Evoluem muito bem os doentes desse grupo tratados clinicamente, que controlem os fatores de risco adequadamente, protejam as extremidades, passem a viver em climas quentes ou se agasalhem devidamente, amparem seu psiquismo com tranquilizantes, abstenham-se do fumo e sigam as prescrições médicas. A doença fica praticamente estacionada e raramente chegam a se apresentar as pequenas necroses da pele. Durante toda essa evolução, o controle clínico se impõe e a propedêutica adotada não apresenta inovações.

Os doentes desse mesmo grupo que não evoluem satisfatoriamente ou que, após 3 ou 4 anos de sintomatologia, começam a apresentar as alterações tróficas das pontas dos dedos e que já passaram da puberdade, devem considerar a opção cirúrgica.

As afecções orgânicas inflamatórias e degenerativas que determinam aneurismas a partir de determinado diâmetro não têm mais indicação de tratamento clínico, em virtude do grande perigo de vida decorrente do risco iminente de ruptura. O tratamento cirúrgico tem indicação formal e, sempre que possível, opta-se pela extirpação do aneurisma e restauração da circulação mediante anastomose término-terminal ou com interposição de segmento tubular de substituto arterial sintético ou, em certas circunstâncias, com veia autógena, com a exclusão endovascular do aneurisma ou mesmo a embolização desse aneurisma. O controle cirúrgico do êxito da intervenção é feito pela observação do aparecimento imediato do pulso distal ao implante e, tardiamente, pela função do órgão e pelo ecodoppler. Assim, um doente com aneurisma da artéria renal, após sua extirpação e restauração da continuidade da artéria, poderá ser controlado pelo aparecimento do pulso distal no ato cirúrgico. No pós-operatório imediato, a função renal, a aortografia com parada circulatória ou arteriografia seletiva dão ideia perfeita das condições arteriais após a restauração. O mesmo pode ser feito no caso de um aneurisma da poplítea. Nesse caso, entretanto, o exame do segmento distal, obedecendo ao roteiro estabelecido nos capítulos iniciais, dá ideia perfeita das condições de permeabilidade e do enxerto. O acompanhamento constante, nos primeiros dois dias, do pulso distal, por si só é suficiente para indicar que o enxerto está permeável.

Os doentes com obstruções arteriais inflamatórias, deixados sem qualquer tratamento, evoluem mal, pois apresentam gangrenas múltiplas em surtos frequentes, levando à invalidez.

Aqueles que se cuidam clinicamente, abandonando o fumo, protegendo as extremidades e seguindo a prescrição, e nos raríssimos casos de inflamações específicas, os medicamentos próprios, têm uma evolução amenizada dentro do prognóstico sombrio.

Esses mesmos doentes, tratados cirurgicamente pela restauração nos casos de obstruções em artérias de grande calibre ou pela simpatectomia nos casos de lesão em artérias de pequeno calibre, têm melhor evolução no que se refere às complicações, mas não têm proteção alguma na prevenção do aparecimento de novo surto.

A propedêutica não dispõe de outros elementos além dos que já foram referidos anteriormente. O exame periódico do paciente permitirá acompanhar o progredir da lesão e surpreender novos surtos. O mesmo pode ser dito nesse sentido quando a patologia apresentada pelo doente for a arteriosclerose obliterante periférica.

Nos casos das compressões arteriais, o exame da artéria distal à lesão no decorrer do ato cirúrgico é praticamente suficiente para mostrar o êxito da cirurgia descompressiva de extirpação da costela cervical, da megapófise ou da secção dos ligamentos que pinçam a artéria, estrangulando-a, ou da simples escalenotomia e, eventualmente, até mesmo da exérese da primeira costela.

Doentes portadores de aneurismas e pseudoaneurismas traumáticos abandonados à sua evolução natural, sem receber cuidado médico algum, correm riscos pela possível ruptura do aneurisma e consequente choque, que pode acarretar a morte ou a perda do segmento distal pela compressão e destruição das partes moles circunjacentes. Em casos nos quais, além da lesão arterial, houve lesão associada da veia satélite e que se estabeleceu uma fístula, a doença evolui para insuficiência cardíaca, além de apresentar outros problemas, como varizes secundárias, alterações localizadas de crescimento nos jovens, alterações tróficas e linfedemas (Fig. 9.23).

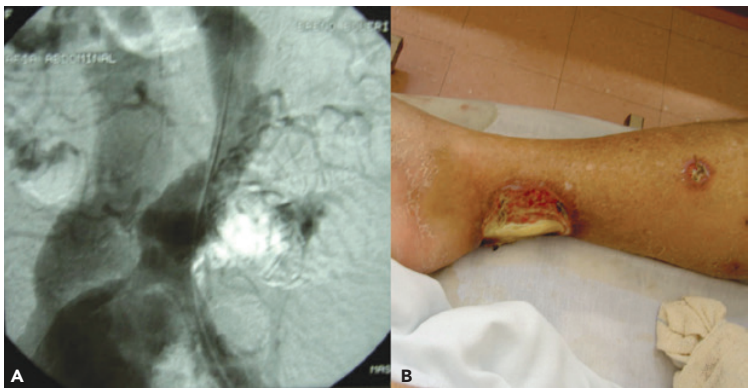


Figura 9.23 – Fístula ilíaco-ilíaca causando grande insuficiência cardíaca e úlcera isquêmica em membro inferior.

O tratamento indicado e formal é o cirúrgico com restauração arterial, se for possível. A propedêutica, sem nenhuma outra manobra ou tática já exposta, fornece os elementos para seguimento da evolução e, também, da avaliação real do resultado do tratamento aplicado. Deve-se ressaltar aqui o papel da arteriografia e da angiotomografia no pós-operatório para ajuizar das condições de permeabilidade, forma e integração do segmento restaurado ou das condições de circulação colateral neoformada.

EXAME DO DOENTE AMPUTADO

O doente sempre deverá ser examinado detalhadamente e considerado como um todo. No caso dos pacientes vítimas de amputações, estas, por menores que sejam, terão repercussão sobre o estado geral.

As amputações dos membros superiores trazem reflexo na esfera psíquica do paciente, angustiando-o do ponto de vista estético. Elas interferem muito na função; mesmo as pequenas amputações de segmentos de dedos podem prejudicar o doente na sua capacidade de trabalho quando este depende fundamentalmente de sua habilidade manual.

As tabelas de avaliação de incapacidade para o trabalho classificam bem o grau de incapacidade conforme a extensão e o segmento acometido.

As amputações dos membros inferiores devem ser avaliadas, também, como as dos membros superiores. Vale lembrar que os reflexos sobre o psiquismo dos doentes variam, atingindo, além da estética, a área sexual, com marcas mais profundas para a mulher do que para o homem.

No exame do doente, devem ser observadas as assimetrias corporais, responsáveis por muitas queixas, decorrentes do desequilíbrio pela perda de segmentos em razão do uso das próteses. Os traumatismos pequenos e constantes nos pontos de apoio das próteses e os esforços musculares para seu uso causam problemas que devem ser analisados no decorrer de seu exame.

O coto deve ser examinado obedecendo a toda tradicional sequência do exame local (Fig. 9.24). Eventuais sofrimentos podem surgir decorrentes da isquemia por trombose mais alta ou por lesão direta das partes moles ao nível da amputação, devido ao mau estado de nutrição do tecido. Podem aparecer ainda, por escolha parcimoniosa de nível ou por ter sido o ato cirúrgico muito traumatizante.

As condições de coloração e temperatura da pele do coto devem ser iguais àquelas da área vizinha. A presença eventual de edema, mostrando distensão da pele e depressão no ponto de compressão digital, indica a situação local de problema geral ou presunção de sofrimento isquêmico das partes moles profundas.

O exame do coto de paciente que usa prótese por amputação, decorrente de problema isquêmico, se impõe periodicamente para providência profilática de eventual complicação.



Figura 9.24 – Coto de amputação de membro inferior direito (terço proximal da perna) apresentando exposição de tecido granuloso.

Fazem parte do cabedal dos conhecimentos de propedêutica do médico também o exame local do coto de amputação e sua avaliação.

O exame físico é o melhor elemento para se avaliar as condições do coto de amputação. Ao se confirmar, pelos demais elementos da observação clínica, que a indicação da operação foi por causa da isquemia, um controle mais acurado se impõe, principalmente no sentido de evitar determinadas próteses que solicitam muito o coto na zona operada, onde a cicatriz deve ser preservada. Para o angiologista, é importante que não haja tensão nas partes moles; assim, ele prefere que o coto fique, ao término da operação, flácido, com partes moles exuberantes, como se o osso tivesse sido seccionado mais alto do que devesse ser.

Em cerca de dez por cento dos pacientes amputados, no pós-operatório imediato e, às vezes, perdurando por um ou dois meses, ocorre a chamada "dor fantasma". Ela é consequência de grande e prolongado sofrimento, com fixação da dor em núcleos sensitivos de maneira tal que, mesmo com a amputação e remoção do local de estímulo, a dor perdura, reportando-se o doente ao segmento já não mais existente.

METODIZAÇÃO DO ESTUDO DA ISQUEMIA DOS MEMBROS

A antiga e até hoje usada expressão "olho clínico" é a maneira inconsciente de se pretender desprezar o conhecimento e a experiência, substituindo-a por uma ilusão quase que mágica.

Quem aceita a verdade na expressão referida põe em segundo plano o trabalho, a dedicação e o tempo de experiência para acreditar como dom ou virtuosismo a capacidade de fazer diagnóstico.

A soma de experiências colhidas e registradas na memória daquele que labutou diuturnamente no exercício da medicina, procurando sempre atualizar-se, tendo, dessa maneira, a possibilidade de ver numerosos casos, muitos deles raros, que se repetem apenas de modo esporádico, permite que, ao vê-los de novo, tenha maior probabilidade de acertar o diagnóstico. Não foi o olho clínico que ensejou o diagnóstico, mas sim a computação rápida dos dados registrados em sua memória que vieram à tona com a segurança oferecida pela experiência.

A capacidade de fazer o diagnóstico decorre, pois, de muita experiência, leitura, grande capacidade crítica e, nunca, de um dom especial. O dom para ser médico é muito mais a vontade de aprender, resolver problemas, associado à perseverança, à recusa de desistir diante da dificuldade e uma enorme capacidade de trabalho.

A racionalização do trabalho médico, normalizando a tomada de dados e ordenando os registros de maneira simples e objetiva, sem anotar dados supérfluos e, principalmente, não omitindo os fundamentais, confrontando-os com a literatura, propiciará, por meio de análise crítica, fazer ideia correta de sua experiência, além de possibilitar dados estatísticos inestimáveis que permitirão probabilidade de mais acerto no diagnóstico.

Para a metodização desse estudo, foram idealizadas as fichas apresentadas nos Quadros 9.15 e 9.16, as quais permitirão, ao examinar o doente, anotar dados de sua identificação e os gerais que interessam, especificamente, ao estudo da isquemia, bem como aqueles de repercussão nas doenças causadoras de isquemia, modificando-a ou comparando-a. Nas fichas constam pequenos quadros indicativos de todos os dados que, direta ou indiretamente, traduzem a isquemia, bem como um esquema simplificado das artérias e seus pontos de relação com estruturas onde mais frequentemente podem ocorrer afecções.

Nesses quadros, sempre que for o caso, haverá uma coluna indicativa do lado afetado para facilitar a comparação com o lado são do doente.

O grau de isquemia será o proposto por Rutherford e adotado neste livro, em que o grau 0 significa assintomático; grau I, claudicação intermitente; grau II, dor em repouso; grau III, perda de tecido menor com pequenas gangrenas e principalmente úlceras necróticas isquêmicas e perda de tecido maior com gangrenas. A coluna de lado poderá indicar por T0 o início da doença, T1, o primeiro surto e T2 o seguinte. Assim, se um paciente tiver como primeira manifestação a claudicação intermitente há três anos em perna esquerda, deverá ser indicado na linha "Tempo de história": em T0: — 3 anos; no "Local de manifestação" — perna: — E; e no quadro "Grau de isquemia", na linha correspondente ao grau I, deverá ser anotado T no lado esquerdo. Porém, se o doente há um ano teve um surto agravante no qual sobreveio dor em repouso à direita, deverá, no T1, constar 1 ano e no quadro na linha do grau II deve estar, no lado da coluna do D, assinalado T1. Finalmente, se hoje ele se apresenta com gangrena no quinto dedo da mão direita, que apareceu há uma semana, deverá constar no "Tempo de história", no T2: — 1 semana e, no "Local de manifestação", a seguir a "Dedos", o número 5. No quadro "Grau de isquemia", no local do grau III, à direita, deve estar o T2.

Quadro 9.15 – Estudo da isquemia do membro superior

Nome_____ Data_____ n°_____
Idade_____ Etnia_____ Sexo_____ Peso_____ Alt_____ P. _____ PA_____x_____ T_____
Tempo Hist.: T_0_____ T_1_____ T_2_____ Glicemia_____ Tabagismo_____ Álcool_____
Alergia_____ Local Manifestação_____ Braço_____ Antebraço_____
Mão_____ Dedos_____ Infarto_____ AVC_____

Grau de isquemia

	D	E
0		
I		
II		
III		

Prova isquêmica com esforço

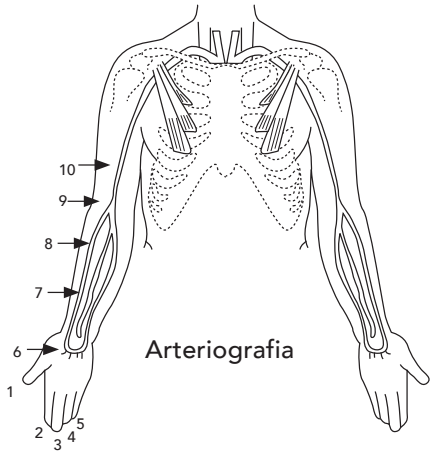
	D	E
		

Enchimento venoso

	D	E
		

Mensuração

	D	E
Braço		
Ante-braço		
Punho		

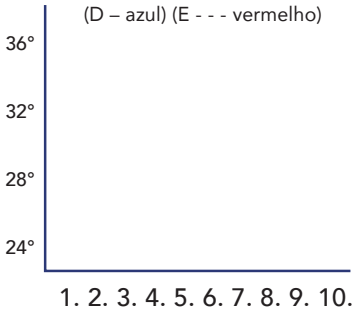


Arteriografia

Doppler contínuo

	D	E
Braço		
Ante-braço		
Punho		

Termometria
(D – azul) (E - - - vermelho)



Compressão com sopro

	D	E
Hiperabdução		
Abd+ Flex + Insp		
Proj. p/ trás		

Obs:

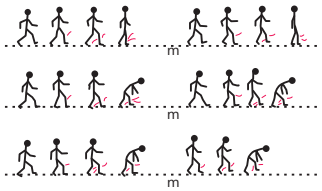
Quadro 9.16 – Estudo da isquemia do membro inferior

Nome_____ Data_____ n°_____
Idade_____ Etnia_____ Sexo_____ Peso_____ Alt_____ P. _____ PA_____x_____ T_____
Tempo Hist.: T_0_____ T_1_____ T_2_____ Glicemia_____ Tabagismo_____ Álcool_____
Alergia_____ Local Manifestação: Coxa_____ Perna_____ Pé_____

Grau de isquemia

	D	E
0		
I		
II		
III		

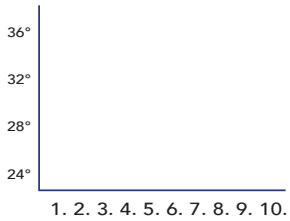
Tipo de Claudicação



Doppler contínuo

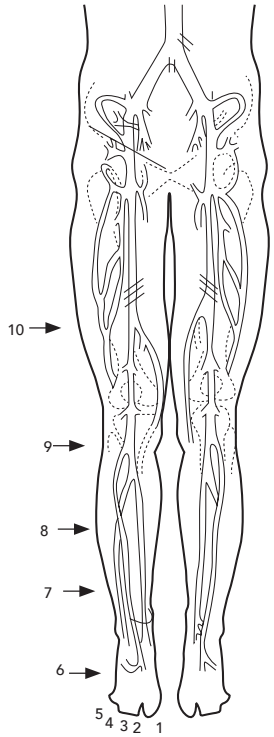
	D	E
Coxa		
Panturrilha		
Tornozelo		
Pé		

Termometria
(D – azul) (E - - - vermelho)



	D	E
Prova de elevação/esforço		
Prova Ench. Ven./Hiperemia		

Arteriografia



Indicar com ++++ a intensidade dos pulsos

Evolução:

Obs:

O tipo de claudicação é anotado em representação esquemática do paciente que, quando anda, sente dor; ao parar, a dor passa. Após nova caminhada, em que a distância é indicada em metros sobre o pontilhado da figura, o quadro se repete. Na segunda linha está representado o tipo de claudicação mais intensa que leva o paciente a massagear o local da dor. Na terceira linha está indicado o grau mais intenso onde, após a parada e massagem, permanece dor residual, determinando que o seguinte lance de caminhada seja mais curto.

Com o advento do ecodoppler, algumas manobras muito utilizadas na prática diária do exame arterial deixaram de ser utilizadas pela facilidade, inocuidade e baixo custo desse exame, porém ainda são úteis na compreensão do funcionamento do sistema arterial.

A termometria é feita com os cuidados já expostos e a numeração do gráfico nas abscissas é indicativa dos locais de tomada. Os números 1 a 5 correspondem às polpas digitais; o número 6, ao dorso do pé; 7, face anterolateral do tornozelo; 8, panturrilha; 9, joelho, sobre a rótula; e 10, face anterior da coxa. A numeração, nas ordenadas, corresponde à temperatura obtida em grau Celsius. Para a representação gráfica, convencionou-se que o lado direito deve ser representado em azul e/ou por linha contínua, e o lado esquerdo por vermelho e/ou por linha interrompida.

O resultado da "Prova de isquemia pela elevação do membro" é anotado sob a forma de fração, na qual o numerador indica o tempo que decorre para aparecerem as manifestações isquêmicas e o denominador quando a elevação é acompanhada de exercício.

A prova do enchimento venoso mede o tempo decorrido entre o esvaziamento do leito vascular pela prova anterior e seu reenchimento pela posição pendente.

O esquema da árvore arterial com duplas linhas facilita, na representação da arteriografia, indicar o local de obstrução, de estenose e de dilatação, bem como, nas chapas do pós-operatório, indicar o local e as condições dos substitutos arteriais em derivação, em continuidade ou em remendo.

O espaço reservado para observações será útil para anotar diagnósticos e outras indicações que o examinador julgar de valor.

Quadro análogo foi elaborado para estudo da isquemia dos membros superiores em que o preenchimento difere do precedente, apenas na ausência do estudo da claudicação intermitente e pelo acréscimo das manobras de estudo na compressão da artéria subclávia.

A representação da possibilidade das provas consiste em anotar um sinal positivo (+) como numerador de uma fração para o desaparecimento do pulso radial e o mesmo sinal como denominador quando há sopro sistólico, concomitante no local da compressão.

Uma linha para "Observações" foi colocada para anotação de eventual presença de vergões e dilatações (redutíveis ou não), trajetos endurecidos, úlceras ou outras ocorrências.

GRANDES SÍNDROMES ISQUÊMICAS

Dentro de grandes síndromes isquêmicas, serão abordados temas que, pela sua natureza, têm significativa relevância na qualidade de vida do homem. Tais síndro-

mes envolvem o indivíduo numa problemática muito complexa que vai desde a limitação do trabalho, quer físico, quer intelectual, como a de colocá-lo em um grupo de alto risco de vida, além de poderem perturbar até mesmo seu psiquismo.

Deve ficar esclarecido que, embora adotando título abrangente, não cabe neste capítulo tratar das insuficiências vasculares intrínsecas de algum órgão. Elas são da alçada de outras especialidades. É o caso do coração, do fígado e de outros órgãos. Em se tratando do encéfalo, serão estudadas as alterações causadas por afecções extracranianas.

A argumentação exposta justifica plenamente o destaque e é suficiente para ressaltar a necessidade de o exame angiológico ser abrangente e sempre pesquisar, ativamente, as condições circulatórias de todo o corpo humano.

INSUFICIÊNCIA VASCULAR ENCEFÁLICA EXTRACRANIANA

As deficiências de afluxo de sangue ao encéfalo repercutem de múltiplas formas, dependendo das diversas condições de sua instalação: magnitude, área afetada, duração, frequência, repetição, condições prévias e outras. É fácil compreender o grau de diversificação do quadro pela complexidade das estruturas do sistema nervoso, cuja suplência sanguínea é mantida por um não menos complexo sistema de abastecimento, com rica rede de vias colaterais, para a proteção da suplência.

O quadro clínico é variável e muito complexo, com evidente predomínio de manifestações ora sensitivas, ora motoras. O doente se queixa de sensação de formigamentos e adormecimentos. Podem ser localizadas áreas de hipoestesias e anestesias; alterações motoras variam de fraqueza até paralisias; perturbações visuais transitórias, duradouras e definitivas como cegueira ou hemianopsias (Quadro 9.17).

Quadro 9.17 – Insuficiência vascular encefálica extracraniana

Instalação	Insidiosa, aguda, intermitente, transitória, permanente
Localização	Sequelas inexistentes ou progressivas após surtos
Sintomas e sinais	(Sugerem localização de obstrução) Formigamentos, adormecimentos, anestesias, fraqueza, parestesia, paralisias, hemianopsia, diplopia, cegueira, torpor, sonolência, desorientação, tontura, cefaleia, atoxia, vertigem, disfonia, disfagia, náuseas, vômitos, convulsões, coma
Exame neurológico	1. Durante a crise 2. Imediatamente após crise 3. Longe dela (sequelas remanescentes)
Exame vascular	(Em posição anatômica e rodando a cabeça para o mesmo lado) Palpação das artérias carótidas e temporais, subclávias, axilares Ausculta (fossa supraclavicular, pescoço e axila, procurando as artérias e seguindo seus trajetos) Medida da pressão arterial em ambos os braços

Quadro 9.18 – Insuficiência vascular encefálica extracraniana: exames subsidiários

Eletroencefalografia simples ou com manobras compressivas (estas apresentam grande risco)
Liquor cefalorraquidiano
Oftalmodinamometria
Fundo de olho

Quadro 9.19 – Insuficiência vascular encefálica extracraniana: propedêutica armada

1. Tomografia computadorizada
2. Ultrassonografia
3. Oftalmopletismografia
4. Dúplex/ecodoppler
5. Arteriografia convencional (retrógrada via femoral)
   a) Arco aórtico
   b) Grandes vasos da base
6. Arteriografia digital com subtração
7. Cintilografia
8. Angiotomografia
9. Angiorressonância

Além dessas manifestações, também podem fazer parte da história torpor, sonolência, desorientação, tonturas, cefaleias, ataxia, vertigem, disfagia, disfonia, vômitos e até mesmo convulsões e coma. Merece destaque o fato dessa rica sintomatologia poder ser transitória ou permanente, repetitiva, deixando, ou não, sequelas. No primeiro caso, o exame neurológico é positivo durante a crise, podendo ser absolutamente normal depois dela.

O exame das artérias extracranianas pode revelar, pela palpação, diminuição da pulsatilidade das carótidas, assimetria em sua intensidade, bem como diferenças observadas para o lado dos membros superiores quando confrontadas entre si. A palpação da artéria temporal pode dar ideia das condições da artéria carótida externa da qual ela provém. A ausculta pode revelar sopro no trajeto das artérias carótidas, bem como das subclávias e, até mesmo, na vertebral.

A diferença de pressão arterial nos membros superiores, como a ausência, pode orientar quanto à suspeita de obstruções do tronco braquiocefálico ou subclávias, o que ajuda na composição do raciocínio para avaliar as condições de irrigação do encéfalo. Os exames subsidiários estão nos Quadros 9.18 e 9.19.

O estudo da insuficiência vascular encefálica será, neste caso, restringido aos vasos extracranianos.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME VASCULAR

A interpretação do exame vascular, para avaliar as condições de suplência sanguínea encefálica, exige algumas deduções que, embora simples, não po-

dem ser esquecidas, pois, além de permitir algumas vezes o diagnóstico clínico com muita precisão, servem para orientar na utilização de outros recursos da propedêutica instrumental.

Assim, merecem destaque os fatos de que:

- A diminuição da expansão do pulso sugere estenose a montante do local onde é tomado.
- Sua ausência indica obstrução a montante.
- A presença de sopro em qualquer das artérias da região em apreço implica a necessidade de afastar a possibilidade dele ser irradiado e, para isso, basta auscultar o precórdio.
- A não existência de sopro garante que o audível na artéria seja autóctone.
- As condições dos pulsos temporais comparados entre si podem, no caso de haver diferenças, indicar problemas na carótida comum e na superficial, do lado em que ele é mais fraco.
- A ausência da pressão arterial no braço direito, havendo pulso homolateral, indica que o sangue está chegando por via colateral anômala e que, certamente, o fluxo sanguíneo na carótida desse lado está invertido; assim, o sangue da circulação encefálica está sendo roubado pela carótida para o membro superior. É a chamada síndrome do roubo pela carótida ou subclávia.
- A ausência da pressão arterial e do pulso, em ambos os membros superiores, ocorre nas lesões inflamatórias do arco da aorta.

Os exames subsidiários, bem como os específicos, de que dispõe a propedêutica armada para estudo das funções arteriais extracranianas contribuem, de maneira significativa, para o diagnóstico. Entretanto, não se deve perder de mente que a experiência, a cada um, dará a convicção do diagnóstico. A ordem dos exames, na prática clínica, é orientada muito mais pela clínica e viabilidade de execução dos exames do que por sequência preestabelecida que, embora lógica, é teórica.

SÍNDROME DO ROUBO

Condição pela qual, em determinada parte do organismo, o fluxo sanguíneo é mantido, após obstrução segmentar, à custa da inversão da corrente que, assim, rouba sangue daquele território em benefício de outro. É o que ocorre no sistema da carótida direita quando o tronco braquiocefálico está ocluído e o sangue atinge a artéria subclávia direita à custa da inversão do fluxo. Os sintomas desencadeados vão depender da fuga do sangue do cérebro (Figs. 9.25 a 9.27).

SÍNDROME DO DESFILADEIRO

Conjunto de manifestações localizadas nos membros superiores, decorrentes de compressões do feixe vasculonervoso da raiz do membro superior. Variações

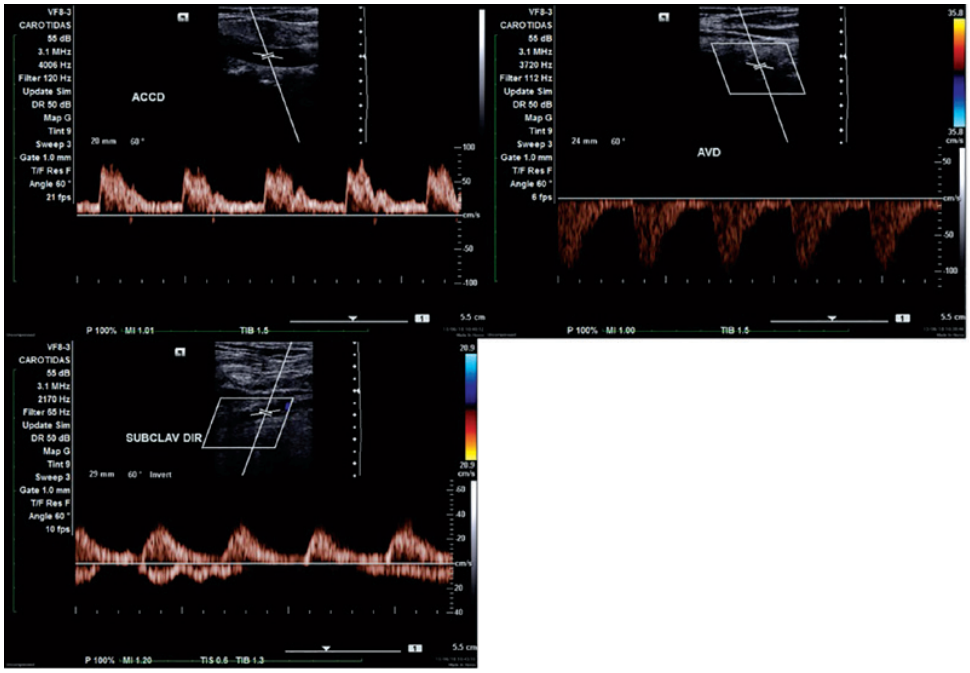


Figura 9.25 – Síndrome do roubo evidenciada em análise de fluxo no ecodoppler. Doppler espectral evidenciando fluxo invertido em artéria vertebral direita (AVD), sugerindo oclusão em artéria subclávia direita entre a saída da artéria carótida comum direita e AVD.

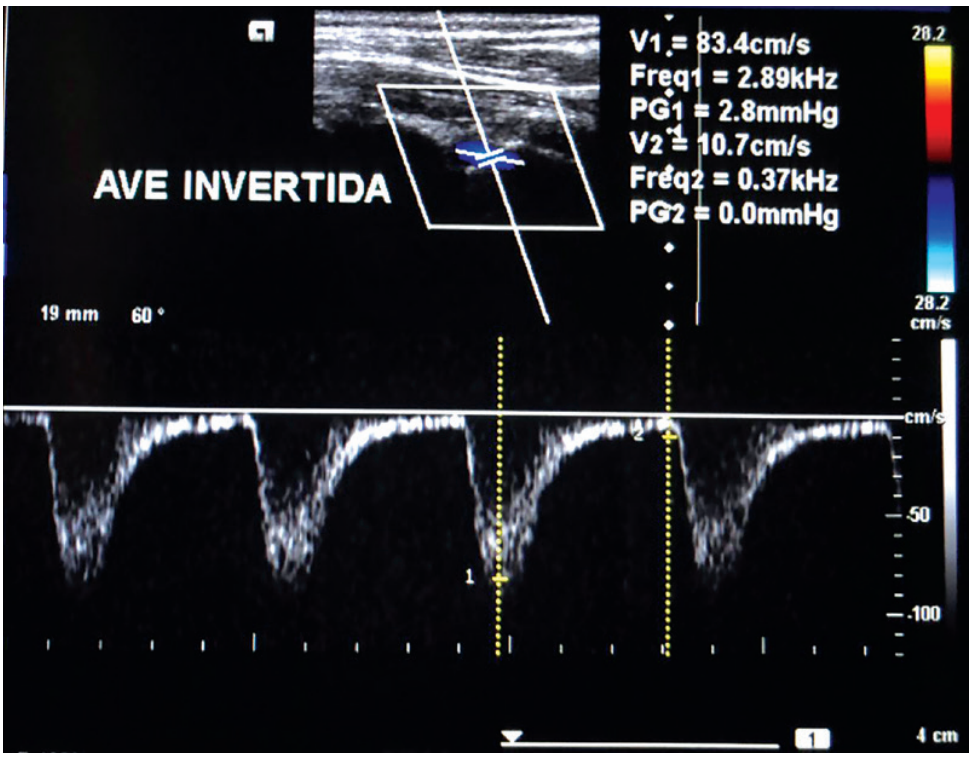


Figura 9.26 – Síndrome do roubo da subclávia.

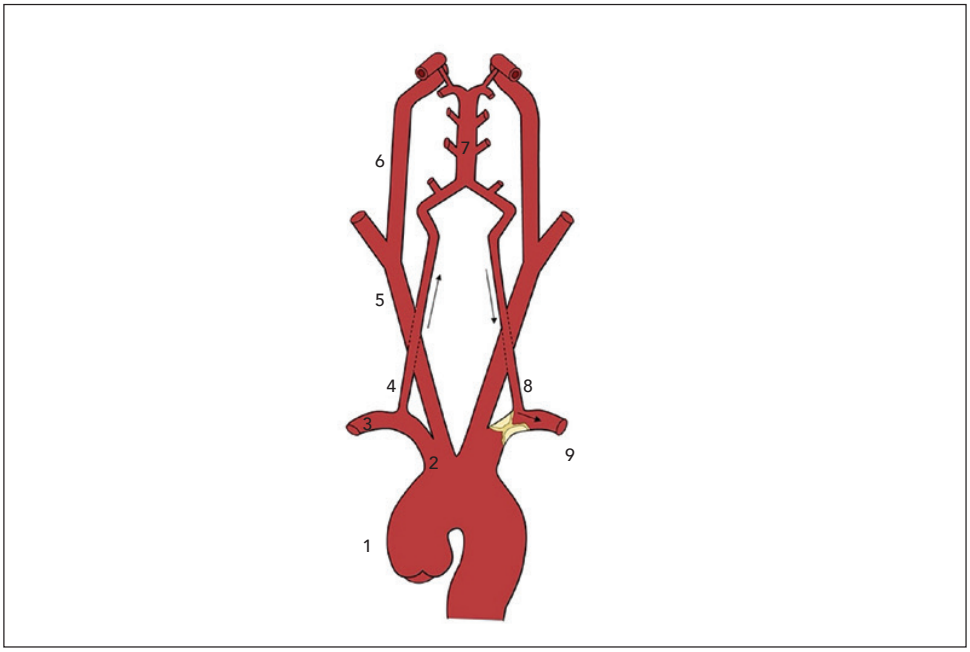


Figura 9.27 – Síndrome do roubo. Esquema demonstrando troncos da circulação onde a obstrução da artéria subclávia esquerda desencadeia a síndrome do roubo: 1. croça da aorta; 2. tronco braquiocefálico; 3. artéria subclávia direita: 4. artéria vertebral direita; 5. artéria carótida comum direita; 6. artéria carótida interna direita: 7. artéria basilar; 8. artéria vertebral esquerda com fluxo invertido; 9. artéria subclávia esquerda com fluxo invertido.

anatômicas que costumam, com maior frequência, comprimir o feixe vasculonervoso que vai para o membro superior são costela cervical, megapófise transversa da sétima vértebra cervical, ligamentos fibrosos, músculos escalenos, deformidades da primeira costela, deformidades da clavícula, músculo subclávio, ligamento costocoracoide e também a associação dessas estruturas em decorrência de vícios posturais.

A postura viciosa pode desencadear sintomatologia compressiva dos vasos e nervos da cintura escapular. É uma das explicações para justificar a presença de anomalias congênitas como costela cervical e megapófise e o aparecimento de sintomas na segunda década da vida. A queda dos ombros, no início da vida, talvez seja um dos fatores a explicar o fato. O crescimento da clavícula até a maioridade, bem como a elevação que o trapézio produz no ombro, em contraposição, ampliam a cintura.

O estrangulamento ocorre geralmente na passagem atrás do músculo escaleno anterior, ao passar por baixo da clavícula e ao cruzar a primeira costela quando, por variação, a artéria passa entre os feixes nervosos do músculo escaleno anterior e médio. Existe ainda compressão que decorre da presença de uma costela cervical, articulando-se, por pseudoartrose, com a face superior da primeira costela. Nesse mesmo local, quadro equivalente pode aparecer pela presença, apenas, de megapófise transversa. Nessa situação, estrutura ligamentar radiotransparente pode estabelecer ponte que, em certas posições, pinça as

estruturas nobres. O próprio ligamento transverso pleural, bem como outros integrantes do aparelho suspensor da pleura, podem também, por variações em suas implantações, determinar compressões da artéria ou plexo braquial.

Finalmente, em condições extremamente raras, compressões também podem ocorrer distalmente, pela musculatura que se insere na cabeça do úmero. A queixa do doente é, predominantemente, para o lado arterial de claudicação intermitente e, muitas vezes, específica a determinadas atividades, como pentear os cabelos. Nessa atividade, ele eleva as mãos e faz uma hiperextensão do braço, acompanhada de rotação da cabeça. Todos esses gestos propiciam o estrangulamento maior da estrutura, o que desencadeia a isquemia e consequente dor ou compressão do nervo. Assim, o paciente se queixa de formigamento.

O exame desses pacientes inclui provas que, em essência, consistem na palpação, pelo médico, do pulso do lado em dúvida e na movimentação do membro superior e da cabeça, a fim de procurar a compressão máxima identificada pela diminuição até o desaparecimento do pulso.

A mais frequente das afecções dessa natureza é catalogada como a síndrome do desfiladeiro e corresponde a anomalias ósseas tendinosas ou mesmo musculares que comprimem a artéria subclávia. Elas podem ocorrer em três níveis:

- O nível proximal ocorre logo no início da artéria subclávia, pela presença da costela cervical, de elementos fibrosos de sua pseudoartrose com a primeira costela (Fig. 9.28) ou, até mesmo, pela megapófise transversa da sétima vértebra cervical. Nesse mesmo nível, o próprio músculo escaleno anterior pode determinar pinçamento da artéria (Fig. 9.29).
- O nível médio da compressão é aquele decorrente das estruturas fibrosas e musculatura que se insere na clavícula, oriundas do acrômio e do processo coracoide (Fig. 9.30).
- As compressões em nível distal são causadas pelo músculo peitoral menor (Fig. 9.31).

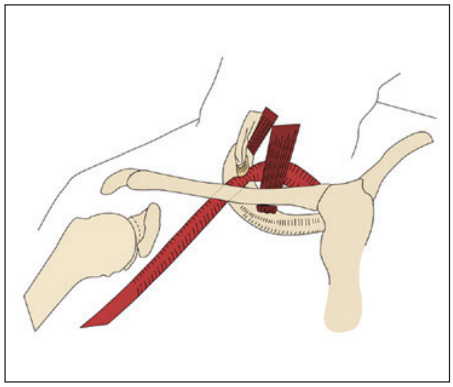


Figura 9.28 – Esquema demonstrando a compressão da artéria subclávia pelos ligamentos fibrosos da pseudoartrose entre a costela cervical e a primeira costela.

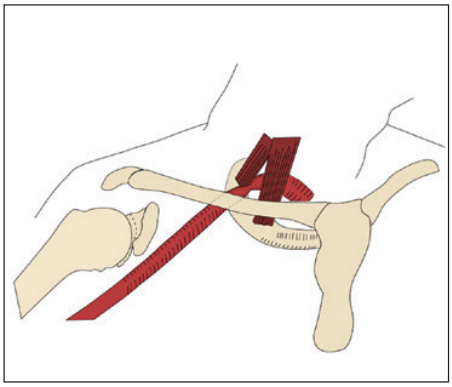


Figura 9.29 – Esquema demonstrando a compressão da artéria subclávia pelo músculo escaleno.

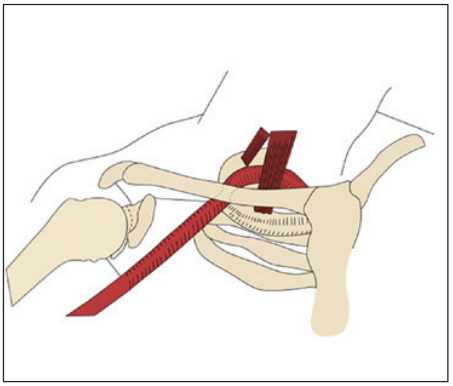


Figura 9.30 – Esquema demonstrando a compressão da artéria subclávia ao nível da clavícula pelo músculo subclávio e ligamentos acromiociaviculares e coracoclaviculares.

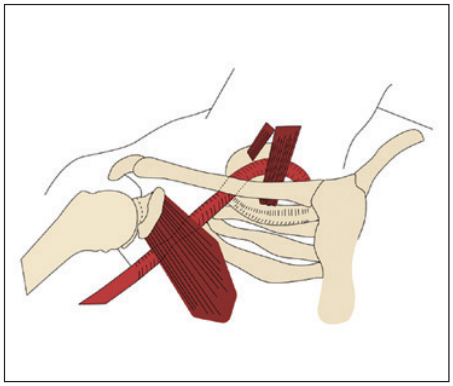


Figura 9.31 – Esquema demonstrando a compressão da artéria axilar pelo músculo peitoral menor.

A mais frequente causa das alterações ósseas é a costela cervical, de aspecto rudimentar, articulando-se com a sétima vértebra cervical e com a face superior da primeira costela, geralmente com o tubérculo do músculo escaleno anterior Chassaignac ou em suas proximidades.

As alterações tendinosas correspondem, na maioria das vezes, a ligamentos anômalos do aparelho suspensor da pleura que, no seu trajeto, comprimem a artéria ou, às vezes, alguns segmentos do plexo braquial ou, até mesmo, ambos.

Estruturas musculares podem ser responsáveis, também, por essa manifestação. O fato ocorre quando, por variação, a artéria subclávia passa através dos feixes do músculo escaleno anterior.

ANGINA ABDOMINAL

A angina abdominal é manifestação de isquemia intestinal e, como a dos demais órgãos, pode ser aguda ou crônica. Na verdade, como em todas as artérias, a maioria dos problemas decorre da arteriosclerose e, como tal, é de evolução lenta, mas progressiva, com a possibilidade frequente de uma intercorrência abrupta devida à trombose. As artérias que irrigam o trato intestinal não fogem a essa regra. As manifestações clínicas que o doente apresenta, evidentemente, são peculiares às funções do órgão, cuja artéria nutriente está tomada, mas sempre pode ser uma analogia *pari passu* interpretando-se cada sintoma ou sinal, correlacionando-o com a evolução do processo obstrutivo da artéria. Porém, os sinais e sintomas variam de acordo com o momento evolutivo da doença e, obviamente, as características agudas ou crônicas.

A oclusão embólica aguda costuma ser mais grave que a trombose no local de doença crônica, pois não há colaterais cronicamente aumentadas. Como isso ocorre após os ramos iniciais, a necrose preserva parte do jejuno e todo o cólon.

A oclusão aguda da artéria mesentérica quase sempre decorre de embolia cardiogênica, resultado de fibrilação atrial que acomete, mais amiúde, a artéria mesentérica superior e, em frequência mais baixa, o tronco celíaco. O êmbolo costuma se fixar onde a luz da artéria tem um diâmetro menor que o dele, em posição distal à origem da artéria e em áreas de adelgaçamento, como bifurcações. Outras fontes são placas ateroscleróticas, vegetações ou trombos assentados em válvulas naturais cardíacas lesadas pela doença reumática ou em próteses metálicas ou mesmo biológicas. Pode ser secundária também a procedimentos como cateterismo cardíaco, aórtico e mesentérico.

Na trombose da artéria mesentérica superior, a aterosclerose é a principal causa, sendo uma extensão da doença sistêmica que acomete principalmente a origem dessa artéria e também seus 3 cm iniciais, quando um processo gradual, o desenvolvimento da circulação colateral, impede ou posterga a instalação do quadro completo. Se a circulação colateral não for suficiente, a necrose acomete desde o duodeno até a metade direita do cólon transverso. A isquemia mesentérica crônica acomete a população de faixa etária mais alta, com doença aterosclerótica atingindo artérias mesentéricas e aorta. Ao surgirem os sintomas, pelo menos as artérias mesentérica superior e celíaca já estarão acometidas.

Graças à maior demanda tissular após as refeições, ocorre isquemia relativa que provoca uma dor isquêmica transitória chamada de "angina intestinal".

Uma doença extravascular, que pode causar os sintomas de insuficiência mesentérica crônica, é a compressão extrínseca da artéria celíaca pelo ligamento arqueado mediano do diafragma (Figs. 9.32 e 9.33), também conhecida como síndrome de Dunbar; porém, é uma afecção menos comum.[7]

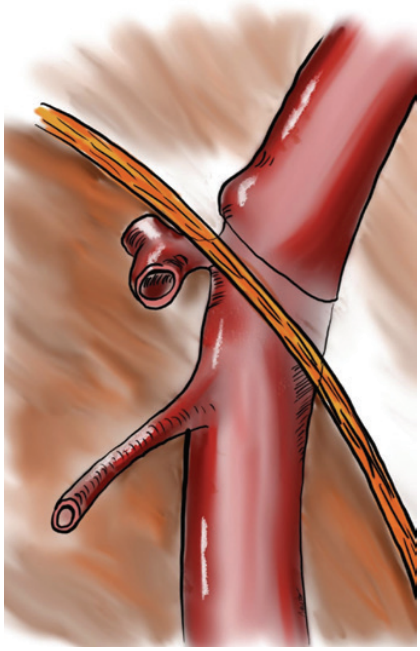


Figura 9.32 – Síndrome do ligamento arqueado.



Figura 9.33 – Reconstrução multiplanar em corte oblíquo evidenciando aneurisma de artéria esplênica ocorrendo na mesma paciente do caso da Figura 9.32.

A isquemia mesentérica não oclusiva costuma acompanhar doença grave com sepse e choque, com vasoconstrição mesentérica que pode ser agravada pelo uso de vasopressores. A redução da perfusão intestinal pode ocorrer por diminuição do débito cardíaco, hipovolemia, desidratação, drogas, hipotensão, diálise, sepse, alimentação e exercício. Demonstrou-se que a diminuição do fluxo na artéria mesentérica superior produz, inicialmente, uma resposta para manter o fluxo adequado; porém, se o hipofluxo se mantém, ocorre vasoconstrição ativa que persiste por horas, mesmo após a correção da causa inicial.

A oclusão mesentérica venosa é causada por uma deficiência no retorno venoso intestinal, acarretando estase sanguínea. Em geral, os três fatores da tríade de Virchow coexistem: estase venosa, alterações na crase sanguínea e lesão na íntima das veias mesentéricas. A doença é segmentar, ocorrendo edema, congestão da submucosa, hemorragia e descamação focal da mucosa.

Apesar de rara, a isquemia segmentar focal pode ser desencadeada por um grande número de afecções, entre elas as vasculites.

Várias substâncias que são liberadas na isquemia têm sido implicadas na fisiopatologia da isquemia intestinal. O diagnóstico etiológico é muito importante para determinar o tratamento.

Após o início da isquemia, podem-se diferenciar processos, os quais ocorrem em sequência na oclusão arterial mesentérica aguda, e na isquemia não oclusiva podem surgir de forma concomitante, intermitente ou repetida.

A fase isquêmica é caracterizada pela diminuição de adenosina trifosfato (ATP), causando alteração na homeostase celular e edema por influxo de eletrólitos e água, resultando em necrose. Nesse momento, a barreira epitelial intestinal é reduzida e pode ocorrer translocação bacteriana. A célula necrótica aciona a resposta inflamatória, com liberação de citocinas. O acúmulo de cálcio causa hidrólise da enzima xantina desidrogenase em xantina oxidase.

Paradoxalmente, na reperfusão, o oxigênio penetra o tecido isquêmico, sendo rapidamente reduzido pela xantina oxidase em radicais livres, capazes de oxidar DNA, enzimas, fosfolipídios de membrana e receptores, provocando a perda da integridade da membrana, com consequente progressão da necrose e edema intersticial por danos na microvascularização.

O aumento lento e progressivo do processo estenosante, diminuindo cada vez mais a luz da artéria (Figs. 9.34 e 9.35), e a sua progressão em extensão, diminuindo as compensações de suplência sanguínea pelas vias colaterais, explicam a isquemia crônica intermitente que caracteriza a angina abdominal, bem como os surtos ocasionais agravantes causados por um êmbolo de algum ateroma ulcerado, determinando um quadro agudo (Fig. 9.36) com resolução demorada, mas espontânea, ou a trombose final e maciça levando à gangrena do intestino (Fig. 9.37).

Primariamente, a classificação etiológica da isquemia mesentérica pode ser arterial ou venosa. A isquemia intestinal por etiologia arterial pode ser classificada em aguda ou crônica, sendo a crônica, quando a doença é de longa data, acompanhada de perda de peso e dor abdominal característica; a aguda ocorre se o paciente não apresentou previamente os sintomas atuais.

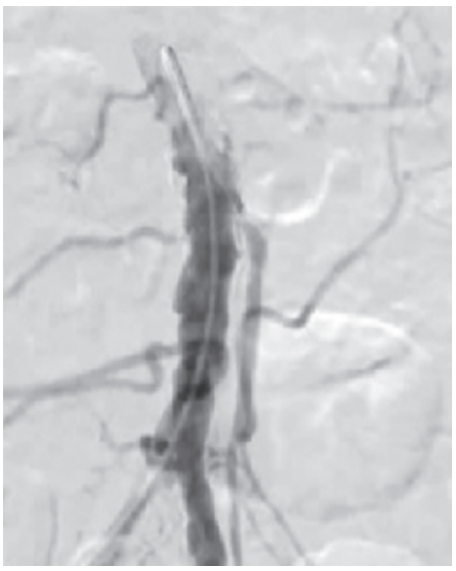


Figura 9.34 – Arteriografia demonstrando estenose na emergência de artéria mesentérica inferior.

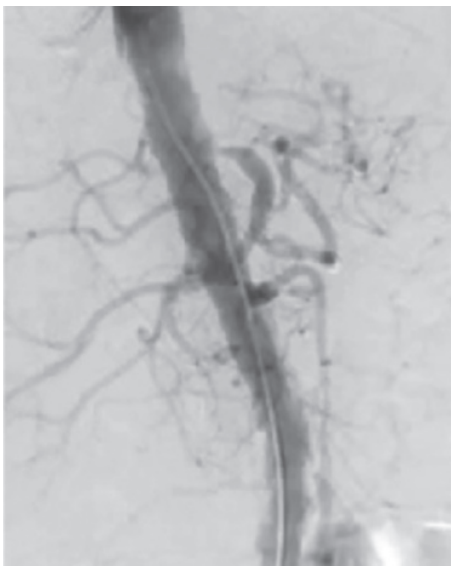


Figura 9.35 – Arteriografia demonstrando estenose na emergência do tronco celíaco.



Figura 9.36 – Raio X de paciente com necrose intestinal, evidenciando dilatação importante das alças intestinais e edema de parede.

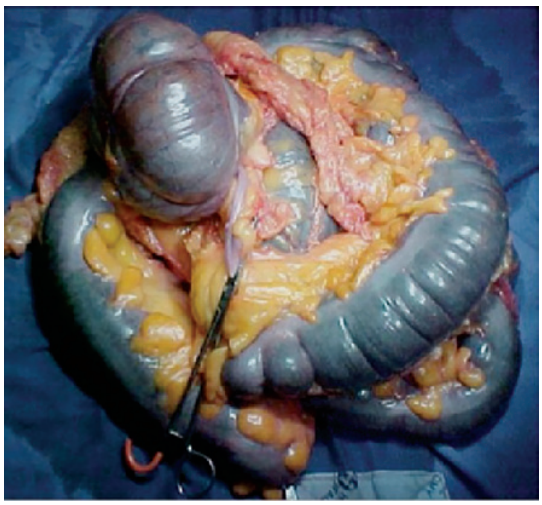


Figura 9.37 – Necrose intestinal ampla.

A nomenclatura comumente adotada (isquemia mesentérica), embora inadequada, é mais ampla, considerando as diversas etiologias (Fig. 9.38). O correto poderia ser isquemia intestinal ou insuficiência da artéria mesentérica por estenose ou obstrução, pois a isquemia não é do próprio vaso, ou seja, da parede da artéria, e sim do território que ela irriga.

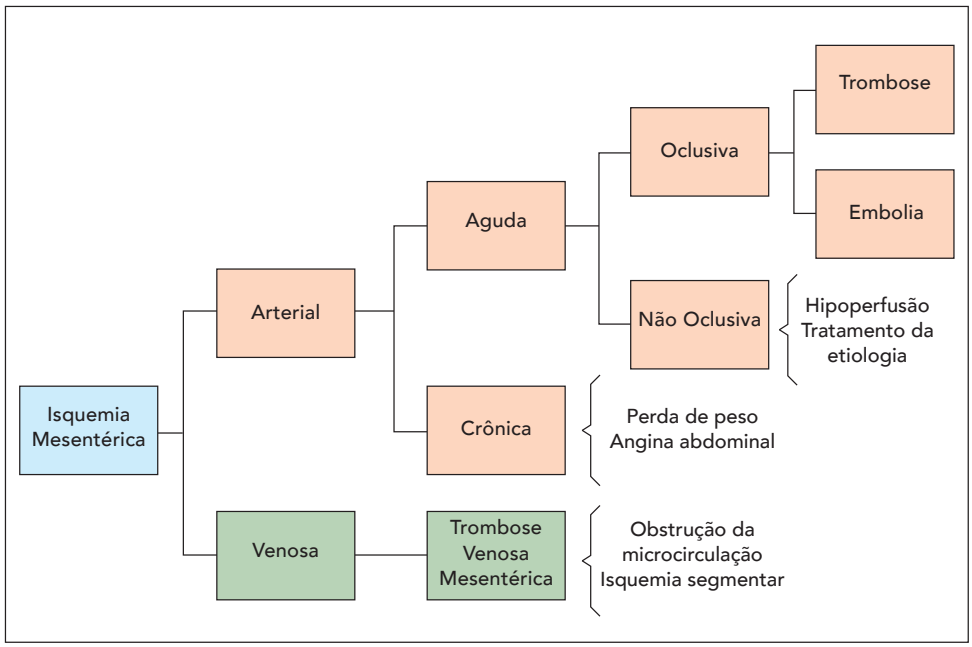


Figura 9.38 – Resumo evolutivo das etiologias da isquemia mesentérica.

ISQUEMIA MESENTÉRICA OCLUSIVA AGUDA

As diferenças na apresentação clínica, conforme a etiologia, persistem até que ocorra necrose do intestino comprometido, momento em que elas se assemelham, independentemente da etiologia.

A isquemia mesentérica oclusiva aguda apresenta-se como dor de grande intensidade em região periumbilical, inicialmente discreta, mas com piora progressiva, podendo evoluir para sinais de necrose intestinal. Em 90% dos casos, o êmbolo é proveniente de doença cardíaca de base; portanto, é importante ficar atento a arritmias, infarto do miocárdio recente ou doença valvular. Dor abdominal de início súbito ocorre em 30% dos casos, com início progressivo em 1 hora em 33% e dor insidiosa em 37%. Vômitos ocorrem em 50% dos casos, diarreia em 30%, sendo, mais tardiamente, sanguinolenta na metade destes. Cerca de 53% apresentam dor incompatível com exame físico, por exemplo, sem sinais de peritonite; 27% tiveram sinais de peritonite; 17% apresentaram-se distendidos e 7% hipertimpânicos; houve 4% de hiperperistaltismo e 6% de sangue ao toque.

É importante determinar os pacientes de alto risco: aqueles com idade superior a 60 anos, portadores de cardiopatias valvares e doença arteriosclerótica, infarto cardíaco recente, arritmias cardíacas de qualquer etiologia e história de embolia prévia.

Como diagnóstico diferencial, devem ser excluídas outras causas de dor semelhantes, como pancreatite aguda, víscera perfurada, ruptura de aneurisma ou litíase renal.

Exames laboratoriais são inespecíficos e insuficientes para estabelecer o diagnóstico precoce. O leucograma geralmente apresenta leucocitose, neutrofilia, desvio à esquerda e acidose metabólica; 4% podem apresentar contagem de leucócitos normal.

Exsudato de fluidos intraluminais ou em cavidade abdominal pode acarretar hemoconcentração. Até agora, nenhuma enzima ou marcador provou ser sensível ou específico o suficiente para permitir o diagnóstico precoce.

Métodos de diagnóstico por imagem, como raios X, ultrassonografia e tomografia computadorizada, são úteis para excluir outros diagnósticos. A radiografia convencional é um dos exames mais realizados no caso de dor abdominal, podendo demonstrar sinais inespecíficos, por exemplo, níveis hidroaéreos, alças de delgado e sinais de edema de parede intestinal; porém, é inconclusiva na maioria dos casos. Sinais pouco específicos são sinal do polegar na parede (*thumb-print*) e múltiplas imagens redondas de densidade de tecido mole, as quais se projetam para a luz intestinal repleta de gás (ver Fig. 9.36), que decorrem de edema de submucosa ou hemorragia.

A ultrassonografia é um dos primeiros exames de imagem indicados nos pacientes com dor abdominal aguda. Na isquemia mesentérica, pode revelar espessamento (maior que 5 mm) da parede intestinal, sinais de íleo paralítico, distensão de alças e hipoperistalse. A maior importância da ultrassonografia está na possibilidade de afastar outros diagnósticos diferenciais.

Embora o *duplex scan* tenha sensibilidade e especificidade elevadas para avaliação das artérias e veias, no caso de isquemia mesentérica arterial aguda seu uso é mais limitado, pois alças intestinais dilatadas e repletas de gás dificultam a realização do exame. Isso não ocorre no início, momento no qual o diagnóstico precoce é o que mais interessa. Mesmo não sendo o exame apropriado para o diagnóstico, quando solicitado, é importante que o ultrassonografista tente identificar a origem das artérias mesentérica superior e cólica, tentando visualizar oclusão ou fluxo alterado nessa região.

Na tomografia computadorizada, a obstrução de vasos arteriais pode ser definida após administração de contraste endovenoso, pela falha de enchimento, com sensibilidade de 39 a 82%.

A angiografia continua sendo o exame de escolha, padrão ouro, para isquemia mesentérica arterial, pois permite a classificação etiológica (oclusiva ou não oclusiva e trombose ou embolia) e a localização exata da obstrução, além de informações úteis ao tratamento, como embolectomia, revascularização ou vasodilatação farmacológica. A trombose apresenta-se como uma adesão irregular "em ponta de lápis", com mais frequência na origem do vaso ou em 1 a 2 cm do tronco da artéria mesentérica superior. A presença de aterosclerose em outros vasos ajuda no diagnóstico, ao passo que a presença de vasos colaterais abundantes direciona o diagnóstico para a oclusão crônica. A embolia apresenta-se como um defeito brusco de preenchimento, arredondado (sinal do menisco ou da taça invertida), mais comumente encontrado logo após a origem da artéria cólica média. A execução da arteriografia não pode ser retardada e não se deve adiar a realização da cirurgia de um paciente com sinais de peritonite.

ISQUEMIA MESENTÉRICA NÃO OCLUSIVA

A isquemia mesentérica não oclusiva costuma ocorrer em pacientes gravemente enfermos, quase sempre em unidade de terapia intensiva por outras causas. Sua avaliação é difícil, pois eles estão sedados, intubados ou com nível de consciência rebaixado. Os pacientes podem apresentar dor abdominal difusa e acentuada; os que estão conscientes se queixam de dor abdominal, diarreia e alterações abdominais inespecíficas. Pacientes que não apresentam dor podem ter apenas distensão abdominal inexplicada, sangramento gastrointestinal ou, se têm dor, evoluem para isso. Pode acompanhar uma cianose periférica grave. Os casos de indivíduos com dor abdominal, os quais se resolvem com o tratamento do choque, podem ser atribuídos à isquemia mesentérica não oclusiva.

É importante determinar os pacientes de alto risco, que são aqueles com insuficiência cardíaca de longa duração, principalmente com controle insatisfatório, em uso prolongado de digitálicos ou diuréticos, hipovolemia ou hipotensão por qualquer causa, uso de balão intra-aórtico, história de infarto recente, sepse, exercício físico, diálise e uso de drogas vasoconstritoras.

Outras causas comuns de dor abdominal devem ser afastadas, como colecistite aguda, úlcera perfurada, distensão do cólon com perfuração e outras causas de dor semelhantes.

A pesquisa de sangue oculto nas fezes apresenta resultado positivo em 75% dos casos. Com relação aos exames laboratoriais, os pacientes podem apresentar acidose acentuada. Os métodos de diagnóstico por imagem, como radiografia, ultrassonografia e tomografia computadorizada, são úteis para excluir outros diagnósticos. A arteriografia exclui oclusões arteriais e, mais raramente, pode demonstrar um padrão de vasoespasmo focal sequencial, com imagem em "formação em contas de rosário" nos ramos mesentéricos principais e um aspecto de "amoreira" na vascularização distal. A arteriografia é útil para diagnosticar e iniciar o tratamento precoce.

Os critérios angiográficos para diagnóstico de vasoconstrição mesentérica são:

- estreitamento na origem dos ramos da artéria mesentérica superior;
- irregularidades nos ramos intestinais;
- espasmo das arcadas;
- ausência de enchimento dos vasos intramurais;
- refluxo de contraste para a aorta;
- em casos mais graves, oclusão de toda a árvore arterial mesentérica.

A tonometria gastrointestinal para medida da pressão intraluminal de CO_2 é útil para diagnosticar precocemente o aporte insuficiente de oxigênio à demanda metabólica. Apresenta resultados falso-positivos por causa da produção de CO_2 pela flora intestinal.

ISQUEMIA MESENTÉRICA ARTERIAL CRÔNICA

A isquemia mesentérica arterial crônica é uma condição clínica rara, porém tem etiologia constante nas autópsias, ocorrendo em 6 a 10% dos casos de obstrução aterosclerótica significativa nas artérias intestinais, além de ser frequente nas arteriografias abdominais, nas quais tem incidência de 14 a 24%. Isquemia mesentérica arterial crônica é secundária à arteriosclerose, na qual normalmente dois dos três grandes vasos esplâncnicos devem estar acometidos (tronco celíaco, mesentéricas superior e inferior) para ocasionar a sintomatologia.

Acomete mais mulheres (três quartos do total) com idade entre 40 e 70 anos. Classicamente, os pacientes apresentam dor pós-prandial, angina abdominal ou *angor abdominalis*, que ocorre em região periumbilical 15 a 30 minutos após as refeições e se irradia ocasionalmente para o dorso, melhorando de forma gradual e retornando na refeição seguinte. Alguns a caracterizam como espasmódica, outros como não aguda e dolorida. Muito embora esse seja o padrão clássico da dor, muitos a relatam de maneira diferente.

A perda de peso apresentada decorre da diminuição da ingesta alimentar por "medo da comida que causa dor". O paciente, já condicionado a sentir dor após alimentação, diminui progressivamente a ingesta. Dois terços dos pacientes possuem evidências de doença aterosclerótica, como sintomas de claudicação, ataque cerebral isquêmico transitório, acidente vascular cerebral, *angor pectoris*, infarto do miocárdio, história de cirurgia cardíaca ou vascular prévia.

É necessário fazer o diagnóstico diferencial de neoplasias, pancreatite crônica e úlcera gástrica. Os pacientes são exaustivamente pesquisados para outras doenças, com diversos métodos diagnósticos. O diagnóstico de isquemia arterial crônica é feito por exclusão.

A ultrassonografia tem sido usada para documentar a doença oclusiva de artéria mesentérica superior proximal e de artérias celíacas. Ultrassonografia com dúplex é útil no diagnóstico de isquemia mesentérica crônica, indicando estenose maior que 70%, quando apresenta velocidade de pico sistólico maior que 275 cm/s na artéria mesentérica superior, maior que 200 cm/s na celíaca ou ausência de fluxo. Tem sensibilidade de 89% e especificidade de 92%. A tendência a falsos positivos torna o ecodoppler útil para definir os pacientes que necessitam de arteriografia.

A angiorressonância é capaz de evidenciar estenose da artéria mesentérica superior tanto direta quanto indiretamente, mostrando inversão do fluxo pós-prandial na artéria. Às vezes, porém, aparenta estenose maior que a real, por isso não é ideal para um diagnóstico definitivo.

A arteriografia continua sendo o exame definitivo para o diagnóstico, revelando oclusão de pelo menos duas das três principais artérias mesentéricas (ver Figs. 9.34 e 9.35). Demonstra também os vasos colaterais, por exemplo, um enovelamento no mesentério do cólon, em particular a arcada de Riolan. Em geral, a artéria se apresenta totalmente ocluída, porém é difícil diferenciá-la de um êmbolo antigo. A aortografia lateral deve ser realizada na suspeita de isquemia intestinal, para permitir boa visualização das origens das artérias viscerais. Deve-se também estudar a vista ântero-posterior do diafragma até as bifurcações das ilíacas, para um bom planejamento cirúrgico das origens dos enxertos a serem realizados.

Os Quadros 9.20 a 9.23 apresentam os roteiros para se proceder ao exame do paciente, no sentido de afastar suspeita de angina abdominal e do infarto do intestino.

A angina abdominal, na pior das hipóteses, pode terminar em infarto do intestino. Enquanto, por um lado, esse fato é raro, por outro, os doentes que apresentam infartos segmentares ou extensas gangrenas, com muita frequência, contam história de claudicação abdominal.

A gravidade maior ou menor do quadro clínico dos pacientes, com o diagnóstico de infarto do intestino, vai limitar ou permitir o esclarecimento arteriográfico mais minucioso.

ISQUEMIA RENAL

A isquemia renal crônica produz geralmente a hipertensão arterial que, por ter essa etiologia, é denominada renovascular.

A incidência de hipertensão arterial entre a população em geral é da ordem de 10%, mas aumenta com a idade, chegando a atingir a casa dos 40% na faixa

Quadro 9.20 – Angina abdominal: anamnese

1. *Pródromos* — desconforto ou cólicas pós-prandiais, ocasionais
2. *Início do quadro* — insidioso, não definido ou súbito após
3. *Dor* — em peso de grande intensidade, dor abdominal aguda intensa associada a disparidade entre o relato de dor e o achado de exame físico inicial, como descompressão brusca ou sinais de peritonite, pode sugerir isquemia mesentérica aguda.
4. *Localização* — periumbilical, epigástrica, hipogástrica e difusa
5. *Aparecimento* — na primeira meia hora seguinte à refeição, lembrando inicialmente algumas cólicas que aos poucos vão num crescente sem resolução.
6. *Duração* — perdurando por 1 ou 2 horas e lentamente aliviando
7. *Alívio* — espontâneo, após o descanso de 2 ou 3 horas, só minimizado por analgésicos cada vez mais fortes
8. *Evolução* — lenta e progressiva ou em saltos, com fases de piora nítida. Paciente refere maior dor, mais duradoura e desencadeada por refeições menores
9. *Agravantes* — refeições mais volumosas ou alimentos mais condimentados ou de difícil digestão
10. *Atenuantes* — refeições leves, fracionadas.

Quadro 9.21 – Angina abdominal: interrogatório

Hábito alimentar — alterado (medo da dor)

Diarréias — frequentes, alternadas com períodos de constipação

Fezes — moles e muitas vezes com gordura

Metronismo — distensão, abdome mole

Emagrecimento — frequente

- **a)** Ingestão de alimentos diminuída
- **b)** Absorção deficiente

A angina abdominal, na pior das hipóteses, pode terminar em enfarte do intestino.

Enquanto por um lado esse fato é rato, por outro, os doentes que apresentam enfartes segmentares ou extensas gangrenas, com muita frequência, contam história de claudicação abdominal.

Quadro 9.22 – Angina abdominal: exames complementares

(Visualização do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior)

Arteriografia seletiva convencional

- **a)** Antrógrada (via umeral)
- **b)** Retrógrada (via femoral)

Arteriografia seletiva digital com subtração (Padrão ouro)

- **a)** Antrógrada
- **b)** Retrógrada

Ecodoppler

O ecodoppler tem sensibilidade e especificidade elevadas para avaliação das artérias e veias, porém, no caso de isquemia mesentérica arterial aguda seu uso é mais limitado, pois alças intestinais dilatadas e repletas de gás prejudicam o exame, tendo maior utilidade na avaliação da doença crônica.

Angiotomografia

Na tomografia computadorizada a obstrução de vasos arteriais pode ser definido após administração de contraste intravenoso, pela falha de enchimento, com uma sensibilidade de 39 a 82%. A trombose venosa mesentérica também pode ser evidenciada em 90% dos casos.

Angiorresonância

É capaz de evidenciar estenose da artéria mesentérica superior tanto direta quanto indiretamente, mostrando inversão do fluxo pós-prandial na artéria, porém, às vezes aparenta estenose maior do que a real, por isso não é boa para um diagnóstico definitivo.

Quadro 9.23 – Infarto do intestino: anamnese
Dor abdominal
Intensidade — violenta ou catastrófica
Localização — regional ou difusa
Instalação — aguda ou episódica em evolução crônica.
Característica — início, como cólica violenta e, em horas, transforma-se em dor permanente *(Esclarecer quanto à existência de angina abdominal prévia)*

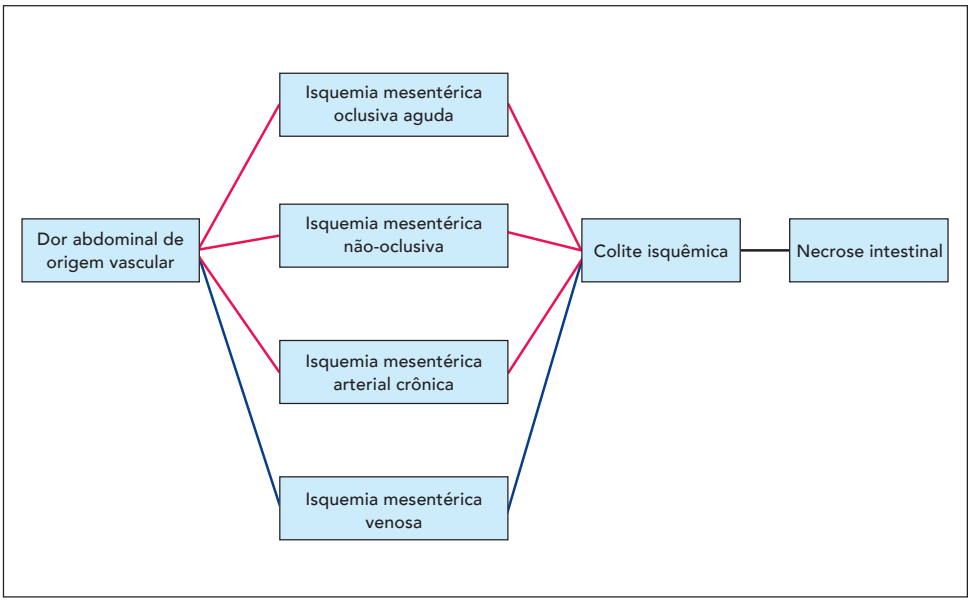


Figura 9.39 – Sequência evolutiva do acometimento intestinal. Vermelho: arterial; azul: venoso.

etária compreendida entre a quarta e a quinta década de vida, coincidentemente no mesmo período em que a arteriosclerose também aparece com mais frequência. Entre os pacientes hipertensos, a hipertensão renovascular é causa em 1 a 5% dos casos.[8] Esses motivos são suficientes para que se entenda a existência de um grupo de pacientes em que a lesão arteriosclerótica, estenosando a artéria renal, reproduza o mecanismo hipertensivo descrito em 1934 por Goldblatt.[9]

Esses conhecimentos são suficientes para se admitir a existência de um grupo da população no qual, desde que apresente hipertensão arterial, se deva procurar a causa na estenose da artéria renal. Testes e exames subsidiários no Quadro 9.24.

A história clínica, bem conduzida, pode afastar os pacientes com quadro pregresso de patologia renal e o exame físico apurado também pode orientar.

Antes da investigação vascular, é fundamental que sejam descartados os hipertensos de causas endocrinológicas, bem como os que têm grande probabilidade de serem essenciais.

Quadro 9.24 – Isquemia renal: testes e exames
Teste de Howard
Urografia excretora
Renograma
Arteriografia aórtica-renal convencional, ou digital com subtração
Dosagem de renina Angiotomografia Angiorressonância Cintilografia renal

TESTE DE HOWARD

Exame para estudar as hipertensões arteriais renovasculares.[10]

Técnica:

- Preparo do paciente: dieta geral durante uma semana, sem ingerir diurético em igual período.
- Ingestão de um litro de água.
- Cistoscopia para cateterizar cada junção separadamente e uma terceira sonda na bexiga.
- Coletam-se duas ou três amostras de, no mínimo, 30 ml de urina de cada lado.
- Medir o volume separado de cada amostra coletada de cada rim e dosar a concentração de sódio.

Resultado:

- Positivo: um dos rins secreta um décimo do volume do outro e a concentração de sódio é menor, chegando a ser menos da metade do outro
- Negativo: volume de secreção e concentração de sódio equivalente.

UROGRAFIA EXCRETORA

Exame radiográfico contrastado que permite estudar a função renal pela concentração de contraste eliminado pela urina. Possui 11% de falsos positivos e 22% de falsos negativos.[11]

Técnica:

- Preparo prévio cuidadoso para limpeza do intestino.
- Injeção endovenosa de contraste de eliminação renal.
- Paciente em pé na mesa de raios X.
- Radiografias tomadas a intervalos, registradas em chapa, até meia hora depois da injeção.

Resultado:

- Normal:
  - Aparecimento do contraste no cálice após 2 minutos (Fig. 9.40).
  - Visualização da pelve renal nas chapas subsequentes.

- Os dois lados com a mesma concentração.
- Eliminação completa do contraste no nível dos rins, após meia hora.

- Positivo (para lesão renovascular):
  - Retardo da eliminação do contraste em um dos rins.
  - Diferença superior a 2 cm entre as sombras renais.
  - Hiperconcentração de contraste nas últimas chapas.



Figura 9.40 – Urografia excretora de 5 minutos evidenciando contraste pielocalicial bilateralmente, além de stent em veia renal esquerda devido a síndrome de quebra-nozes.

RENOGRAMA

O renograma consiste na representação gráfica da excreção renal de marcador radioativo e foi estudado como substituto não invasivo para a arteriografia, sendo indicado para pacientes com suspeita de lesão da artéria renal e aqueles em que as radiografias acusam atrofia de um segmento ou ausência de um dos rins.[12]

O exame é obtido pela injeção endovenosa de iodo-131. A captação lombar, registrada em curva, mostra rápida eliminação do lado sadio, em contraposição à lenta, do lado suspeito. O resultado mostra, no lado normal, que a excreção atinge o auge nos primeiros 30 minutos, para depois decrescer até cerca de 2 horas; concomitantemente, o lado doente apresenta pequena eliminação (Fig. 9.41).

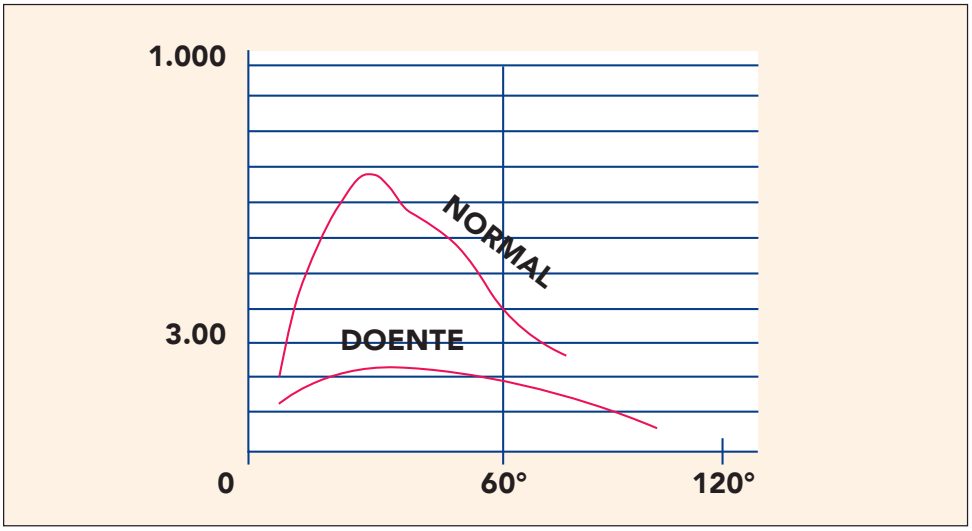


Figura 9.41 – Renograma.

ARTERIOGRAFIA

A arteriografia convencional deve, inicialmente, ser panorâmica e depois seletiva, estudando cada uma das artérias renais.

Este exame costuma ser satisfatoriamente elucidativo, indicando a extensão e o local da estenose da artéria renal. Permite também a medida da pressão e do gradiente pressórico.[13] A regulação da produção da renina ocorre quando o índice pressão distal/pressão aórtica está abaixo de 0,9 e, portanto, para a hipertensão renal. O aumento máximo de renina ocorre com índice de 0,5.

A arteriografia digital permite esclarecer dúvidas que, porventura, tenham restado da arteriografia convencional (Fig. 9.42).



Figura 9.42 – Arteriografia por subtração digital da aorta abdominal e artérias renais

DOSAGEM DE RENINA

As dosagens de renina no sangue coletado separadamente em cada uma das veias renais, revelando diferenças superiores a 50%, podem reforçar o diagnóstico de lesão estenosante, no lado em que a concentração for maior.

CONDIÇÕES DA ARTÉRIA RENAL

A suspeita de hipertensão renovascular deve ser avaliada na presença de sopro epigástrico ou em flancos (sistólico ou diastólico), hipertensão acelerada ou maligna, identificação de rim pequeno unilateral em algum exame de imagem, hipertensão grave em criança, adulto jovem ou após 50 anos, piora abrupta da hipertensão em qualquer idade, hipertensão associada a inexplicada perda de função renal, piora súbita de função renal em paciente hipertenso, hipertensão refratária ao tratamento com três drogas, perda de função renal após uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) e hipertensão associada a doença arterial extensa. Mais frequentemente, a causa é aterosclerótica e, menos frequentemente, por displasia fibromuscular (Figs. 9.43 e 9.44).[8]

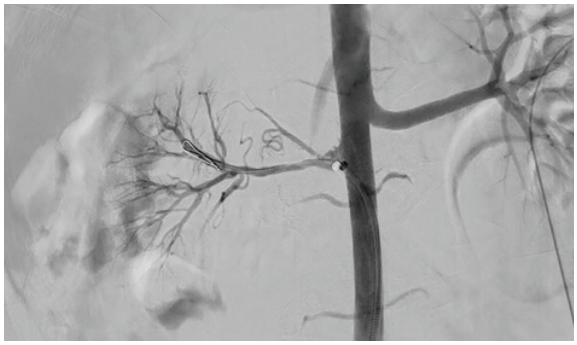


Figura 9.43 – Arteriografia evidenciando estenose de artéria renal direita por fibrodisplasia com imagem de colar de contas discreto. Note a artéria renal esquerda e a diferença de diâmetro.

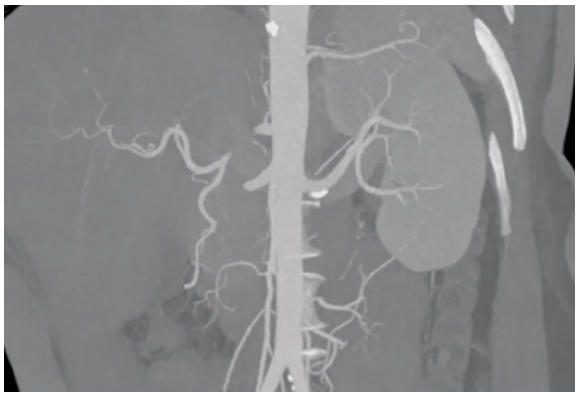


Figura 9.44 – Reconstrução multiplanar em visão oblíqua interessando artéria renal esquerda de angiotomografia evidenciando placa aterosclerótica em óstio de artéria renal esquerda.

As condições da artéria renal podem ser estimadas por:

- Ecodoppler de aorta e artérias renais por avaliação direta e por análise de fluxo (Fig. 9.45) com sensibilidade de 72 a 92%.
- Angiorressonância de artérias renais com sensibilidade >95% e especificidade >90%; porém, a angiorressonância tende a superestimar a estenose moderada quando comparada à angiografia convencional.
- A cintilografia renal (tecnécio 99m mercaptoacetiltriglicina, ortoiodo-hipurato de sódio marcado com iodo-131 ou ácido dietilenotriaminopentacético marcado com tecnécio-99m) pode evidenciar mudança em função renal unilateral induzida pelo inibidor da ECA (1 hora após 25 mg de captopril ou 15 minutos após 0,04 mg/kg endovenoso de maleato de enalapril) com sensibilidade de 82% em pacientes selecionados.
- Arteriografia renal com medida de gradiente pressórico.
- A angiotomografia possui alta sensibilidade (88 a 96%) e alta especificidade (83 a 99%), porém é realizada com cerca de 120 a 150 ml de contraste iodado, nefrotóxico, e deve ser evitada na perda de função renal.[14]

O uso de contraste ecográfico pode facilitar a visualização das artérias renais durante ecodoppler. São quatro os critérios ecográficos para diagnosticar estenose ou oclusão de artéria renal:

- aumento da velocidade de pico sistólico (limite de 100 a 200 cm/s);
- índice renoaórtico de velocidade de pico sistólico maior que 3,5;
- fluxo turbulento distal à estenose;
- visualização da artéria renal sem sinal detectável ao doppler.

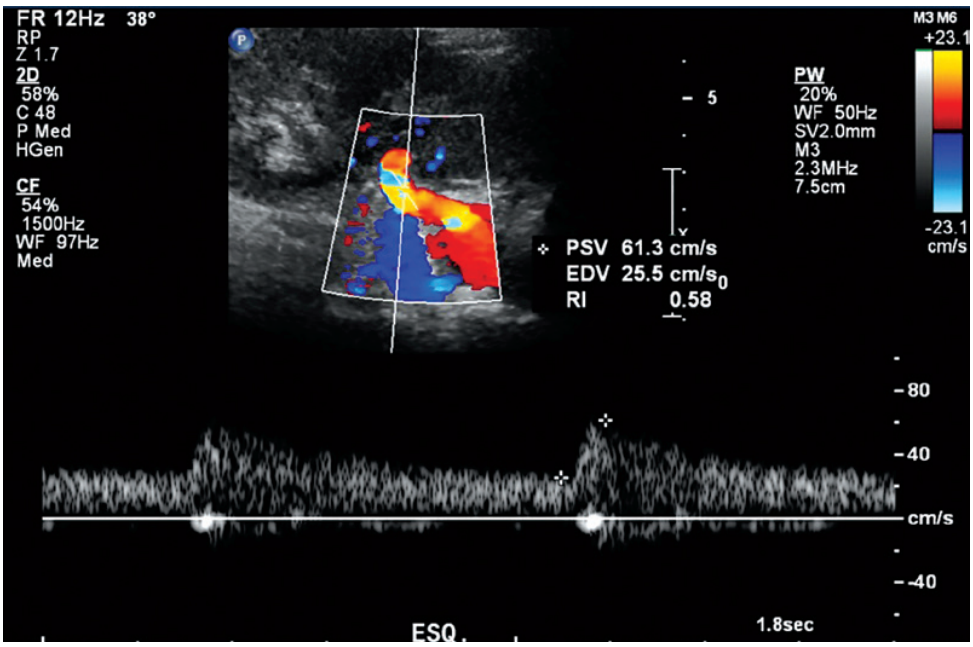


Figura 9.45 – Ecodoppler de artéria renal esquerda em modo triplex com medida de fluxo.

Além disso, é possível avaliar os padrões de onda de fluxo. Um pico sistólico precoce sugere normalidade.

A inocuidade ou agressividade de cada um dos métodos, bem como a experiência do examinador e a disponibilidade das técnicas, é que acabam estabelecendo a sequência em que tais exames devem ser feitos para o estabelecimento do diagnóstico (Fig. 9.46).

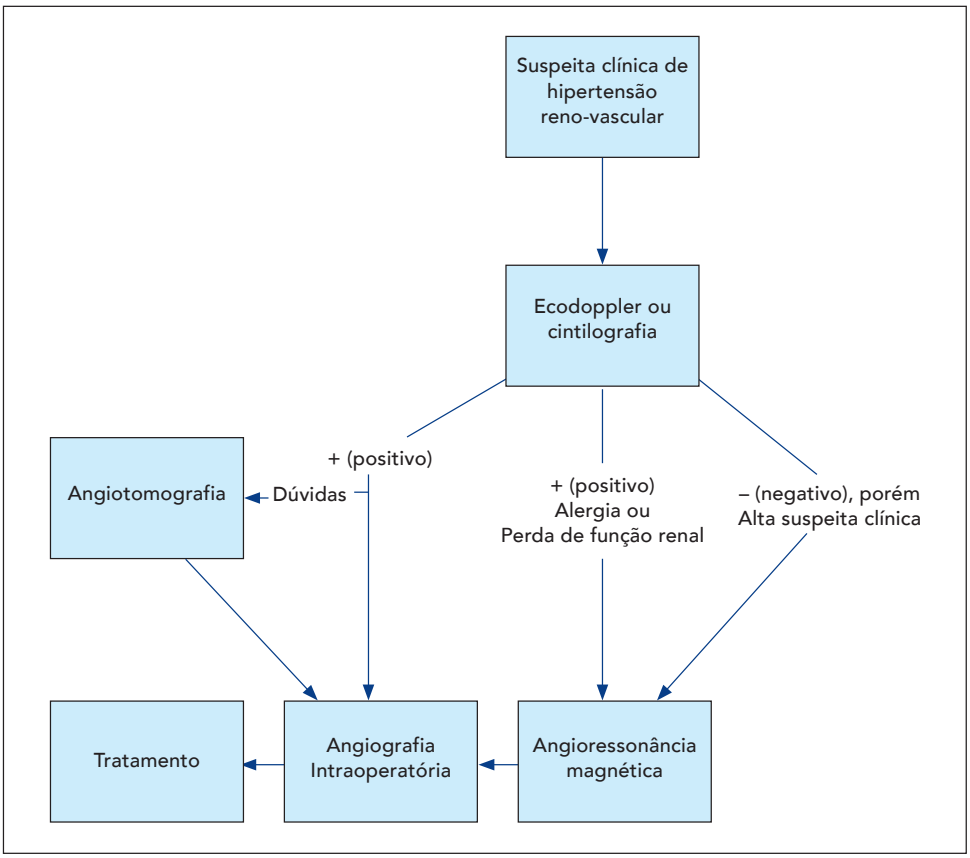


Figura 9.46 – Fluxograma sugerido de diagnóstico da hipertensão renovascular.

IMPOTÊNCIA SEXUAL

A história clínica do homem que se queixa de impotência sexual é muito difícil de ser obtida. Apesar disso, a maioria dos pacientes pode ser tratada com base na história médica e sexual.

Compreende-se facilmente o fato pela problemática psicológica que ela desencadeia. Esta, que muitas vezes pode ter outras causas, participa como elemento agravante. Em que pese a necessidade de uma história corretamente tomada, ela não pode ter exageros nem omissões. O médico deve ter em mente suas limitações.

Na prática, a contribuição da anamnese nesse campo não chega a ser equivalente à referente a isquemias dos membros inferiores. Entretanto, ela proporciona uma visão panorâmica do problema e contribui muito mais para minimizar as barreiras do relacionamento médico/paciente que esses problemas costumam causar, consequentemente facilitando a execução dos demais exames.

A queixa do paciente é de ereção incompleta, não firme, mas possibilitando o coito. Geralmente a história é variável e, durante o período referido, o paciente notou que o quadro, embora evoluísse lentamente, foi progressivo. Após a evolução de dois ou mais anos, o paciente refere que, no auge da excitação, nada mais consegue do que manter discreta turgescência do pênis e, às vezes, atingir satisfação à custa de muito esforço, seguido de intensa fadiga.

Quadro 9.25 – Impotência sexual: anamnese

Atividade sexual anterior	Número de relações completas, plenamente satisfatórias; tempo em dias, semanas, meses
Condições atuais	Libido — presente, diminuída, ausente Excitabilidade — natural, recursos artificiais Ereção — firme, parcial, precária, inexistente Manutenção — duradoura, rápida, fugaz, impossível Orgasmo — pleno, rápido, precário, incompleto, inexistente Ejaculação — natural, precoce, retardada, ausente Ereção noturna — consciente, firme, parcial Ereção matutina — firme, parcial

Quadro 9.26 – Impotência sexual: interrogatório

Vasculopatias prévias	Infarto do miocárdio Angina do peito Acidente vascular cerebral Claudicação cerebral Hipertensão renovascular Angina abdominal Isquemias periféricas Aneurismas Arterites Priapismo — trombose nos corpos cavernosos
Afecções inflamatórias ou traumáticas da bacia que possam ter afetado, direta ou indiretamente, as artérias pudendas	Uretrites Prostatites Traumas de bacia Traumas genitais — roturas de uretra Operações pélvicas
Diabetes	Medicamentos anti-hiperglicemiantes, insulina Tempo de diagnóstico Parestesias
Hábitos que direta ou indiretamente agem no fluxo sanguíneo	Medicamentos hipotensores (rawolfia, difidimina, propanolol); atropínicos; tranquilizantes; bloqueadores ganglionares) Tóxicos Álcool Fumo

Quadro 9.27 – Impotência sexual: semiologia armada

Teste farmacológico
Pressão arterial peniana
Índice pressórico pênis/braço
Em repouso
Pós-exercício
Medida da turgência peniana natural
Radiografia contrastada convencional
Artéria aorta terminal
Artéria hipogástrica
Arteriografia digital com subtração da hipogástrica
Ensaio de injeção intracavernosa
Ultrassonografia do pênis com doppler
Arteriografia da artéria pudenda interna
Cavernosometria de infusão dinâmica ou cavernosografia

A história deve ser tirada a sós e jamais na presença de sua parceira, como alguns preconizam. Afinal, o testemunho de alguém no caso nada contribui (Quadros 9.25 e 9.26).

O recurso do questionário para o paciente preencher, embora possa ajudar a sistemática do exame, pode tornar-se prejudicial pelas dúvidas que o paciente pode apresentar. O mais grave é que pode chegar a induzi-lo a sentir-se pior, sugerindo dúvidas que ele ainda não teria tido. Algumas perguntas ajudam a complementar o quadro. É o caso de se indagar quanto às ereções noturnas que, geralmente, passam despercebidas e as condições das matutinas que ele sabe sempre referir.

Um interrogatório sistemático feito pelo médico poderá, muitas vezes, encontrar causas vasculogênicas que explicam o problema. Assim, a indagação de qualquer patologia vascular ou de doenças como diabetes, que têm nítida interferência nas alterações das artérias, pode sugerir que as artérias que irrigam o pênis tenham sido tomadas; também as afecções inflamatórias ou mesmo traumáticas da bacia podem, muitas vezes, direta ou indiretamente, atingir as artérias pudendas.

Além desses elementos, não podem ser deixados de lado os hábitos sociais comuns, como fumo e uso de álcool, bem como o uso de medicamentos que vão atuar no fluxo sanguíneo, por ação direta ou indireta, além dos vícios em drogas que têm conhecida ação vascular. Isso para não falar daqueles que, sabendo da eficácia da papaverina injetada nos corpos cavernosos para melhorar as condições das arteriografias, estão usando-a para conseguir ereção.

Exames subsidiários estão no Quadro 9.27.

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA PENIANA

A tomada da pressão arterial sistólica peniana é conseguida com a utilização de estetoscópio ultrassônico e manguito de esfigmomanômetro especial de, no máximo, 3 cm de largura.

Técnica:

- Paciente despido em decúbito dorsal horizontal.
- Colocar o manguito do esfigmomanômetro na base do pênis devidamente ajustado.

- Aplicar geleia condutora no dorso do pênis.
- Procurar com estetoscópio a artéria mais audível.
- Insuflar o manguito até o completo desaparecimento do sopro.
- Abertura parcial da válvula para lento esvaziamento do manguito.
- Ao aparecimento do sinal, ler valor indicado no manômetro, tido como o da pressão que se procura.

Resultado:

- Normal: pressão arterial sistólica do pênis igual à pressão arterial sistólica sistemática do indivíduo.
- Alterações: valores inferiores ao sistêmico são sugestivos de deficiência circulatória do pênis.

Observação:

- A relatividade desse dado implica valorização de sua comparação com os valores sistêmicos, o que gera a necessidade de calcular o índice pressórico pênis/braço.

ÍNDICE PRESSÓRICO PÊNIS/BRAÇO

Relação da divisão do valor da pressão arterial sistólica medida no pênis pelo valor da pressão arterial máxima no braço.

Técnica:

- Repetir o que foi indicado para medir a pressão arterial sistólica peniana.
- Concomitantemente, medir a pressão arterial com o manguito convencional no braço e o estetoscópio na artéria radial.

Resultado:

- Normal: ambas as pressões são iguais; a divisão de uma pela outra tenderá a 1, o que indica 100%.
- Alterado: insuficiência vascular peniana: valores inferiores a 0,7.

Observação:

- A estimativa do índice em repouso, quando baixa, tem significado seguro, porém é passível de falsos normais pois, embora em repouso, os valores sejam satisfatórios, na condição de esforço, o índice pode cair.

ÍNDICE PRESSÓRICO PÊNIS/BRAÇO PÓS-EXERCÍCIO

Valorização do significado do índice pressórico pênis/braço pelo aumento da sensibilidade do exame, graças ao exercício.

Técnica:

- Cálculo dos índices de acordo com a técnica anteriormente descrita.
- Exercício em bicicleta ergométrica.
- Repetição das mensurações.
- Cálculo do novo índice.

Resultado:

- Normal: índice tendendo a 1.
- Alterado: impotência vasculogênica; queda acentuada do índice (valores inferiores a 0,7 são tidos como positivos para impotência vasculogênica).

TURGESCÊNCIA PENIANA NOTURNA

A ereção peniana noturna raramente chega a ser consciente. O paciente quase nunca tem condições de informá-la.

A instalação de monitorização pletismográfica durante a noite seria o ideal; entretanto, é trabalhosa, incômoda e, na maioria das vezes, inviável. O paciente teria de passar a noite em laboratório para conseguir, talvez, mais um subsídio.

Alguns artifícios contornam a situação e esclarecem o dado. Trata-se de, ao deitar-se, envolver o pênis com uma fita de papel pouco resistente e fixá-la de maneira que, se ele aumentar de volume, ela se rompa. Esse teste já foi descrito com o uso de vários selos postais com cola que seca na parte de trás, colocando-os em toda a circunferência do pênis flácido antes de dormir, por três noites.

Outra maneira é passar em torno da base do pênis uma fita calibrada e afivelada que, pela dilatação, indica o aumento ocorrido à noite.

ENSAIO DE INJEÇÃO INTRACAVERNOSA

O teste de injeção intracavernosa traz informações limitadas sobre o sistema vascular. O teste positivo consiste na resposta de ereção rígida 10 minutos após a injeção, com duração de 30 minutos.

ARTERIOGRAFIA E CAVERNOSOMETRIA DE INFUSÃO DINÂMICA OU CAVERNOSOGRAFIA

Arteriografia e cavernosometria de infusão dinâmica somente devem ser feitas em pacientes que farão tratamento vascular.

ULTRASSONOGRAFIA DO PÊNIS COM DOPPLER

Pico sistólico do fluxo sanguíneo >30 cm/s ou velocidade de fim diastólico <3 cm/s e índice de resistência >0,8 são considerados normais. Prosseguir com investigação vascular se o ecodoppler for normal.

De todos os exames referidos, o índice obtido após o exercício é o melhor para afastar os casos não vasculogênicos ou para confirmá-los, o que implica o prosseguimento dos exames, passando então para a etapa seguinte, que é a da arteriografia seletiva.

DOENÇA DE BUERGER – TROMBOANGEÍTE OBLITERANTE

A tromboangeíte obliterante, também chamada de doença de Buerger, é uma doença inflamatória que acomete as artérias, principalmente as de pequeno e médio calibre, e atinge as extremidades dos membros superiores e inferiores.

Os critérios clínicos de Shionoya para diagnóstico de doença de Buerger (tromboangeíte obliterante) são:

- História de tabagismo.
- Aparecimento antes dos 50 anos de idade.
- Oclusão arterial infrapoplítea.
- Envolvimento de membro superior ou flebite migratória.
- Ausência de outros fatores de risco de aterosclerose que não o tabagismo.

SÍNDROME DE LERICHE

A claudicação intermitente, com dor em ambas as regiões glúteas e raízes das coxas e que no homem é frequentemente acompanhada de impotência sexual, foi descrita por Leriche como devida à obstrução da aorta terminal e, por esse fato, passou para a literatura médica como síndrome que leva seu nome.

Todos os sinais e sintomas da obstrução crônica, porém progressiva, podem ser observados nos pacientes portadores dessa síndrome.

O caráter insidioso de seu início é marcante. Aparece lentamente, com manifestações nas regiões glúteas, as quais se tornam mais frias do que habitualmente, causando grande desconforto ao doente nos períodos de inverno. A fadiga precoce da musculatura glútea, após caminhadas, é progressivamente mais acentuada, aparecendo a distâncias cada vez mais curtas. É nítida a acentuação quando as mesmas distâncias são percorridas em aclive, suportando distâncias maiores nos declives.

Inicialmente, a simples parada era suficiente para, ao cabo de frações de minuto, sentir pleno alívio. Com o progredir do tempo a dor acentua-se mais, levando o paciente a procurar alívio massageando as nádegas. Quando a dor é na raiz das coxas, o desconforto torna-se maior, exigindo, em atitude irrequieta e aflitiva, permanecer mais tempo para a volta ao bem-estar.

Com o passar do tempo ele refere que, mesmo após repouso mais demorado, sempre permanece uma dor residual e que o novo lance de caminhada é mais curto.

Quadro 9.28 – Síndrome de Leriche

Claudicação intermitente simétrica	(dor nas regiões glúteas e raiz das coxas)
Pulsos femorais	**a)** Diminuídos — estenose **b)** Ausentes — obstrução
Sopro sistólico periumbilical	**a)** Ausente: obstrução **b)** Presente: estenose
Impotência sexual masculina	**a)** Índice de pressão sistólica pênis/braço **b)** Valores inferiores a 0,7
Doppler nas femorais	**a)** Ondas bifásicas **b)** Silêncio
Aortografia translombar	**a)** Estenose ou obstrução de bifurcação **b)** Condições da aorta abdominal e ramos **c)** Reenchimento distal

O quadro evolutivo assim descrito é referido com grande frequência pelos pacientes do sexo masculino; ele se acompanha de nítida manifestação de impotência sexual. Esta, de início, limita-se à incapacidade de manter ereção para completar plena e satisfatoriamente a relação sexual; com o passar do tempo, já não conseguem mais ereção, embora tenham libido. Relatam, ainda, que o grande esforço, em vão, é seguido por dor nas regiões glúteas que os leva à total falência, até mesmo da pretensão.

O exame físico desses pacientes costuma revelar, pela palpação, a diminuição ou ausência dos pulsos femorais de ambos os lados e de todas as artérias distais. A ausculta revela sopro sistólico rude no epigástrio, exatamente na projeção da bifurcação da aorta, que pode se irradiar para ambos os lados na projeção das artérias ilíacas.

Os demais elementos do exame físico não enriquecem muito além do que a história clínica revela e que a palpação e ausculta das artérias confirmam.

A aortografia obtida com subtração digital (ver Fig. 9.6) completa o diagnóstico com segurança.

Nos homens, impõe-se exame da pressão arterial peniana e cálculo dos índices da pressão sistólica pênis/radial.

Os elementos relatados são comparados pela arteriografia aórtica ou angiotomografia, que indica as condições da estenose, ou mesmo obstrução da bifurcação da aorta. Muitas vezes, a própria aorta está livre, mas as duas artérias ilíacas comuns estão tomadas pelo processo, reproduzindo quadro clínico equivalente ao descrito.

SÍNDROME DE MARTORELL-FABRÉ

A síndrome de Martorell-Fabré, descrita em 1944 pelos médicos espanhóis Fernando Martorell e Josep Fabré-Tersol, consiste na oclusão, trombótica ou ateromatosa, dos troncos supra-aórticos, apresentando ausência de pulsos radiais palpáveis. É também conhecida como síndrome do arco aórtico ou síndrome de Takayasu-Martorell.[7,15]

SÍNDROME DO MARTELO HIPOTENAR

Isquemia de dedo da mão por trombose da artéria ulnar[16,17] decorrente de trauma repetitivo ou único do osso hamato, ou uncinado, que possui formato ganchoso, com um processo que se projeta para a superfície palmar e está intimamente relacionado com o trajeto da artéria ulnar superficial e profunda (Fig. 9.47) e causa degeneração, com possível pseudoaneurisma e trombose. Está situado na parte medial menor do carpo. Os sinais e sintomas são variados. Pode haver intolerância ao frio, cianose, hiperalgesia, fenômeno de Raynaud, neuropatia ulnar, massa na região hipotenar ou mesmo necrose digital. Teste de Allen positivo para oclusão da artéria ulnar é altamente sugestivo dessa situação.

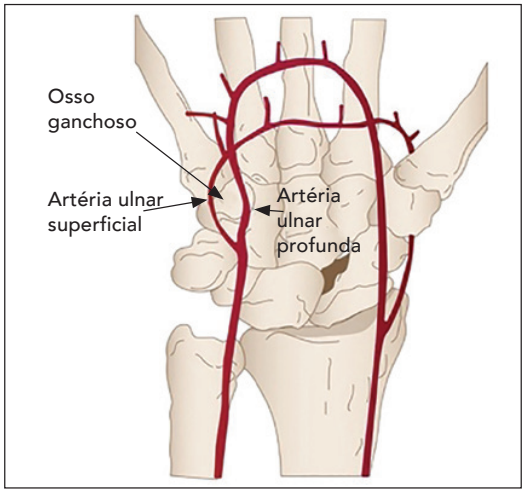


Figura 9.47 – Síndrome do martelo hipotenar. Representação da artéria ulnar superficial e profunda no canal de Guyon e sua relação com o osso ganchoso hamato.

SÍNDROME DO DEDO AZUL

Aparecimento de cor azulada ou púrpura em um ou mais dedos, na ausência de trauma, dano pelo frio ou doenças que causam cianose, como hipoxemia e meta-hemoglobinemia. A área acometida frequentemente fica dolorosa e os pulsos são presentes e palpáveis. Nas fases iniciais, a coloração regride ao elevar o membro, mas posteriormente fica fixa. Após o início da isquemia, pode ocorrer ulceração, perda de tecido, infecção e gangrena. Achado frequente é o livedo reticular.

A síndrome do dedo azul foi descrita inicialmente em 1961 em seis pacientes após anticoagulação e, a partir de então, foram descritas fontes embolígênicas diversas. Tem-se hoje os microêmbolos de cristais de colesterol formados nas placas ateroscleróticas ulceradas como material principal, embora não seja o único. Com a origem embolígênica a montante da lesão exteriorizada, deve-se investigar a árvore arterial proximalmente.

Considerando o mecanismo embolígênico, pode-se inferir que consequências de microembolizações apresentam manifestações clínicas diferentes, dependendo das artérias acometidas, que podem ser periféricas, mas também viscerais. Um



Figura 9.48 – Síndrome do dedo azul.

sintoma relacionado à microembolização de cristais de colesterol em outra artéria que exemplifica esse princípio é a chamada *amaurose fugaz*, ou seja, cegueira monocular transitória que ocorre na microembolização de êmbolos de colesterol originários de placa aterosclerótica carotídea na artéria retiniana e formam as placas de Hollenhorst, visualizadas nos vasos da retina por meio de oftalmoscopia. Quando bilateral, a origem dos microêmbolos pode ser mais proximal que os troncos supra-aórticos ou ser comum das carótidas, como na artéria lusória.

Microembolização nas artérias renais pode causar perda progressiva da função renal e, dependendo da magnitude do processo e da área isquêmica, cursar com hematúria, piúria e proteinúria. No trato gastrointestinal, pode causar diarreia, dor abdominal e sangue nas fezes. Pancreatite também pode ser ocasionada por microembolizações.

Finalmente, no cérebro, microembolizações podem causar eventos agudos como acidentes vasculares, transitórios ou não, ou mesmo crônicos, como perda funcional lenta e progressiva, além de crises convulsivas.[18] Quanto mais a montante a origem embólica, maior a amplitude de variações sintomáticas e órgãos possivelmente acometidos.

A história clínica é importante e deve incluir:

- pesquisa a lesões induzidas pelo frio, como perniose (geladura), crioglobulinemia, doença de aglutininas frias e acrocianose;
- recentes procedimentos invasivos cardiovasculares;
- uso de varfarina, pela necrose induzida pela varfarina e ateroembolismo;
- tromboses arteriais e venosas prévias;
- síndrome do anticorpo antifosfolípide;
- sintomas neurológicos;
- doenças cardíacas, como mixoma e endocardite;
- presença de malignidade, síndrome paraneoplásica e coagulação intravascular disseminada (CIVD).

Exame físico meticuloso deve avaliar:

- temperatura corporal, pois a febre pode estar presente em mixoma, endocardite, CIVD e púrpura trombocitopênica trombótica;
- ausculta cardíaca, buscando sopros pelo mixoma e endocardite infecciosa;
- livedo reticular, presente no ateroembolismo, mixoma, síndrome do anticorpo antifosfolípide, síndrome da hiperviscosidade, criofibrinogenemia, crioglobulinemia;
- edema em membro acometido, que pode estar presente na flegmasia cerúlea dolens;
- exame da retina com oftalmoscópio, que pode evidenciar placas de Hollenhorst do ateroembolismo e veias dilatadas, além de hemorragias e exudatos na síndrome da hiperviscosidade.

Em muitos casos, avaliação complementar com exames se faz necessária para identificar a origem da síndrome (Quadro 9.29).

Quadro 9.29 – Exames laboratoriais e de imagem para auxílio no diagnóstico da causa da síndrome do dedo azul

► Rotina
- Hemograma completo, com diferencial de células brancas, contagem e esfregaço de sangue periférico
- Testes hepáticos
- Testes de função renal (creatinina sérica e uréia)
- Exame de urina, incluindo microscopia (com esfregaço de eosinófilos na suspeita de ateroembolismo)

Se os testes de rotina não ajudarem no diagnóstico ou para diagnósticos específicos, considere:

► Exames laboratoriais
- Anticorpos antinucleares
- Anticorpos antifosfolípides
- Hemoculturas (por suspeita de endocardite ou infecção provocando coagulação intravascular disseminada)
- Testes de coagulação (para suspeita de coagulação intravascular disseminada)
- Aglutininas frias
- Criofibrinogênios
- Crioglobulina
- Avaliação da hemólise (contagem de reticulócitos, lactato desidrogenase sérico, bilirrubina indireta e haptoglobina)
- Testes de hepatite C (por suspeita de crioglobulinemia)
- Testes sorológicos para sífilis
- Eletroforese de proteínas séricas e urinárias e imunofixação

► Imagem
- Radiografia de tórax
- Tomografia computadorizada ou angioressonância magnética (para origem de suspeita ateroembolismo ou tumor aórtico)
- Tomografia computadorizada de tórax e abdômen (por suspeita de malignidade oculta)
- Ecodoplercardiograma (para suspeita de endocardite infecciosa, mixoma e endocardite trombótica não bacteriana)
- Ecodoppler venoso das pernas (por suspeita de flegmasia cerulea dolens e síndrome antifosfolípide)

PÉ DIABÉTICO

Todos os indivíduos diabéticos devem receber avaliações dos pés, começando ao diagnóstico no diabetes tipo 2 e cinco anos após diagnóstico no diabetes tipo 1. É necessário manter reavaliações pelo menos anuais, reduzindo-se os intervalos se houver maior risco, com testes clínicos simples. Deve-se realizar inspeção da integridade da pele, palidez/cianose, perda de fâneros, pele brilhante, eritema que pode sugerir celulite, presença de calos que pode sugerir calçados inadequados ou pisada errada, avaliar existência de deformidades musculoesqueléticas, examinar pulsos e pesquisar perda de sensibilidade nos pés. É importante buscar e registrar apropriadamente os fatores de risco para ulcerações e amputações:

- História de amputação ou de ulceração prévia nos pés.
- Neuropatia periférica: pesquisar sintomas neuropáticos positivos (por exemplo, sensações de ardor, pontadas, choques ou agulhadas) ou negativos (por exemplo, dormência, sensação de pés anestesiados).
- Avaliar sensibilidade nos pés.
- Deformidades nos pés: pesquisar articulação de Charcot, dedos em garra ou em martelo, proeminências de metatarsos e acentuação do arco, resultando em maior pressão plantar.
- Doença vascular periférica: pesquisar claudicação, dor em repouso, pulsos pediosos e/ou tibiais posteriores diminuídos ou ausentes.
- Índice tornozelo-braço <0,9.
- Observar a caminhada: é simétrica? Consegue virar corretamente? Parece instável ao ficar de pé?
- Acuidade visual reduzida, impedindo a autoavaliação dos pés.
- Nefropatia diabética (especialmente indivíduos em diálise).
- Descontrole glicêmico.
- Examine o calçado do paciente: note o desgate na sola, é simétrico? O calçado é confortável e de tamanho correto? O calçado está íntegro ou possui material que pode causar feridas? Remova e inspecione as palmilhas.
- Tabagismo.
- Hipertensão.
- Dislipidemia.
- Obesidade.
- Sedentarismo.

A gangrena úmida do pé aparece, na maioria das vezes, como uma das mais graves complicações intercorrentes durante a evolução do *diabetes mellitus*. Dentre os doentes com essa patologia, a maior incidência desse tipo de gangrena ocorre entre os negligentes para com o tratamento que, frequentemente, estão descompensados (Quadro 9.30).

O pé diabético pode instalar-se de maneira incisiva pela lesão da *vasa nervorum* que destrói a inervação do pé. Como essa lesão é predominantemente sensitiva, muitos traumatismos ocorrem pela simples deficiência de informação da existência do perigo, e não consequente reflexo da defesa. Além desse fator, a lesão trófica pelo déficit de impulsos neurológicos torna o tecido menos resistente. A lesão, assim, pode ocorrer.

Quadro 9.30 – Gangrena úmida do pé

Impotência funcional **Dor inicial muito forte (pode desaparecer totalmente)**
Temperatura — 1, diminuída em relação ao outro pé; 2. pontos com sinais flogísticos
Aumento de volume chegando a afetar os dedos
Flutuação nos trajetos tendinosos
Odor fétido característico
(Níveis glicêmicos elevados, outros sinais do diabetes descompensado, palidez, febre).

Com o aparecimento de lesões tróficas e úlceras, somadas a deficiências de irrigação arterial fina ou mesmo troncular e à infecção, para a qual o diabético tem grande tendência, instala-se o quadro que se convencionou chamar pé diabético (Quadro 9.31).

Instalado o quadro, cria-se um círculo vicioso agravante, pelo qual se torna mais difícil compensar o diabetes, em decorrência da lesão. Esta, por sua vez, agrava-se cada vez mais, pelo fato de o diabetes estar descompensado.

Os fatos expostos ressaltam a magnitude do problema e evidenciam a importância que o pé deve merecer do exame angiológico. Os exames angiológicos, nesses casos, têm por objetivo estabelecer o grau de acometimento das artérias e as condições da microcirculação (Quadro 9.32).

Quadro 9.31 – Pé diabético

Dor	1. Localização — difusa, definida 2. Característica — ocasional, intermitente, permanente 3. Tipo — lancinante, choque, desconforto, agulhadas
Parestesia	1. Localização — difusa, definida (áreas) 2. Característica — formigamento, hipersensibilidade
Anestesia	1. Localização — difusa, definida 2. Característica — absoluta, relativa
Propriocepção	1. Erro para localizar o pé no espaço. Demonstrar para paciente a movimentação passiva do hálux para cima e para baixo, solicitar que feche os olhos, colocar em posição aleatória e solicitar que paciente diga a posição. Na falha de identificação, avaliar proximalmente: tornozelo, joelho, quadril. 2. Dificuldade em dar os primeiros passos

Quadro 9.32 – Exame angiológico do diabético

Conhecimento da doença	1. Primeiro episódio 2. Início — infância, juventude, maturidade, velhice 3. Evolução — natural, tumultuada, complicada 4. Antecedentes familiares
Tempo de doença — Complicações	1. Oculares 2. Neurológicas 3. Renais 4. Cardíacas 5. Pulmonares e 6. Infecciosas frequentes 7. Sexuais 8. Metabolismo (obesidade — emagrecimento)
Níveis glicêmicos	1. Máximo registrado 2. Habituais
Tratamento em vigência	1. Dieta 2. Insulina 3. Hipoglicemiantes orais
Controle	1. Sistemático, periódico, ocasional 2. Glicofita 3. Glicemia/Glicosímetro
Acompanhamento	1. Médico — permanente, nas crises 2. Leigo

Para sistematizar, o exame engloba todas as alterações, diretas ou indiretas, da circulação do pé causadas pelo diabetes. Para fins didáticos, pode-se dizer que o diabetes modifica, no pé, a evolução natural da arteriosclerose, lesando mais a circulação fina e poupando as artérias de maior calibre.

Feitas essas ressalvas, estão englobados sob o título *Pé diabético* os diversos matizes que a clínica pode apresentar, tratando do pé diabético de maneira genérica, da úlcera, do mal perfurante plantar (com a devida ressalva), do pé de Charcot e da gangrena úmida propriamente dita.

Quadro 9.33 – Úlceras
Localização — calcanhar, regiões maleolares, dorso do pé e terço inferior da perna
Sulco de delimitação — aparece com a evolução quando parece amenizar a dor Crosta dura e magra, irregular Evolução lenta para a cura

Quadro 9.34 – Mal perfurante plantar	
Localização	pontos de maior apoio dos pés
Aspecto	necrótico, pálido, infectado em áreas de hiperqueratose
Sensibilidade	anestesia localizada
Condições	geralmente infectada, supurando
Evolução	atinge as bainhas tendinosas comprometimento ósseo agravamento pelos traumas frequentes



Figura 9.49 – Mal perfurante plantar em pé diabético.



Figura 9.50 – Mal perfurante plantar em ponto de apoio de pé diabético.



Figura 9.51 – Mal perfurante plantar em ponto de apoio de pé diabético.

Pacientes com perda de sensibilidade, deformidades e/ou ulcerações nos pés devem ser reexaminados a cada visita. Possíveis diagnósticos diferenciais de neuropatia periférica a serem pesquisados são uso de medicações neurotóxicas, etilismo, deficiência de vitamina B12, hipotireoidismo e insuficiência renal.

A neuroartropatia de Charcot[19] do pé e tornozelo é uma doença crônica não infecciosa, progressiva e agressiva, com destruição dos ossos e articulações e deformidade subsequente, em pessoas com neuropatia sensorial, associada a um elevado risco de amputação. Nos países desenvolvidos, a neuropatia diabética é a causa mais frequente.

A teoria neurotraumática sugere uma lesão de sobrecarga exagerada, em que articulações insensíveis à dor e sem propriocepção são submetidas quer a microtraumas de repetição, quer a um evento traumático único, que originam as alterações típicas de Charcot.

Por outro lado, a teoria neurovascular, sustentada por estudos que comprovam o aumento dos marcadores da atividade osteoclástica nesses pacientes, aponta a disfunção do sistema nervoso autônomo como a responsável pelo aumento do aporte sanguíneo por meio de *shunts* arteriovenosos, aumentando a reabsorção óssea. Teorias recentes acrescentam o papel das citocinas inflamatórias (TNF-a, IL-1) na patogênese da destruição neuropática de articulações.

TESTE DO MONOFILAMENTO DE SEMMES-WEINSTEIN

O monofilamento Semmes-Weinstein é um teste de sensibilidade realizado em pacientes acometidos por neuropatia periférica decorrente de *diabetes mellitus* e hanseníase, para avaliação da perda da sensibilidade protetiva cutânea. Ao identificar a perda da sensibilidade por esse teste, há um risco de úlcera quase oito vezes maior. É um teste econômico, mas pode não identificar a falta de sensibilidade no início.

Classicamente, recomenda-se avaliar a sensibilidade dos pés por meio de monofilamento calibrado de 10 gramas:

- O paciente deve remover meias e/ou calçados e estar deitado em decúbito dorsal.
- Explique o procedimento para o paciente tocando-o nos braços.
- Solicite ao paciente que avise piscando os olhos ou verbalmente quando sentir o toque do monofilamento.
- Coloque o monofilamento perpendicular sobre a pele, force até a curvatura do monofilamento e segure por dois segundos, evitando escorregar, e solte-o.
- Teste, de forma aleatória, os dez pontos indicados na Figura 9.52.

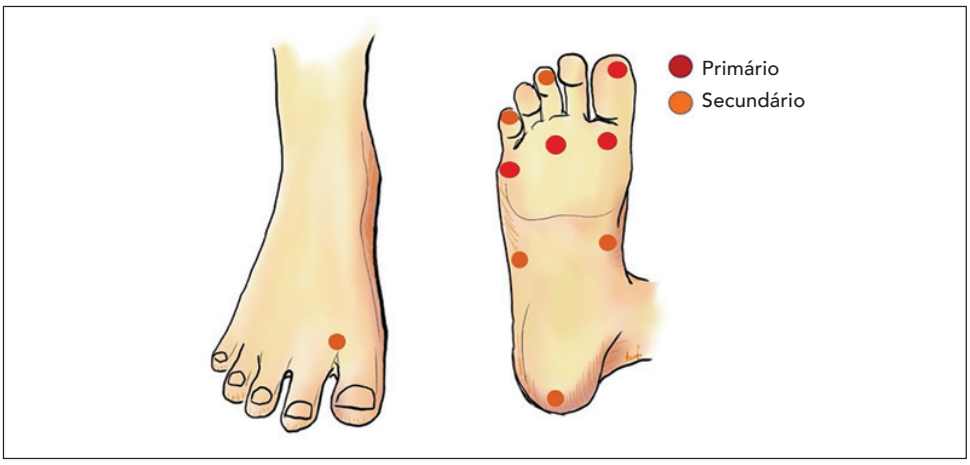


Figura 9.52 – Locais de realização do teste de sensibilidade.

Se houver úlceras, feridas, calos ou escaras na área de teste, busque uma área próxima que esteja sadia. A não percepção indica a perda da sensibilidade protetiva. Repita o teste três vezes nas áreas insensíveis. Comece pelos locais primários e, se houver dúvida, proceda aos locais secundários.

Se o paciente sentir todos os dez toques realizados, sua sensibilidade é normal (10/10) e não há risco aumentado para problemas nos pés causados por alterações da sensibilidade. Anote a quantidade de áreas insensíveis; por exemplo, 6/9 significa três áreas insensíveis de nove testadas. Reavaliações anuais devem ser programadas para todos os portadores de diabetes com sensibilidade normal nos pés.

Se o paciente não sentiu dois ou mais dos seis toques, é muito provável que sua sensibilidade esteja reduzida, o que pode significar risco aumentado para ulcerações. O paciente deve ser acompanhado por equipe multiprofissional, incluindo médico, para reavaliações e orientações quanto à prevenção de ulcerações. Entre outras ações, orientar uso de sapatos fechados, de tamanho adequado, que amorteçam os pés e redistribuam pressão.

TESTE DE VIBRAÇÃO COM DIAPASÃO

O teste de vibração com diapasão (Fig. 9.53), realizado com diapasão 128 Hz, é mais sensível que o teste de Semmes-Weinstein, podendo identificar a falta de sensibilidade mais precocemente. Portanto, a associação dos dois testes é recomendada.

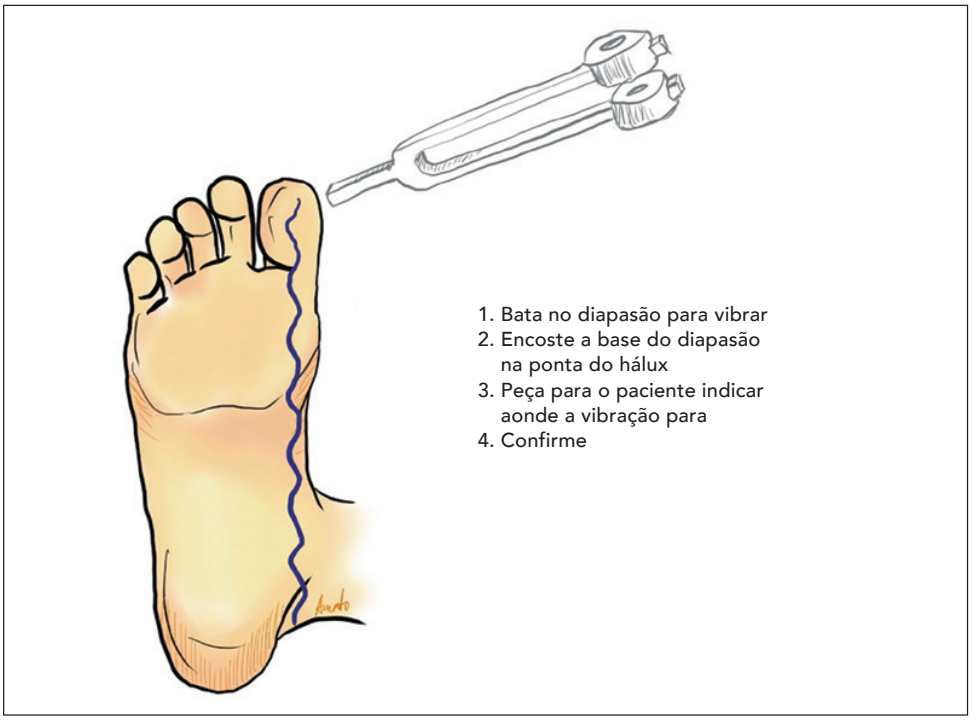


Figura 9.53 – Teste de neuropatia com diapasão.

- Explique o procedimento para o paciente colocando o diapasão em vibração em seu esterno.
- Bata no diapasão para iniciar a vibração.
- Aplique a base do diapasão na falange distal do hálux.
- Peça para o paciente avisar quando a vibração acabar, podendo antecipar esse momento com a sua mão.
- Se houver perda da sensibilidade, avalie mais proximalmente (na falange proximal).
- Repita o teste no lado contralateral.

REFLEXO DO TENDÃO DE AQUILES

O reflexo aquileu ocorre quando o tendão de Aquiles é percutido enquanto o pé está em flexão plantar. O resultado é positivo quando o pé se move em direção à superfície dorsal. O reflexo avalia as raízes nervosas S1 e S2 e pode ser indicativo de doença do nervo isquiático. Geralmente é retardado no hipotireoidismo e ausente em hérnias de disco no nível L5-S1. Porém, sua redução também pode representar neuropatia periférica.

Para avaliar em decúbito dorsal:

- O paciente deve cruzar as pernas.
- Segure o pé do paciente em dorsiflexão da perna posicionada acima, com os joelhos levemente flexionados, e coloque até sentir o músculo da panturrilha relaxado.
- Segure o pé em ligeira flexão dorsal.
- Golpeie o tendão de Aquiles diretamente com o martelo de reflexo.

Outra posição para avaliar é a seguinte:

- O paciente deve ajoelhar-se em uma cadeira com os pés pendurados sobre a borda.
- Com uma mão, aperte o pé até uma ligeira flexão dorsal.
- Golpeie diretamente o tendão de Aquiles.
- Observe qualquer movimento de contração do músculo da panturrilha.

Alternativamente, ainda em decúbito dorsal:

- Segure o antepé do paciente.
- Flexione o membro inferior do paciente no quadril e joelho.
- O paciente deve permitir que o membro inferior se apoie contra o seu corpo e qualquer exorrotação ou endorrotação do quadril.
- Instrua o paciente a permitir que todo o peso descanse no pé que está apoiado em sua mão.
- Golpeie o tendão de Aquiles quando sentir que a perna do paciente está devidamente relaxada.

TESTE DE IPSWITCH

Pelo fato de os instrumentos citados não estarem sempre disponíveis nos locais e momentos em que se identifica a necessidade de exame dos pés em diabé-

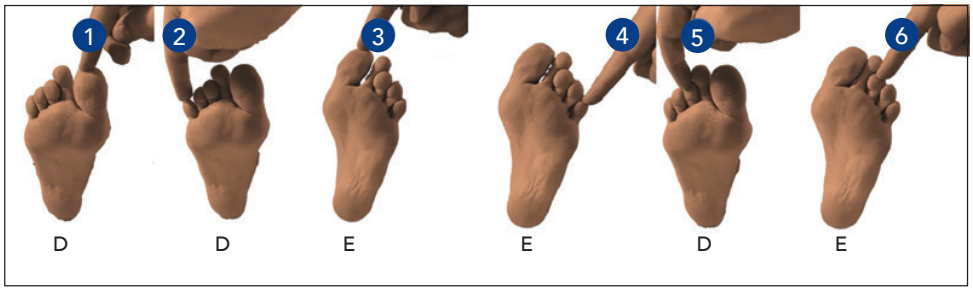


Figura 9.54 – Dedos a serem testados no teste de Ipswitch.

ticos, foi desenvolvida e testada uma alternativa para triagem de perda de sensibilidade nos pés: o teste do toque nos dedos dos pés ou teste de Ipswich.[19,20]

Simples, seguro, rápido e fácil de executar, não necessita de nenhum tipo de equipamento para sua realização e mostrou excelente concordância em comparação com o teste com monofilamento em estudos clínicos.

Durante o teste, o examinador toca muito levemente e aguarda de 1 a 2 segundos, com a ponta do seu dedo indicador, seis dedos do paciente, três em cada pé (hálux, terceiro dedo, quinto dedo). Com os olhos fechados, o paciente deve avisar quando sente o toque, como demonstrado na Figura 9.54.

CLASSIFICAÇÃO WIFI

A Classificação WIfI (*wound, ischemia, and foot infection*), proposta pela Society of Vascular Surgeons (SVS), é baseada na avaliação e classificação dos três aspectos principais do pé diabético: ferida/úlcera, isquemia e infecção, em uma escala de 0 a 3, em que 0 significa nenhum; 1, leve; 2, moderado; e 3, grave (Quadro 9.35). Essa classificação é a síntese de várias classificações anteriores.[21]

Infecção é definida como a presença de dois ou mais dos seguintes sintomas e sinais:

- edema local ou enduração;
- eritema > 0,5 e < 2cm ao redor da úlcera;
- dor ou sensibilidade no local;
- aumento de temperatura local;
- saída de secreção purulenta (secreção espessa, opaca ou branca, ou secreção serossanguinolenta).

SÍNDROME DA ISQUEMIA-REPERFUSÃO

Síndrome de Legrain-Cormier-Haimovici,[22] lesão de reperfusão, síndrome do torniquete ou síndrome pós-isquêmica são termos usados para descrever as alterações funcionais e estruturais que se tornam aparentes durante o restabelecimento do fluxo após um período de isquemia tecidual.

Quadro 9.35 – Classificação WIfI

	Ferida/Úlcera	Infecção	Isquemia		
			ITB	Pressão sistólica em tornozelo (mmHg)	Pressão em hálux ou TcPO2
0	Sem úlcera (dor isquêmica de repouso), sem gangrena	Sem sintomas ou sinais de infecção	≥80	>100	≥60
1	Pequena e superficial úlcera distal em pé ou perna, sem exposição óssea (exceto falange distal), sem gangrena	Infecção local envolvendo pele e subcutâneo, diferenciar de trauma, gota, Charcot agudo, fratura, trombose e estase venosa	0,6 a 0,79	70-100	40-59
2	Úlcera mais profunda, com exposição de osso, articulação ou tendão, associado ou não a necrose de pododactilos	Infecção local envolvendo mais profundamente que pele e subcutâneo, eritema >2cm ao redor da úlcera, abscesso, osteomielite, artrite séptica, fasceite, sem repercussão sistêmica	0,4 a 0,59	50-70	30-39
3	Úlcera profunda e extensa, úlcera de calcâneo em espessura total, associado ou não a envolvimento do calcâneo e gangrena extensa.	Resposta inflamatória sistêmica, definido como 2 ou mais dos seguintes sintomas: temperatura >38° ou <36°, taquicardia >90 bpm, taquipneia >20 ipm ou PaCO2 <32mmHg, leucócitos > 12.000 ou <4.000 ou 10% formas imaturas (desvio à esquerda no leucograma)	≤0,39	<50	<30

A isquemia gera uma depleção das reservas de energia intracelular, processos inflamatórios, causando modificações na estrutura bioquímica da célula. Caso haja morte celular em razão da isquemia crítica, temos outro evento decorrente, chamado de necrose isquêmica.

Em adição à reversão da isquemia, a restauração da oxigenação e do fluxo sanguíneo pode resultar em outros efeitos deletérios, como necrose de células irreversivelmente danificadas, acentuado edema celular (*cell swelling*) e restauração não uniforme do fluxo para todas as porções do tecido. Essa restauração parcial do fluxo tissular é conhecida como fenômeno do não-refluxo (*no reflow phenomenon*), que é resultado de um círculo vicioso de disfunção endotelial vascular, redução da perfusão local, mais alterações disfuncionais e mais edema com aumento da resistência vascular periférica.

Os distúrbios metabólicos durante isquemia ou hipóxia tissular são muito bem estabelecidos, e vários eventos que levam a disfunções celulares e teciduais relacionam-se com a subsequente reperfusão. Quando o fluxo sanguíneo

tissular é interrompido, diversos processos metabólicos e enzimáticos são afetados. As reservas de ATP são rapidamente depletadas, ocorre acúmulo de lactato, a célula torna-se acidótica e são ativadas proteases intracelulares. Concomitantemente, o aumento da permeabilidade capilar causa edema tissular.

O tempo de isquemia vai determinar a reversibilidade desse processo. É, sem dúvida, necessário restabelecer a reperfusão o mais rápido possível; porém, a reintrodução do oxigênio em um meio isquêmico inicia uma sequência complexa de eventos, ocasionando outras lesões tissulares e acúmulo intracelular de cálcio.

Sabe-se que o comprometimento do relaxamento vascular observado após isquemia-reperfusão afeta, primariamente, os relaxamentos vasculares dependentes do endotélio; sequestradores (*scavengers*) de radicais livres do oxigênio limitam a lesão de reperfusão; e o bloqueio da ativação e adesão dos neutrófilos pode reduzir a lesão de reperfusão. Quando ocorre a reperfusão, o restabelecimento do aporte de oxigênio pode não ser suficiente para o restabelecimento da fisiologia celular normal, pois a grande concentração de cálcio intracelular, os radicais livres de nitrogênio e oxigênio gerados pela isquemia e a ação tóxica de substâncias oriundas de catabolismo de ácidos não esterificados desarranjam ainda mais os mecanismos celulares.



Figura 9.55 – Síndrome da isquemia-reperfusão em membro inferior por enfaixamento inadequado causando garroteamento.

Referências

1. Albuquerque LGM, França ER, Kozmhinsky V, Querino MCD, Morais AG. Eritromelalgia primária: relato de caso. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2011;86:131-4.
2. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2000;20:1262-75.
3. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions an update. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2000;20:1177-8.
4. Wilkinson IB, McEniery CM, Cockcroft JR. Arteriosclerosis and atherosclerosis: Guilty by association. Hypertension. 2009;54:1213-5.
5. Fishbein GA, Fishbein MC. Arteriosclerosis: Rethinking the current classification. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 2009;133:1309-16.
6. Amato ACM, Silva AEC, Bernal IM, Oliveira JC, Ribeiro MPA, Schinzari PS, et al. Combined nutcracker and Ehlers-Danlos syndromes: A case report. EJVES Vascular Forum. 2020;47:12-7.
7. Fernando Martorell Otzet (1906-1984). Angiologia. 1984;36(6):267.
8. Soulez G, Oliva VL, Turpin S, Lambert R, Nicolet V, Therasse E. Imaging of renovascular hypertension: Respective values of renal scintigraphy, renal Doppler US, and MR angiography. Radiographics. 2000;20:1355-68.
9. Kaplan NM. The Goldblatt Memorial Lecture. 1979:456-61.
10. Rapoport A. Modification of the Howard test for the detection of renal-artery obstruction. New England Journal of Medicine. 1960;263:1159-65.
11. Avasthi PS, Voyles WF, Greene ER. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by echo-Doppler velocimetry. Kidney International. 1984;25:824-9.
12. Wedeen RP, Goldstein MH, Levitt MF. The radioisotope renogram in normal subjects. The American Journal of Medicine. 1963;34:765-74.
13. Nahman NS, Maniam P, Hernandez Jr RA, Falkenhain M, Hebert LA, Kantor BS, et al. Renal artery pressure gradients in patients with angiographic evidence of atherosclerotic renal artery stenosis. American Journal of Kidney Diseases. 1994;24:695-9.
14. Serrallach Milá N, Franco Miranda E, Riera Canals LI et al. Vasculo-renal disease. Actas Urologicas Españolas. 2002;26:600-16.
15. Tor JMS, Castellvi JMS, Castellvi GS, Castellvi SIS, Castellvi CS, Fernandez EP. El cardiòleg Dr. Josep Fabré i Tersol (1904-1981). Gimbernat: Revista d'Història de la Medicina i de les Ciències de la Salut. 2018;70:273-92.
16. Carr MP, Becker GW, Taljanovic MS, McCurdy WE. Hypothenar hammer syndrome: Case report and literature review. Radiology Case Reports. 2019;14:868-71.
17. Ferris BL, Taylor LM, Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, et al. Hypothenar hammer syndrome: Proposed etiology. Journal of Vascular Surgery. 2000;31:104-13.
18. Hirschmann JV, Raugi GJ. Blue (or purple) toe syndrome. Journal of the American Academy of Dermatology. 2009;60:1-20.
19. Rayman G, Vas PR, Baker N, Taylor Jr CG, Gooday C, Alder AI, et al. The ipswich touch test: A simple and novel method to identify inpatients with diabetes at risk of foot ulceration. Diabetes Care. 2011;34:1517-8.
20. Sharma S, Kerry C, Atkins H, Rayman G. The Ipswich touch test: A simple and novel method to screen patients with diabetes at home for increased risk of foot ulceration. Diabetic Medicine. 2014;31:1100-3.
21. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, et al. The society for vascular surgery lower extremity threatened limb classification system: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI). Journal of Vascular Surgery. 2014;59:220-234.e2.
22. Bitu-Moreno J, Francischetti I, Hafner L. Lesões de isquemia-reperfusão em músculos esqueléticos: fisiopatologia e novas tendências de tratamento, com ênfase em reperfusão controlada. J Vasc Bras. 2002;1:113-20.

Parte 3

FLEBOPATIAS

Capítulo 10

Fundamentos Anatômicos: o Homem Venoso

As veias são satélites das artérias. Elas são mais finas que as artérias. Quando se corta transversalmente uma veia, suas paredes se justapõem, fechando-a, ao contrário do que ocorre com uma artéria.

A veia é menos resistente que a artéria. Geralmente, apresenta maior calibre que a artéria da qual é satélite e, quando esse fato não ocorre, existem duas veias para cada artéria. O inverso ocorre nos órgãos eréteis e no cordão umbilical, existindo duas artérias para uma veia.

O que é característico na veia são as válvulas, formações intravenosas semelhantes a pregas, encontradas predominantemente nas regiões do organismo humano em que a gravidade e a coluna de sangue fazem-se sentir mais intensamente.

Observam-se dois tipos de válvulas: as parietais e as ostiais. Apresentam uma margem aderente e outra livre, uma face côncava e outra convexa.

Acima dos locais de implantação das cúspides, ocorrem zonas muito sensíveis em virtude da abundância de inervação, as quais correspondem às dilatações.

A localização da válvula distalmente à chegada de um afluente costuma ser a regra.

A função valvular é admitida como fator da orientação do sangue, para uns, e como proteção do leito capilar contra a estase sanguínea, para outros.

O número de válvulas varia muito. Originariamente, segundo von Bardeleben, existe uma distância regular, variável de indivíduo para indivíduo, de 5 a 8cm, nos membros inferiores. Em segmentos onde essa distância não é mantida, podem ocorrer distâncias múltiplas às referidas. Os segmentos avalvulados decorrem de atrofias embriológicas das válvulas ou de lesões que as destroem. As grandes veias têm poucas ou nenhuma válvula.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 10, Fundamentos anatômicos: o homem venoso; p. 242-245.

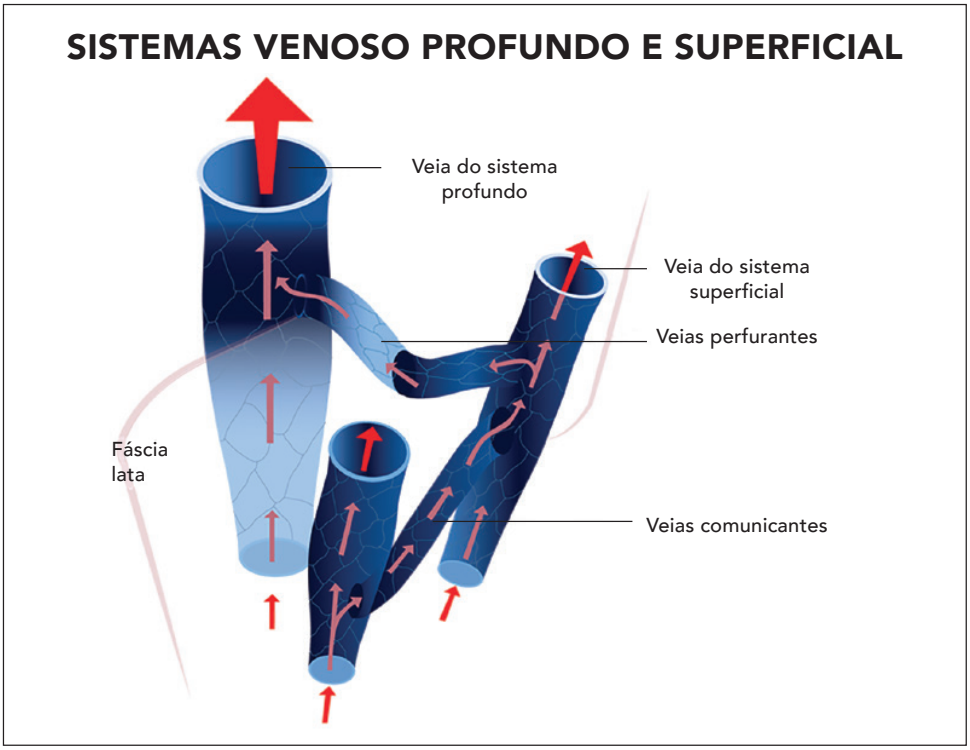


Figura 10.1 – Sistema venoso superficial, profundo e perfurante.

As veias dispõem-se em dois sistemas: superficial (subcutâneo) e profundo (subaponeurótico). O primeiro, o sistema venoso superficial, é visto por transparência através da pele; o profundo é intramuscular, cavitário, visceral ou parietal. Os dois sistemas não são independentes, estando interligados por anastomoses denominadas veias perfurantes, que passam através da fáscia profunda, e ramos comunicantes valvulados, que se distribuem ao longo do plano fascial intermuscular da superfície externa dos músculos (Fig. 10.1).

As anastomoses venosas apresentam vários tipos: curtas, longas, em rede e em plexo. São muito mais numerosas no sistema venoso que no arterial.

Quando duas veias acompanham uma artéria, elas costumam trocar anastomoses entre si, de maneira a formar um plexo venoso em torno da artéria.

As variações do sistema venoso são mais frequentes que as do sistema arterial. Muitas têm sua explicação na ontogênese. Assim se interpreta como parada do desenvolvimento, persistindo em alguns casos a disposição fetal. É de se lembrar a variação que determina a persistência da duplicidade das veias cavas superiores; nesses casos de persistência de situações de vida embrionária, a gênese é desconhecida.

O sistema venoso profundo (Fig. 10.3) é formado da seguinte maneira: as veias tibiais anteriores, tibiais posteriores e fibulares em pares coalescem para formar a veia poplítea que passa pelo canal dos adutores, tornando-se a veia femoral (antigamente denominada veia femoral superficial), que se une com a veia femoral profunda

para formar a veia femoral comum. Acima do ligamento inguinal, a veia femoral comum torna-se a veia ilíaca externa. As veias ilíacas internas e externas unem-se para formar a veia ilíaca comum. A veia ilíaca comum esquerda passa por baixo da artéria ilíaca comum direita e une-se à veia ilíaca comum direita para formar a veia cava inferior.

O sistema venoso superficial (Fig. 10.2) inicia com a veia safena magna originando-se anteriormente ao maléolo medial no tornozelo e continua medialmente até a junção safenofemoral. A veia safena parva origina-se no tornozelo, acima do compartimento muscular, e é cercada pela fáscia safênica, desembocando na veia poplítea, na junção safenopoplítea. A veia intersafena conecta a safena magna com a safena parva e a veia safena acessória posterior drena o tecido subcutâneo e pele do tornozelo medial.

Veias perfurantes são encontradas no membro inferior, na sua maioria abaixo do joelho. Atravessam a fáscia muscular e conectam o sistema venoso superficial ao profundo, com sentido de fluxo para o sistema profundo (ver Fig. 10.1).

Veias comunicantes interligam a rede venosa abaixo da fáscia muscular e abaixo da derme, formando veias superficiais.

No membro superior, o sistema venoso profundo segue juntamente em pares com as artérias radial e ulnar, coalescendo para formar as veias braquiais na fossa antecubital e cercado pela aponeurose bicipital. Atravessando o braço, a veia braquial torna-se a veia axilar e, subsequentemente, a veia subclávia, na margem lateral da primeira costela.

Veias superficiais no punho iniciam com as veias cefálica e basílica, acima da fáscia muscular, e são envoltas da fáscia superficial no terço médio do antebraço. A veia cefálica continua lateralmente até o sulco deltopeitoral e desemboca na veia subclávia. A veia basílica corre medialmente em direção ao braço, onde mergulha a fáscia muscular e junta-se à veia braquial ou axilar.

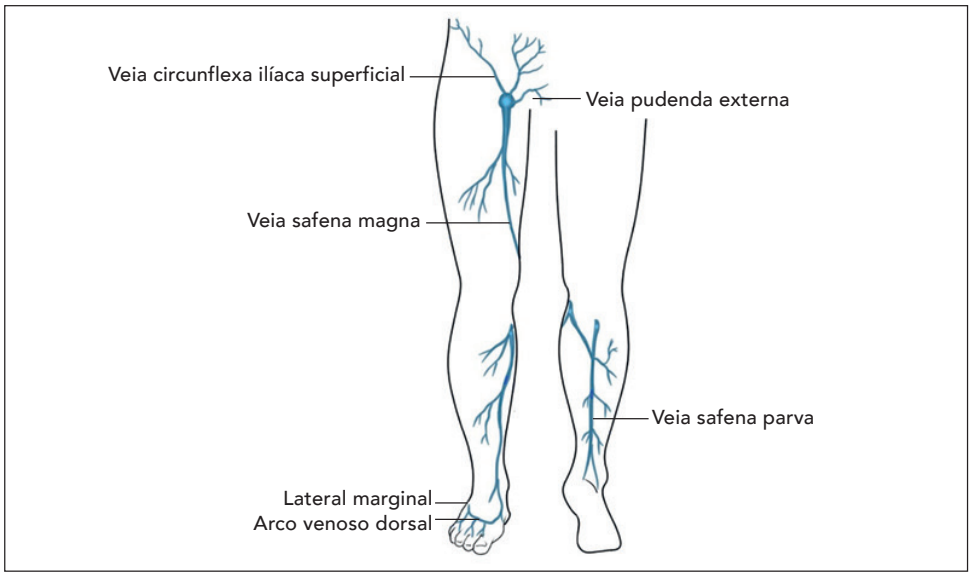


Figura 10.2 – Desenho esquemático do sistema venoso superficial.

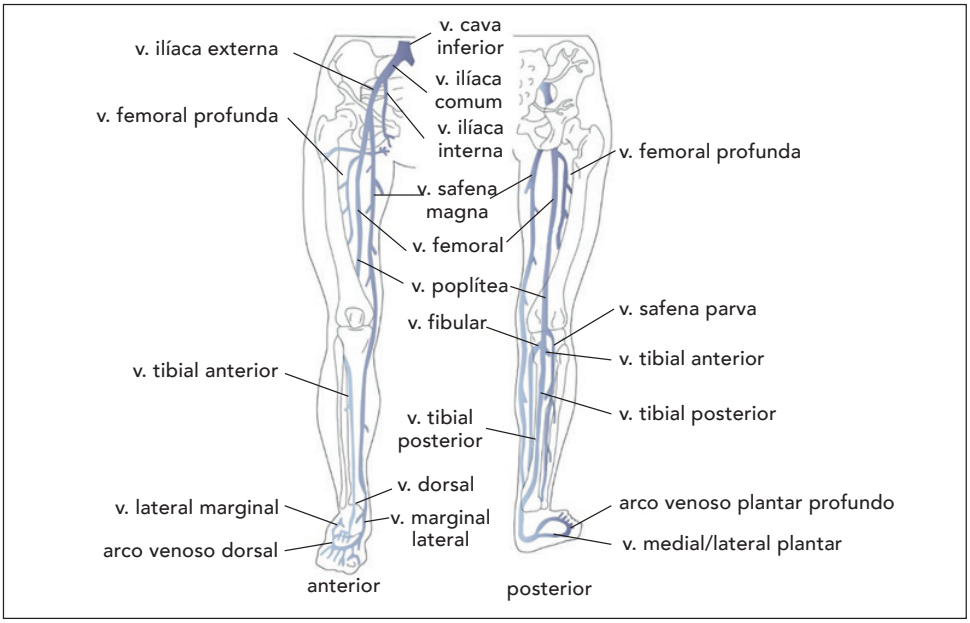


Figura 10.3 – Desenho esquemático do sistema venoso superficial e profundo.

Bibliografia

Ortega Santana F, Anitua Solano M, Guijarro de Pablos J, Centrol Ramírez A, López Calbet JA, González Sequeros O. Role of venous valves in the etiology of essential varices. Angiologia. 43(4):153-157. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1952263

Capítulo 11

Exame do Paciente com Flebopatia

Ao exame do paciente flebopata, o médico deve, na *identificação*, anotar sua idade, lembrando que 40% da população é portadora de varizes depois dos 40 anos. Quanto ao sexo, as mulheres apresentam problemas venosos com frequência três vezes maior que os homens. A profissão pode contribuir não só como fator desencadeante, mas como fator agravante. Naqueles cuja profissão obriga a permanecer de pé, parados por longos períodos, a estase venosa se descompensa e agrava-se nos casos em que já está descompensada. Por outro lado, aqueles cuja profissão obriga à deambulação podem, eventualmente, ter nesse hábito certa proteção sintomática pela ajuda à circulação de retorno que o exercício pode causar. Entretanto, se a deambulação é capaz, nos casos de estase venosa compensada, de minimizar os sintomas, nos casos já descompensados ela não será suficiente para proteger o doente e poderá até mesmo agir como fator agravante. A anamnese, juntamente com o exame físico, permite o diagnóstico de 90% das síndromes venosas e linfáticas sem a necessidade de qualquer exame comprobatório (Fig. 11.1).



Figura 11.1 – Paciente com úlcera anterior em membro inferior esquerdo com insuficiência venosa associada a insuficiência linfática.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 11, Exame do paciente com flebopatia; p. 246-297.

ANAMNESE

A *história* deve fornecer as informações na ordem cronológica em que se verificaram, bem como indicar a repetição e frequência dos fatos e a resposta aos tratamentos feitos. O doente deve ser guiado para não divagar sobre dados circunstanciais, deixando de lado ou mesmo omitindo elementos fundamentais.

A maioria dos pacientes com patologia venosa apresenta história crônica e progressiva (Quadros 11.1 e 11.2). Só em pequena parcela a sintomatologia aparece retardada em relação à manifestação aguda. Poucos são aqueles que procuram diretamente o especialista em razão do quadro agudo, sem passar, antes, pelo clínico geral ou cirurgião.

Os pacientes que sofrem de afecção que os prende longo período ao leito, na maioria das vezes imobilizados pela dor, são sujeitos a complicação por doença venosa.

O paciente com patologia venosa crônica procura o médico referindo dor nas pernas, que aparece no fim do dia e que é mais intensa no verão ou nos dias de grande atividade física. Nas mulheres, guarda uma relação direta com o ciclo menstrual, sendo sempre mais notada nas pernas, nos primeiros dias da menstruação.

A dor não piora com a posição nem com a mobilização e parece ter algum alívio ao levantar os membros ou ao massagear a musculatura.

Quadro 11.1 – Exame do paciente com flebopatia crônica

Quadro insidioso
1. Dor — em peso ou canseira nas pernas
2. Acentuação de trajetos venosos
3. Rarefação dos pelos dos pés e das pernas
4. Manchas escuras nas pernas (hiperpigmentação, dermatite ocre)
5. Edemas nas pernas e pés
6. Alteração de temperatura – calor ou frio
7. Hipersensibilidade
8. Eritema pruriginoso da pele da perna
9. Celulites
10. Úlceras, perda tecidual ou cicatrizes de úlceras na perna

Quadro 11.2 – Exame do paciente com flebopatia aguda

Quadro agudo
1. Dor (panturrilha ou coxa)
2. Febre baixa
3. Edema do membro inferior (unilateral)
4. Cianose do membro inferior (quando de pé)
5. Impotência funcional do membro inferior
6. Vergões vermelhos, dolorosos e quentes (trajeto venoso)
7. Varicorragia

Outros pacientes, e nesse grupo predominam as mulheres jovens, referem, como primeira queixa, o aparecimento dos trajetos venosos nos membros de incômodo estético. Referem, eventualmente, o aparecimento concomitante de dores, tais como foram descritas no parágrafo anterior. Contudo, esses doentes que se preocupam com os trajetos venosos trazem um grande contingente emocional de problemas estéticos, chegando, muitas vezes, ao exagero de, por estiramento da pele, visualizarem a vascularização normal, acreditando tratar-se de veias doentes.

É muito importante a ponderação nexo-causal das queixas e alterações apresentadas, pois, muitas vezes, a definição pelo paciente da veia em questão como sendo o problema não justifica a queixa sintomática. A associação de doenças de alta prevalência, como varizes e lipedema, é fonte de inúmeras falhas de imputabilidade, afinal, 53% das pacientes com lipedema possuem varizes, reticulares e telangiectasias, e as queixas de dor, peso, cansaço e inchaço podem advir de ambas as doenças. Nenhum exame subsidiário é capaz de determinar, na concomitância de doenças, qual a responsável por sintomas semelhantes. A única possibilidade de fazer a correta associação dos sintomas às respectivas doenças com sintomas semelhantes é a anamnese bem-dirigida e pormenorizada associada à crítica análise clínica dos dados obtidos (Fig. 11.2).

O mesmo problema, todavia, não ocorre entre os doentes do sexo masculino, nos quais a distribuição pilosa cobre até mesmo enormes veias facilmente palpáveis e não visualizadas à simples inspeção. Muitas vezes, esses pacientes recorrem mais tardiamente ao cirurgião vascular exatamente por não visualizarem as pequenas alterações iniciais.



Figura 11.2 – Vasculite leucocitoclástica.



Figura 11.3 – Paciente apresentando manchas cor de fumo decorrentes de dermatite ocre em membros inferiores.

Rarefação de pelos nos pés e pernas não costuma ser motivo de queixa dos doentes, pois eles não relacionam esse fato a qualquer patologia vascular, uma vez que os pelos não caem, mas apresentam-se paulatinamente atrofiados, quase desaparecendo por total, principalmente nas extremidades.

Manchas cor de fumo que aparecem nos terços inferiores das pernas, inicialmente pequenas e que vão se confluindo e aumentando sua intensidade lenta e progressivamente, podem ser manifestação que leve o doente ao consultório. A dermatite ocre origina-se da hipertensão venosa prolongada (Fig. 11.3) e pode mimetizar outras afecções, como a púrpura de Schamberg (ou púrpura pigmentar progressiva), púrpura simples não trombocitopênica que aparece em tornozelos e nas pernas de forma crônica e progressiva e caracteriza-se pelo aparecimento de petéquias isoladas ou agrupadas ao lado de manchas acastanhadas residuais.

A maioria desses doentes, quando procuram o médico com a sintomatologia descrita, ainda vão iludidos ou, pelo menos, esperançosos de não terem patologia vascular. Entretanto, os demais o procuram já querendo uma afirmativa de que a circulação esteja boa, uma vez que eles mesmos suspeitam de "má circulação".

Alguns doentes se queixam de *edema* ou "retenção de líquido". Referem pernas e pés inchados no fim do dia, tendo amanhecido sem problema algum. Se tirarem os sapatos durante o dia, notam que se tornaram apertados, tendo dificuldade ao calçá-los novamente. O edema é unilateral ou com predomínio em um dos lados. Esse inchaço traz um desconforto progressivo e se agrava no verão, nos períodos em que o doente aumenta de peso e no final dos dias de muita atividade. A progressão desse edema é muito lenta e nunca chega a volume tão grande que prejudique a vida social. O trabalho costuma ser prejudicado para aqueles cuja profissão exige a permanência de pé por longo tempo.

O eritema pruriginoso com descamação ou umidade, localizado no terço inferior da perna, levando ao desespero o paciente que, às vezes, chega a se ferir ao coçar, é outra queixa que ocorre nos doentes mais idosos, se obesos e de cuidados higiênicos mais precários. Aparece, principalmente, nos casos mais avançados e que, passando por todas as etapas anteriores, a imobilidade, como medida de cura, agrava mais o quadro clínico.

O doente queixa-se de que é portador de uma úlcera renitente que apareceu, para ele, sem causa aparente ou relacionada a pequeno traumatismo e que não tem tendência a fechar.

O relato de sangramento vultuoso em local de veia dilatada é, muitas vezes, dramático. Em virtude da coluna pressórica e insuficiência valvular, o jato de sangue possui alta pressão e assemelha-se a sangramento arterial. Frequentemente, o evento ocorre quando em posição supina e em local de veia varicosa proeminente, desencadeado ou não por trauma local.

Na suspeita de trombose venosa profunda, é importante a estratificação dos fatores de risco que podem estar presentes e possíveis fatores desencadeadores: idade avançada, imobilidade prolongada, hospitalização ou viagem longa recente, cirurgia ou procedimento invasivo recente, gestação, trauma significativo, câncer, história prévia de trombose, história familiar de trombose e hipercoagu-

labilidade. Particularmente em membros superiores, o uso de cateteres para acesso venoso central deve ser investigado. Na eventualidade do diagnóstico da trombose venosa profunda, será necessário determinar se houve ou não evento desencadeador, pois o tratamento dependerá dessa informação (Fig. 11.4).



Figura 11.4 - Trombose venosa profunda ilíaca femoral de membro inferior esquerdo. Note o edema acentuado e cianose em comparação com o outro membro.

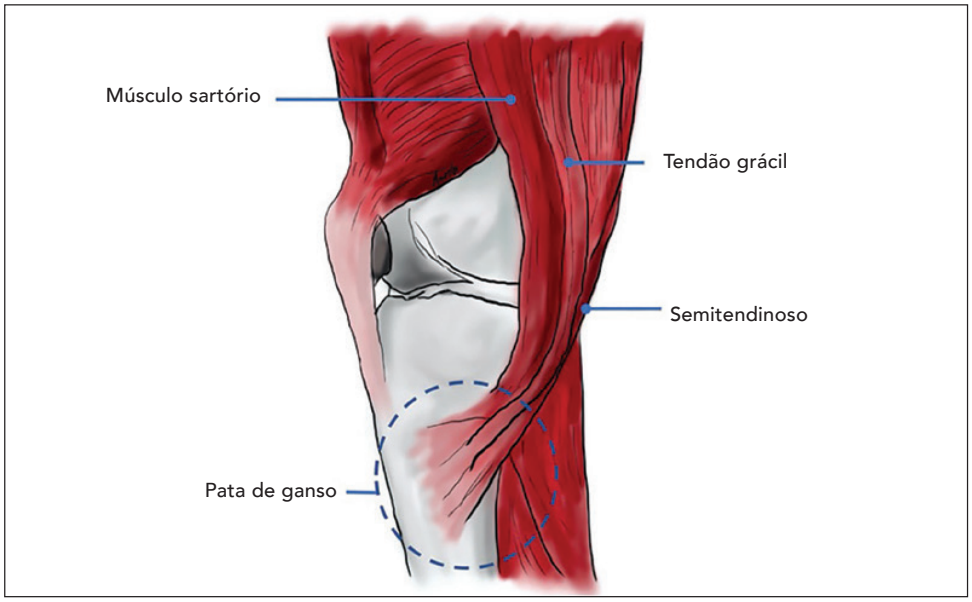


Figura 11.5 – Tendões que formam a área de inserção chamada "pata de ganso".

Desta maneira, foi descrita uma sequência progressiva de sintomas e sinais que os doentes, portadores de estase venosa crônica, podem apresentar no decorrer da evolução de seu mal, conforme intensidade ou grau de emotividade do paciente.

Quadro 11.3 – Diagnóstico diferencial de edema em membros inferiores[1]

- Edema bilateral (simétrico)
  - Insuficiência cardíaca congestiva
  - Cirrose (falência hepática)
  - Insuficiência renal
  - Nefropatia com perda proteica
  - Hipoalbuminemia
  - Lipedema
  - Edema cíclico e idiopático
  - Anemia
- Edema unilateral (ou assimétrico)
  - Trombose venosa profunda
  - Insuficiência venosa crônica
  - Linfedema primário
  - Linfedema secundário
  - Trauma
  - Complicações pós-operatórias
  - Celulite infecciosa
  - Ruptura muscular (síndrome da pedrada)
  - Cisto de Baker
  - Hematoma
  - Dermatite

Quadro 11.4 – Características da síndrome anserina

Dor no joelho é condição comum na prática diária, e a tendinite da pata de ganso é causa comum. Pacientes queixam-se de dor na parte medial do joelho, com sensibilidade na porção inferomedial. Estudos de imagem são realizados para avaliar bursite ou tendinite, mas, como o defeito estrutural responsável pelos sintomas é desconhecido, intitula-se a síndrome anserina.[2] *Diabetes mellitus* é fator predisponente reconhecido; sobrepeso e osteoatrite de joelho são fatores adicionais de risco. A inserção combinada dos tendões dos músculos sartório, grácil e semitendinoso (Fig. 11.5), a cerca de 5 cm distalmente da porção medial da articulação do joelho, forma uma estrutura que se assemelha à membrana natatória do ganso, razão pela qual é chamada de "pata de ganso", do latim *pes anserinus*. A diferenciação entre bursite e tendinite é clinicamente difícil, em razão da proximidade dos tecidos. A síndrome é evidenciada em corredores de longa distância. Ocorre dor na face medial do joelho ao subir e descer escadas, dor matinal e rigidez maior que 1 hora, dor noturna, dificuldade para se levantar da cadeira ou sair do carro, sensibilidade à palpação (digitopressão) na área de inserção e, ocasionalmente, inchaço local. É mais frequente em mulheres. Estudos de ultrassonografia e ressonância magnética não confirmam o diagnóstico clínico na maioria dos casos. Deve-se considerar como diagnósticos diferenciais lesão de menisco medial, osteoartrite, neuropatia L3-L4 sem dor à digitopressão, lesões císticas periarticulares, bursite pré e suprapatelar, bursite infrapatelar (menos comum), gota, infecção, tromboflefite, dor muscular, síndrome patelofemoral, condromalácia de patela, subluxação patelar recorrente, doença de Osgood-Schlatter, osteocondrite dissecante, tendinite patelar, plica sinovial, lesões do coxim gorduroso, displasias patelares, condroma, osteocondroma para-articular, sinovite, hemangioma sinovial e lipedema.

QUADRO AGUDO

O doente pode apresentar um quadro clínico de forma aguda, quase sempre com cinco elementos propedêuticos. O primeiro destes é a dor no membro inferior, predominantemente localizada na panturrilha, na coxa ou em ambas. Essa dor é intensa, chegando, às vezes, a imobilizar o doente. Piora com a movimentação ativa e passiva do membro, dura de uma a duas semanas, diminui progressivamente no início da segunda semana. A flexão do pé sobre a perna torna-a mais aguda quando localizada na panturrilha. A adução da coxa e sua flexão sobre o tronco também a pioram quando nela são encontradas.

Paralelamente a esse sintoma, o doente apresenta edema de intensidade variável, porém nítido e frequentemente assimétrico, levando a um aumento de 10 a 20% do volume do membro, facilmente evidenciável pela medida comparativa entre as circunferências dos dois membros, ao mesmo nível.

Em pacientes com trombose venosa profunda, a extremidade pode estar cianótica ou pálida secundariamente à congestão venosa, ou seja, a mudança da coloração é o terceiro elemento. A cianose é, muitas vezes, observada pelo próprio doente, que nota o sombreamento azulado do membro afetado. A matiz intensifica-se muito mais quando o doente fica de pé. Essa mudança de cor preocupa muito os doentes, mormente ao verificarem a acentuação do tom azulado quando se levantam.

Flegmasia dolens é infrequente e causada pela trombose venosa extensa. A literatura diverge sobre a gravidade e classificação entre as formas *cerulea* e *alba*, mas é certo que o prognóstico depende do retorno venoso remanescente.

A *flegmasia cerulea dolens*[3] (Fig. 11.6), associada a extensa obstrução venosa com mínimo retorno por vias colaterais, caracteriza-se pela cianose intensa e extensa e, quando associada à malignidade, foi descrita como *síndrome de Trousseau*. O membro fica cianótico e demasiadamente edemaciado, de modo que o pulso arterial é de difícil palpação. O diagnóstico deve ser rápido para iniciar o tratamento e evitar a síndrome compartimental, com compressão arterial e consequente isquemia, seguida de gangrena e choque sistêmico hipovolêmico.

Na situação menos frequente da *flegmasia alba dolens*, a extremidade fica pálida. Era mais frequente no período pós-parto e está descrita como associada a vasoconstrição arterial ou trombose venosa subtotal.[3] Sugere-se que a *flegmasia alba dolens* pode progredir para *flegmasia cerulea dolens*. O fato de ser uma situação transitória pode explicar a menor prevalência.

Além desses três sintomas fundamentais, o doente pode ainda apresentar febrícula, não passando dos 38°C, porém constante, que costuma desaparecer antes ou conjuntamente com a dor em até 9% dos casos.[4] A diferença de temperatura corporal é pequena entre pacientes com e sem trombose venosa profunda, entre 0,11°C, e não é sensível ou específica como indicador de trombose venosa profunda.

A impotência funcional, resultante da intensa dor que aparece com a solicitação das massas musculares, completa o quadro do paciente.



Figura 11.6 – Paciente portadora de *flegmasia cerulea dolens*, evidenciando edema cianótico de membro inferior esquerdo, com visível aumento da circunferência da coxa esquerda.

Outro quadro agudo referido pelo doente é o inflamatório e/ou infeccioso, que aparece naqueles que, já com sintomatologia prévia, notam um vergão vermelho e intensamente doloroso sobre um trajeto venoso (flebite) ou então áreas de calor, rubor, dor ou edema e eventual febre (celulite), comum como complicação assestada num quadro crônico.

INTERROGATÓRIO

Complementa-se a observação clínica com indagações sobre os diferentes aparelhos da economia humana (Fig. 11.7). É de se aconselhar a exploração dos demais territórios venosos onde há tendência para patologias semelhantes (Fig. 11.9). Deve-se assim, além de indagar item por item dos tradicionalmente adotados, perguntar se o paciente tem hemorroidas, hérnias e, no caso dos homens, se não sofre de varicocele.



Figura 11.7 – Paciente apresentando síndrome da veia cava inferior, onde a veia cava inferior está obstruída e o retorno venoso é feito por vias colaterais.

Outra manifestação clínica, frequente nos casos incipientes de insuficiência venosa, é o desconforto nos períodos pré-menstruais e ao fim de um dia de grande atividade física ou nos dias quentes do verão. A sintomatologia é frustra e discreta e, não fosse o problema estético evidente nas mulheres, muitas sequer procurariam os consultórios médicos (Fig. 11.8).



Figura 11.8 – Paciente apresentando múltiplas telangiectasias em face lateral de coxa.

Quadro 11.5 – Exame do paciente com flebopatia: interrogatório
Hemorroidas?
Hérnias?
Varicocele?

ANTECEDENTES

No estudo dos antecedentes do paciente devem-se notar, principalmente, seus hábitos e a condição de seu trabalho, no que concerne ao tempo em que deve ficar de pé e parado; o número de filhos ou de gestações (Fig. 11.9); o número de vezes em que foi operado, sobretudo cirurgias ginecológicas, e o número de vezes em que ficou acamado por longos períodos (Fig. 11.10); eventuais perturbações hormonais e, também, a prática do uso de anticoncepcionais ou reposição hormonal; estado nutricional, obesidade, dietas e grandes ganhos ou perdas de peso. Antecedentes familiares, com tendência peculiar para doenças venosas, devem ser assinalados (Fig. 11.11).



Figura 11.9 – Varizes genitais em paciente gestante, que possui aumento da volemia em razão da gestação e aumento da pressão venosa em segmento inferior do corpo devido à compressão da veia cava pelo útero.



Figura 11.10 – Paciente idosa apresentando úlcera em membro inferior esquerdo tardiamente pós-fratura não tratada e ossificação, em decorrência de síndrome pós-trombótica associada a fístula arteriovenosa traumática.



Figura 11.11 – Fragilidade capilar em paciente portadora de síndrome de Noonan, caracterizada por baixa estatura, deficiência intelectual, cardiopatia congênita, pescoço alado ou alargado e defeitos da coagulação.

Quadro 11.6 – Exame do paciente com flebopatia: antecedentes

Pessoais:

- Trabalha de pé, andando, sentado?
- Faz dieta?
- Toma anticoncepcional?

Hereditários:

- Tem parentes com varizes?

EXAME FÍSICO

GENERALIDADES

O exame físico geral deve seguir a sequência habitual para obter o peso, a altura, o tipo constitucional, a frequência do pulso, a frequência respiratória, a pressão arterial máxima e mínima e a temperatura. O aspecto geral do doente, o desenvolvimento do panículo adiposo, dos ossos, do sistema ganglionar linfático e o decúbito preferencial devem ser anotados, bem como o equilíbrio e a marcha, a umidade e a cor das mucosas. Verificar a temperatura, a umidade, a coloração, as cicatrizes da pele.

EXAME FÍSICO ESPECIAL

Este exame venoso deve ser feito com o doente de pé, pois a gravidade faz com que o retorno venoso seja mais dificultado, turgescendo o sistema venoso. Desta forma, tornam-se mais visíveis as veias superficiais (Quadro 11.7).

A *inspeção estática* revela os trajetos venosos, suas irregularidades e áreas de seu predomínio, o aspecto da pele onde se veem manchas, relevos, coloração, descamação, umidade localizada, saliências, tumores, vergões, cicatrizes e ulcerações. Vale lembrar que deve ser procurada a relação entre trajetos venosos que se dirigem para ulcerações ou cicatrizes. É possível, assim, iniciar a categorização do paciente na classificação de CEAP (Quadro 11.8) para doença venosa.

A *estase venosa crônica compensada* (C1 – telangiectasias e reticulares, C2 – veias varicosas) é provocada, mais frequentemente, pelas dilatações dos anéis das válvulas ostiais, ocasionando insuficiência valvular relativa e consequente dilatação e tortuosidade do sistema venoso superficial. Quando primárias, formam varizes essenciais dos membros inferiores. Podem também ser secundárias, tardiamente à trombose e fístulas arteriovenosas, quando a distribuição varicosa é mais anárquica e assimétrica (Figs. 11.15 a 11.19).

Quadro 11.7 – Exame físico do paciente com doença venosa

Exame físico geral	Obesidade, tumor abdominal volumoso, gestação
Exame físico especial (dos membros inferiores)	
Inspeção estática	Volume Comprimento Diferenças Posição dos membros Condições dos anexos Pele: cor, turgor, pigmentações, irritações, lesões Tumoração Pápula piezogênica podal (Fig. 11.12) Coroa flebectásica (Fig. 11.13) Distribuição da rede superficial venosa e suas características: visibilidade, dilatação, tortuosidade
Inspeção dinâmica	Manifestação do segmento Marcha simulada - "marcar passo" (arcadas plantares) Manobra de Valsalva (Fig. 11.14)
Palpação	
Superficial	Temperatura da pele Elasticidade da pele Tumorações, "pelotas", relevos, vergões "Falhas" e alargamento na fáscia muscular em locais de veias perfurantes "Cordões" endurecidos Frêmitos (desaparecimento com a palpação da artéria proximal) Pesquisa de edema (sinal de Godet)
Profunda	Condições da musculatura Atrofias Empastamentos Pulsos em locais habituais de palpação nos trajetos das artérias e das veias Frêmitos (desaparecimento com a compressão da artéria proximal)
Ausculta	Ausculta das grandes "pelotas" venosas (enovelados ou aneurismas venosos) da croça da safena em posição de pé, após elevação do membro para esvaziar



Figura 11.12 – Pápula piezogênica podal. Herniações papulares amareladas de tecido subcutâneo em região lateral, medial ou posterior de calcanhar que aparecem em posição ortostática, ao aplicar pressão no local. Há descrições na literatura de pacientes com síndrome de Ehlers-Danlos e síndrome de Prader-Willi. Nossa prática clínica evidencia essas lesões muito frequentemente em pacientes com lipedema. As pápulas piezogênicas costumam ser assintomáticas, mas podem tornar-se dolorosas.[6,7]



Figura 11.13 – Paciente com insuficiência venosa e coroa flebectásica, com histórico recente de varicorragia em veias varicosas localizadas em maléolo medial.

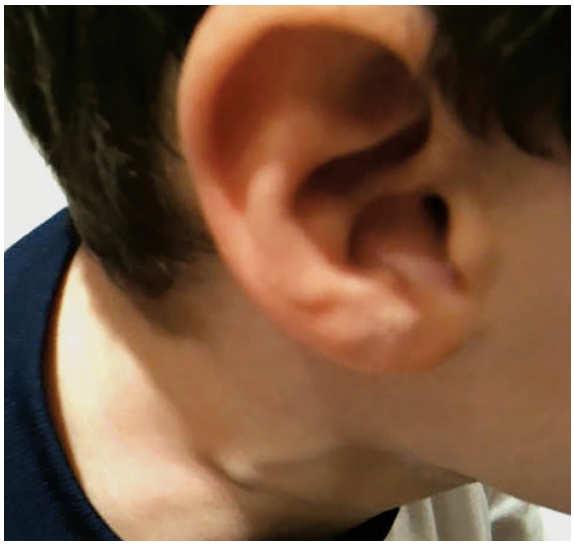


Figura 11.14 – Flebectasia de veia jugular aparente à manobra de Valsalva em criança.

Quadro 11.8 – Classificação de CEAP para insuficiência venosa

Classificação	Característica	Classificação
Clínica (C)	Assintomático	C_0
	Telangiectasias e veias reticulares	C_1
	Veias varicosas	C_2
	Veias varicosas recorrentes	C_{2r}
	Edema, sem alterações de pele	C_3
	Alterações tróficas (pigmentação, eczema venoso)	C_{4a}
	Lipodermatoesclerose ou atrofia branca	C_{4b}
	Coroa flebectásica	C_{4c}
	Úlcera cicatrizada	C_5
	Úlcera aberta	C_6
	Úlcera recorrente	C_{6r}

Continua

Quadro 11.8 – *continuação* **Classificação de CEAP para insuficiência venosa**

Classificação	Característica	Classificação
Etiológica (E)	Congênita: presente ao nascimento, ou início anterior a 14 anos	E_c
	Primária: causa indeterminada	E_p
	Secundária: após evento conhecido (síndrome pós-trombótica ou fístula arteriovenosa)	E_s
	Secundária: intravenoso	E_{si}
	Secundária: extravenoso	E_{se}
	Não definido	E_n
Anatômica (A)	Sistema venoso superficial	A_s
	Telangiectasias e veias reticulares	A_{s1}
	Veia safena magna	
	Acima do joelho	A_{s2}
	Abaixo do joelho	A_{s3}
	Veia safena parva	A_{s4}
	Veia não safênica	A_{s5}
	Sistema venoso profundo	A_d
	Veia cava inferior	A_{d6}
	Veia ilíaca	
	Comum	A_{d7}
	Interna	A_{d8}
	Externa	A_{d9}
	Pélvica, gonadal, ligamento largo	A_{d10}
	Veias femorais	
	Comum	A_{d11}
	Profunda	A_{d12}
	Superficial	A_{d13}
	Poplítea	A_{d14}
	Tibial; anterior, posterior ou fibular	A_{d15}
	Muscular; solear, gastrocnêmica	A_{d16}
	Veias perfurantes	
	Coxa	A_{d17}
	Perna	A_{d18}
	Sem localização definida	A_n
Fisiopatológica (P)	Refluxo	P_r
	Obstrução	P_o
	Refluxo e obstrução	$P_{r,o}$
	Não identificada	P_n



Figura 11.15 – Telangiectasias.



Figura 11.16 – Veias reticulares nutridoras e telangiectasias.



Figura 11.17 – Veias varicosas.

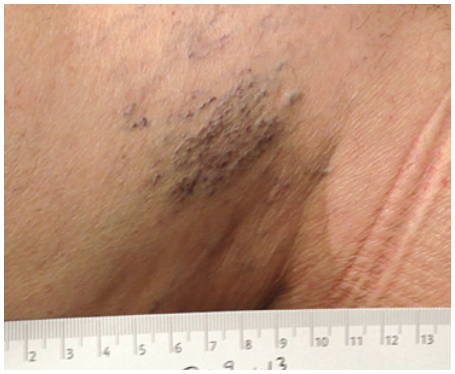


Figura 11.18 – Lago venoso.

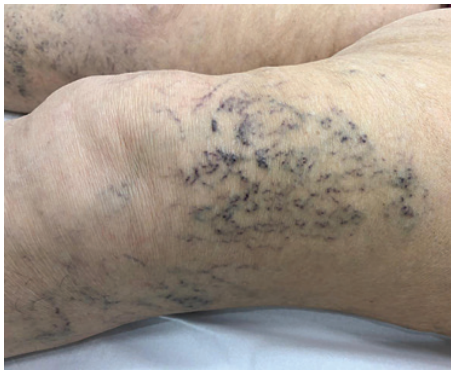


Figura 11.19 – Telangiectasias e venulectasias em coxa esquerda.

A primeira manifestação clínica dessa doença, que não tem etiologia conhecida, é o aparecimento da rede venosa superficial (Fig. 11.20). Esta vai se tornando, progressivamente, tortuosa. Formam-se pelotões e enovelamentos, que podem estar conectados aos grandes sistemas de drenagem venosa superficial dos membros inferiores (veias safenas interna e externa), responsáveis por 10% do retorno venoso. A própria veia safena nunca se entortilha.



Figura 11.20 – Criança de 8 anos com agenesia valvular em veias superficiais, evidenciadas por projeção de flebovisualização (Accuvein®). Apresenta também discromia cutânea desde nascença.

A *estase venosa crônica descompensada* (C3) é a fase seguinte, na qual a sintomatologia dominante é o edema no final do dia (Fig. 11.21). Pode apresentar, muitas vezes, alterações tróficas discretas, como a rarefação dos pelos (Figs. 11.22 e 11.23).



Figura 11.21 – Depressão sustentada após compressão digital: sinal de Godet positivo em região pré-tibial.



Figura 11.22 – Paciente apresentando veias varicosas em coxa esquerda.



Figura 11.23 – Veias varicosas.

A *estase venosa crônica descompensada grave* (C4 – alterações tróficas e C5 – úlcera cicatrizada) consiste no estágio final, em que aparecem os grandes edemas e alterações tróficas, com eventuais surtos de flebite superficial (Figs. 11.24 a 11.26), algumas vezes associados à celulite, dermatite ocre (Figs. 11.27 a 11.29) e seguidos de eczemas (Figs. 11.30 e 11.31). O quadro se completa com o surgimento de úlceras varicosas (C6) (Figs. 11.32 a 11.38) e hemorragias (Fig. 11.39). A denominação de "grave" corre por conta das complicações e impacto na qualidade de vida. Poderia ser, portanto, substituída pela designação de "varizes complicadas". A dor, por estar ou não presente nas mais diversas fases da doença, não é considerada fator classificatório, mas é muito importante como fator de piora da qualidade de vida.



Figura 11.24 – Tromboflebite superficial subaguda em varizes de coxa direita.



Figura 11.25 – Úlcera venosa cicatrizada.



Figura 11.26 – Paciente com insuficiência venosa e coroa flebectásica, com histórico recente de varicorragia em veias varicosas localizadas em maléolo medial.



Figura 11.27 – Paciente que apresenta dermatite ocre no membro inferior esquerdo em decorrência de insuficiência venosa.



Figura 11.28 – Paciente apresentando síndrome pós-trombótica em membro inferior direito, com alterações tróficas, dermatite ocre, eczema e úlcera aberta.



Figura 11.29 – Eczema e dermatite ocre.



Figura 11.30 – Paciente apresentando úlcera venosa cicatrizada em membro inferior esquerdo, com eczema.



Figura 11.31 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia da paciente apresentada na Figura 11.30, em visão anterior, com úlcera cicatrizada em membro inferior esquerdo. Note a tortuosidade venosa na área acometida.



Figura 11.32 – Úlcera venosa em membro inferior.



Figura 11.33 – Úlcera venosa não infectada decorrente de síndrome pós-trombótica. Note, ao redor da úlcera, grande área de dermatite ocre e eczema.

Figura 11.34 – Paciente apresentando úlcera por hipertensão venosa e síndrome pós-trombótica em decorrência de fratura inadequadamente tratada prévia que ocasionou trombose venosa profunda com destruição valvular e fístula arteriovenosa.





Figura 11.35 – Paciente de 89 anos apresentando insuficiência venosa grave, com edema venoso e dermatite ocre evidentes. Úlcera ocluída por curativo.



Figura 11.36 – Úlcera venosa em área típica, terço inferior em face medial de perna. Note a característica presença de hiperpigmentação por deposição de hemossiderina formando a dermatite ocre ao redor da lesão. O tecido adiposo subcutâneo ao redor da úlcera também está em sofrimento, com área de celulite indurativa.



Figura 11.37 – Úlcera venosa infectada.



Figura 11.38 – Úlcera mista em paciente que apresenta insuficiência venosa e arterial. Áreas necróticas entre áreas de granulação.



Figura 11.39 – Paciente portador de veias varicosas evidenciando local bem delimitado onde ocorreu varicorragia previamente. Análise atenta da fotografia também evidencia pontos de atrofia alba e áreas de escurecimento pré-tibial.

A *palpação superficial* confirma os trajetos venosos visualizados pela inspeção estática, dá ideia da consistência em toda a sua continuidade e revela outros trajetos relacionados com aqueles visíveis pela inspeção e que, por estarem mais profundamente situados no subcutâneo, são palpáveis, mas não visíveis.

A *temperatura* da pele pela palpação com o dorso da mão pode dar ideia de até pequenas diferenças que, quando avaliadas em condições corretas, ou seja, após exposição demorada dos dois membros à temperatura ambiente, constituem um dado útil para completar o mosaico de elementos que levam ao diagnóstico. A elasticidade, o turgor e a infiltração do subcutâneo são outros elementos anotados nessa altura do exame do paciente (Fig. 11.40).

A *palpação profunda* dos membros inferiores, estando o paciente de pé, facilita localizar pertuitos de aponeurose onde passam as perfurantes-comunicantes que, nos casos de patologia venosa, podem estar insuficientes. Esses pontos fracos da aponeurose podem ser identificados na face média e anterolateral da perna, a partir de 10 a 12cm do plano onde o doente está pisando e procurado de 5 em 5cm, como se fossem "falhas" da integridade aponeurótica. Na face medial da coxa, na união do terço médio com o inferior, um ponto doloroso pode revelar o local habitual de uma perfurante. A Figura 11.41 mostra a localização frequente das veias perfurantes.

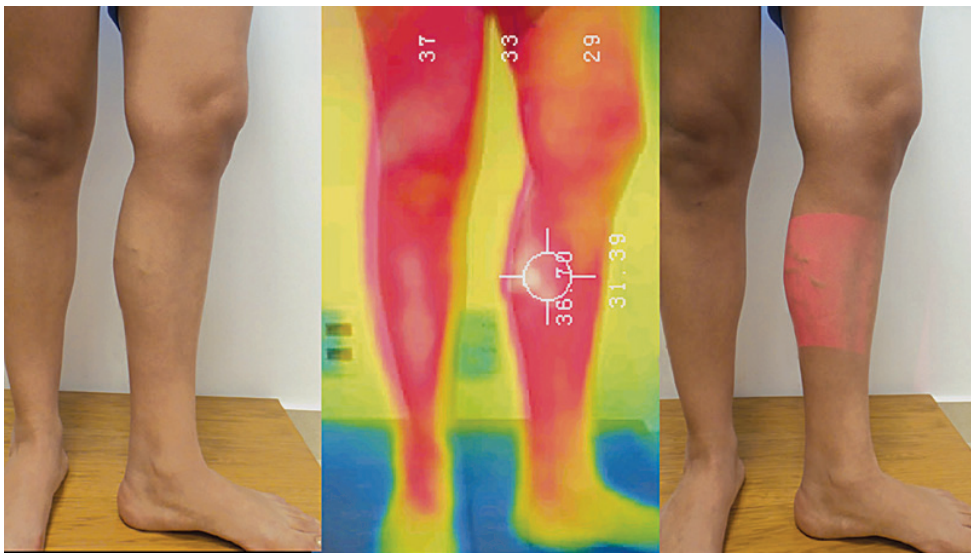


Figura 11.40 – Veia varicosa demonstrada pelo infravermelho da termografia e pelo infravermelho da fleboscopia.

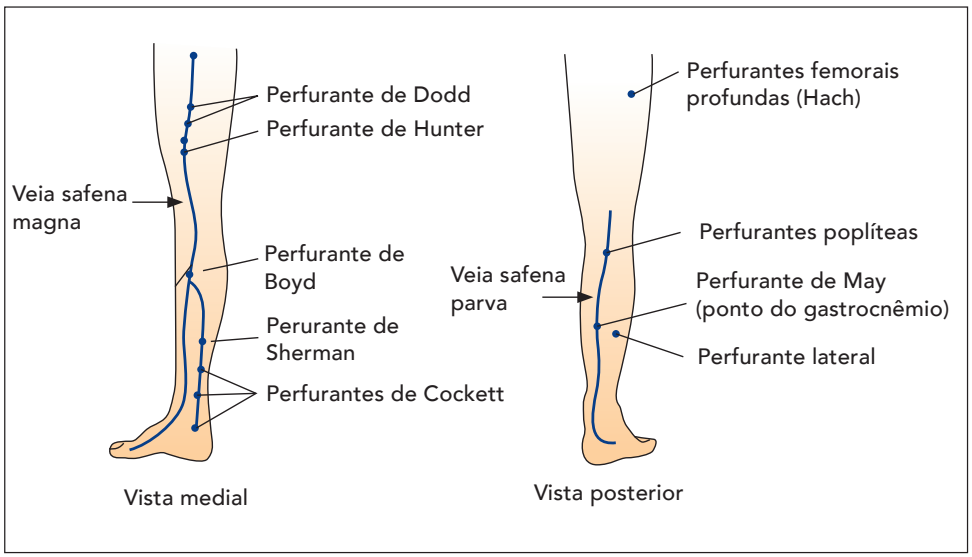


Figura 11.41 – Figura esquemática evidenciando locais de veias perfurantes nominadas.

A *percussão* em paciente com patologia venosa toma características especiais (Figs. 11.42 e 11.43). Estando o paciente de pé para dar continuidade à coluna líquida, a percussão se faz diretamente sobre o trajeto venoso, no local onde ele se apoia mais diretamente, sobre um osso. Com a outra mão, palpa-se a onda de percussão na veia em todo o seu trajeto até o mais distante possível. Esse exame dá ideia precisa das comunicações dos sistemas venosos superficiais entre si, o grau de dependência entre um e outro e, com a experiência do examinador, a intensidade das insuficiências valvulares.

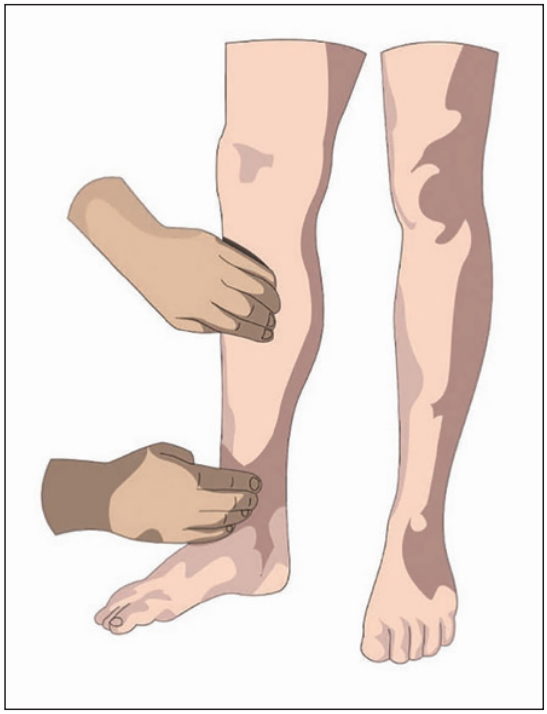


Figura 11.42 – Maneira de proceder à dupla manobra percussão-palpação de uma veia. Com o paciente de pé, a mão direita do examinador percute a veia safena interna sobre o plano ósseo subjacente, enquanto pesquisa a onda de percussão provocada com sua mão esquerda.

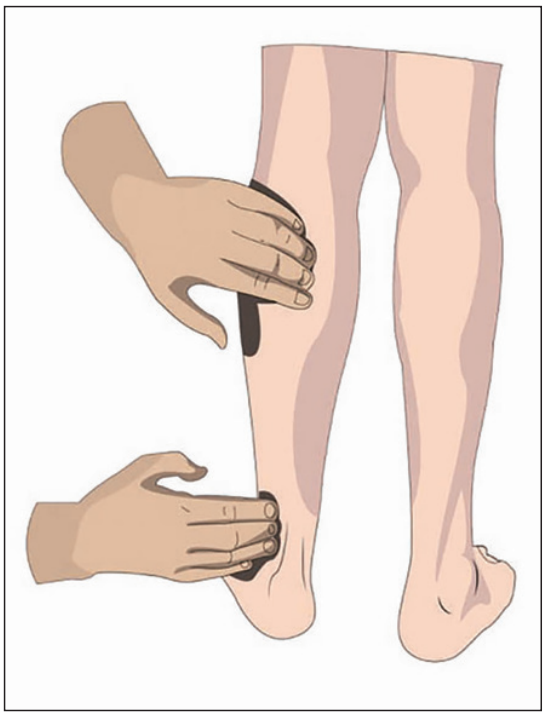


Figura 11.43 – Pesquisa da veia safena externa pela dupla manobra de percussão palpada.

A *ausculta*, no caso do estudo das veias, contribui pouco; entretanto, Alípio Corrêa Netto descreveu um sinal que consiste no ruído audível sobre a croça da safena, quando esvaziada por manobra digital e a seguir deixada livre. O referido sinal significa tratar-se de insuficiência de válvula ostial. Contudo, a ausculta em paciente portador de doença venosa é obrigatória procurando-se, em todo o trajeto dos grandes troncos vasculares, surpreender sopros indicativos de comunicações arteriovenosas, causa da eventual doença venosa estudada, ou mesmo para afastar patologia arterial concomitante.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

A estase venosa aguda manifesta-se de modo abrupto, agudo, com edema assimétrico do membro inferior, febrícula, cianose do membro que se agrava na posição ereta, visualização nítida da rede venosa superficial, que se torna túrgida, mais evidente quando a pele é mais clara, além de intensa dor no membro e impotência funcional (Fig. 11.4).

Esse quadro corresponde, frequentemente, à trombose venosa profunda e é tanto mais alarmante quanto mais extensa e mais alta for a trombose. Seu principal diagnóstico diferencial é a síndrome da pedrada, situação em que ocorre lesão muscular dos gastrocnêmios. A diferenciação entre trombose e síndrome da pedrada na história clínica é sutil; contudo, na lesão muscular, o início é ainda mais abrupto, podendo ser rastreado a evento traumático. É de ressaltar-se que a gravidade do prognóstico tardio é inversamente proporcional ao nível da trombose. Assim, as tromboses altas, com quadro inicial alarmante, praticamente não têm sequelas tardias. Por outro lado, as tromboses mais distais, localizadas nas veias da perna, têm forma menos espetacular, porém as sequelas são grandes e para o resto da vida. Isso se deve ao número de válvulas ser maior nas veias das pernas que nas coxas ou nas ilíacas.

A lesão, quando alta, apresenta quadro clínico mais alarmante porque a obstrução impede subitamente o retorno venoso de grande território de drenagem. A sequela é pequena ou, muitas vezes, inexistente porque, por maior que seja o número de válvulas lesadas, elas são poucas. Por isso, após a recanalização, toda a sintomatologia desaparece. Como a recanalização é lenta e progressiva, as modificações clínicas vão desaparecendo vagarosamente.

CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

A gravidade da doença venosa pode ser classificada usando modelos propostos para pesquisa científica, que são a classificação de CEAP (ver Quadro 11.8), VCSS (Quadro 11.9), VSDS (Quadro 11.10) e VDS (Quadro 11.11). Outros modelos padronizaram a avaliação da doença venosa crônica e medida de qualidade de vida, como AVVQ (Quadro 11.12), CIVIQ (Quadro 11.13), VEINES (Quadro 11.14) e CCVIQ (*Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire*).

Quadro 11.9 – Escore de Gravidade Clínica Venosa Revisado (VCSS, Venous Clinical Severity Score)*

Característica	Ausente: 0	Leve: 1	Moderado: 2	Grave: 3
Dor (ou outro desconforto, seja hipersensibilidade, peso nas pernas, fadiga ou queimação, presumido de origem venosa)	Não	Ocasional, não restritiva a atividades diárias regulares, não são necessários analgésicos	Diária, limitação da atividade, interfere mas não impede atividades diárias regulares, uso ocasional de analgésicos	Diária, gravemente limitante às atividades diárias regulares, requer uso regular de analgésicos
Veias varicosas (devem ser maiores de 4mm de diâmetro na posição ortostática para diferenciar C_1 de C_2)	Não	Poucas, espalhadas, colaterais varicosas, ramos de varizes isoladas ou agrupadas. Incluem coroa flebectásica (veias dilatadas no tornozelo)	Múltiplas, veias varicosas limitadas à panturrilha ou coxa	Envolvem panturrilha e coxa
Edema venoso (edema ocasional não deve ser considerado)	Não	Limitado ao pé e tornozelo	Estende-se acima do tornozelo, porém abaixo do joelho	Estende-se até o joelho e acima
Pigmentação da pele (presume que seja de origem venosa e não inclui pigmentação focal sobre varizes ou decorrente de outras doenças)	Ausente ou focal de baixa intensidade	Limitada à área perimaleolar	Difusa sobre o terço inferior da panturrilha	Distribuição se estende acima do terço inferior da panturrilha
Inflamação (mais do que somente pigmentação recente – eritema, celulite, eczema venoso, dermatite)	Não	Limitada à área perimaleolar	Difusa sobre terço inferior da panturrilha	Distribuição se estende acima do terço inferior da panturrilha
Enduração (presume-se de origem venosa, como fibrose, hipodermite, atrofia branca e lipodermatoesclerose)	Não	Limitada à área perimaleolar	Difusa sobre terço inferior da panturrilha	Distribuição se estende acima do terço inferior da panturrilha
Número de úlceras agudas	0	1	2	3
Duração da úlcera ativa há mais tempo	Não	<3 meses	>3 meses, porém <1 ano	Aberta há >1 ano
Tamanho da úlcera ativa	Não	<2cm de diâmetro	2-6cm de diâmetro	>6cm de diâmetro
Terapia de compressão	Não usada ou não indicada	Uso intermitente de compressão	Uso da compressão a maioria dos dias	Adesão total ao uso da compressão

* Complementa a avaliação da doença venosa crônica com abordagem quantitativa, pontuando a doença de 0 a 30 e possibilitando comparar o resultado do tratamento ao longo do tempo. Direcionada para os aspectos mais graves da doença venosa (úlcera, edema e infecção), assim como para aqueles passíveis de maior melhoria com o tratamento adequado. Considera-se relativamente grave acima de 8 e muito grave com resultado máximo de 30.

Quadro 11.10 – Escore de doença venosa segmentar (Venous Segmental Disease Score – VSDS)[8*]

Escore de refluxo	Veia(s)	Escore de obstrução	Veia(s)
½	Safena parva	0	Safena magna (somente se trombosada da região inguinal até abaixo do joelho)
1	Safena magna	1	
½	Perfurantes em coxa	0	
1	Perfurantes em tornozelo	0	
2	Veias em tornozelo, múltiplas (anterior tibial única = 1)	1	Veias de tornozelo, múltiplas
2	Poplítea	2	Poplítea
1	Femoral	1	Femoral
1	Femoral profunda	1	Femoral profunda
1	Femoral comum e acima	2	Femoral comum
		1	Veia ilíaca
		1	Veia cava inferior
10	Escore máximo	10	Escore máximo de obstrução

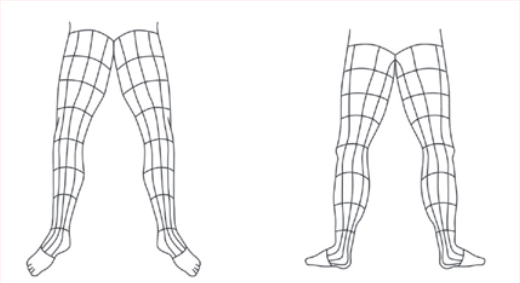
* Escore de doença venosa segmentar, baseada no envolvimento segmentar com refluxo ou obstrução (informação derivada da classificação CEAP), avaliado e identificado de forma direta por exame de imagem (ecodoppler ou flebografia). Refluxo significa incompetência de todas as válvulas nesse segmento. Obstrução significa que há oclusão total em algum local do segmento ou >50% de estreitamento em pelo menos metade do segmento. Excisão, ligadura ou obstrução traumática contabiliza pontos como trombose na obstrução.

Quadro 11.11 – Escore de Deficiência Venosa (Venous Disability Score - VDS)*

0	Assintomático
1	Sintomático, mas paciente é capaz de realizar atividades habituais prévias sem compressão elástica
2	Paciente é capaz de realizar atividades habituais prévias somente com compressão elástica e/ou elevação dos membros
3	Paciente é incapaz de realizar atividades habituais prévias mesmo com compressão elástica e/ou elevação dos membros inferiores

* Oferece avaliação sumária do impacto da doença venosa na capacidade individual. Numa escala de 0 a 3, é avaliada a capacidade de executar as atividades diárias e a correspondente necessidade de terapia compressiva e/ou elevação dos membros inferiores.

Quadro 11.12 – Questionário Aberdeen para Veias Varicosas[*10-13]

	Domínio
1. Desenhe, por favor, suas varizes nas figuras abaixo: Pernas vistas de frente Pernas vistas por trás  Grade de pontuação é colocada sobre o desenho e o número de quadrados cobertos é contado (0,172 por área definida, máximo de 22,016 pontos): 	Extensão da varicosidade

2. Nas últimas duas semanas, por quantos dias suas varizes causaram-lhe dor? (máximo 3,624 pontos) — Dor e disfunção

	De forma alguma	Entre 1 e 5 dias	Entre 6 e 10 dias	Por mais de 10 dias
Perna direita	0	0,5	1	1,812
Perna esquerda	0	0,5	1	1,812

3. Durante as últimas duas semanas, em quantos dias você tomou remédio para diminuir a dor de suas varizes? (máximo 2,437 pontos) — Dor e disfunção

De forma alguma	Entre 1 e 5 dias	Entre 6 e 10 dias	Por mais de 10 dias
0	0,812	1,625	2,437

4. Nas últimas duas semanas, quanto inchaço no tornozelo você teve? (máximo 1,875 pontos) — Complicações

De forma alguma	Ligeiro inchaço no tornozelo	Moderado inchaço no tornozelo (senta com pés levantados sempre que possível)	Intenso inchaço no tornozelo (dificuldade para calçar sapatos)
0	1	1,250	1,875

Continua

Quadro 11.12 – *continuação* **Questionário Aberdeen para Veias Varicosas**[*10-13]

<table>
<tr><th></th><th>Domínio</th></tr>
<tr><td>

5. Nas últimas duas semanas, você tem usado meias ou ataduras elásticas? (máximo 10,992 pontos)

	Não	Sim, eu mesmo comprei sem prescrição do médico	Sim, meu médico prescreveu para mim, a qual eu visto de vez em quando	Sim, meu médico prescreveu para mim, a qual eu visto todo dia
Perna direita	0	1,374	2	5,496
Perna esquerda	0	1,374	2	5,496

</td><td>Extensão da varicosidade</td></tr>
<tr><td>

6. Nas últimas duas semanas, você teve coceira associada com suas varizes? (máximo 5,496 pontos)

	Não	Sim, mas somente acima do joelho	Sim, mas somente abaixo do joelho	Sim, meu médico prescreveu para mim, a qual eu visto todo dia
Perna direita	0	1,374	1,437	2,748
Perna esquerda	0	1,374	1,437	2,748

</td><td>Complicações</td></tr>
<tr><td>

7. Você tem mancha roxa causada por pequeno sangramento de vasos sanguíneos na pele, associado com suas varizes? (máximo 4 pontos)

	Não	Sim
Perna direita	0	2
Perna esquerda	0	2

</td><td>Extensão da varicosidade</td></tr>
<tr><td>

8. Você tem ferida ou vermelhidão na área de seu tornozelo? (máximo 12,242 pontos)

	Não	Sim, mas ele não exige nenhum tratamento médico ou de enfermagem	Sim, e ele exige o tratamento médico ou de enfermagem
Perna direita	0	2,624	6,121
Perna esquerda	0	2,624	6,121

</td><td>Complicações</td></tr>
</table>

Continua

Quadro 11.12 – *continuação* **Questionário Aberdeen para Veias Varicosas**[*10-13]

	Domínio
9. Você está com uma ferida de pele associada com suas varizes? (máximo 18,236 pontos)	Complicações

	Não	Sim
Perna direita	0	9,118
Perna esquerda	0	9,118

10. A aparência de suas varizes causa-lhe preocupação? (máximo 5,248 pontos) — Aparência e estética

Não	Sim, sua aparência causa-me ligeira preocupação	Sim, sua aparência causa-me moderada preocupação	Sim, sua aparência causa-me muita preocupação
0	1,625	3,249	5,248

11. A aparência de suas varizes influencia sua escolha de roupa, incluindo meia calça? (máximo 3,998 pontos) — Aparência e estética

Não	De vez em quando	Frequentemente	Sempre
0	1,625	2,624	3,998

12. Durante as últimas duas semanas, suas varizes interferiram em seu trabalho doméstico ou outras atividades diárias? (máximo 5,496 pontos) — Dor e disfunção

Não	Eu pude trabalhar, mas meu trabalho sofreu um ligeiro prejuízo	Eu pude trabalhar, mas meu trabalho sofreu um moderado prejuízo	Minhas veias impediram que eu trabalhasse um dia ou mais
0	1,625	3,373	5,496

13. Durante as últimas duas semanas, suas varizes interferiram em suas atividades de lazer (incluindo esporte, passatempos e vida social)? (máximo 3,998 pontos) — Dor e disfunção

Não	Sim, meu divertimento sofreu um ligeiro prejuízo	Sim, meu divertimento sofreu um moderado prejuízo	Sim, minhas veias impediram-me de participar de todas as atividades de lazer
0	1,625	2,437	3,998

* A pontuação dos itens das questões é somada após a recodificação da pontuação num total de 100 pontos (0 = nenhuma evidência da doença e 100 = maior gravidade da doença), ou seja, o escore final é calculado somando-se os pontos individuais, dividindo pelo máximo possível e multiplicando por 100. Uma pergunta sendo omitida por um paciente, a pontuação total é calculada após a subtração entre a pontuação máxima possível para o questionário e a pontuação total possível para essa questão, garantindo assim que os pacientes possam permanecer ainda com uma pontuação entre zero e 100 caso omitam as questões que considerem inapropriadas. Para as questões divididas em membros inferiores direito e esquerdo, os pacientes que só possuem comprometimento de um único membro tendem a não marcar opção para o membro não afetado, em vez de assinalar a primeira alternativa referente a nenhum sintoma, mas neste estudo eram lembrados sobre a necessidade de marcação de alguma alternativa. Como regra geral, caso um paciente consistentemente não assinale a resposta definida para um membro, a ausência de resposta deve ser codificada com zero, ou seja, sem sintomas.

Quadro 11.13 – Questionário de autoavaliação da qualidade de vida específico para doença venosa (CIVIQ, Chronic Venous Insufficiency Questionnaire):[9] 20 itens diagnósticos baseados em sintomas clínicos e subjetivos, não confirma objetivamente o diagnóstico etiológico venoso

	Nunca	Ocasionalmente	Regularmente	Frequentemente	Sempre
Durante as últimas quatro semanas, sentiu dores nos tornozelos ou nas pernas? Faça um círculo no número que melhor se aplica à sua situação.	1	2	3	4	5
Durante as últimas quatro semanas, até que ponto seus problemas nas pernas afetaram o seu trabalho ou suas atividades cotidianas? Faça um círculo no número que melhor se aplica à sua situação.	1	2	3	4	5
Durante as últimas quatro semanas, sentiu dificuldade para dormir, devido aos seus problemas nas pernas? Faça um círculo no número que melhor se aplica à sua situação.	1	2	3	4	5
Durante as últimas quatro semanas, até que ponto os problemas nas suas pernas o(a) afetaram e/ou limitaram suas atividades abaixo descritas? Para cada afirmação, faça um círculo no número que melhor se aplica à sua situação.					
Longo tempo de pé ou sentado(a)	1	2	3	4	5
Subir escadas	1	2	3	4	5
Dobrar-se / Ajoelhar-se	1	2	3	4	5
Caminhar depressa	1	2	3	4	5
Viajar (carro, avião)	1	2	3	4	5
Tarefas domésticas	1	2	3	4	5
Eventos sociais (casamentos, batizados)	1	2	3	4	5
Atividade física com intenso esforço	1	2	3	4	5
Durante as últimas quatro semanas, até que ponto os problemas na suas pernas o(a) afetaram e/ou limitaram suas atividades abaixo descritas? Para cada afirmação, faça um círculo no número que melhor se aplica à sua situação.					
Sinto-me nervoso(a), tenso(a)	1	2	3	4	5
Sinto-me rapidamente cansado	1	2	3	4	5
Sou um "peso" para os outros	1	2	3	4	5
Tenho que tomar precauções: estender as pernas, evitar longos períodos de pé ou sentado(a)	1	2	3	4	5
Tenho vergonha de mostrar minhas pernas	1	2	3	4	5
Irrito-me facilmente	1	2	3	4	5
Sinto-me incapacitado(a)	1	2	3	4	5
Tenho dificuldade de ir trabalhar de manhã	1	2	3	4	5
Não tenho vontade de passear (sair de casa)	1	2	3	4	5

Quadro 11.14 – Questionários VEINES-QOL/Sym em português

1. Durante as quatro últimas semanas, com que frequência você tem tido qualquer um dos seguintes problemas na perna?

	Todos os dias	Quase todos os dias	Uma vez por semana	Menos de uma vez por semana	Nunca
Pernas pesadas	1	2	3	4	5
Pernas doloridas	1	2	3	4	5
Inchaço	1	2	3	4	5
Câimbras	1	2	3	4	5
Sensação de calor ou queimação	1	2	3	4	5
Pernas inquietas ("Não acho posição para minhas pernas")	1	2	3	4	5
Latejamento	1	2	3	4	5
Coceira	1	2	3	4	5
Sensação de formigamento (espetadas e agulhadas)	1	2	3	4	5

	Ao acordar	Ao meio dia	Ao final do dia	Durante a noite	A qualquer momento do dia	Nunca
2. Em qual momento do dia seu problema na perna é mais intenso? (Marque uma)	1	2	3	4	5	6

	Muito melhor agora do que há um ano	Um pouco melhor agora do que há um ano	Aproximadamente igual há um ano	Um pouco pior agora do que há um ano	Muito pior agora do que há um ano	Eu não tinha nenhum problema na perna ano passado
3. Comparado a um ano atrás, como você classificaria agora seu problema na perna em geral?	1	2	3	4	5	6

Continua

Quadro 11.14 – *continuação* **Questionários VEINES-QOL/Sym em português**

4. Os itens seguintes são sobre atividades que você provavelmente faz em um dia típico. O seu problema na perna limita você nessas atividades, atualmente? Caso afirmativo, quanto? (Marque um quadrado em cada linha)

	Eu não trabalho	Sim, limita muito	Sim, limita um pouco	Não limita nada
► Atividade diária no trabalho	0	1	2	3
► Atividades diárias em sua casa (p. ex., serviços domésticos, passar roupa, pequenos concertos, tarefas rotineiras, jardinagem etc.)		1	2	3
► Atividades sociais ou de lazer nas quais você fica de pé por longos períodos (p. ex., festas, casamentos, usar transporte público, fazer compras etc.)		1	2	3
► Atividades sociais ou de lazer nas quais você fica sentado por longos períodos (p. ex., ir ao cinema ou teatro, igreja, viajar etc.)		1	2	3

5. Durante as quatro últimas semanas, você tem tido algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outras atividades diárias regulares como resultado do seu problema na perna? (marque um quadrado em cada linha)

	Sim	Não
Reduziu a quantidade de tempo gasto no trabalho ou em outras atividades	1	2
Realizou menos trabalho ou outras atividades do que você gostaria	1	2
Foi limitado no tipo de trabalho ou outras atividades	1	2
Teve dificuldade no desempenho no trabalho ou em outras atividades (p. ex., precisou se esforçar mais)	1	2

Continua

Quadro 11.14 – *continuação* **Questionários VEINES-QOL/Sym em português**

6. Durante as quatro últimas semanas, até que ponto seu problema na perna interferiu em suas atividades sociais usuais com sua família, amigos, vizinhos ou grupos?

		De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
		1	2	3	4	5
	Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
7. Quanta dor na perna você tem tido durante as quatro últimas semanas?	1	2	3	4	5	6

8. Estas perguntas são sobre como você se sente e como as coisas têm acontecido com você durante as últimas quatro semanas como resultado do seu problema na perna. Para cada pergunta, por favor dê a resposta que mais se aproxima do modo que você tem se sentido. Por quanto tempo durante as últimas quatro semanas (marque um quadrado em cada linha):

	Todo o tempo	A maior parte do tempo	Boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Um pouco do tempo	Tempo nenhum
Você se sentiu preocupado com a aparência de sua(s) perna(s)?	1	2	3	4	5	6
Você se sentiu irritado(a)?	1	2	3	4	5	6
Você se sentiu um peso para sua família ou amigos?	1	2	3	4	5	6
Você ficou preocupado(a) em trombar nas coisas?	1	2	3	4	5	6
A aparência de sua(s) perna(s) influenciou sua escolha de roupas?	1	2	3	4	5	6

Assim como as artérias, também as veias foram exaustivamente estudadas pelos pioneiros da angiologia. A atenção desses autores voltou-se, na maior parte das vezes, ao estudo dos defeitos e alterações das valvas, que são a estrutura marcante do sistema venoso e que o diferenciam significativamente do arterial.

Todos os procedimentos desses autores mostravam a preocupação voltada para dois fatos: saber as condições de permeabilidade do sistema venoso profundo e estudar as válvulas quanto à localização e competência.

Quadro 11.15 – Tipologia das provas onomásticas venosas

Permeabilidade das veias profundas do membro inferior	Sinal de Homans - dor na panturrilha pela dorsoflexão do pé passiva Sinal de Olow - dor à pressão da panturrilha contra o plano ósseo tendinoso Sinal de compressão - dor ao andar sob compressão venosa elástica Sinal de Durendorff - estase jugular e empastamento da fossa supraclavicular Sinal da bandeira - menor mobilidade passiva da musculatura da panturrilha Outros sinais: Bancroft, Mooses, Rollemberg
Avaliação do sistema valvar	Prova de Schwartz-Heyerdale - plenitude das varizes pelo reflexo valvar Prova de Callig e Heyerdale - palpação da onda produzida pela percussão distal da safena
Avaliação da competência da valva ostial da veia safena magna	Prova de Trendelenburg - contenção do enchimento venoso pelo garroteamento na raiz da coxa Prova de Brodie-Trendelenburg - outra denominação da mesma prova Manobra de Schwartz - localização da croça da veia safena magna e pela palpação e percussão combinadas Sinal de Alípio Corrêa Netto - sopro na virilha que localiza válvula ostial da croça insuficiente
Localização de perfurantes-comunicantes insuficientes	Prova de Oschner-Alton-Mahorner e Howard - garroteamentos segmentares para localizar onde há enchimento venoso Prova de Pratt - visualização de enchimento venoso após retirada de faixa elástica compressiva Manobra de Bernstein - garroteamento segmentar e marcha para observar eventuais enchimentos venosos Manobra de Perthes - garroteamento na raiz da coxa e marcha. Observar comportamento da turgência

PERMEABILIDADE DAS VEIAS PROFUNDAS DO MEMBRO INFERIOR

As veias são normalmente competentes e pérvias, com válvulas funcionantes. Em situações patológicas, um trombo intraluminal pode estreitar ou ocluir uma veia. Pode ser assintomático, frequentemente quando associado a tromboses de veias menores, como veia tibial isolada, ou sintomático, com dor e edema.

O edema é pior com a progressão proximal para veias maiores. A obstrução isolada pela síndrome de May-Thurner pode levar a edema incapacitante. As

manobras e os testes descritos são úteis para compreensão da fisiopatologia da doença e auxílio diagnóstico, mas não devem ser utilizados para diagnóstico definitivo de trombose venosa, pois são testes inespecíficos e de baixa sensibilidade. Reavaliação recente desses testes mostrou valor preditivo negativo de 90 a 95% para combinação de sinais e valor preditivo positivo de 30 a 50%.[14] Apesar disso, o conhecimento desses testes pode diferenciar um rápido diagnóstico de uma longa e cara jornada com exames laboratoriais e de imagem.

SINAL DE HOMANS

John Homans, cirurgião em Boston, nascido em 1877. Descreveu o sinal que leva seu nome em 1941.

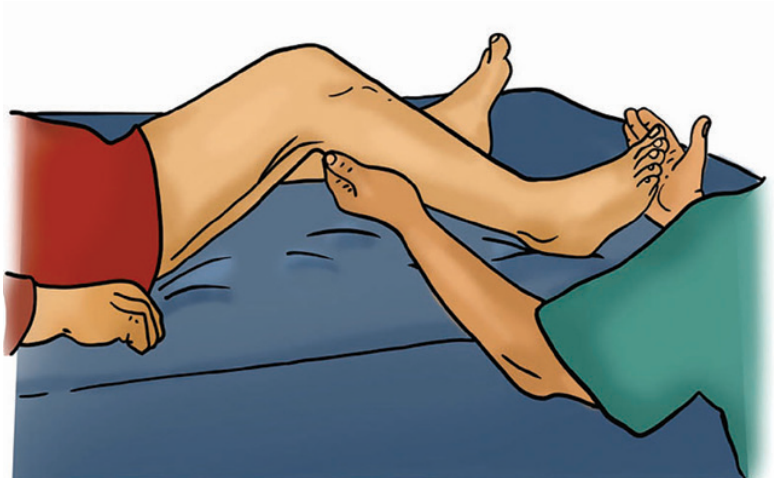


Figura 11.44 – Realização do sinal de Homans.

O sinal de Homans consiste em dor na panturrilha pela dorsiflexão passiva do pé (Fig. 11.44).

Objetivo: pesquisar a trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:

1. Paciente deitado.
2. Membro inferior a ser avaliado em leve flexão.
3. Dorsiflexão.
4. Dorsiflexão forçada e abrupta do pé.

Resultado:

- Positivo: dor na panturrilha à manobra. A compressão das veias profundas pelo estiramento dos músculos da panturilha produz dor pelo fato das veias estarem inflamadas, o que é sugestivo de trombose venosa profunda.

- Negativo: ausência de dor desencadeada pela manobra significa inexistência da trombose venosa pesquisada.
- Análise crítica: sinal de Homans positivo em 33% dos pacientes com trombose verdadeira e em 21% dos pacientes sem trombose.[15] Além disso, pode ocorrer em qualquer situação clínica que possa simular trombose venosa profunda, como espasmo muscular, dor neuropática, cisto de Baker roto, celulite e, até mesmo, o seu principal diagnóstico diferencial, a síndrome da pedrada.

Sigg descreveu sinal com dor na mesma região à hiperextensão do joelho.[14]

SINAL DE OLOW

Dor à pressão da panturrilha contra o plano ósseo tendinoso.
Objetivo: pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:
1. Paciente deitado.
2. Membro inferior em extensão.
3. Pressionar os músculos da panturrilha contra o plano ósseo tendinoso.

Resultado:
- Positivo: o paciente refere dor na panturrilha, que significa presença de estrutura inflamada e pode ser interpretada, com grande probabilidade, como trombose venosa profunda aguda.
- Negativo: o paciente não refere dor à manobra. Martorel modifica a maneira de pesquisar esse sinal, sugerindo que se pressione a massa muscular lateralmente, espremendo um lado contra o outro.

SINAL DE PRATT

O sinal de Pratt,[16] descrito em 1949 por Gerald H. Pratt, caracteriza-se por veias dilatadas na região pré-tibial, persistentes à elevação. Não confundir com o teste de Pratt.
Objetivo: pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:
1. Identificação de veias dilatadas na região pré-tibial com paciente deitado.
2. Elevar membro inferior.
3. Identificar veias persistentemente dilatadas na região pré-tibial.

Resultado:
- Positivo: veias pré-tibiais mantêm-se dilatadas após elevação.
- Negativo: veias escondem-se após elevação.

SINAL DE BANCROFT-MOSES

Descrito em 1949 por William R. Moses, o sinal de Bancroft-Moses[17] manifesta-se com dor à compressão do sistema venoso profundo.

Objetivo: pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:

1. Paciente em decúbito ventral ou lateral.
2. Compressão firme da panturrilha contra a tíbia (Fig. 11.45).
3. Paciente em decúbito dorsal, com membro levemente flexionado.
4. Compressão latero-lateral da panturrilha (Fig. 11.46).

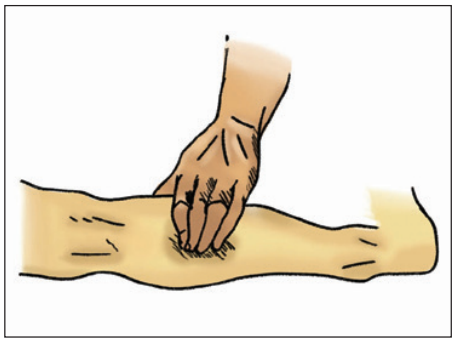


Figura 11.45 – Compressão posterior de panturrilha com dedos na direção anterior é dolorosa na trombose inicial.

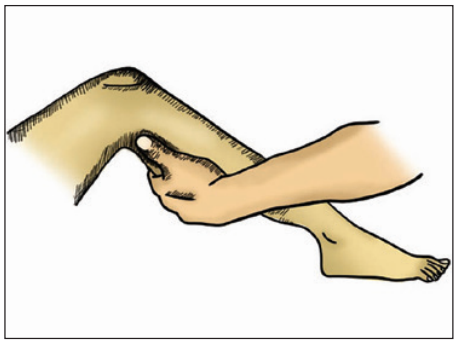


Figura 11.46 – A panturrilha é firmemente comprimida com os dedos e a palma da mão em direção lateral. No início da trombose, é manobra indolor.

Resultado:

- Positivo: dor à compressão contra tíbia e ausência de dor à compressão latero-lateral.
- Negativo: ausência de dor à compressão contra a tíbia e/ou dor à compressão latero-lateral.

SINAL DE LOWENBERG

Descrito em 1954 por Robert I. Lowenberg, o sinal de Lowenberg[17-20] consiste em dor à compressão da panturrilha com o manguito do esfigmomanômetro. Foi uma tentativa de trazer objetividade mensurável ao sinal de Homans. Ortiz-Ramirez e Serna-Ramirez modificaram o teste, insuflando manguito acima do joelho a 40 mmHg, causando dor no local da trombose.

Objetivo: avaliação objetiva da subjetividade da sensibilidade e dor. Pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:

1. Insuflar o manguito do esfigmomanômetro lenta e progressivamente (15 segundos) na panturrilha até desencadear dor ou até 180 mmHg.
2. Desinsuflar ao atingir dor ou pressão de 180 mmHg.

Resultado:

- Positivo: dor ao insuflar o manguito em membro acometido ocorre com pressão inferior (entre 60 a 150 mmHg) ao membro não acometido.
- Negativo: o paciente tolera pressão frequentemente até 180 mmHg.

SINAL DE LOUVEL

Dor à manobra de Valsalva.

Objetivo: pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:

1. Paciente em decúbito dorsal.
2. Realiza manobra de Valsalva e reporta dor em membro inferior.
3. Avaliador comprime veia proximalmente, em junção safenofemoral, e solicita nova manobra de Valsalva.

Resultado:

- Positivo: dor em local de trombose à manobra de Valsalva que cessa ao realizar a compressão de veia proximalmente.
- Negativo: não ocorre dor à manobra de Valsalva ou a dor persiste na compressão de veia proximal.

SINAL DE PEABODY

Descrito por C. N. Peabody em 1964, caracteriza-se por espasmo da musculatura da panturrilha ao elevar membro com pé estendido.

Objetivo: pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:

1. Paciente em decúbito dorsal.
2. Avaliador eleva membro inferior a ser avaliado.

Resultado:

- Positivo: espasmo muscular em panturrilha.
- Negativo: não ocorre espasmo muscular.

SINAL DE LISKER

Sensibilidade e dor à percussão da tíbia anteromedial. Ocorre em 65% dos pacientes com trombose venosa profunda.

Objetivo: pesquisar a presença de trombose venosa profunda aguda na perna.

Técnica:

1. Paciente em decúbito dorsal.
2. Avaliador realiza percussão de tíbia anteromedial.

Resultado:

- Positivo: paciente relata sensibilidade e/ou dor em região posterior.
- Negativo: não ocorre dor.

SINAL DE PEMBERTON

Descrito por Hugh Pemberton em 1946, trata-se de uma manobra que demonstra a presença de pressão latente na caixa torácica.[21,22]

Objetivo: pesquisar a presença de síndrome de veia cava superior, que, embora seja causada mais frequentemente por compressão de tumores malignos, mais raramente pode ocorrer por trombose venosa, sendo em 35% desses casos decorrente do uso de cateteres. O sinal foi associado também a trombose de veia subclávia e veia axilar direita.

Técnica:

1. Paciente eleva membros superiores acima da cabeça até tocar a face lateralmente.
2. Aguardar 1 a 2 minutos.

Resultado:

- Positivo: paciente fica dispneico, distensão das veias do pescoço, pletora ou cianose facial ou estridor. A presença de resultado positivo indica manifestação clínica mais grave do aumento de pressão na caixa torácica.

SINAL INGUINO-AXILAR

Alargamento das veias epigástrica e ilíaca superficial circunflexa.[23] Indicativo de trombose na veia cava inferior.

Técnica: paciente deitado.

Resultado:

- Positivo: identifica-se comunicação venosa superficial entre o triângulo de Scarpa e a axila, também demonstrada pelo alargamento das veias epigástrica e ilíaca superficial circunflexa.

SINAL DE MAHLER

Aumento da frequência cardíaca sem aumento correspondente da temperatura corporal, indica pródromos de tromboflebite das veias dos membros inferiores ou pelve. Descrito por Richard A. Mahler.

SINAL DE MICHAELI

Febre de baixo grau sem razão aparente foi descrita como sinal de trombose venosa profunda.[14]

SINAL DE RÖSSLE

Descrito por Robert Rössle em 1926, consiste no aumento da hipersensibilidade plantar, indicando trombose.

SINAL DE CRUVEILHIER

Refluxo em junção safenofemoral associado com veias varicosas, dilatadas e tortuosas. Abaulamento inguinal à manobra de Valsalva (tosse), associado com leve frêmito, como de um jato de água entrando e enchendo balão.[23]

SINAL DE COMPRESSÃO

Dor ao andar sob compressão venosa elástica.
Objetivo: avaliar as condições de permeabilidade das veias profundas da perna.

Técnica:

1. Paciente deitado.
2. Elevar o membro inferior a 45° e, com massagens centrípetas, esvaziar as veias.
3. Passar uma faixa elástica dos dedos dos pés até o joelho, de maneira a comprimir com pressão inferior à pressão arterial do paciente.
4. Mandar o paciente levantar-se e andar.

Resultado:

- Positivo: dor à deambulação, significa obstrução do sistema venoso profundo pois, como o sangue não pode retornar e a deambulação aumenta o afluxo de sangue arterial para o pé e perna, a compressão muscular produz dor.

- Negativo: deambulação normal, significa permeabilidade do sistema venoso profundo. Como o sangue tem a via profunda livre, não há prejuízo na deambulação.
- Análise crítica: trata-se de prova de utilidade discutível, dada a precariedade de sua interpretação, por depender exclusivamente da informação do paciente.

SINAL DE DORENDORF

Descrito por Hans Dorendorf em 1866, caracteriza-se por estase jugular e empastamento da fossa supraclavicular.[23,24]

Esse conjunto de elementos clínicos sugestivos de compressão da veia braquiocefálica esquerda pode decorrer de aneurisma de croça aórtica sem acometer o tronco arterial braquicefálico e comprimindo o tronco venoso homônimo. Rendu Green já afirmava, em 1835, que o estado túrgido da jugular esquerda era sintoma de aneurisma aórtico.

Técnica:

1. Paciente deitado.
2. Observar as veias jugulares direita e esquerda.
3. Palpar as fossas supraclaviculares.

Resultado:

- Positivo: estase jugular à esquerda e empastamento da fossa supraclavicular homolateral.
- Negativo: ausência dos itens referidos.
- Observação: quando este sinal é positivo, há suspeita de tumor envolvendo a veia.

AVALIAÇÃO DO SISTEMA VALVAR

PROVA DE SCHWARTZ E HEYERDALE

Exame para estudar as condições de plenitude das varizes causada pelo refluxo através do sistema valvular.

Técnica:

1. Doente de pé na mesa de exame.
2. Palpação digital da veia safena.
3. Concomitante percussão digital das varizes distais ao nível da palpação da safena.

Resultado:

- Positivo: percepção da onda produzida pela percussão, significa hipertensão do sistema venoso superficial.
- Negativo: não percepção da onda, o que traduz continência das válvulas do sistema venoso comunicante e do superficial.

Observações:

- Esta prova foi descrita em 1940.
- M. C. Callig e Heyerdale imaginaram-na com pequena modificação, que consiste na percussão da safena em sua porção superior, na coxa e palpação das varizes.
- Na prática, o que se costuma fazer é percutir a safena com o terceiro dedo da mão direita e subir com a esquerda, palpando o trajeto da safena, acompanhando, assim, a progressão da onda. A experiência proporciona, ao examinador, a noção do grau de insuficiência valvular do sistema.

PROVA DE CALLIG E HEYERDALE

Palpação da onda produzida pela percussão distal da safena. O exame visa avaliar as condições de plenitude das veias dos membros inferiores e, assim, estimar as condições de competência de seu sistema valvular.

Técnica:

1. Doente de pé na mesa de exame, que deve ser rija e não acolchoada (nesta eventualidade, usar um banquinho).
2. Palpar com as polpas digitais as varizes.
3. Percutir concomitantemente a veia safena proximal.

Resultado:

- Positivo: captação da onda.
- Negativo: onda não palpável.

AVALIAÇÃO DA COMPETÊNCIA DA VALVA OSTIAL DA VEIA SAFENA MAGNA

PROVA DE TRENDELENBURG

Também chamada de Brodie-Trendelenburg. A descrição desse exame é atribuída a Brodie em 1846 e a Trendelenburg em 1891. Examina-se a suficiência da válvula ostial da veia safena magna, por meio de contenção do enchimento venoso pelo garroteamento na raiz da coxa.

Técnica:

1. Paciente deitado.
2. Elevar o membro inferior a 45° para esvaziar as veias superficiais.
3. Garrotear a raiz da coxa.
4. Ficar de pé rapidamente.
5. Anotar o tempo de enchimento venoso.

Resultado:

- Negativo: quando a retirada do garrote não determina imediato reenchimento das veias superficiais, significa continência da válvula ostial da safena.
- Positivo: retirada do garrote e reenchimento imediato das veias superficiais, significa insuficiência da válvula ostial da veia safena. Expressa-se o resultado como sinal de Trendelenburg, positivo ou negativo.

Há variantes desses resultados quando o estudo considera a continência das válvulas do sistema perfurante-comunicante. Assim, pode-se dizer:

- Duplo-positivo: quando o enchimento é rápido na posição de pé e não aumenta tanto ao retirar o garrote da raiz da coxa. Esta condição traduz a insuficiência concomitante de várias perfurantes-comunicantes.
- Nulo: quando o enchimento das veias é demorado, mesmo após a retirada do garrote, e traduz a competência de todo o sistema valvular. Estima-se em 30 segundos o tempo de enchimento normal do sistema venoso superficial do indivíduo são.

Observação: a prova de Trendelenburg pode ser utilizada também para verificar as condições de suficiência para a veia safena parva.

MANOBRA DE SCHWARTZ

Recurso propedêutico para localizar a croça da veia safena, sua direção, extensão e a competência da sua válvula ostial, pela palpação e percussão combinadas.

Técnica:

1. Paciente de pé.
2. Palpações com os quatro últimos dedos da mão esquerda do examinador na prega inguinal do paciente.
3. Percussão digital com o terceiro e quarto dedos da mão direita sobre as veias mais dilatadas.
4. Percepção da onda líquida transmitida.

Resultado:

- Localização da croça.
- Avaliação da sua extensão.
- Definição da sua direção.
- Estimativa do grau de insuficiência da válvula ostial, diretamente relacionada com a turgidez do vaso.

SINAL DE ALÍPIO CORRÊA NETTO

Sopro rude, decrescente, audível na virilha, pelo refluxo de sangue através da válvula ostial da veia safena quando insuficiente.

Técnica de pesquisa:

1. Paciente deitado.
2. Levantar o membro inferior até completo esvaziamento de suas veias.
3. Garrotear raiz da coxa.
4. Levantar-se rapidamente.
5. Colocar tambor do estetoscópio sobre a croça da veia safena e retirar o garrote.

Resultado e interpretação:

- Sinal positivo: sopro audível – significa que houve reflexo, logo está insuficiente.
- Sinal negativo: não se ouve sopro, logo a válvula está continente. O estetoscópio ultrassônico Doppler possibilita ouvir ruídos que, embora inaudíveis ao estetoscópio comum, já traduzem graus incipientes e insuficiência da válvula.

PROVA DE ADAMS

Frêmito na virilha que sugere incompetência da croça.

Técnica de pesquisa:

1. Paciente em posição ortostática.
2. Colocar segundo, terceiro e quarto dedos, palpando a projeção na pele da croça da veia safena magna (1cm para dentro e 1cm para baixo do batimento da artéria femoral primitiva, na arcada crural).
3. Solicitar para o paciente tossir (manobra de Valsalva).

Resultado e interpretação: percepção de frêmito no local da palpação (projeção da croça da safena magna) indica prova positiva.

LOCALIZAÇÃO DE PERFURANTES-COMUNICANTES INSUFICIENTES

PROVA DE OSCHNER-ALTON-MAHORNER E HOWARD

Garroteamentos segmentares para determinar onde há enchimento venoso. Visa localizar perfurantes-comunicantes insuficientes. Idealizada em 1939, trata-se de um aprimoramento da prova de Trendelenburg.

Técnica:

1. Paciente deitado.
2. Elevar o membro inferior a 45° e massagear centripetamente para esvaziar o sangue do sistema venoso superficial.
3. Garrotear vários segmentos do membro, colocando um garrote na raiz da coxa, um acima do joelho e dois nas pernas.
4. Paciente de pé e elevando o corpo nas pontas dos pés na frequência de cem vezes por minuto.
5. Observar o segmento onde o enchimento é mais rápido.

Resultado:

- Positivo: enchimento rápido — significa perfurante-comunicante insuficiente.
- Negativo: não enche, ou esse fato ocorre apenas lentamente — significa perfurante competente.

PROVA DE PRATT

Exame descrito por G. H. Pratt, em 1941,[25] para avaliar a continência das válvulas das veias perfurantes-comunicantes. Consiste na visualização de enchimento venoso após retirada de faixa elástica compressiva (Figs. 11.49 e 11.50).

Técnica:

1. Paciente deitado.
2. Membro inferior erguido.
3. Massagear centripetamente a pele para esvaziar as veias.
4. Aplicar faixa inelástica do pé para a coxa.
5. Garrotear a raiz da coxa.
6. Paciente de pé.
7. Retirar lentamente a faixa inelástica.
8. Observar o que ocorre nas veias de cada segmento libertado da faixa, mas com o garrote mantido.

Resultado:

- Positivo: aparecimento de tumefação nos trajetos venosos significa refluxo de sangue da profundidade para a superfície pela incompetência de válvulas das veias perfurantes-comunicantes.
- Negativo: ausência de tumefações indicando competência das válvulas das veias perfurantes-comunicantes.

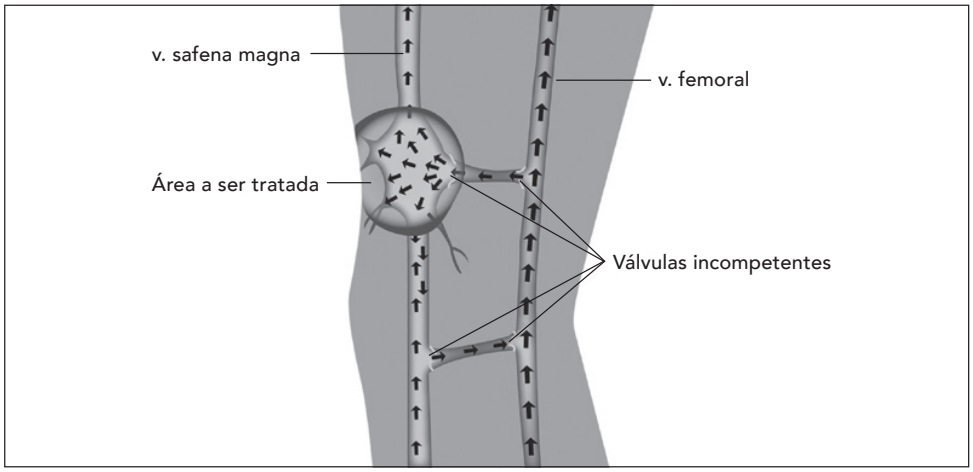


Figura 11.47 – Refluxo da veia femoral para a veia safena magna devido a falha valvular de veias perfurantes, causando área de dilatação no sistema venoso superficial.

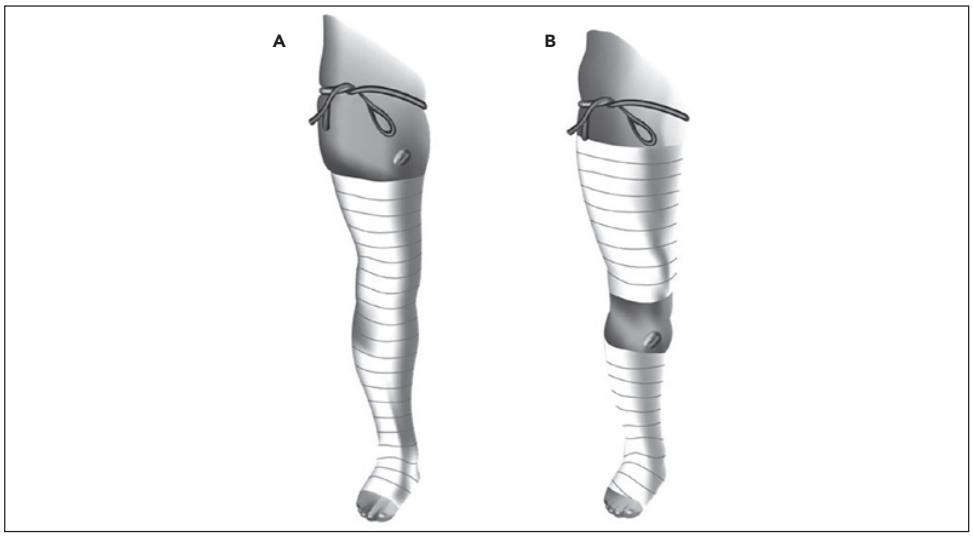


Figura 11.48 – Teste para ramos tributários comunicantes. A) A perna foi elevada, veias foram esvaziadas e torniquete foi colocado para fechar a veia safena. À medida que a faixa inelástica é retirada, o aparecimento de um abaulamento indica a incompetência. B) Quando muitos aparecem, uma segunda faixa é aplicada à medida que a primeira é retirada e, assim, novo abaulamento pode aparecer sem influência do refluxo identificado anteriormente.

PROVA DE FOOTE

Localização de perfurantes-comunicantes e, simultaneamente, verificação da perviedade do sistema venoso profundo.

Técnica:

1. Paciente em pé para o enchimento dos blocos venosos a serem avaliados.
2. Colocação de dois garrotes, um acima e outro logo abaixo das veias em estudo.
3. Elevação do membro.

Resultado e interpretação:

- O esvaziamento dessas veias significa que no trajeto há perfurantes-comunicantes e o sistema venoso profundo nessa região está pérvio.
- Para verificar a insuficiência da perfurante-comunicante, o paciente deve voltar à posição de pé: se o trajeto ficar vazio, ela é continente; se houver enchimento do trajeto, está insuficiente.

MANOBRA DE BERNSTEIN

Exame para estudar as condições de suficiência das válvulas das veias comunicantes utilizando o sinal de Trendelenburg. Consiste em garroteamento segmentar e marcha, para observar eventuais enchimentos venosos.

Técnica:

1. Doente deitado na mesa de exame.
2. Elevação do membro inferior para esvaziamento das veias superficiais.
3. Garroteamento na raiz da coxa.
4. Paciente de pé.
5. Marcha simulada no mesmo lugar.
6. Observar condições de enchimento das veias superficiais.

Resultado: sinal de Trendelenburg negativo – as varizes ficam túrgidas – indica insuficiência das comunicantes. Neste caso, a retirada do garrote desencadeia o imediato enchimento das veias, comprovando a insuficiência da válvula ostial da croça da safena.

Observações:

- Esta prova, muito embora vise estudar as condições de suficiência das comunicantes, está calcada na prova de Trendelenburg.
- Conceito invertido de estabelecer a positividade ou negatividade em relação às condições da insuficiência valvar das comunicantes baseia-se no item anterior.
- A rigor, positivo deve ser quando aparece o que se procura.

MANOBRA DE PERTHES

Exame para avaliar a continência das valvas do sistema venoso perfurante comunicante dos membros inferiores. Realiza-se mediante garroteamento na raiz da coxa e marcha, observando-se o comportamento da turgência.

Técnica:

1. Doente em pé.
2. Garrote apertado na raiz da coxa.
3. Andar rapidamente de um lado para o outro, na sala de exame.
4. Observar a turgência das varicosidades.

Resultado:

- Negativo: diminuição da turgência, traduzindo a continência das válvulas das perfurantes. A deambulação ativa a circulação e, como as válvulas estão funcionando adequadamente, o sangue passa da periferia para a profundidade, não havendo, pois, refluxo pelas perfurantes-comunicantes.
- Positivo: aumento da turgência das varicosidades, significando haver refluxo do sistema venoso profundo para o superficial.
- Duplo-positivo: aumento da turgência e dor progressiva, dando a sensação de plenitude da perna. Em tais circunstâncias, o exercício, desencadeando maior afluxo de sangue, precisaria de boas vias de escoamento. Entretanto, como o sistema venoso profundo encontra-se ocluído, esse fato não ocorre e, para agravar, como as válvulas das perfurantes-comunicantes estão insuficientes, a drenagem venosa torna-se pior. Todo o quadro é de manifestação mais nítida do resultado positivo, com o agravamento da dor referida pelo paciente.

Observações:

- A denominação duplo-positivo, embora não conste da descrição clássica da prova, foi introduzida para maior clareza didática.
- Esta prova estuda exclusivamente as condições de competência das válvulas do sistema perfurante-comunicante e a permeabilidade das veias profundas. Nela, a influência das condições de competência da válvula ostial da veia safena está afastada, pelo prévio garroteamento na raiz da coxa.

PROVA DE BAISTIOCHI

Baseia-se nos princípios das provas funcionais, para avaliar oclusão do sistema venoso profundo.

Técnica:

1. Paciente deitado com perna elevada.
2. Enfaixamento do membro, até a raiz da coxa.
3. O paciente volta às suas atividades normais com o membro enfaixado por 24 a 48 horas.

Interpretação: a piora do quadro clínico sugere oclusão do sistema venoso profundo.

PROVA DE LINTON

Prova fácil, prática, porém pouco precisa, de oclusão do sistema venoso profundo.

Técnica:
1. Paciente de pé, para o enchimento do sistema venoso superficial.
2. Colocar garrote na coxa.
3. Solicitar ao paciente que se deite com a perna elevada.

Interpretação: o não esvaziamento das veias indica oclusão venosa profunda. A colocação de múltiplos garrotes permite a identificação do nível de obstrução.

MANOBRA DE HUMBERTO BARRETO

Procura fazer a avaliação do estado das veias superficiais e profundas, porém peca pela imprecisão e por necessitar de muita experiência na prova para melhor interpretação.

Técnica:
1. Posição ortostática, para enchimento das veias superficiais.
2. Colocação de quatro garrotes: tornozelo, terço superior da perna, terço inferior da coxa e terço superior da coxa.
3. Solicitar ao paciente que se deite com a perna elevada a 45°.

Interpretação: se os troncos profundos estiverem pérvios, haverá o colabamento das veias superficiais. Solicitar ao paciente que fique de pé, sem retirar os garrotes: se houver perfurantes-comunicantes insuficientes, o trajeto entre os dois garrotes ficará túrgido. Soltar o garrote do terço superior: se houver perfurantes-comunicantes insuficientes no terço da coxa ou perna, haverá o intumescimento das varizes da perna. Soltar o garrote do terço superior da coxa: se a válvula ostial da croça da veia safena interna estiver incompetente, haverá o intumescimento das varizes da coxa.

PROVA DE MCPHEETERS

Empregada para localizar o tronco da veia safena no meio do tecido adiposo da coxa, para verificar a intercomunicação entre duas veias varicosas. É usada também para verificar a incontinência das válvulas do tronco da safena.

Técnica:
1. Paciente de pé para o enchimento das veias superficiais.
2. Colocar a mão em um trajeto da veia que está sendo estudada.
3. Num ponto acima, dar pequenas pancadas no trajeto venoso que é continuidade do segmento abaixo, onde a mão está apoiada.

Interpretação: a percepção da onda líquida na mão que está em nível mais inferior indica que as válvulas estão incompetentes: ou que duas varizes apresentam intercomunicação, ou ainda que, num ponto onde a veia é visível (mergulhada em tecido adiposo), a percussão nessa veia varicosa inaparente determina a percepção tátil da onda em outra veia visível.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DIAGNÓSTICO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Os critérios diagnósticos para estratificação da probabilidade de trombose venosa profunda estão elencados no Quadro 11.16.

Quadro 11.16 – Critérios de Wells para estratificação da probabilidade de trombose venosa profunda[26,27]

Característica clínica	Escore
Neoplasia maligna em atividade, em tratamento nos últimos 6 meses ou em tratamento paliativo	+1
Paralisia, paresia ou imobilização recente dos membros inferiores	+1
Restrição ao leito recente por ≥3 dias ou cirurgia maior, necessitando de anestesia regional ou geral nas últimas 4 semanas	+1
Desconforto localizado ao longo do trajeto do sistema venoso profundo (primeira manobra do sinal de Bancroft-Moses)	+1
Edema de todo o membro inferior	+1
Edema de tornozelo com diâmetro da perna edemaciada pelo menos 3 cm superior ao da perna assintomática (medida realizada 10 cm abaixo da tuberosidade tibial)	+1
Edema com sinal de Godet maior na perna sintomática	+1
Veias superficiais colaterais, dilatadas e visíveis, persistentes ao elevar o membro, porém não varicosas (sinal de Pratt)	+1
Evento tromboembólico prévio documentado	+1
Diagnóstico alternativo provável (espasmo muscular, dor neuropática, cisto de Baker roto, celulite e síndrome da pedrada)	–2

* Probabilidade baixa: <2 pontos; alta probabilidade: 2 pontos ou mais. Quando o paciente tem ambas as pernas acometidas, os critérios devem ser aplicados na perna mais sintomática.

Referências

1. Juric S, Flis V, Debevc M, Holzinger A, Zalik B. Towards a low-cost mobile subcutaneous vein detection solution using near-infrared spectroscopy. Scientific World Journal. 2014;2014.
2. Helfenstein M, Kuromoto J. A síndrome anserina. 2010;50.
3. Bhatt S, Wehbe C, Dogra VS. Phlegmasia cerulea dolens. Journal of Clinical Ultrasound. 2007; 35:401-4.
4. Kazmers A, Groehn H, Meeker C. Do patients with acute deep vein thrombosis have fever? The American Surgeon. 2000;66:598-601.

5. Schoijet IM, Rojas AA, Cortés C, Varela CU. Sister Mary Joseph' s nodule: from the history to the images. A case-based literature review. 2018;464:82-9.
6. F B, C C. Piezogenic Pedal Papule. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
7. Turkmani MG. Piezogenic pedal papules treated successfully with deoxycholic acid injection. JAAD Case Reports. 2018;4:582-3.
8. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. Journal of Vascular Surgery. 2000;31:1307-12.
9. Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in Chronic Lower Limb Venous Insufficiency (CIVIQ). Quality of Life Research. 1996;5:539-54.
10. Smith JJ, Garratt AM, Guest M, Greenhalgh RM, Davies AH. Evaluating and improving health-related quality of life in patients with varicose veins. Journal of Vascular Surgery. 1999;30:710-9.
11. de Jesus Leal F, Couto RC, Pitta GBB, Leite PTF, Costa LM, Higino WJF, et al. Tradução e adaptação cultural do Questionário Aberdeen para Veias Varicosas. J. Vasc. Bras. 2012;11(1).
12. Van Korlaar IM, Vossen C, Rosendaal F, Cameron L, Bovill E, Kaptein A. Quality of life in venous disease. Thrombosis and Haemostasis. 2003;90:27-35.
13. Garratt AM, MacDonald LM, Ruta DA, Russell IT, Buckingham JK, Krukowski ZH. Towards measurement of outcome for patients with varicose veins. Quality and Safety in Health Care. 1993;2:5-10.
14. Bauersachs RM. Clinical presentation of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Best Practice and Research: Clinical Haematology. 2012;25:243-51.
15. Urbano FL. Homans' sign in the diagnosis of deep venous thrombosis. 2001:22-4.
16. Pratt GH. Clinical notes, suggestions and new instruments: An Eary Sign of Femoral Thrombosis. Journal of the American Medical Association. 1949:476-7.
17. Moses WR. The early diagnosis of phlebothrombosis. New England Journal of Medicine. 1946;234:288-91.
18. Kahn SR. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. Archives of Internal Medicine. 1998;158:2315.
19. Lawall H, Oberacker R, Zemmrich C, Bramlage P, Diehm C, Schellong SM. Prevalence of deep vein thrombosis in acutely admitted ambulatory non-surgical intensive care unit patients. BMC Research Notes. 2014;7:1-6.
20. Lowenberg RI. Early diagnosis of phlebo thrombosis with aid of a new clinical test. Journal of the American Medical Association. 1954;155:1566-70.
21. Maciel LMZ. O exame físico da tireóide. Thyroid Exam. 2007;40:72-7.
22. Weber U, Imoberdorf R. The Pemberton sign. Schweizerische medizinische Wochenschrift. 1998;128:84.
23. White FA. Physical signs in medicine and surgery: An atlas of rare, lost and forgotten physical signs. 2009.
24. Prado ADA. Sobre o sinal de Dorendorf. Revista de Medicina. 1920;4:23-31.
25. Pratt GH. Test for incompetent communicating branches in the surgical treatment of varicose veins. JAMA. 1941;117:100.
26. Wells P, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet. 1997;350:1795-8.
27. Scarvelis D, Wells PS. Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis. CMAJ. 2006;175:1087-92.

Capítulo 12

Propedêutica Venosa Armada

A semiologia venosa foi, com o progresso tecnológico, mais diversificada que a arterial. Entretanto, trouxe contribuição valiosa para o diagnóstico das varizes, da insuficiência venosa e da obstrução venosa pela trombose, sem a mínima agressão ou desconforto para o doente.

O quadro da tipologia dos exames venosos armados (Quadro 12.1) proporciona uma visão panorâmica do que existe e é utilizado na prática da clínica angiológica.

Quadro 12.1 – Tipologia dos exames venosos armados
A) Fleboscopia Transiluminação Projeção de realidade aumentada Fotografia infravermelha Realce de azul e verde
B) Flebografia Dinâmica Tridimensional Ascendente Descendente Intraóssea (valor histórico)[1]
C) Ultrassonografia doppler venosa
D) Pletismografia Impedanciopletismografia Fotopletismografia
E) Angiorressonância venosa
F) Angiotomografia fase venosa

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 12, Propedêutica venosa armada; p. 298-315.

ALGOMETRIA

A dor é uma experiência complexa. Descrever, entender e mensurar a dor é muito subjetivo, e iniciativas de padronização de avaliação auxiliam muito a investigação e o acompanhamento clínico. Um dos parâmetros que é possível avaliar é o limiar de dor por pressão, com estímulo quantificável, reproduzível e não invasivo.[2]

A quantificação do limiar de dor por pressão pode ser realizada subjetivamente com a compressão digital, ou, de forma mais padronizada, com algômetros (ou dolorímetros) digitais. A algometria pode auxiliar na diferenciação da dor quando proveniente de comorbidades associadas, entre elas insuficiência venosa e lipedema.



Figura 12.1 – Algometria digital de região proximal medial de perna em paciente portadora de lipedema doloroso.

FLEBOSCOPIA

Método de visualização de veias superficiais com captação do infravermelho e projeção ou não de imagem tratada, utilizado para identificação de veias superficiais e no mapeamento cirúrgico (Fig. 12.2).

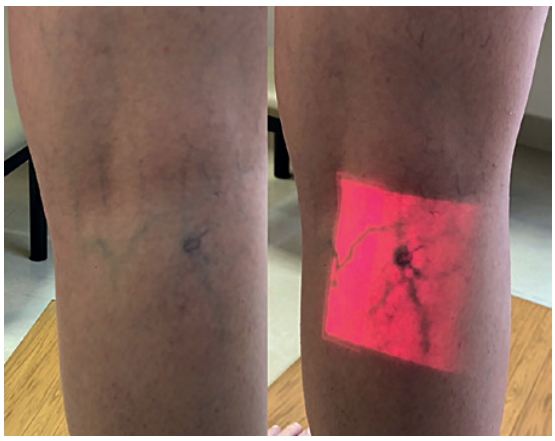


Figura 12.2 – À esquerda, veias reticulares e telangiectasias. À direita, a mesma paciente com sistema venoso superficial evidenciado pela realidade aumentada por projeção.

VIDEOFOTOGRAFIA INFRAVERMELHA E PROCESSAMENTO DIGITAL

A visualização de veias subcutâneas é importante no acesso venoso e no planejamento cirúrgico vascular.[3] Equipamentos de vídeo ou fotografia registram imagens no comprimento de onda entre 880 e 930 nm, com potencial diagnóstico de veias varicosas com diâmetro de 0,5 a 2 mm e profundidade de 1 a 3 mm, além de auxiliar no acesso venoso, flebotomia, escleroterapia e controle de laserterapia (Fig. 12.3). Estudos experimentais mostraram maior absorção da oxi-hemoglobina no comprimento de 920 nm. Um sensor digital de imagem típico tem sensibilidade a 930 nm 8 a 10 vezes menor que no espectro visível. Software para processamento digital das imagens permite aumento do contraste e realce das estruturas vasculares.[4]



Figura 12.3 – Fotografia digital infravermelha, evidenciando veias pela maior absorção luminosa, portanto, em cor escura.

REALCE DE CORES

Com o incrível aumento da capacidade e definição fotográfica digital e processamento dos aparelhos celulares pessoais, é possível o processamento em tempo real de imagens de alta qualidade, com a subtração de camadas de cores e realce venoso, como mostrado no aplicativo *VeinCamera* (Fig. 12.4).

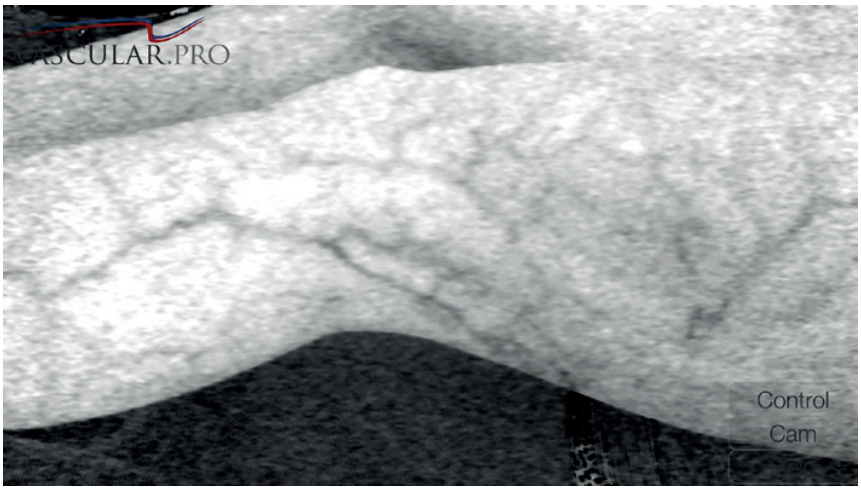


Figura 12.4 – Aplicativo VeinCamera para sistema iOS criado pelo autor para realce de veias superficiais (https://bio.amato.io/).

TRANSILUMINAÇÃO

Com o advento de luzes pequenas, frias e potentes de LED (diodo emissor de luz), houve considerável evolução e disponibilização desse método. Quando uma fonte emite luz a uma velocidade específica e essa luz penetra em meios diferentes, ela sofre alterações da sua potência em lúmens, de acordo com o grau de reflectância desse meio. A refração depende da estrutura físico-química de cada componente, sendo consideravelmente diferente no sistema venoso. Portanto, a transiluminação venosa é o processo de se obter imagens de segmento do sistema venoso superficial, por meio do fenômeno da refração e reflexão da luz, durante a emissão luminosa. Posicionando a fonte luminosa sobre a pele com leve pressão, é possível avaliar a morfologia do vaso. Com equipamento dotado de LED potente e em comprimento de onda adequado, entre cor vermelha e laranja, é possível iluminar os tecidos ao redor das veias, realçando-as a olho nu.

Para obter melhores resultados, sugere-se realizar o exame na penumbra ou em ambiente escuro, com ângulo de incidência do transdutor de luz não superior a 45°, pois o ângulo de incidência igual a 90° provoca dispersão ou absorção

da luz sobre a pele. Em regiões pigmentadas, como lipodermatoesclerose e dermatite ocre, a reflexão e o índice de refração ficam prejudicados.

A transiluminação do sistema venoso superficial dos membros inferiores pode ser realizada para observar a morfologia das veias reticulares (Fig. 12.5), varicosas, comunicantes insuficientes, localizar perfurantes e quantificar o grau de dilatação de safenas insuficientes no exame clínico, e mostrou-se particularmente útil como procedimento pré-operatório de cirurgia venosa para marcação de trajetos varicosos.



Figura 12.5 – Transiluminação de veias reticulares.

Embora a transiluminação seja um exame estático, é possível a avaliação em pequenos segmentos de refluxo e competência valvular ao comprimir a veia proximal e distalmente, seguido de liberação e observância da direção de fluxo, ou mesmo o deslizamento da compressão em sentido retrógrado à veia, evidenciando abaulamento da válvula venosa.

A despeito da evolução tecnológica, os equipamentos de transiluminação não são dotados de solução para captura de imagens, portanto, a tática é a utilização de máquinas fotográficas digitais sem o uso de *flash* em ambiente escuro.

FLEBOGRAFIA DINÂMICA

A flebografia dinâmica, também chamada de venografia, é um exame simples que utiliza instrumentário não sofisticado, feito *ambulatorialmente* e que consiste, após cateterização de veia do dorso do pé com agulha de 10 a 12x2,5 cm, com mandril, na introdução de 20 mL de contraste tri-iodado, de modo rápido porém suave, após colocação, de maneira apertada, de um garrote logo acima do tornozelo.

A perna é exposta aos raios X e documentada. O doente faz três exercícios de levantar o corpo nas pontas dos pés, apoiando-se na mesa de raios X. Esta é colocada verticalmente e o doente permanece de pé sobre um degrau apropriado. Após três exercícios, nova imagem é realizada e, como se repete mais uma vez, novamente 20 mL de contraste são introduzidos e, após seis movimentos, realiza-se nova exposição aos raios X.

Era exame invasivo rotineiro para diagnóstico de trombose venosa profunda; porém, atualmente, foi substituído pelo ecodoppler, que possui maior aplicabilidade clínica e menor invasividade. Com modernos equipamentos de fluoroscopia disponíveis em hemodinâmicas, é possível a captação tridimensional do retorno venoso e a reconstrução, via pós-processamento, da anatomia venosa, que pode ser útil na análise de complexas malformações vasculares. A flebografia em geral continua sendo realizada concomitantemente a procedimentos terapêuticos.

- Flebografia ascendente: a flebografia ascendente de membros inferiores é realizada sob anestesia local, mediante punção da veia dorsal do pé com jelco ou escalpe heparinizado. Injeta-se substância de contraste, 4 mL em 2 segundos ou 6 mL em 3 segundos.
- Flebografia descendente: a flebografia descendente de membros inferiores é realizada sob anestesia local, mediante punção da veia femoral. Injeta-se substância de contraste, 4 mL em 2 segundos ou 6 mL em 3 segundos.

Por esse exame seria possível localizar eventual obstrução do sistema venoso profundo, lesões valvulares ou, nos casos de sequelas de tromboses, as perfurantes insuficientes e eventual refluxo venoso superficial. A terceira chapa da perna, se ainda apresentar contraste, indica o grau de estase venosa.

Outras modalidades, como a flebografia estática, são feitas, por exemplo, para avaliação do sistema venoso superficial, no caso de recidivas de varizes. Nesses casos, entretanto, a preocupação é evidenciar o máximo

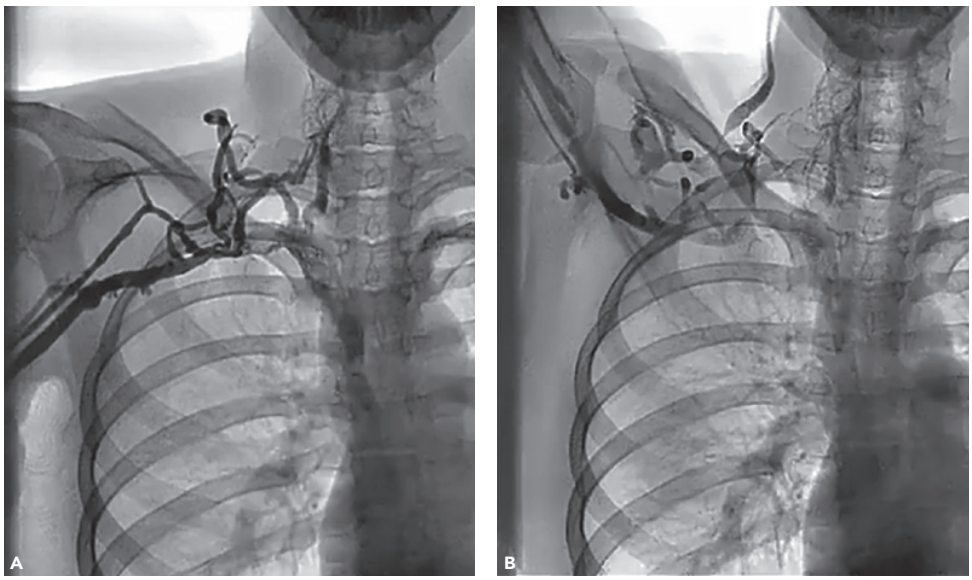


Figura 12.6 – (A e B) Flebografia com abdução do membro superior direito revelando tratar-se de compressão extrínseca.

possível o sistema superficial. Coloca-se o doente na posição horizontal, sem usar o garrote, e injeta-se o contraste; ao fim da injeção, ordena-se a descarga dos raios X.

A *estereoflebografia* mostra muito bem o trajeto e a orientação das perfurantes e é feita com o cuidado de duas tomadas de raios X, com pequena diferença do raio central.

Outras flebografias são feitas com indicação precisa e não são padronizadas, mas devem ser programadas. Assim, para visualizar e avaliar certas compressões, a flebografia pode ser feita e, no decorrer do exame, o cirurgião idealiza novas posições e incidências (Fig. 12.6).

Eventualmente, a flebografia é utilizada para estudar e avaliar grandes dilatações venosas em extensas áreas dos membros. É o caso do paciente que apresentava exuberante rede vascular em um dos membros superiores que lhe causava problemas da esfera psicológica, dada a evidente alteração estética.

FLEBOGRAFIA INTRAÓSSEA

Muito frequentemente, a dificuldade da cateterização de uma veia do pé, decorrente de grande edema ou de lesões da pele, é de tal ordem que a flebografia dinâmica, como foi descrita, torna-se impossível. Para contornar essa barreira, foi descrita a flebografia intraóssea, que consiste na punção, com agulha calibrosa e de bisel curto, do maléolo externo e subsequente injeção de contras-

te e tomadas intermitentes de chapas radiográficas. A injeção de 20 mL de contraste tri-iodado deve ser relativamente lenta e contínua. As imagens devem ser realizadas após o término da injeção.

O mérito desse exame está em poder ser feito quando os demais não podem; porém, sua falha está no fato de não ser possível avaliar o grau da estase consequente às lesões venosas, pois a drenagem óssea não interfere. Além disso, sua indicação é restrita, uma vez que os parâmetros geralmente não são muito bem aferidos para o estabelecimento de prognósticos. Foram descritos óbitos por embolia gordurosa.

FLEBOGRAFIA RETRÓGRADA

A flebografia retrógrada complementa o exame das veias dos membros inferiores. Para a realização desse exame, o doente é colocado de pé e o cavo poplíteo é puncionado na projeção da linha interarticular no relevo mediano, determinado pela saliência consequente à gordura acumulada entre as cabeças do bíceps sural.

A punção, dando saída a sangue, indica ter atingido a veia poplítea, e a subsequente injeção do contraste sob pressão o faz correr distalmente, uma vez que a coluna líquida é mantida pela posição.

As tomadas de chapa poderão ser feitas com o raio central dirigido póstero-anteriormente ou mesmo em perfil, complementando, assim, o exame das veias, que sempre deve ser iniciado com os outros tipos de flebografias.

ACIDENTES E COMPLICAÇÕES DAS FLEBOGRAFIAS

A flebografia é um exame benigno e não apresenta, habitualmente, problemas em sua execução, desde que evitadas as complicações alérgicas.

Acidentes como extravasamento no nível da injeção podem determinar dor local e até mesmo ulcerações, quando a pele já se apresentava lesada e pouco resistente a esse trauma. As úlceras desencadeadas dessa maneira são muito raras, mas podem ocorrer, e devem ser tratadas com a mesma orientação dada às úlceras varicosas.

ECODOPPLER VENOSO

O exame do fluxo sanguíneo venoso revela o som que se assemelha ao de uma ventania. Não é pulsátil e acompanha o ritmo respiratório; a inspiração diminui a velocidade do sangue, revelando som menos intenso. A expiração condiciona aumento da velocidade e consequente aumento da intensidade do som. Esse fato ocorre de maneira inversa quando se examinam as veias do membro superior, em decorrência da pressão negativa do tórax, na inspiração.

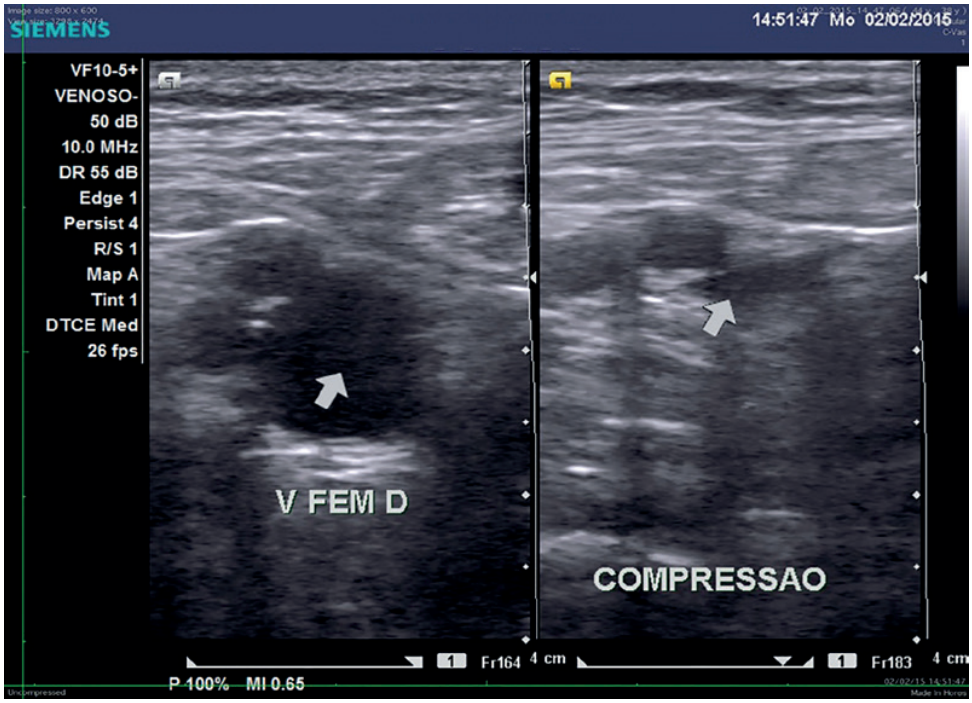


Figura 12.7 – Manobra de compressão ao ultrassom evidenciando colabamento venoso em veia femoral direita e, portanto, ausência de trombose venosa nessa localização.

É indicado para estudar *veias* e avaliar seu grau de obstrução, bem como de sua insuficiência valvar. A manobra de Valsalva* possibilita estimar o fluxo nas veias ilíacas externas, comuns e cava.

PLETISMOGRAFIA POR IMPEDÂNCIA

A impedanciopletismografia é um exame não invasivo utilizado para estudar as condições de permeabilidade do sistema venoso profundo. Utiliza a propriedade de resistência dos corpos à condução elétrica – impedância – para estimar, por meio da variação de volume, a capacidade de refluxo do sangue dos membros.

* Expiração forçada, com a boca fechada e o nariz comprimido com os dedos da mão, de maneira a inflar ar na caixa do tímpano, aumentando a pressão intratorácica e, desta maneira, dificultando o retorno do sangue ao coração, o que é evidenciado pelo ingurgitamento das veias do pescoço. 1) A pessoa inspira profundamente, enchendo os pulmões de ar; 2) Com a boca fechada e o nariz entupido, o paciente tenta expirar forçadamente, aumentando a pressão intratorácica. Isso leva a uma diminuição do retorno venoso ao coração e, consequentemente, uma diminuição temporária do débito cardíaco. A pressão arterial pode aumentar ligeiramente nesse estágio; 3) A pessoa interrompe a tentativa de exalar e relaxa os músculos. A pressão intratorácica cai abruptamente; 4) O retorno venoso ao coração e o débito cardíaco aumentam rapidamente, elevando a pressão arterial. O sistema nervoso autônomo atua para normalizar a pressão arterial, o que pode resultar em uma diminuição transitória da pressão arterial abaixo dos valores basais antes de retornar ao normal.

Cremer, em 1907, fez ensaios experimentais, mas foi Mann que, em 1937, fez estudos, no homem, que possibilitaram a Nyboer utilizar tal método na prática clínica.

A indicação se restringe ao estudo da trombose venosa profunda, sendo a precisão do diagnóstico maior nas oclusões das veias ilíacas e progressivamente decrescente com a diminuição do calibre venoso.

Bradbury et al. estudaram a correlação entre os sintomas relatados pelos pacientes e a gravidade da doença venosa e evidenciaram que, mesmo quando há varizes tronculares, a maioria dos sintomas dos membros inferiores, provavelmente, não tem uma causa venosa. Desse modo, o tratamento cirúrgico de varizes pode não proporcionar melhora da sintomatologia em grande parte dos pacientes.[5]

Existe uma associação fraca entre os sintomas e a gravidade da doença venosa, que fica nítida ao analisar a própria classificação CEAP (Clínica, Etiológica, Anatômica e Fisiopatológica), em que a sintomatologia está separada da clínica aparente. Em razão da expectativa do paciente com relação à melhora dos seus sintomas como resultado após tratamento, é preciso identificar adequadamente o nexo causal, pois o exame clínico simples, associado à ecografia vascular (*eco-doppler*), pode não identificar corretamente todos os pacientes com refluxos que se beneficiem de tratamento invasivo,[6] sendo necessário diferenciar varizes essencialmente cosméticas daquelas com refluxo funcional significativo ou falha da função venosa em indivíduos com insuficiência venosa.[7]

FOTOPLETISMOGRAFIA

Investigações iniciais usando radiação infravermelha para identificar flutuações no fluxo sanguíneo dérmico resultaram no desenvolvimento da fotopletismografia (FPG)[8] como meio de avaliação da insuficiência venosa. A FPG é um teste não invasivo baseado na emissão de luz por LED e detecção indireta por célula fotoelétrica adjacente da luz refletida, estimando as alterações no volume sanguíneo da pele. A luz nesse comprimento específico é mais absorvida pelo sangue em comparação com os outros tecidos circundantes. Embora a pele seja essencialmente opaca para a luz, ocorre transiluminação e retrodifusão na faixa do espectro infravermelho. Neste, as mudanças no número de glóbulos vermelhos na derme afetam a retrodifusão da luz, sendo detectadas pela célula fotoelétrica do sensor. Como exemplo, durante a postura sentada ou em pé, ocorre maior absorção da luz, pois o fluxo de sangue venoso e capilar da pele aumenta. Já durante o esforço, o sangue venoso é impulsionado do membro em direção ao coração, pela ação dos músculos da panturrilha.[8]

Assim, conforme o volume de sangue na pele muda, a quantidade de luz refletida de volta ao sensor também muda. Portanto, também pode estar anormal pelo aumento do fluxo sanguíneo da pele, como em inflamações e altas temperaturas da pele.[9]

A FPG é um teste sensível, objetivo, fácil de realizar e sem riscos. Existe à disposição equipamento portátil, econômico, que fornece informações funcionais indiretas similares à medição da pressão venosa ambulatorial. A FPG tinha



Figura 12.8 – Fotopletismógrafo digital.

como limitação a acurácia da quantificação da função venosa por sua calibração trabalhosa, mas, com a introdução de novas máquinas digitais autocalibráveis, compactas e fáceis de usar, tal problema foi resolvido.[10] A FPG digital quantitativa autocalibrável aumenta tanto a validade quanto a reprodutibilidade do teste, principalmente na insuficiência venosa do sistema superficial[11] (Fig. 12.8).

O principal parâmetro fornecido pela pletismografia venosa é o tempo de reenchimento venoso (TRV ou T_0), necessário para a pele ser reabastecida com o sangue após a contração muscular, relacionado com o influxo arterial. Na doença venosa, é possível estimar a gravidade do refluxo venoso, o que é útil na avaliação da insuficiência venosa e nos quadros de edema e dores nas pernas. A pletismografia fornece dados hemodinâmicos globais do sistema venoso e da função da bomba muscular, como resultado do esvaziamento venoso secundário à ação da bomba muscular da panturrilha.

Para que a bomba muscular funcione adequadamente, faz-se necessária a presença de veias de drenagem pérvias com válvulas competentes, musculatura eutônica, integridade neural e articulações livres. Convém cuidado no exame do paciente idoso, já que a flexão dorsoplantar decresce com a idade, sendo aproximadamente 15% menor na oitava década de vida em comparação com a terceira.[12] Assim, a falha de um desses elementos pode provocar a redução da eficácia da bomba muscular da panturrilha e predispor ao desenvolvimento de insuficiência venosa crônica ou seu agravamento.[13]

A ejeção do sangue da pele é representada pela curva do TRV. O traçado dos segundos decresce quando os músculos da panturrilha esvaziam as veias. O período necessário para recuperar 90% do traçado da linha de base original após o término do esforço é registrado como o TRV. Quando a curva de reenchimento retorna ao nível basal prévio ao exercício, o aparelho mostra a curva, fornecendo o tempo de enchimento, em segundos, a partir da curva até um máximo de 45 segundos.

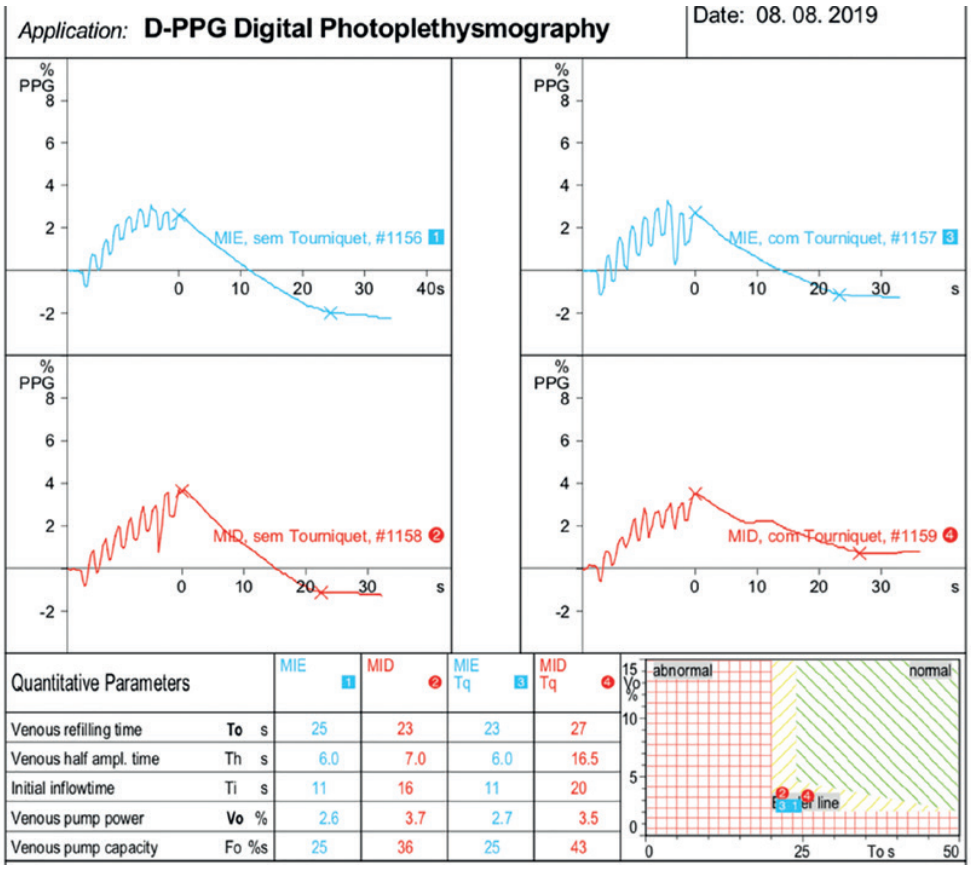


Figura 12.9 – Laudo de fotopletismografia venosa evidenciando falha na bomba periférica.

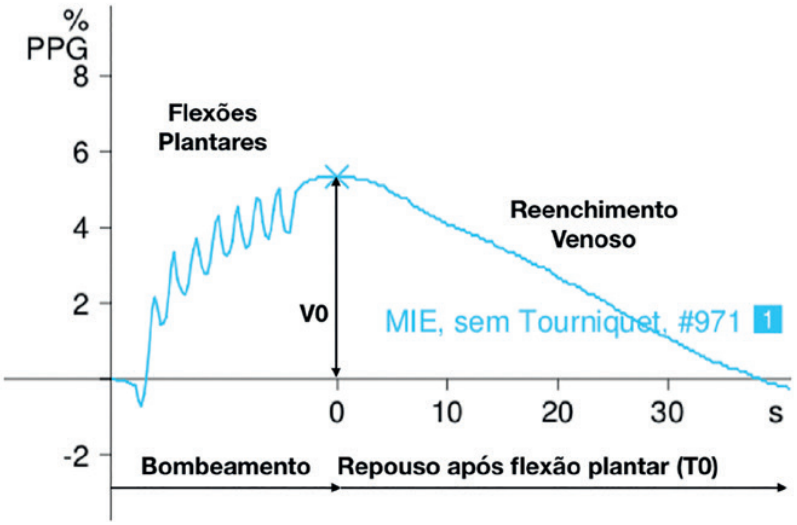


Figura 12.10 – Gráfico dos parâmetros da fotopletismografia evidenciando, na primeira parte do gráfico, a subida escalonada referente às flexões plantares que representa a diminuição do volume do membro e, na segunda parte, a descida gradual do reenchimento venoso representando o aumento do volume do membro.

FOTOPLETISMOGRAFIA PARA AVALIAÇÃO VENOSA

Avaliação de insuficiência venosa e eficácia da bomba da panturrilha.

Preparo:

- O paciente deve estar, pelo menos, 15 minutos em ambiente de temperatura normal antes da realização do exame (aproximadamente 20°C).
- A temperatura da pele deve estar entre 20°C e 25°C, pois extremidades frias podem alterar o resultado.
- O paciente deve tirar sapatos, meias e a calça, devendo expor as pernas e coxas, para a realização dos movimentos sem dificuldade.

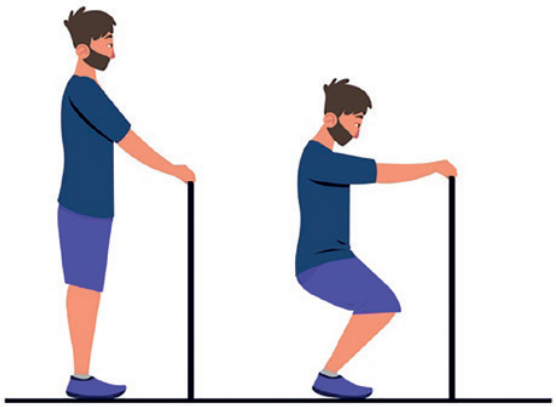


Figura 12.11 – Representação dos movimentos de ficar em pé em posição relaxada e dobrando joelhos.

Técnica:

1. Para a realização do exame, há duas possibilidades de movimentos:
   a) O paciente senta-se em uma posição relaxada, recostando-se em uma cadeira ou maca. As pernas ficam relaxadas e pendentes; os joelhos formam um ângulo de aproximadamente 110°, com ângulo pélvico também de cerca de 110°. O paciente realiza oito movimentos completos de dorsiflexão e flexão plantar.
   b) Outra opção é ficar em pé, em uma posição relaxada, apoiado em um suporte apropriado. Os pés ficam, aproximadamente, à largura de um pé de distância entre eles, com os dedos apontando ligeiramente para dentro. Os joelhos são pressionados juntos. O paciente realiza movimentos de dobra dos joelhos (Fig. 12.11).
2. Remove-se o sensor de seu suporte e coloca-se um adesivo de dupla face no rebordo do sensor, garantindo que as lentes não estejam bloqueadas.
3. O sensor é colocado cerca de 10 cm acima do maléolo medial. Se o "ponto de medição ideal" for afetado por alteração trófica (dermatite ocre, eczema etc.), o sensor deve ser colocado na área saudável mais perto da

pele, proximalmente, mas não logo acima de veia varicosa ou veia perfurante insuficiente. Aplicar muita pressão ao sensor pode também alterar as condições hemodinâmicas na área de medição.

4. Após a fixação segura do sensor, convém instruir e treinar o paciente como ele praticará a rotina dos movimentos, de dorsiflexão e flexão plantar, antes de realizar a medição.
5. Executa-se o processo de medição e autocalibragem automaticamente. Com o paciente o mais imóvel possível, o software faz, por meio do transdutor, a calibragem automática, ajustando-se conforme as características da pele do indivíduo.[14]
6. Toda vez que a estabilidade circulatória for estabelecida, a recalibração está efetivada, e um sinal é dado por meio de uma contagem regressiva de 10 segundos, antes de iniciar os movimentos.
7. São necessários oito movimentos de dorsiflexão e flexão plantar acompanhando sons emitidos pelo aparelho ao longo do tempo, orientando a frequência dos movimentos. É importante o paciente manter-se sentado ou permanecer em estado relaxado após a rotina de movimentos (na fase de recarga), para o exame de cada membro e para o antes e depois da colocação dos garrotes. Não deve mover-se ou falar e fazer respirações regulares. As leituras são exibidas em tempo real, como um gráfico de barras no visor do aparelho e na tela do computador.
8. No intervalo entre cada exame, surgem uma mensagem no visor e um sinal sonoro, indicando que poderá ser iniciada a próxima medição ou o paciente pode mover-se nesse momento.
9. Ao término do exame, as leituras obtidas do TRV e da potência da bomba venosa são transferidas para o computador. O relatório do exame pode ser impresso nesse momento e ser gravado.

Resultado e interpretação:

Valor do TRV abaixo de 20 segundos é compatível com refluxo venoso, e o grau de insuficiência venosa pode ser classificado como normal (>20 segundos), leve (15 a 19 segundos), moderado (5 a 14 segundos) e grave (>4 segundos).[15] Outros autores consideram significativos na insuficiência venosa valores abaixo de 23 segundos.[16]

Classificação do nível de insuficiência venosa de acordo com o TRV no equipamento Vasoquant: nível I (leve), TRV: 24 a 20 segundos; nível II (moderado), TRV: 19 a 10 segundos; nível III (grave), TRV: <10 segundos.

A aplicação de garrotes na avaliação pela FPG é valorosa para isolamento da influência do sistema venoso superficial e profundo. Quando ocorre TRV <20 segundos, faz-se necessário o uso de um garrote[17] para melhor avaliar a contribuição do sistema venoso superficial.

A normalização completa do TRV (>20 segundos) após o posicionamento do garrote sugere insuficiência venosa apenas do sistema superficial. Se não houver melhora após a compressão com garrote, o diagnóstico é simplesmente de insu-

ficiência venosa do sistema venoso profundo. Aumento de 5 segundos no TRV sem normalização completa sugere insuficiência venosa do sistema profundo.

Se for encontrado um TRV <20 segundos na avaliação inicial pela FPG, o teste deve ser repetido com um garrote aplicado abaixo do joelho e insuflado a 50 mmHg para eliminar a influência do sistema venoso superficial distal. Se o TRV for >20 segundos após esse teste, o manguito deve ser removido e reposicionado acima do joelho, e o teste, repetido. Há a seguinte interpretação:

- Se o TRV for <20 segundos sem garrote e, ao colocar o garrote abaixo do joelho, houver a normalização do refluxo (>20 segundos), ocorre refluxo na veia safena parva.
- Se o TRV for <20 segundos sem garrote e, ao colocar o garrote acima do joelho, houver a normalização do refluxo (>20 segundos), ocorre refluxo na veia safena magna.
- Se o TRV for <20 segundos com e sem o garrote abaixo e acima do joelho, sugere-se insuficiência dos sistemas profundos.
- Se o TRV for >20 segundos, exclui-se trombose venosa profunda com sensibilidade de 100% e especificidade de 47%.[18]

Portanto, sem um teste de torniquete, os dados do TRV produzem apenas informações globais sobre a função e retorno venoso. No entanto, para a triagem inicial de insuficiência venosa, o teste sem garrote é suficiente para identificar a presença de disfunção venosa e falha na bomba periférica.

RADIOGRAFIA TORÁCICA

A radiografia simples não contrastada raramente é solicitada diretamente para avaliação exclusivamente venosa, porém apresenta sinais que podem colaborar para o diagnóstico do tromboembolismo pulmonar (TEP). Faz parte da rotina de avaliação de dor torácica e deve ser interpretada adequadamente.

O *sinal de Westermark* é uma oligoemia regional que ocorre nos segmentos pulmonares, por hipoperfusão, devido à obstrução de alguns ramos segmentares ou lobares da artéria pulmonar. Oligoemia nada mais é do que a diminuição do volume de sangue para aquela determinada região do pulmão. Ela vai depender da oclusão dessa artéria pulmonar de grosso calibre, pelo trombo, ou também da obstrução de diversos vasos de menor calibre.

O *sinal de Hampton*, também chamado de corcova de Hampton, é uma área isquêmica na parte periférica pulmonar visualizada como uma corcova secundária ao infarto pulmonar ou hemorragia. Essa área isquêmica aparece na imagem como uma consolidação, e o local mais frequente de acometimento é em um dos seios costofrênicos. Isso ocorre de uma maneira secundária a um infarto pulmonar ou a uma hemorragia. Não é sinal específico, mas, em conjunto com a clínica do paciente, auxilia no diagnóstico. É uma imagem em cunha no parên-

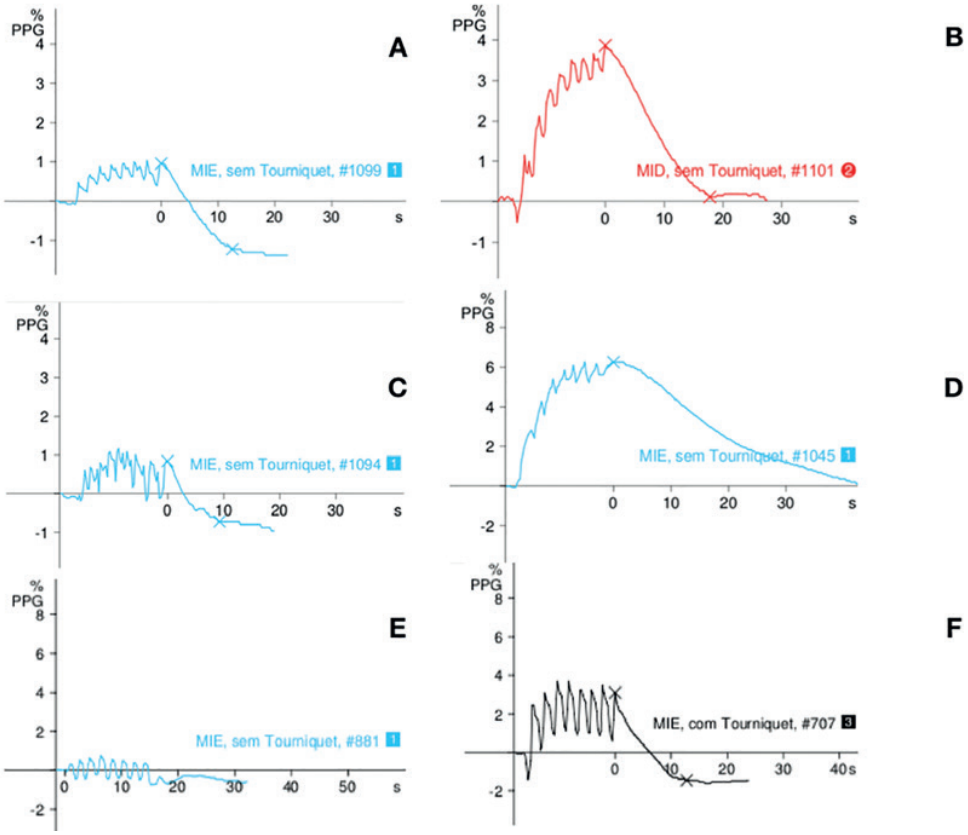


Figura 12.12 – Gráfico resultante da fotopletismografia digital. A) T0 13s, V0% 1: bomba periférica falha e insuficiência venosa; B) T0 18s, V0% 3,9: bomba periférica eficaz e insuficiência venosa; C) T0 9s, V0% 0,8: bomba periférica falha e insuficiência venosa; D) T0 >43s, V0% 6,3: bomba periférica eficaz, sem insuficiência venosa; E) T0 -, V0% -: bomba periférica falha, não havendo retorno venoso suficiente para quantificar TRV; F) T0 13s, V0% 3,1: bomba periférica limítrofe, com possível insuficiência venosa profunda.

quima pulmonar, cuja base está voltada para a parte periférica, enquanto a sua ponta é localizada em direção ao centro do pulmão.

O *sinal de Palla* consiste na dilatação da artéria pulmonar descendente à direita. Você visualiza essa artéria pulmonar com um trombo em seu interior. O sinal é mais frequentemente encontrado nos quadros agudos e recentes de tromboembolismo pulmonar. Em quadros mais avançados, a sua observação é dificultada. Aparenta imagem semelhante a uma salsicha indo em direção ao lobo médio direito.

Podemos encontrar áreas de *atelectasia* em determinados lobos pulmonares, mais comumente atelectasias laminares nas bases pulmonares. A atelectasia decorre do colapso pulmonar, podendo ser total ou parcial, em decorrência de alvéolos estarem completamente vazios de ar. Pode se tornar uma situação extremamente grave se não for tratada de imediato.



Figura 12.13 – Angiorresonância magnética de mão esquerda evidenciando tromboflebite de veia palmar.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética é um método de exame não invasivo que avalia átomos de hidrogênio presentes na água corporal através do fenômeno de alinhamento dos prótons. A angiorressonância magnética permite a avaliação do sistema vascular pelo método "Time of Flight", que não precisa de contraste, ou realçada com contraste derivado do gadolíneo. Não é exame rotineiro na avaliação venosa, porém útil na avaliação espacial de outras estruturas. Frequentemente traz informações venosas como achado de exame (Fig. 12.13).

Referências

1. Begg AC. Intraosseous venography of the lower limb and pelvis. The British Journal of Radiology. 1954;27:318-24.
2. Bedenik G, Graça G, Carvalho E, Santana J. Desenvolvimento de sistema de algometria de pressão. I Encontro de Comunicações e Processamento de Sinais, 2019.
3. Zharov VP, Ferguson S, Eidt JF, Howard PC, Fink LM, Waner M. Infrared imaging of subcutaneous veins. Lasers in Surgery and Medicine. 2004;34:56-61.
4. Juric S, Flis V, Debevc M, Holzinger A, Zalik B. Towards a low-cost mobile subcutaneous vein detection solution using near-infrared spectroscopy. Scientific World Journal. 2014;2014.
5. Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FGR. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. BMJ. 1999;318:353-6.

6. Rautio T, Perälä J, Biancari F, Wilk H, Ohtomen P, Haukipuro K, et al. Accuracy of hand-held Doppler in planning the operation for primary varicose veins. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2002;24(5):450-5.
7. Weingarten MS, Czeredarczuk M, Scovell S, Branas CC, Mignogna GM, Wolferth CC. A correlation of air plethysmography and color-flow–assisted duplex scanning in the quantification of chronic venous insufficiency. Journal of Vascular Surgery. 1996;24:750-4.
8. Fronek A. Photoplethysmography in the diagnosis of venous disease. Dermatologic Surgery. 1995;21:64-6.
9. Stücker M, Falkenberg M, Reuther T, Altmeyer P, Lübbers DW. Local oxygen content in the skin is increased in chronic venous incompetence. Microvascular Research. 2000;59:99-106.
10. Nicolaides AN. Clinical investigation and reports investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. Circulation. 2000;102:126-63.
11. Sam RC, Darvall KAL, Adam DJ, Silverman SH, Bradbury AW. Digital venous photoplethysmography in the seated position is a reproducible noninvasive measure of lower limb venous function in patients with isolated superficial venous reflux. J Vasc Surg. 2006;43:335-41.
12. Allinger TL, Engsberg JR. A method to determine the range of motion of the ankle joint complex, in vivo. Journal of Biomechanics. 1993;26:69-76.
13. Bermudez K, Knudson MM, Morabito D, Kessel O. Fasciotomy, chronic venous insufficiency, and the calf muscle pump. Archives of Surgery. 1998;133:1356-61.
14. Schultz-Ehrenburg U, Blazek V. Value of quantitative photoplethysmography for functional vascular diagnostics: Current status and prospects. Skin Pharmacology and Applied Skin Physiology. 2001;14:316-23.
15. Porter JM, Moneta GL, on Chronic AICC, Disease V. Reporting standards in venous disease: an update. Journal of Vascular Surgery. 1995;21:635-45.
16. Lane RJ, Cuzzilla ML, McMahon CG. Intermediate to long-term results of repairing incompetent multiple deep venous valves using external valvular stenting. ANZ Journal of Surgery. 2003;73:267-74.
17. Iafrati MD, Welch H, O'Donnell TF, Belkin M, Umphrey S, McLaughlin R. Correlation of venous noninvasive tests with the Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery clinical classification of chronic venous insufficiency. Journal of Vascular Surgery. 1994;19:1001-7.
18. Tan YK, Da Silva AF. Digital photoplethysmography in the diagnosis of suspected lower limb DVT: is it useful? European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 1999;18:71-9.

Capítulo 13

Exame Clínico do Paciente com Doença Venosa e sua Interpretação Fisiopatológica

O sistema venoso recolhe dos capilares todo o sangue distribuído pelas artérias. As veias, como as artérias, se tornam inúteis por obstrução ou por ruptura, mas também por incompetência valvular.

A ruptura venosa, fleborrexe, é acidental e, na maioria das vezes, causada por traumatismo, muito raramente por invasão cancerosa e, nunca, por doença da própria veia. As obstruções podem ser extrínsecas, decorrentes de compressões externas (tumores, síndrome de quebra-nozes, síndrome de May-Thurner, deformidades etc.) ou intrínsecas (tromboses); complicação possível é a mobilização do trombo determinando a embolia. Esta assume caráter de extrema gravidade quando ocorre tromboembolismo pulmonar.

Para compreensão do que se passa dentro de uma veia pela evolução da doença, basta imaginar o quadro clínico da trombose venosa profunda aguda, em que a *febre* pode aparecer antes dos sinais de localização.

A complicação embólica pulmonar pode, muitas vezes, ser a primeira manifestação da doença, quando o doente refere pontada aguda no tórax e escarro hemoptoico. No início, o trombo, ainda frágil, não fixado à parede do vaso, com facilidade se desprende, provocando a embolia pulmonar (Quadro 13.1).

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 13, Exame clínico do paciente com doença venosa e sua interpretação fisiológica; p. 316-322.

Quadro 13.1 – Critérios de Wells para diagnóstico de embolia pulmonar: acima de 4 pontos o diagnóstico é provável

	Pontos
Sintomas clínicos de TVP	+3
Diagnóstico alternativo menos provável que TEP	+3
Taquicardia (FC >100 bpm)	+1,5
Imobilização ou cirurgia recente	+1,5
TVP ou TEP prévio	+1,5
Malignidade	+1
Hemoptise	+1

TEP = tromboembolismo pulmonar; TVP = trombose venosa profunda

No passado, era a grande divergência da terminologia, em que *flebotrombose* era considerada a trombose seguida secundariamente da inflamação da veia e *tromboflebite*, inflamação da veia, seguida de trombose. Acreditava-se que, nesse evento, a fixação era maior, diminuindo o risco de embolização. Essa preocupação terminológica não procede, pois a terminologia correta é *trombose venosa profunda*, e a localização do trombo é muito mais significativa com relação ao risco embólico. Recentemente, trombos térmicos, gerados pelas modernas técnicas termoablativas e encontrados no acompanhamento pós-operatório, mostraram-se mais estáveis.[2]

A trombose venosa profunda clinicamente possui a fase aguda, que consiste nos primeiros 30 dias da doença, e a fase crônica, que se inicia nesse momento e cursa até a morte. A trombose venosa deixa sequelas que podem ocasionar a síndrome pós-trombótica.

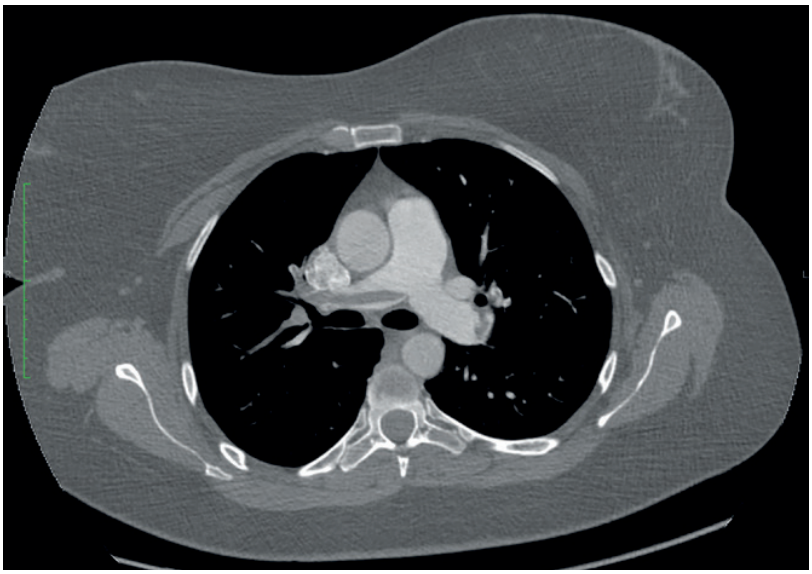


Figura 13.1 – Angiotomografia evidenciando êmbolo em artéria pulmonar direita e esquerda.

A dor no membro é, frequentemente, a segunda manifestação clínica do paciente ao instalar-se uma trombose venosa profunda. Costuma ser intensa, contínua, suportável com o uso de analgesias comuns, localizada na panturrilha, em uma das coxas ou em ambas. Agrava-se com a movimentação ativa e passiva, isto é, quando as grandes massas musculares dos membros se contraem ou são estiradas.

Edema é o sinal que aparece praticamente em concomitância com a turgescência e visualização nítida da rede venosa superficial e decorre, evidentemente, do nível e da extensão do trombo e do consequente grau de obstrução que provoca. O nível da obstrução alta (cava inferior, ilíacas), média (femoral) e inferior (poplítea, tibiais e peroneiras) refletirá no local da dificuldade de retorno venoso. A extensão da trombose das vias colaterais repercutirá na drenagem venosa. O nível e a extensão da obstrução determinarão a intensidade dos sintomas.

Quadro 13.2 – Correlação em flebopatia

Manifestação clínica	Interpretação fisiopatológica	Raio X	Grau de estenose venosa	Diagnóstico
Febre baixa	Trombose e inflamação nos plexos venosos (em decorrência de estase, imobilidade ou cirurgia), em suturas venosas	Nada aparece	Obstrução de sistema venoso profundo	Trombose venosa profunda aguda
Dor	Trombose de veia profunda com obstrução de grande veia profunda e grande processo inflamatório na parede da veia	Flebografia mostra imagem negativa na veia doente. Eventualmente pode mostrar o limite com aspecto característico de obstrução intrínseca		
Edema	Com a obstrução de grande vaso de drenagem, a circulação de retorno fica dificultada. Há turgescência de rede venosa que fica mais visível. Ocorre extravasamento de líquido com edema intenso	Flebografia é dificultada pelo edema e a imagem é igual à anteriormente descrita		
Calor local	Traduz a intensa reação inflamatória local	Igual ao anteriormente descrito		
Cianose	Traduz o grau de anóxia capilar que aumenta quando o paciente fica de pé, dificultando ainda mais o retorno venoso	Inalterado		

Continua

Quadro 13.2 – *continuação* **Correlação em flebopatia**

Manifestação clínica	Interpretação fisiopatológica	Raio X	Grau de estenose venosa	Diagnóstico
Impotência funcional	A intensa dor à movimentação impede o doente de utilizar corretamente o membro e, se consegue andar, é "puxando" a perna, não podendo fazer todos os movimentos articulares em sua amplitude	Impede a realização da flebografia dinâmica de modo correto, pois o doente não só tem dificuldade em ficar de pé durante o exame como, principalmente, em executar os movimentos padronizados		
Desaparecimento da febre e da dor (critério de alta: pode levantar-se com meia elástica)	Cede o processo inflamatório agudo. Persiste o quadro obstrutivo. O trombo inicia sua organização	Semelhante aos raios X da fase aguda, porém, mais fácil de ser feito pela possível colaboração do paciente	IV	(Sequela da trombose venosa profunda) Estase venosa crônica descompensada rebelde
Edema persistente Rede venosa túrgida	Entre 6 meses e 1 ano após a doença aguda, o processo de recanalização vai progressivamente aumentando			
Sem sinais Sem sintomas	Quando houve recanalização completa sem lesão valvular. Esse fato é frequente nas tromboses das veias ilíacas ou femorais, onde quase não há válvulas, ou apenas uma ou duas já lesadas	Mostra irregularidades onde anteriormente estava trombosado e, às vezes, lesão de uma ou duas válvulas apenas	Evolução para a cura (Grau 0)	Paciente curado Alta definitiva Sem recomendações
Grande edema Piora do quadro crônico – aparecem varizes que vão se agravando e se complicando; hiperpigmentação difusa e confluente; alterações tróficas da pele (queda de pelos, adelgaçamento da pele); eczema, surtos de flebite superficial. Finalmente úlcera de estase e celulite	Quando a recanalização se completa, muitas válvulas, como nas veias peroneiras e tibiais, ficam lesadas. Há, então, a descompensação total e progressiva pela insuficiência das válvulas perfurantes-comunicantes A evolução aqui vai depender diretamente do número de válvulas lesadas	Irregularidades nas zonas de trombose Lesão de muitas válvulas Progressivamente vão aparecendo novas perfurantes-comunicantes insuficientes	IV Frequentemente chegando a V	

O exame flebográfico, na fase aguda de trombose venosa, apesar de considerado padrão ouro, tem indicação relativa. A ultrassonografia com Doppler tem maior aplicabilidade clínica, permitindo avaliação anatômica e funcional, por não ser invasiva e poder ser repetida quantas vezes forem necessárias.

O número de válvulas lesadas na evolução das tromboses venosas determinará o grau da sequela consequente a essa lesão.

A *melhora* do quadro agudo ocorre entre uma e duas semanas de sua instalação, mas praticamente nunca é completa. O paciente pode, no entanto, voltar à sua vida habitual sem restrições. Em geral, o quadro agudo vai cedendo pelo desaparecimento progressivo da febre, que nunca é elevada, não tendo comumente passado dos 38°C e, ao mesmo tempo ou logo depois da dor, é que vai diminuindo.

Uma vez de pé, o doente vai notar a rede vascular mais visível, a cianose de maior ou menor intensidade, devido à congestão venosa. Essa sintomatologia, entretanto, diminui com a simples deambulação e desaparece completamente com a posição de Trendelenburg. Esse doente deve ser controlado periodicamente, no mínimo a cada mês. Ele deve tomar o devido cuidado para não vir a ter qualquer traumatismo nas extremidades, de maneira a desencadear o surgimento de uma úlcera.

Decorridos seis meses e, às vezes, um ano após o quadro agudo da doença, o doente mostra lenta e progressiva definição de seu quadro, seja para a cura, seja para o agravamento. No primeiro evento, aquele que mostra tendência para a *restitutio ad integrum*, com a cura integral do doente, recanalização do trombo, no final, remanescendo apenas alterações nas paredes das veias onde o trombo estava aderente, apresentará irregularidades ao ultrassom e, ao exame anatomopatológico, rugosidade da parede com destruição de um ou, no máximo, dois conjuntos de válvulas parietais. Esse fato só ocorre nos casos de trombose que atinge as veias ilíacas e femorais, onde as válvulas são raras.

Feita uma flebografia nessa época, quando o paciente não tem mais queixa, não apresenta edema e nem varizes, vê-se a permeabilidade de todo o sistema venoso profundo.

O grau II de *estase venosa crônica compensada* aparece em terreno propício, em virtude de *fatores predisponentes* (sexo: feminino maior que no masculino; progredir da idade; tipo constitucional brevilíneo, talvez predominando sobre o longilíneo; hereditariedade alinhando numerosos membros de uma família). Geralmente, em decorrência da dilatação do anel das válvulas ostiais dos grandes sistemas de drenagem venosa superficial e da consequente insuficiência venosa, há o aparecimento da rede superficial túrgida e, progressivamente, de tortuosidades e dilatações de veias colaterais e, por fim, varizes. Nesse estágio, a sintomatologia não é muito rica. Além das veias que, nas mulheres, são mais visíveis que nos homens pela menor quantidade pilosa e devido aos costumes sociais de indumentária, pode aparecer apenas um pequeno edema vespertino, quando o paciente ficou muitas horas de pé, mais frequentemente no verão do que no inverno. Também as mulheres costumam referir desconforto nas pernas, nos períodos do pré-menstruais.

A flebografia, nessa fase, nada revela além de refluxo no nível da válvula ostial e eventuais perfurantes-comunicantes insuficientes e rica rede superficial tortuosa.

O grau III da *estase venosa crônica discreta* representa um estágio de estase evolutivo do anterior, em que o quadro anatomopatológico de dilatação do anel foi aumentado em razão dos *fatores agravantes* como gestação, obesidade, menopausa, tumores abdominais, hábito ou necessidade pelo trabalho de permanecer longos períodos de pé e, consequentemente, a estase venosa crônica foi se agravando. O paciente apresenta veias varicosadas – tortuosas e dilatadas – no meio de uma nítida rede venosa superficial túrgida. O edema vespertino discreto é comum e mais intenso após dias laboriosos, principalmente quando o paciente permaneceu durante longos períodos de pé. É constante no verão e no período pré-menstrual. O desconforto vespertino é então comum e vai sendo cada vez mais referido.

SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA

A *estase venosa crônica descompensada pós-trombótica* traduz estágio mais avançado, piorado pelos *fatores agravantes*. Esse grau é sempre de início insidioso e nitidamente evolutivo do anterior, onde algumas alterações tróficas já se fazem notar. A pele se torna fina, sensível a pequenos traumatismos, os pelos rarefeitos, as veias são mais nítidas. O que, entretanto, caracteriza a rebeldia desse estágio é o *edema* diário que aparece ao menor descuido do paciente ao esquecer-se de dormir em posição de Trendelenburg ou ficar de pé sem meia elástica. Esse grau de estase também costuma ser a evolução do quadro agudo da trombose venosa profunda que, em fase de cronificação, se manifesta sempre como estase venosa crônica descompensada rebelde, mesmo quando pouco tempo depois vai evoluir para a cura radical.

Também iniciam, dessa maneira, sua manifestação venosa os quadros de varizes secundárias a fístulas arteriovenosas.

A escala de Villalta-Prandoni foi descrita na década de 1990 para classificar a gravidade da síndrome pós-trombótica como complicação tardia da trombose venosa profunda. Essencialmente, a escala consiste em cinco sintomas avaliados pelo próprio paciente e seis sinais físicos avaliados pelo examinador. Cada um dos 11 fatores corresponde a uma pontuação até 3. Pontuação maior que 14, ou a presença de ulceração venosa, indica síndrome pós-trombótica grave.

Interpretação:

- *Normal:* menos de 5 pontos.
- *Síndrome pós-trombótica leve:* entre 5 e 9 pontos.
- *Síndrome pós-trombótica moderada:* 10 a 14 pontos.
- *Síndrome pós-trombótica grave:* acima de 14 pontos ou presença de úlcera venosa.[1]

Quadro 13.3 – Escala de Villalta-Prandoni para gravidade de síndrome pós-trombótica. Pontuar de 0 (nenhum), 1 (leve), 2 (moderado) e 3 (grave)	
5 sintomas venosos	Dor Cãimbra Pernas pesadas Prurido/Coceira Parestesia
6 sinais clínicos	Edema Enduração/Lipodermatoesclerose Hiperpigmentação Ectasia venosa Hiperemia Sensibilidade da panturrilha

AVALIAÇÃO CLÍNICA PERIÓDICA DO PORTADOR DE ESTASE VENOSA CRÔNICA

Este título tem a finalidade de dar destaque especial ao doente com estase venosa. Esse paciente é, na maioria das vezes, um crônico que não vai sarar totalmente, mesmo se for cuidado com atenção; do ponto de vista psicológico, se lhe for dado um forte apoio, compreenderá sua doença e se cuidará. Entretanto, se o médico não der atenção ao aspecto psicológico, o doente se desiludirá e ficará andando de consultório em consultório, não observando os cuidados simples, mas aborrecidos, que lhe são impostos e terá malogro em seu tratamento. O doente deve convencer-se de que sua doença merece atenção e o descuido lhe trará muitos aborrecimentos.

A revisão periódica do paciente se impõe para que ele não se sinta descuidado e não se abandone a si próprio. O doente que usar meia elástica deverá tirá-la na presença do médico, pois faz parte do exame a avaliação da dificuldade para calçá-la e descalçá-la. Esse fato dará ideia do grau de contenção que ela está propiciando e se o doente não está se ferindo ao colocá-la caso não use meia de seda ou de nylon antes da meia elástica de algodão.

Referências

1. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al. Editor's choice: Management of chronic venous disease: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2015;49:678-737.
2. Amato ACM. Lessons Learned After 366 Thermoablated Veins. Vasc Endovasc Rev. 2018;1:22.
3. Amato ACM, Amato SJ de TA. EVLTraining®: aplicativo para treino do cálculo da densidade de energia endovenosa linear. J Vasc Bras. 2016;15:134-37.

Capítulo 14

Exame do Varicoso no Decorrer do Tratamento Cirúrgico

Estabelecido o diagnóstico de varizes, a programação cirúrgica exige, para êxito do tratamento, um cuidadoso exame nas vésperas da operação e a marcação, na pele, dos trajetos varicosos. Esse fato ocorre porque, na mesa cirúrgica, as veias do doente, sendo colocado em Trendelenburg, diminuem sua turgescência e são visualizadas com dificuldade e, muitas vezes, após a antissepsia, praticamente não são mais visíveis.

Um ou dois dias antes da operação, após tricotomia completa da cicatriz umbilical para baixo, o doente vai ao médico para esse exame. O mesmo exame pode ser realizado pouco antes do procedimento cirúrgico.

O doente deve ficar sobre uma plataforma da mesma altura ou pouco mais baixa que a cadeira onde o médico fica assentado; este, após inspeção, passa à palpação e percussão, reproduzindo na pele do paciente, com caneta indelével fina, todos os trajetos venosos observados (Fig. 14.1). Pode-se utilizar a fleboscopia por transiluminescência para evidenciar os trajetos varicosos, embora a fleboscopia por infravermelho induza a sobremarcação e trajetos não sintomáticos.

Os trajetos venosos deverão ser assinalados com traços contínuos finos ou pontilhados de caneta indelével. Deve-se circundar o local onde houver uma perfurante, um pertuito da aponeurose ou simplesmente um ponto mais doloroso referido pelo doente à palpação profunda.

Nos locais de cicatrizes antigas ou onde a pele for extremamente fina, a marcação deve ser de outra cor ou preenchida, contornando a referida área. Ela indicará o local onde devem ser evitadas incisões e onde qualquer acesso para tratamento deve ser feito no tecido subcutâneo ou mesmo subaponeurótico.

A prática frequente da colocação de garrotes para localizar a válvula insuficiente principal, bem como as perfurantes, deve ser feita pelo iniciante para

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 14, Exame do varicoso no decorrer do tratamento cirúrgico; p. 323-327.

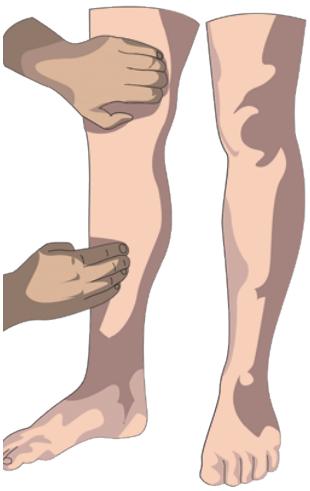


Figura 14.1 – A percussão venosa é uma técnica clínica usada para mapear e marcar as veias varicosas antes da cirurgia. A técnica é realizada com o paciente em pé, pois isso permite uma visualização mais precisa das veias afetadas pela gravidade. A percussão venosa retrógrada ajuda o cirurgião a identificar veias anormais e insuficientes que podem não ser visíveis a olho nu ou com exames de imagem.

compreensão da moléstia, mormente quando vai ter oportunidade de confirmar, no ato cirúrgico, o que diagnosticou. Entretanto, a longa experiência torna supérfluo esse cansativo exame para o doente e para o médico.

Assim marcado, no ato cirúrgico o doente apresenta na pele um mapa de seu sistema venoso superficial, que orientará o procedimento do cirurgião.

EXAME NO PRÉ-OPERATÓRIO

O escore de Caprini, também conhecido como escala de risco de tromboembolismo venoso, é utilizado para avaliação de risco de tromboembolismo venoso (Quadro 14.1), levando em consideração uma série de fatores de risco individuais do paciente, como idade, histórico de TEV, presença de câncer, imobilidade, cirurgias recentes, entre outros. Cada fator de risco recebe uma pontuação específica, e as pontuações são somadas para determinar o risco global de TEV do paciente.

EXAME NO PÓS-OPERATÓRIO

O paciente com doença venosa, ao ser operado de qualquer outra doença, deve merecer cuidado especial. Ele terá condições mais propícias que os demais para uma complicação. Assim, durante o pós-operatório, deve permanecer em posição de Trendelenburg e com adequadas medidas antitrombóticas.

O exame diário se impõe no sentido de surpreender precocemente qualquer suspeita de trombose venosa ou mesmo flebite superficial. Inflamações e infecções, evidenciadas por áreas hiperêmicas, secreção e febre, também podem ser diagnosticadas precocemente e direcionadas ao tratamento correto. Apesar das modernas técnicas para minimização cirúrgica, ainda temos equimoses e hematomas nos trajetos tratados.

Quadro 14.1 – Escore de Caprini para avaliação de risco tromboembólico

Pontos	
1 ponto	► Idade 41 a 60 anos ► Cirurgia menor (<45 minutos) ► Cirurgia maior (>45 minutos) no último mês ► Veias varicosas visíveis ► História de síndrome inflamatória intestinal (Crohn ou colite ulcerativa) ► Edema (no momento) em membros inferiores ► Sobrepeso ou obeso (IMC >25) ► Infarto agudo do miocárdio ► Insuficiência cardíaca congestiva ► Infecção grave (pneumonia) ► Doença pulmonar (enfisema ou DPOC) ► Restrito no leito, mobilidade diminuída por menos de 72 horas ► Outros fatores de risco (1 ponto cada)* * IMC >40, tabagismo, diabetes insulino-dependente, quimioterapia, transfusão sanguínea, duração cirúrgica >2 horas
1 ponto	**Mulheres** ► Uso de anticoncepcional ou hormonioterapia ► Gestante ou puérpera ► História de aborto recorrente, prematuro com toxemia ou restrição de crescimento uterino.
2 pontos	► Idade 61 a 74 anos ► Malignidade atual ou anterior (exclui câncer de pele, exceto melanoma) ► Planejado procedimento maior (>45 minutos) inclui laparoscópico e artroscópico ► Imobilização contínua no último mês ► Acesso venoso central ► Restrito no leito por mais de 72 horas
3 pontos	► >75 anos ► História de tromboembolismo venoso ► História familiar de trombose ► História pessoal ou familiar de trombofilia
5 pontos	► Artroplastia de quadril ou joelho ► Fratura de quadril, pelve ou perna ► Politraumatizado ► Trauma raquimedular com paralisia ► Acidente vascular cerebral

0 = muito baixo risco; 1-2 = baixo risco; 3-4 = moderado risco; ≥5 = alto risco. DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; IMC = índice de massa corporal.

Como o diagnóstico de trombose venosa é dificultado pelo edema e dor comuns ao pós-operatório, o ecodoppler venoso é exame subsidiário de grande valor no pós-operatório recente, permitindo não só avaliação precisa do sistema venoso profundo, como também de hematomas, linfoceles e tromboflebites.

Maior rigor no exame pós-operatório deve sempre ser imposto para os doentes cujas veias foram operadas para tratamento de qualquer afecção venosa, desde embolectomia, trombectomia com desobstrução com as sondas de Fogarty, até as simples safenectomias, ou até mesmo as flebotomias para cateterização de veias para ministração de sangue ou soro. A manipulação venosa de qualquer tipo pode causar trauma endotelial, um dos pilares da tríade da trombogênese de Virchow.

REAVALIAÇÃO TARDIA DO OPERADO DE FLEBOPATIA

O doente tratado pela safenectomia deve ser controlado em longo prazo, uma vez que a operação padece de crítica fundamental, visto cuidar da manifestação e não da causa da afecção, pois esta não é, ainda, curável. Após a simples ligadura da croça da safena, como era feita antigamente, os pacientes já apresentavam grande melhora, mostrando compensação do quadro de estase venosa. Entretanto, após seis meses ou um ano, descompensavam-se novamente pela dilatação das veias colaterais ou pelo aparecimento de outras comunicantes insuficientes.

As fleboextrações foram um passo adiante e os resultados passaram a ser mais duradouros; contudo, não são totalmente seguros e o malogro ocorre quando o sistema venoso superficial é submetido a grandes solicitações, como aumento da pressão abdominal decorrente de gravidezes repetidas, tumores abdominais de grande aumento de peso, operações ginecológicas, enfim, todos aqueles fatores desencadeantes e agravantes já enumerados.

Nos casos em que foi feita a safenectomia da interna e da externa, muito frequentemente nos primeiros meses de pós-operatório, o doente apresenta pequeno edema, mesmo nos casos em que não o apresentava anteriormente. Esse edema costuma regredir espontaneamente, apenas com a rigorosa observância das prescrições habituais de pós-operatório para os casos de safenectomia. Entretanto, para aqueles doentes cujo edema já era um problema ou que não permanecem, pelo menos durante a noite, em Trendelenburg, ou que não são rigorosos em seus hábitos higiênicos dos pés e que venham a apresentar micoses ou não preservam seus pés de pequenos traumatismos, com frequência esse problema pode causar aborrecimento.

Nos doentes que foram operados por problemas de ordem estética e que não guardam o leito na posição de Trendelenburg, exageram na ginástica para

evitar o mínimo edema, até consolidação firme das suturas, estas podem apresentar um discreto alargamento que, indiscutivelmente, prejudicará o resultado estético esperado.

Os doentes cirurgicamente tratados de sequelas de trombose venosa profunda pela safenectomia radical associada a ligadura subaponeurótica da maioria das perfurantes-comunicantes das pernas, pela chamada operação de Felder, têm benefício. Seu estado melhora consideravelmente, desde que continuem observando, rigorosamente, os cuidados de manter os pés da cama elevados, praticar ginástica para os membros inferiores diariamente, em três períodos mínimos de 15 minutos, além dos cuidados higiênicos e de proteção a traumas. É de se observar que esse grupo de pacientes, praticamente, nunca saram por completo, mas, em compensação, todos referem melhora muito acentuada.

As varizes secundárias às fístulas arteriovenosas têm eventual indicação cirúrgica após prévia correção cirúrgica da fístula.

O frequente controle de micose nos pés evitará complicações de infecções secundárias como linfangites, tendo essas micoses como ponto de partida. Assim, uma série de intercorrências pode ser evitada, se o exame periódico for feito.

Nos portadores de úlceras, indica-se a desinfecção com lavagens frequentes com água e sabão e, em alguns casos, aplicação de bota de Unna. Esta deverá ser substituída semanalmente, com dois dias de intervalo. Nesses intervalos, as úlceras deverão ser mantidas a descoberto e com lavagens. A cicatrização deve ser consolidada com o uso da bota de Unna para que a meia possa ser indicada.

É fundamental, no exame para indicação da bota de Unna, que não haja edema, pois sua presença no momento de colocá-la e sua eventual redução posterior podem, pelo atrito, aumentar a lesão.

Bibliografia

Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. Disease-a-Month. 2005;51(2–3):70-78. https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2005.02.003.

Capítulo 15

Metodização do Estudo da Estase Venosa

A estase venosa merece, também como foi feito para o estudo da isquemia, uma programação simples, porém objetiva e concisa, de maneira a permitir cotejar os dados fundamentais para facilitar o estudo de cada caso no decorrer de toda a sua evolução, bem como a catalogação dos dados e seu fácil levantamento estatístico. Permite-se, assim, a análise crítica de cada patologia e facilita-se uma síntese dos casos para possibilitar o agrupamento de dados tomados, todos com o mesmo critério.

Obedecendo a essa metodologia, foi montada a Ficha para Estudo da Estase Venosa, na qual os dados de identificação são anotados. Posteriormente, os dados gerais de interesse específico são registrados para as patologias que, primordialmente, levam à estase venosa. Nessa ficha estão anotados os quadros indicativos da classificação venosa.

O critério de preenchimento é idêntico à ficha da isquemia. O início da doença pode ser indicado na linha do grau, como ocorreu, e na coluna do lado, pela indicação de T_0, cujo valor em tempo de história já está indicado para o caso no início da ficha. Os surtos subsequentes podem ser ainda indicados por T_1, T_2..., até a última "modificação do quadro", T_n.

A Figura 15.1, indicando os membros inferiores vistos de frente, com os trajetos do sistema venoso superficial normal projetados sobre o sistema venoso profundo, desenhados em linhas interrompidas, permite indicar as obstruções, as dilatações e as lesões valvulares. No sistema superficial, possibilita traçar um mapa dos trajetos tortuosos e o nível das perfurantes-comunicantes insuficientes que o exame clínico indicar.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 15, Metodização do estudo da estase venosa; p. 328-330.

Nome _____ Data _____ n°____
Idade _____ Etnia _____ Sexo _____ Peso _____ Alt _____ P. _____ PA _____ x _____ T _____
Tempo Hist.: T_0___T_1__T_2___ Instalação Aguda __ Crônica__ Surtos ___Glicem.____ Mapa Venoso _____
Ant. endocr._____Gestações_____Op. Ginec._____Heredit._____Alergia_____I_2_____
Etiologia: _____ _____

Complicações

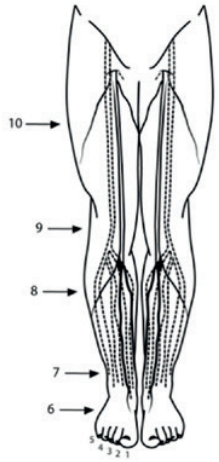
Complicações	D	E
Edema		
Alr. Tróficas		
Hiperpigm.		
Flebite sup.		
Eczema		
Úlcera		

Etiologia	D	E
Primária		
Secundária (TVP/FAV)		

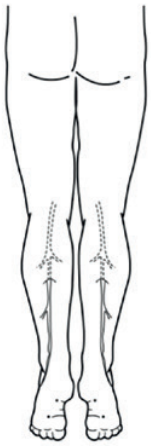
Estática do pé	D	E

Marcha

Simulada:	
Ordinária:	
Forçada:	



Mapeamento venoso



Mapa veias Superficiais

	Evolução (em cm)								
	Direito				Esquerdo				
Data	Coxa	Pantur.	Tornoz.	Pé	Coxa	Pantur.	Tornoz.	Pé	Obs

Figura 15.1 – Estudo da estase venosa.

A vista posterior mostra o território de predomínio de drenagem da veia safena externa, onde será fácil anotar alterações visíveis ou palpáveis.

A tomada de temperatura com termômetro digital e o registro em traço contínuo, em azul para o membro inferior direito e em vermelho ou interrompido para o lado esquerdo, mostrarão eventuais diferenças significantes ou não e que terão importância, como já foi assinalado.

Os dados anotados pela mensuração de locais estabelecidos permitirão confrontos entre os lados, doente e são, bem como apreciar a evolução. Assim, para não haver interpretação errada, a mensuração na coxa deve ser feita sempre na união do terço médio com o inferior, no nível da projeção do canal dos adutores; na panturrilha, esse dado é tomado em sua maior dimensão; no tornozelo, em sua menor medida e no pé, no meio do antepé.

O sinal de Godet é sempre pesquisado e, quando muito intenso, poderá ser catalogado, de maneira simplista, com ++++ e a ausência de edema por –, restando os da escala de +, ++ e +++ para, de maneira muito subjetiva, ser interpretada pelo examinador. Esse critério padece de muita crítica, porém, é de tal maneira preferido pelos profissionais que podemos aceitá-lo, ressalvando sempre a grande subjetividade desse dado.

É de se ressaltar, apenas, o valor do preenchimento correto dessa ficha no pós-operatório dos varicosos para evitar-se crítica posterior do resultado cirúrgico.

Muito valor tem também esse estudo para o acompanhamento diário daqueles com trombose venosa profunda aguda, cuja observação rigorosa se impõe para o seguimento correto da evolução.

Capítulo 16

Síndromes Venosas

SÍNDROME DE MAY-THURNER/COCKETT

A síndrome da compressão da veia ilíaca (SCVI), também chamada de síndrome de May-Thurner ou de Cockett, é uma situação clínica na qual a artéria ilíaca comum direita comprime extrinsecamente a veia ilíaca comum esquerda, manifestando-se clinicamente como dor e edema do membro inferior esquerdo (MIE) ou, até mesmo, como trombose venosa profunda (TVP) íleo-femoral esquerda (Figs. 16.1 e 16.2).

Tal compressão pode levar à obstrução da veia ilíaca por dois mecanismos. O primeiro envolve a própria compressão mecânica da veia sobre a coluna vertebral, enquanto o segundo está relacionado com a hipertrofia intimal da veia pelas repetidas compressões dinâmicas. Pacientes com essa alteração anatômica estão predispostos à formação de TVP íleo-femoral esquerda, sendo cirurgia, gravidez e repouso prolongado os fatores principais precipitantes dos quadros agudos.[1]



Figura 16.1– Fotografia de paciente com síndrome de May-Thurner evidenciando panturrilha esquerda com circunferência 8cm a mais que a panturrilha direita.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 16, Síndromes venosas; p. 331-335.

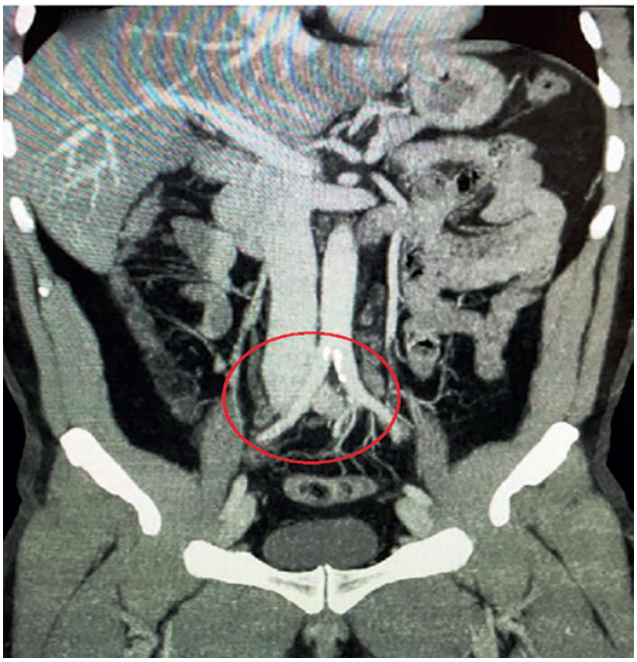


Figura 16.2 – Angiotomografia venosa das veias pélvicas e abdominais mostrando artéria ilíaca comum direita comprimindo veia ilíaca comum esquerda.

SÍNDROME DE LEMIERRE

A tromboflebite supurativa da veia jugular interna ou síndrome de Lemierre foi descrita pela primeira vez em 1900. O evento inicial mais frequente é a infecção de orofaringe causada pelo *Fusobacterium necrophorum* associada à trombose da veia jugular interna. A infecção estende-se ao espaço parafaríngeo, podendo atingir veia jugular interna, artéria carótida, nervo vago e linfonodos. A bacteremia a partir desse foco é contínua, como em qualquer infecção endovascular. O intervalo entre a infecção faríngea e a tromboflebite geralmente é menor que uma semana.[2,3]

SÍNDROME DO QUEBRA-NOZES/*NUTCRACKER*

O fenômeno de *nutcracker* é caracterizado pela compressão da veia renal esquerda (VRE) pela artéria aorta abdominal (AAA) e pela artéria mesentérica superior (AMS). Já a síndrome de *nutcracker* – ou síndrome do quebra-nozes (SQN) – corresponde às manifestações clínicas causadas por essa compressão. A forma mais frequente da síndrome é a anterior, quando a compressão se faz pela AAA e pela AMS sobre a VRE. Entre as manifestações clínicas, pode haver drenagem inapropriada da VRE para a veia gonadal, com consequente hipertensão venosa, ocasionando dor em flanco esquerdo e hematúria e, em alguns

casos, varizes pélvico-ureterais, varicocele em homens e síndrome da congestão pélvica em mulheres, com sintomas como dismenorreia, dispareunia, dor pós-coito, dor em abdome inferior, disúria, insuficiência de veia ovariana esquerda e distúrbios emocionais.

A SQN é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas secundários à alteração anatômica na qual a AMS e a AAA fazem um pinçamento da VRE, pela diminuição do ângulo entre a AMS e a AAA. Acredita-se que esse evento esteja associado a algumas situações particulares, como nefroptose e/ou ausência ou escassez de gordura retroperitoneal. Consequentemente à compressão da VRE, ocorre um aumento da pressão venosa nesse território, originando vasos colaterais secundários. Há, assim, o surgimento de varizes dos plexos venosos pélvicos superficiais e profundos, quadro clínico típico de hematúria associada a dores crônicas em flanco esquerdo, dor abdominal e/ou pélvica, varicocele ou varizes pélvicas.

Acomete geralmente mulheres, e o pico de idade se dá entre 20 e 40 anos. Vale ressaltar que há dois principais tipos: anterior, que é o mais frequente e corresponde ao pinçamento da VRE pela AMS e AAA; e posterior, quando o pinçamento da VRE é retroaórtico.



Figura 16.3 – Flebografia seletiva renal esquerda, sem subtração digital, em paciente com *stent* de veia renal esquerda por síndrome de *nutcracker*. Observa-se o cateter introduzido distalmente na veia renal esquerda e *stent* na mesma veia.

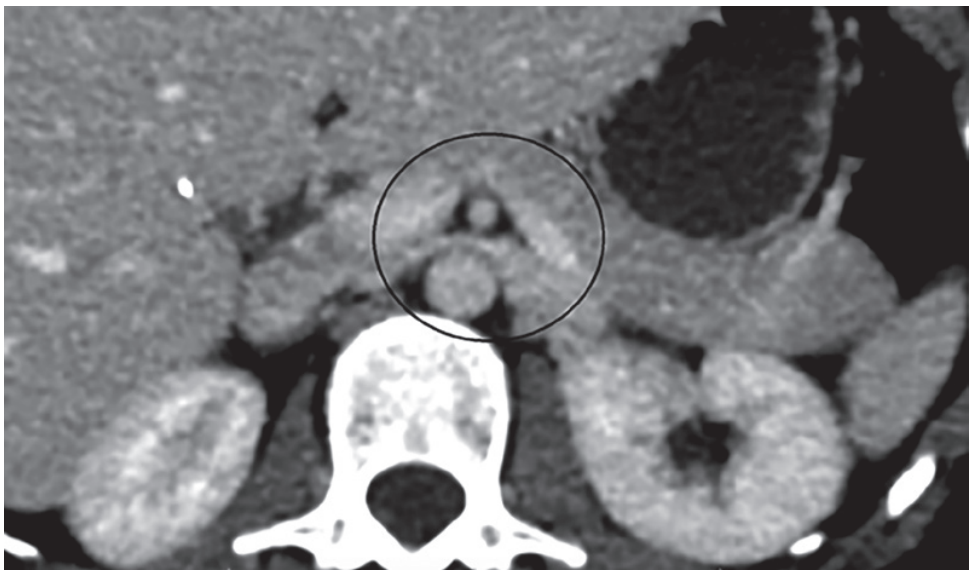


Figura 16.4 – Angiotomografia evidenciando compressão da veia renal esquerda entre a aorta e a artéria mesentérica superior, com típico formato de bico de pássaro.

O diagnóstico ainda é de difícil realização, pois esses sintomas são relativamente comuns em outras situações clínicas, sendo feito essencialmente pela síndrome clínica, exames de imagem e, necessariamente, por exclusão de outras causas. A ultrassonografia com efeito Doppler é o exame mais indicado, inicialmente, para investigação. O padrão-ouro para confirmação do diagnóstico é a flebografia e o ultrassom intravascular, embora a angiotomografia tenha ocupado o espaço entre os métodos diagnósticos de maior aplicabilidade clínica. O fenômeno de quebra-nozes é diagnosticado quando a redução do calibre da VRE ultrapassa 50% enquanto esta cruza a AAA.[4]

SÍNDROME DE WILKIE

A síndrome da artéria mesentérica superior, também conhecida como síndrome de Wilkie, é uma condição rara que possui prevalência de cerca de 0,013% a 0,3% na população. Caracteriza-se pela compressão extrínseca da terceira porção do duodeno entre a artéria mesentérica superior e a aorta abdominal, com obstrução parcial ou total. Os pacientes podem apresentar sintomas agudos ou mais insidiosos, progressivos; porém, em ambos os casos, eles são consistentes com obstrução do intestino delgado proximal. O diagnóstico pode ser feito por exames de imagem, sendo a tomografia computadorizada o padrão ouro em virtude da sensibilidade e especificidade próximas de 100%.

Nessa síndrome, verifica-se diminuição do ângulo aorto-mesentérico até cerca de 6° a 22° (normal entre 38° e 26°), assim como a diminuição da distância

entre essas estruturas até 2 a 8mm (normal 10 a 20mm) para a qual contribui, significativamente, o tecido adiposo que envolve a artéria mesentérica. A causa mais frequente resulta de uma perda ponderal significativa em consequência do estado consumptivo e síndrome de má absorção, impacto psicológico com distúrbios alimentares ou ainda cirúrgicos após cirurgia, que causa depleção da gordura perimesentérica e retroperitoneal diminuindo o ângulo.[5]

Referências

1. Santos RVV, Moraes ACF, Silva JPM, et al. Síndrome da compressão da veia ilíaca. Relatos Casos Cir. 2019;5:e2112.
2. Camêlo CPR, Brandão ML, Fernandes LF, et al. Síndrome de Lemierre: relato de caso. J Vasc Bras. 2015;14:253-57.
3. Handa GI, Bertuzzo GS, Muller KS, et al. Lemierre syndrome: Case report. [Portuguese] Síndrome de Lemierre: Relato de caso. J Vasc Bras. 2010;9:82-85.
4. Amato ACM, Silva AEC, Bernal IM, et al. Combined nutcracker and Ehlers-Danlos syndromes: a case report. EJVES Vasc Forum. 2020;47:12-17.
5. Silva E, Ribeiro C, Guerreiro S, et al. Síndrome de Wilkie – a propósito de um caso clínico. Wilkie´s syndrome – a case report. 25-28.

Parte 4

LINFOPATIAS

Capítulo 17

Fundamentos Anatômicos: O Homem Linfático

O sistema linfático é, do ponto de vista angiológico, essencialmente um anexo do sistema venoso. Por ele flui parte do líquido intersticial extravasado no nível do leito capilar, adicionado de substâncias proteicas de alto peso molecular, que não foram reabsorvidas pela extremidade venosa. Complementa, portanto, a função de retorno atribuída ao sistema venoso. Diferentemente do sistema arterial e venoso, o sistema linfático é muito mais complexo e variável. Os vasos linfáticos são, em sua maioria, muito pequenos e, juntamente com os linfonodos, criam redes complexas de vasos que se entrelaçam.[1]

O sistema linfático consiste em três partes distintas:

- sistema linfático do tecido mole;
- sistema linfático intestinal;
- sistema linfático hepático.

Essas partes se comunicam entre si e, eventualmente, juntam-se na cisterna do quilo (cisterna de Pecquet) e continuam como uma estrutura única, o ducto torácico. Enquanto o sistema linfático intestinal participa da absorção dos lipídeos na alimentação, o sistema hepático entrega proteínas produzidas no fígado na circulação sistêmica.

A função principal do sistema linfático é coletar o fluido residual intersticial dos tecidos moles e devolver para as veias por meio das conexões linfático-venosas. A principal delas é o ducto torácico, que desemboca na junção da veia subclávia esquerda e jugular. O sistema linfático participa também da defesa orgânica. Do ponto de vista estrutural, funcional e patogenético, o amplo conhecimento desse sistema é fundamental para compreender as diversas manifestações clínicas e perspectivas terapêuticas de suas disfunções.[2]

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 17, Fundamentos anatômicos: o homem linfático; p. 338-343.

Origina-se no mesênquima embrionário na 6ª ou 7ª semana do desenvolvimento,[3] cerca de quatro semanas após o desaparecimento dos primeiros componentes da circulação sanguínea. Sua formação é ainda discutida. Acredita-se que se inicie por evaginação do endotélio primitivo venoso, inicialmente, nos níveis cervical e ilíaco. Individualiza-se ao formar os quatro sacos linfáticos que progridem em direção a todas as demais estruturas do organismo, transformando-se em extensa rede de capilares e coletores que se anastomosam entre si, tanto no mesmo plano anatômico quanto em planos sucessivos. Do acúmulo de linfangioblastos em determinadas regiões formam-se gânglios que, no início, ainda apresentam função eritropoiética para, finalmente, se caracterizarem como linfáticos.

A formação do ducto torácico se faz a partir de dois ductos paralelos que correm junto às veias ázigos, interligadas por múltiplas anastomoses. Involuem as porções caudal esquerda e cranial direita, resultando a sua conformação habitual. Anomalias da involução dos dois ductos embrionários explicam as variações encontradas.

Os linfáticos iniciais (Fig. 17.1) originam-se no espaço extracelular, em fundo cego, com camada única de células endoteliais e diâmetro de 50 µm. Até 200 µm são chamados de "capilares linfáticos". De sua confluência, nascem os coletores que atingem os gânglios. A essa altura são denominados linfáticos aferentes e eferentes, conforme sua relação com o gânglio, isto é, quando vão em direção ao nódulo, ou quando dele emergem. Aberturas interendoteliais, que também funcionam como válvulas, permitem que o fluido extracelular e macromoléculas entrem para a luz dos linfáticos. Outra via de entrada é intracelular, pela fagocitose de macrófagos.

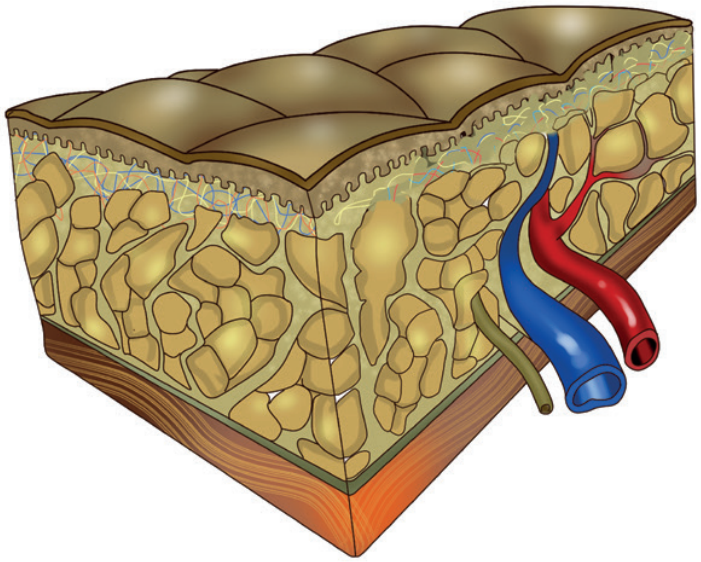


Figura 17.1 – Representação do sistema linfático (em amarelo), venoso (em azul) e arterial (em vermelho) e sua íntima relação em segmento de pele e tecido subcutâneo.

Os linfáticos iniciais na pele formam duas redes sobrepostas que drenam para os precoletores linfáticos. Esses vasos se unem para formar os coletores na camada cutânea mais profunda. A presença de válvulas bicúspides, que consistem em um pregueamento da íntima, nos linfáticos iniciais é variável. Existem poucas nos linfáticos cutâneos e mais em linfáticos musculares. A parede dos linfáticos coletores, com diâmetro de 0,5 mm, é inervada, contém válvulas e apresenta três camadas:

- íntima, formada pela camada simples de células endoteliais e algumas fibras colágenas e elásticas;
- média, constituída por fibras musculares lisas em disposição circular ou oblíqua, tecido conjuntivo escasso e poucas fibras elásticas;
- adventícia, com fibras musculares lisas em direção longitudinal e oblíqua.[4,5]

Os vasos coletores se unem para formar os ductos coletores profundos, que transportam linfa para os linfonodos. A região cutânea drenada por um único vaso precoletor é chamada de aréola, e essas áreas podem se sobrepor. Várias aréolas drenadas pelo mesmo coletor superficial formam zonas, as quais coalescem para formar territórios. A conexão colateral é limitada entre os linfáticos de cada território e, portanto, a capacidade das vias colaterais para circundar obstruções é restrita.

Os vasos linfáticos e linfonodos possuem inervação simpática, parassimpática e sensitiva para regular a função contrátil. Diferentemente do sistema venoso, o sentido do fluxo linfático é da profundidade para a periferia. Os vasos linfáticos profundos acompanham os feixes vasculares e são responsáveis por 10% do retorno linfático. Os ductos superficiais formam feixes de vários tamanhos, no tecido adiposo, seguindo o curso da veia safena magna no membro inferior e da veia cefálica no membro superior.

Em membro inferior, existem dois grupos de vasos linfáticos, que correspondem às veias superficiais e profundas. Existe número maior de vasos linfáticos superficiais do que profundos. Os vasos linfáticos drenam para gânglios e linfonodos, onde 5 a 7 são primariamente encontrados na região da fossa poplítea. Na região inguinal, existem 10 a 20 linfonodos no triângulo femoral.

Em membro superior, os vasos linfáticos seguem as estruturas vasculares superficiais e profundas. O número de linfonodos aumenta proximalmente, tendo número significativo em região axilar e supraclavicular.

Para os gânglios convergem todos os coletores. Estes são constituídos por uma rede de fibras reticulares dispostas em malha fina que contém os linfócitos e é rodeada por malha mais grossa, onde se localizam células reticuloendoteliais. Todo o conjunto é dividido em lojas por trabeculado de tecido conjuntivo, assim como a sua cápsula. Por sua face côncava penetram os linfáticos aferentes. A linfa é impelida pelo reticulado grosso e drenada pelos vasos eferentes que emergem do hilo.

As maiores concentrações de gânglios se fazem nas raízes dos membros e na proximidade dos hilos dos órgãos viscerais.

Quadro 17.1 – Classificação de Browse e Stewart de linfedema primário		
Linfedema congênito	Aplasia congênita ou hipoplasia de linfáticos periféricos	
	Anormalidades congênitas dos troncos linfáticos abdominal ou torácico	
	Incompetência valvular congênita (associada a megalinfáticos)	
Linfedema adquirido	Obstrução intraluminal ou intramural	Obstrução dos linfáticos distais dos membros
		Obstrução dos linfáticos na parte proximal dos membros com dilatação dos linfáticos distais
		Combinado
	Obstrução dos linfonodos	

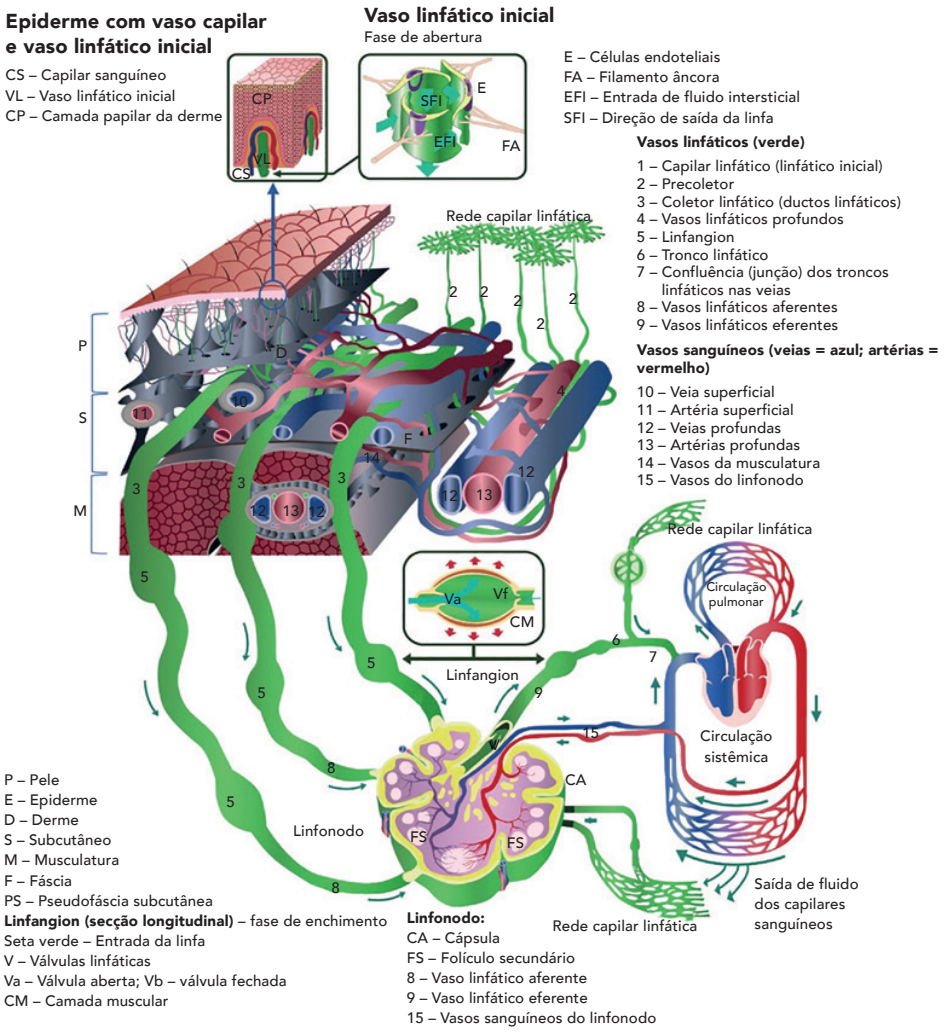


Figura 17.2 – Diagrama simplificado do sistema de drenagem linfático.

O transporte linfático insuficiente leva ao acúmulo de macromoléculas proteicas e ácido hialurônico no espaço extracelular. No linfedema também há acúmulo de linfócitos (predominantemente macrófagos), com aumento de fibroblastos, queratinócitos e adipócitos no tecido afetado. Esse aumento de tecido conjuntivo e adiposo na pele e subcutâneo é acompanhado de deposição de colágeno (Quadro 17.1).

O linfedema é tipicamente confinado ao espaço epifascial da pele e subcutâneo, poupando o tecido muscular. Ele resulta do escoamento insuficiente do sistema linfático em razão do aumento da produção de linfa (edema venoso) ou da diminuição do escoamento, que pode ocorrer por aplasia ou hipoplasia linfática, obstrução, ausência ou insuficiência valvular, ou falha da contratilidade linfática. A estase linfática causa acúmulo de proteínas e metabólitos celulares no espaço extracelular, que aumenta a pressão coloidosmótica, acumulando água e formando o edema. O acúmulo proteico atrai macrófagos, estimula a produção de colágeno por fibroblastos e estimula fibroblastos, queratinócitos e adipócitos (Fig. 17.3).

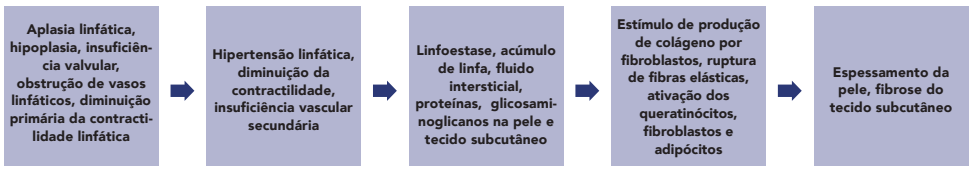


Figura 17.3 – Patogênese do linfedema.

GENÉTICA

William Milroy descreveu doença linfática identificada logo após o nascimento, caracterizada por edema limitado aos membros inferiores e não acompanhada de outros sintomas constitucionais, em um grupo de 22 pacientes de uma família de 97 indivíduos, ao longo de 6 gerações. Atualmente, o banco de dados *Online Mendelian Inheritance in Man* (OMIN), da Universidade Johns Hopkins, lista 94 síndromes de transmissão genética, muitas delas com a alteração genômica identificada, onde o linfedema é um dos aspectos do fenótipo. As doenças ligadas aos genes podem ser divididas em dois grupos: aneuploidias cromossômicas e doenças hereditárias, sendo seus representantes mais comuns listados no Quadro 17.2. Dentre as aneuploidias relacionadas a distúrbios do sistema linfático, a mais comum é a síndrome de Turner (45X0), presente entre 1/2.500 e 1/3.000 dos fetos nascidos vivos. O edema periférico nessa síndrome tem regressão frequente com o crescimento da criança. O distúrbio de linfangiogênese presente em algumas doenças hereditárias pode se manifestar como linfedema, ainda que distúrbios estruturais do sistema linfático possam ser muito mais frequentes que a presença do edema.

Quadro 17.2 – Doenças genéticas associadas a linfangiodisplasias (higroma cístico, linfedema, linfangiectasia intestinal, linfangioma)

Aneuploidias cromossômicas	Doenças hereditárias
Síndrome de Turner (XO)	Linfedema I (Milroy)
Síndrome de Klinefelter (XXY)	Linfedema II (Meige)
Trissomia 13	Distiquíase-linfedema
Trissomia 18	Linfedema-hipoparatireoidismo
Trissomia 21	Hipotricose-linfedema-telangiectasia
Triploidia	Síndrome de Hennekam
Duplicação 11p	Síndrome de Proteus
11q-	Síndrome das unhas amarelas
13q-	Síndrome de Aaganaes

Referências

1. Hsu MC, Itkin M. Lymphatic anatomy. Techniques in vascular and interventional radiology. 2016;19:247-54.
2. Witte MH, Ohkuma M, Andrade M, Boccardo F, Campisi C. Nature's historic gap: The 20th century of lymphology. Lymphology. 2005;38:157-8.
3. Andrade M. Linfangiogênese e genética dos linfedemas: revisão da literatura. Jornal Vascular Brasileiro. 2008;7:256-61.
4. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: Anatomy, physiology and pathogenesis. Vascular Medicine. 1997;2:321-6.
5. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. Vascular Medicine. 1998;3:145.

Capítulo 18

Exame do Paciente com Linfopatia

IDENTIFICAÇÃO

Como já foi exposto em capítulo anterior, nos casos de linfopatias, alguns pormenores devem ser levados em consideração. Assim, história clínica e exame físico se fazem muito importantes.[1]

- Idade: as doenças linfáticas podem atingir, com características peculiares, indivíduos em diferentes faixas etárias: nascimento, puberdade, idade adulta. Para cada uma, os aspectos etiopatogênicos poderão ser diferentes. O doente nem sempre procura o médico no início da instalação do mal, mas a duração da queixa dará uma ideia da época em que se iniciou a doença. A idade de aparecimento dos sintomas pode auxiliar na distinção da causa (Quadro 18.1).
- Sexo: a incidência de doenças sobre o sistema linfático é maior no sexo feminino. Além disso, o lipedema, que recentemente mostrou-se iniciar com sofrimento linfático, causando adipogênese e culminando com dano linfático no estágio do lipolinfedema, é quase exclusivo do gênero feminino.
- Procedência e viagens: em se tratando de linfedema, tem importância a procedência do indivíduo, considerando-se as afecções endêmicas.

Quadro 18.1 – Causas de linfedema[2]

Linfedema	Primário	Congênito	Idade < 1ano
		Precoce	Idade 1-35 anos
		Tardio	Idade >35 anos
	Secundário	Obstrução linfática	Malignidade Infecção Radioterapia Trauma
		Interrupção linfática	Cirurgia inguinal Excisão de linfonodo

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 18, Exame do paciente com linfopatia; p. 344-364.

ANAMNESE

A queixa baseia-se, mais frequentemente, no aumento de volume de determinada região afetada: cabeça, tronco e membros. Os membros inferiores são os mais atingidos. A duração da queixa é variável, sendo mais comum datar de anos, definindo doença de caráter crônico.

A história permite a análise da queixa. Inicialmente nota-se o aumento de volume de um dos pés, quase sempre à tarde, o qual se reduz facilmente com o simples repouso. Muitas vezes, o edema é praticamente imperceptível nessa fase inicial, sendo percebido nos dias de maior calor, quando o sapato fica mais apertado no fim do dia. Com o decorrer do tempo torna-se mais persistente, menos redutível, já não bastando o simples repouso para seu desaparecimento. Exige períodos mais longos e, mesmo assim, não há redução. Acaba por constituir um aumento permanente de volume da perna, a qual, caracteristicamente, se torna cilíndrica. Em casos mais adiantados, o aumento de volume passa a representar uma verdadeira deformidade que pode tornar-se tão acentuada a ponto de comprometer a deambulação.

Outro tipo de história é o relatado pela mãe de um doente de pouca idade. Um dos pés, uma das mãos ou ambos e, eventualmente, um lado da face, parece ser mais volumoso desde o nascimento. Afirmação característica é comparar o pé da criança a um pão. Se o doente procura o médico já com mais idade, complementará essa história com dados semelhantes aos que foram descritos na eventualidade anterior, acompanhados de agravamento progressivo.

Quadro 18.2 – Exame do paciente com linfopatia: anamnese

Quadro agudo
1. Quadro agudo alarmante
2. Febre alta e calafrios
3. Aumento de volume do membro
4. Aumento da temperatura local
5. Adenite satélite-inguinal ou axial
6. Dor intensa
7. Coloração avermelhada da pele
8. Vesículas, com a formação de exsudato
9. Impotência funcional (a dor limita movimentos)
10. Regresso do quadro em 1 ou 2 semanas com descamação da pele
11. Recidiva frequente com sequela (edema) cada vez mais frequente e intensa
Quadro insidioso
1. Aparecimento nos primeiros meses de vida
2. Aumento de volume do membro ou segmento deste
3. Consistência "borrachosa"
4. Segmento doente mais frio
5. Coloração pálida no local

Nesses dois tipos de história, fica bem caracterizado o aspecto insidioso da instalação do edema linfático. Muitas vezes, no início, o doente não dá importância ao fato, procurando o médico somente quando a doença já progrediu o suficiente para se tornar incômoda.

Por outro lado, a história pode relatar início agudo, muito bem definido pelo doente. Ele conta que, subitamente, notou vermelhidão em uma das pernas, acompanhada de dor local, calor, edema e, muitas vezes, calafrios e febre alta. Após esse quadro, a perna não mais voltou ao normal, permanecendo edema discreto, que se torna mais acentuado no fim do dia e regride, em parte, com o repouso.

Esse tipo de história, que empresta aspecto mais agudo à doença, pode também enquadrar-se nos dois tipos de história anteriormente descritos. Sugere a superposição de processo infeccioso sobre o quadro, que então assume aspecto grave, já que o doente considera ter piorado em relação ao quadro anterior. O fato pode ocorrer diversas vezes na mesma história, provocando, em cada ocasião, evidente piora.

Além do aumento de volume, mais precocemente perceptível, o doente relata também alterações da pele, que se torna mais escura na face anterior da perna e no dorso do pé, com superfície áspera e seca e pelos eriçados.

Quando o volume regride um pouco com o repouso, nas fases ainda precoces, a pele se torna enrugada. Nas fases mais avançadas, há formações de aspecto verrucoso, múltiplas protuberâncias, aumentando gradativamente em número e tamanho.

Pelo exposto, podemos verificar que existem três tipos fundamentais de história de doença linfática.

Uma é insidiosa e lentamente progressiva. Ocorre, em geral, em doentes na época da puberdade ou adultos jovens e, eventualmente, pode sofrer intercorrências que pioram o quadro.

Outra, que já se faz notar desde os primeiros meses ou anos de vida, pode acometer não só um ou ambos os membros inferiores, como também os superiores e a cabeça. Seu desenvolvimento é também insidioso e, eventualmente, agravado por processos agudos infecciosos intercorrentes.

Um terceiro grupo caracteriza-se por quadro agudo que, após remissão, deixa uma sequela, ou seja, o membro não volta ao volume primitivo. Algumas vezes, o quadro se repete, com intervalos maiores ou menores. A recuperação é sempre precária, restando aumento de volume maior depois de cada surto.

Deve-se ter em mente que, na sua fase inicial, o edema dos membros inferiores pode ser causado por outras doenças que, assumindo caráter de cronicidade, criam condições para que se instale, sobre esses processos infecciosos repetidos, o edema linfático secundário, o qual persiste mesmo após o tratamento da causa primária. Esse aspecto será exemplificado adiante.

Às vezes, depara-se com uma história de edema agudo unilateral, sem fenômenos inflamatórios, de evolução rápida, por vezes dolorosa. Nesses casos, deve-se considerar, até que haja prova em contrário, que ele seja causado por neoplasia que, por compressão extrínseca, compromete as vias de drenagem.

A história de cirurgia prévia com esvaziamento ganglionar pode explicar muitos casos de linfedema iatrogênico.

INTERROGATÓRIO

Pelo interrogatório sobre os diferentes aparelhos, cumpre procurar qualquer outro estado mórbido que possa levar a problemas de ordem linfática ou que forneça mais dados e subsídios para a complementação da história, a fim de se chegar a um diagnóstico diferencial entre os vários tipos de edemas.

Quadro 18.3 – Exame do paciente com linfopatia: interrogatório
Em algum local do corpo aparece, eventualmente, tumoração redutível (pescoço, genitais, hemiface, outro membro ou segmento)?

Devem ser pesquisadas as neoplasias, especialmente de genitais internos e externos femininos, bem como processos infecciosos crônicos que possam comprometer a circulação linfática por acometimento canalicular ou ganglionar.

Dentre os problemas que devem ser elucidados com o intuito de se realizar um diagnóstico diferencial entre os edemas linfáticos e os de outra natureza, devem ser lembradas a estase venosa crônica por doença varicosa ou sequela de trombose venosa, fístula arteriovenosa, cardiopatia congestiva, insuficiência renal crônica, insuficiência hepática, desproteinemias e lipedema.

ANTECEDENTES

Dentre os antecedentes pessoais e hábitos encontram-se, muitas vezes, importantes subsídios para esclarecimento do início da doença e sua causa. As operações cirúrgicas sobre os membros inferiores ou superiores cujo pós-operatório é complicado por infecções ou acidentes traumáticos seguidos de supurações são, muitas vezes, os processos desencadeantes de um linfedema.

Quadro 18.4 – Exame do paciente com linfopatia: antecedentes
Pessoais: Trabalha de pé? Hereditários: Tem parentes com doença parecida?

As extensas limpezas ganglionares usadas nas neoplasias e as irradiações podem dificultar o retorno linfático e desencadear edemas.

Por outro lado, como já referido anteriormente, deve-se levar em conta o passado mórbido que possa provocar edemas de outros tipos, como car-

diopatias, insuficiência renal crônica, disfunções hepáticas, desnutrições graves e outros. O edema pode persistir com características de cronicidade, mesmo depois de ter sido resolvido o problema primário. Devemos ter em mente que qualquer edema facilita o desencadeamento de um processo infeccioso local.

Entre os problemas de ordem vascular que têm importância na formação de linfedema, devem-se destacar as varizes dos membros inferiores que, pela estase venosa crônica, causam edema persistente (Quadro 18.5). O sistema linfático tem papel importante em qualquer tipo de edema periférico, havendo estreita relação anatômica entre veias e linfáticos superficiais.[3] O edema persistente predispõe à instalação e disseminação de processos infecciosos. As sequelas de trombose venosa profunda que provocam edemas, muitas vezes ainda mais intensos, são particularmente importantes na etiologia do linfedema. As fístulas arteriovenosas congênitas ou adquiridas têm, como uma das suas características mais importantes, o grande edema que provocam e, por isso, são quase sempre complicadas por linfedemas subsequentes que podem assumir proporções excepcionais.

Deve-se salientar, ainda, a filariose, cuja característica principal é o linfedema dos membros inferiores. Em nosso meio, é mais encontrada no norte do país e em Santa Catarina. A filariose ainda possui transmissão importante em Pernambuco, em Alagoas o controle é iminente, no Pará houve interrupção recente da transmissão e Maranhão e Bahia estão próximos da eliminação. Apesar disso, chikungunya e zika, que são transmitidas pelo mesmo vetor, o mosquito *Aedes aegypti*, podem também cursar com edemas, diferentemente da dengue, que não apresenta edema exuberante.

Quando de origem congênita, com características de hereditariedade, trata-se da doença de Milroy. Nesse caso, os familiares do doente podem apresentar problemas semelhantes. A história familiar detalhada de edema de membros ou outras áreas se faz necessária para identificar situações genéticas, e a confecção

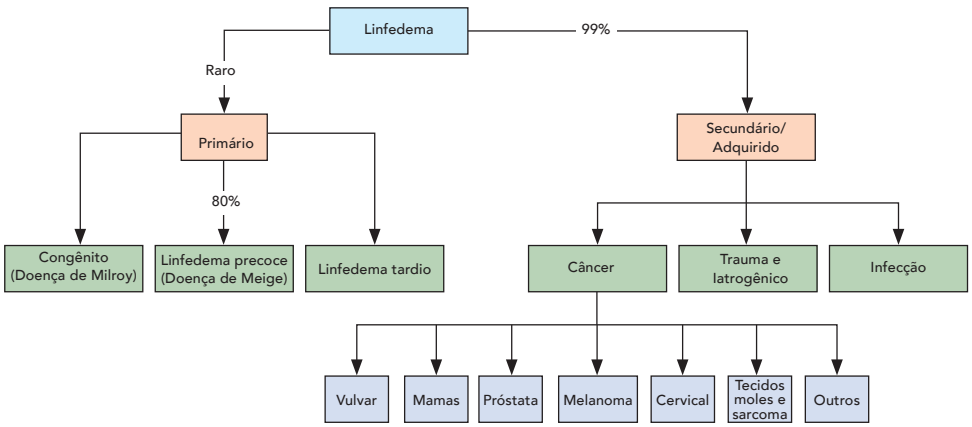


Figura 18.1 – Linfedema e sua classificação.

Quadro 18.5 – Causas de edema de membros inferiores	
Venosas	► Insuficiência venosa crônica • Varizes • Úlcera venosa ► Trombose venosa profunda ► Tromboflebite • Tromboflebite aguda • Tromboflebite crônica
Arterial	Habitualmente afecções arteriais não causam edema de membros inferiores, exceto na fase de dor isquêmica de repouso da aterosclerose, quando o paciente permanece em posição antálgica de pé pendente.
Sistêmico	► Lipedema ► Insuficiência hepática • Cirrose ► Insuficiência renal • Síndrome nefrótica ► Insuficiência cardíaca direita ► Hipotireoidismo • Mixedema (ver Fig. 18.10) ► Hipoproteinemia ► Hormônios (progesterona, cortisol, antidiurético, renina e aldosterona são retentores de líquido) ► Artrose ► Diabetes ► Reação alérgica
Trauma	Queimadura
Drogas	► Reposição hormonal e uso de determinados medicamentos ► Bloqueadores do canal de cálcio, esteroides, anti-inflamatórios não esteroidais
Infecção	► Celulite ► Linfangite ► Crises erisipeloides ► Erisipela ► Osteomielite ► Septicemia ► Filariose
Neoplasia	► Linfangiossarcoma
Outras causas	► Pós-cirurgia de *bypass* arterial coronariana ► Exame diagnóstico: venografia ► Obesidade ► Falha do bombeamento da musculatura no retorno venoso ► Desnutrição
Mecanismos não patológicos de inchaço	► Edema ortostático • Ficar muito em pé/Ortostatismo • Sedentarismo ► Excesso de sal ► Gravidez ► Edema pré-menstrual

de heredogramas auxilia a visualização. O linfedema precoce, que usualmente surge dos 10 aos 35 anos, pode ser a doença de Meige (Fig. 18.2), e o linfedema tardio ocorre após os 35 anos. O linfedema precoce compreende aproximadamente 80% dos casos de linfedema primário e, quando ocorre em vários membros da mesma família, é chamado de doença de Nonne-Milroy-Meige.[4]

Nos hábitos deve ser notada a ausência de cuidados higiênicos pessoais que podem criar condições para infecções e traumatismos.



Figura 18.2 – Paciente de 64 anos portador de linfedema hereditário com início aos 18 anos, estágio III, portando doença de Meige. Possui filho na terceira década de vida com problema semelhante com início na segunda década de vida. Notar a rugosidade da pele.



Figura 18.3 – Crostas e aspecto característico de linfedema estágio III de longo curso, com fibredema (fibrose intersticial) por estimulação dos fibroblastos, nódulos verrucosos e hiperqueratose não uniforme com proliferação da camada epidérmica, por estímulo anárquico e continuado na camada dérmica.

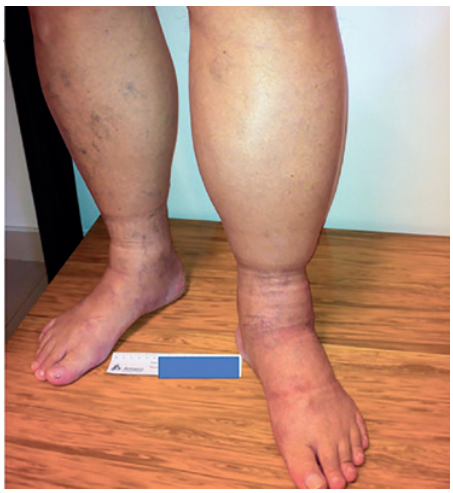


Figura 18.4 – Edema de membro inferior esquerdo.

EXAME FÍSICO

Habitualmente, a doença não acomete o estado geral do indivíduo, a não ser que problemas dela decorrentes, por exemplo, de locomoção e infecção crônica, cheguem a debilitá-lo nas suas fases mais avançadas. Causa sempre, entretanto, problemas de ordem emocional.

Deve-se observar os locais onde se instalou a doença, isto é, se existe assimetria dos membros inferiores, superiores e da face, ou se há acometimento de outras partes, como genitais externos, vulva, escroto e pênis. Deve-se notar o volume que assumem as partes comprometidas e se há ou não limitação da movimentação.

As mucosas não apresentam alterações. A pele será mais pormenorizadamente descrita adiante, pois é sede de alterações importantes e peculiares à doença. Os anexos da pele serão descritos à parte.

O pulso, a pressão e a temperatura não sofrem alteração, exceto no membro afetado, onde o tamanho do edema pode dificultar a avaliação. A lipodermatoesclerose muitas vezes dificulta a palpação delicada necessária para a identificação de pulsos arteriais. A temperatura, quando percebida pela palpação, não apresenta alterações, exceto na vigência de surto infeccioso agudo, quando está sensivelmente aumentada sobre a parte afetada.

Em geral, não há comprometimento do sistema respiratório. Deve-se, entretanto, pesquisar sinais de insuficiência respiratória de tipo crônico, as neoplasias e as cardiopatias.

Quanto ao aparelho cardiocirculatório, merece atenção a pesquisa de cardiopatias que podem ter importância no diagnóstico diferencial do edema. A turgescência venosa jugular pode indicar, por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva que pode levar à anasarca, estado de edema generalizado. Devem ser pesquisadas as outras causas importantes já anteriormente mencionadas que podem levar a edemas crônicos, como sejam as varizes dos membros inferiores, sequela de trombose venosa profunda, fístulas arteriovenosas.

Deve-se pesquisar as doenças do aparelho digestivo que possam levar à ascite e ao edema das extremidades.

Em relação ao sistema osteoarticular, devem ser notadas as posições viciosas, pois é relevante determinar se o doente não é portador de alguma doença que lhe dificulte a mobilização de um membro. Deve-se, ainda, pesquisar a osteomielite.

As afecções neurológicas podem levar a situações incompatíveis com a mobilização normal das extremidades, ocasionando edema de desuso, o que, por sua vez, incrementa a possibilidade da instalação de edema linfático (ver Fig. 18.13).

Doenças metabólicas com repercussões sistêmicas, como anemias, hipotireoidismo e doenças hepáticas e renais, também devem ser investigadas.

EXAME FÍSICO DO SISTEMA LINFÁTICO

Examinando-se o doente como um todo e assinalando-se o que se encontrou no exame físico geral (Quadro 18.6), procede-se ao exame do sistema linfático.

Quadro 18.6 – Exame físico do paciente com linfopatia

Exame físico geral
Obesidade Tumor do abdome Gestação
Exame físico especial (dos membros inferiores) **Inspeção**
Estática - volume dos membros, comprimentos diferentes, posições Condições dos anexos Desnutrição Pele: cor, umidade, pigmentação, irritações, apergaminhamento, verrucosidades, *peau d'orange*, hiperqueratose, dermatite, eczema, ulcerações, varicosidades, vesículas, saída de líquido e suas características (hialino, branco/leitoso), celulite/erisipela/crises erisipeloides/linfangite Unhas: cor, integridade Tumorações (linfangiossarcoma, linfangioma), ínguas, malformações (venosas, arteriovenosas, capilares) *Dinâmica* – manifestação do segmento Marcha "simulada" – marca-passo Marcha (dificuldade causada pela lesão)
Palpação
Superficial - temperatura da pele Elasticidade da pele Espessura do subcutâneo Tumoração, "pelotões", nódulos, relevos, vergões Frêmitos Pesquisa de edema (sinal de Godet/cacifo) Sinal de Stemmer Inchaço do dorso do pé *Profunda* – condições da musculatura Atrofias, empastamentos etc. Pulsos Frêmitos Pesquisa dos gânglios (inguinais, poplíteos, axilares, supraclaviculares e cervicais) Vitopressão (avaliação inflamatória)
Ausculta
Nos locais de eventuais tumorações

Deve-se observar se há assimetria de perna ou braço devida a aumento de volume, sem que afete o seu comprimento. Pode haver típica modificação da anatomia de superfície, pois se mascaram os relevos musculares e ósseos de tal modo que os segmentos assumem aspecto cilíndrico. Quando a afecção é unilateral, o que ocorre com maior frequência, a comparação dos membros evidencia a intensidade das alterações.

Quando a afecção é bilateral, o que ocorre mais raramente, nem sempre os volumes dos membros são equivalentes, podendo haver assimetria. Tal fato depende das épocas diferentes em que se instalou a doença de um e de outro lado e do tipo de evolução a que obedeceu.

O aumento de volume pode ser de somente uma parte do segmento. No pé, nota-se maior aumento do dorso inicialmente. Quando se instala também na perna, são mais afetados os terços inferior e médio, predominando onde os tecidos são mais frouxos.

No membro superior, os achados são semelhantes. O dorso da mão se apresenta com maior volume; mais raramente, o braço e o antebraço. Quando a cabeça é afetada, é mais evidente na face, sendo o maior volume das regiões malar e geniana.



Figura 18.5 – Linfedema estágio II em membro inferior esquerdo pós-trombose. Ecodoppler venoso evidenciou varicosidades superficiais e intenso edema de subcutâneo. Notar o aumento de volume do pé e da perna, pregueamento da pele nas proximidades das articulações e a rugosidade da pele.

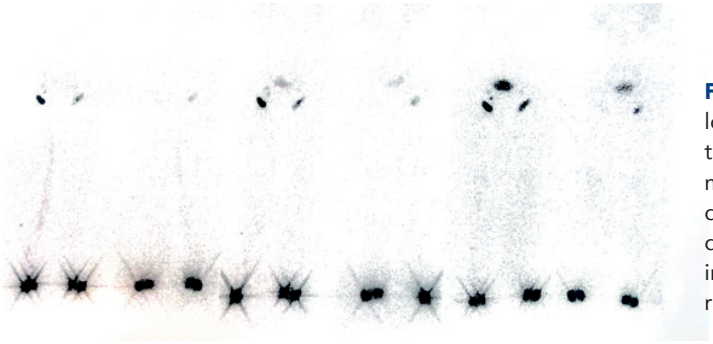


Figura 18.6 – Linfocintilografia da paciente anterior evidenciando assimetria do ritmo de drenagem linfática, sendo menor no membro inferior esquerdo, sugerindo linfedema.

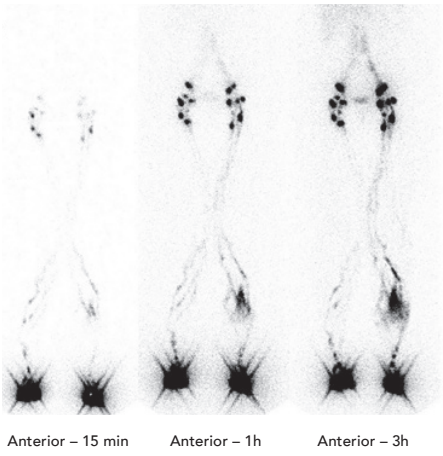


Figura 18.7 – Linfocintilografia evidenciando refluxo dérmico à esquerda.

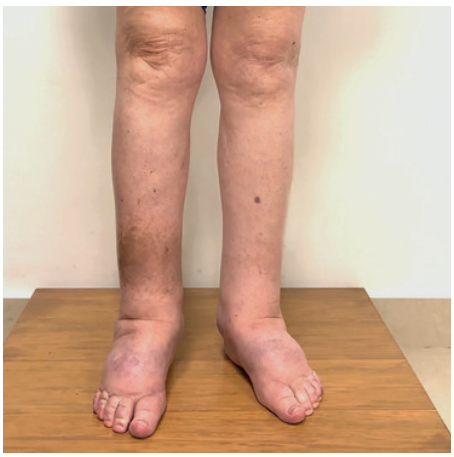


Figura 18.8 – Paciente portadora de insuficiência venosa em membro inferior direito com anquilose e venolinfedema.



Figura 18.9 – Venolinfedema em paciente com 89 anos, masculino, antes e após termoablação de safenas.



Figura 18.10 – Paciente portador de mixedema pré-tibial por doença de Graves. Infiltração cutânea causadora de edema firme e elástico nos tecidos.



Figura 18.11 – Linfedema estágio III em membro inferior direito após múltiplas erisipelas. Notar o aumento do volume de pé e perna direita, pregueamento da pele nas proximidades das articulações e rugosidade da pele.



Figura 18.12 – Erisipela e linfedema estágio III em membro inferior esquerdo após múltiplas erisipelas. Notar aumento do volume de pé e perna esquerda, pregueamento da pele nas proximidades das articulações, rugosidade da pele e hiperemia sugestiva de processo erisipeloide em atividade.



Figura 18.13 – Paciente portadora de paralisia de membro superior direito, com consequente linfedema estágio II.



Figura 18.14 – Paciente portadora de crise erisipeloide desencadeada por micose podal avançada.



Figura 18.15 – Paciente portadora de erisipela bolhosa em face posterior de panturrilha direita.



Figura 18.16 – Paciente com 25 anos apresentando linfedema estágio II de membro inferior direito pós-tumor uterino há 3 anos, cirurgia com esvaziamento ganglionar e radioterapia. Apresentou três episódios de erisipela anteriormente.

Quando examinamos o doente após um período de repouso que possibilitou diminuição do edema, notam-se profundas dobras de pele, predominantemente em zonas de flexão.

A pele apresenta coloração mais escura, especialmente na zona de flexão tibiotársica.

Em certos doentes, nas fases mais avançadas, verificam-se formações verrucosas, especialmente nas faces dorsais dos dedos dos pés, no dorso e na região do tornozelo. Às vezes, são muito exuberantes e apresentam ulcerações.

Quando o doente procura o médico na vigência de surto de erisipela ou linfangite, nota-se uma área de hiperemia edemaciada, de contornos irregulares, de extensão e forma variáveis, em geral no terço inferior da perna, podendo, na primeira hipótese, atingir toda a sua extensão. Essa hiperemia deve ser diferenciada da *púrpura induzida pelo exercício*, que ocorre em membros inferiores após exercício extenuante, principalmente em climas quentes,[5] formando placas eritematosas em membros inferiores, que podem poupar a área protegida pelas meias, e não causa repercussões sistêmicas (Quadro 10.7).

Quadro 18.7 - Aspectos clínicos da púrpura induzida pelo exercício

Erupções cutâneas que aparecem após esforço prolongado e não habitual, sem relação direta com o sol. Forma placas eritematosas, urticariformes, em membros inferiores, que podem poupar a área protegida pelas meias, podendo acometer pernas e coxas. A gravidade dos sintomas depende da intensidade do exercício e calor. Pode ocorrer em ambos os sexos, mas tem predileção por portadoras de lipedema[5] e insuficiência venosa. Exames laboratoriais são negativos e pacientes não necessariamente possuem comorbidades. Apesar da biópsia revelar vasculite leucocitoclástica com depósitos de C3 e IgM, o diagnóstico deve ser clínico e diferenciado da capilarite purpúrica crônica.

Pode haver adenite satélite concomitante na região poplítea ou inguinal, traduzida por tumoração local, hiperemia e dor à palpação. Às vezes, encontra-se um vergão longitudinal entre o foco e a região do gânglio satélite. É de tom vermelho discretamente cianótico ou francamente vinhoso.

Na fase de remissão pode haver, ou não, persistência do edema localizado. A coloração é mais vinhosa e a pele se torna descamativa, até que, na fase de cura, pode persistir edema de grau variado, em extensão e intensidade decorrentes das lesões linfáticas agravadas progressivamente nas recidivas.

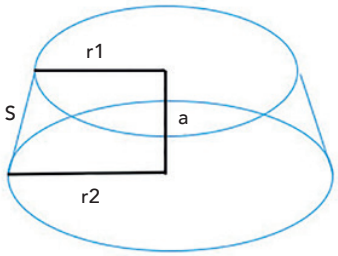
À palpação, a pele é de temperatura normal, exceto quando se surpreende uma linfangite, quando então o aumento local do calor é evidente. O contato provoca sensação de dor intensa. A compressão faz desaparecer momentaneamente o eritema existente. No edema crônico, a pele está lisa e tensa sobre o aumento de volume do tecido subcutâneo. Gradativamente se torna espessada, pouco móvel em relação aos planos mais profundos, edema cada vez menos depressível e consistência cada vez mais elástica. Em decorrência da lesão das glândulas, a pele se torna seca e áspera, a formação pilosa é escassa e os pelos existentes estão eriçados. Quanto à sensibilidade, é inalterada.

VOLUMETRIA

A medida volumétrica dos membros é útil no momento do diagnóstico, para revelar assimetrias e quantificar objetivamente o problema identificado. Posteriormente, é útil no acompanhamento da doença para mensurar progressão e regressão.

O método volumétrico ideal deve ser preciso, reprodutível, simples, barato, fácil e independente do operador. Indubitavelmente, a volumetria à água, que consiste em pesar a água movida com inserção do membro em recipiente, é o método mais preciso e sensível, além de econômico e direto. Arquimedes já havia descrito o método em 250 a.C. Hoje, com base no sistema métrico internacional, consideramos que 1 mL de água possui 1 cm^3. Apresenta maior acurácia e reprodutibilidade, e é simples, pois necessita apenas de água e balança sensível. Porém, o ato de mensurar demanda muito tempo, não pode ser feito em pós-operatório imediato por dificuldades com higiene, limita-se ao volume do recipiente e, adicionalmente, o tremor de frio também pode atrapalhar a medida. Em geral, duas medidas podem levar até 30 minutos.[6] Por causa disso, a volumetria à água é considerada o padrão ouro ao qual as outras devem ser comparadas, mas deve ser restrita a métodos mais práticos e rápidos em ambulatório.

Considerando a dificuldade técnica do método volumétrico direto, foram propostos muitos métodos de volumetria indireta. O método *sinal de frustum* (Fig. 18.17) consiste na medida simplificada do membro considerando-o como um cone cortado. Possui boa correlação com a água, é rápido e fácil de ser executado, necessitando apenas de fita métrica. É considerado como satisfatório por Sukul et al.[7]



$$V = \frac{\pi}{3} a\,(r1^2 + (r1.r2) + r2^2)$$

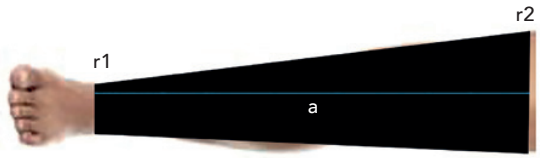
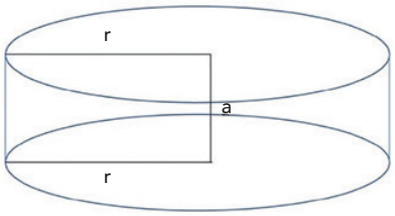


Figura 18.17 – Cone cortado (*frustum*) e sua fórmula de medida volumétrica. Considere que é um cone subtraído de outro cone maior.

O modelo de disco é outra técnica proposta para mensuração volumétrica que também utiliza fita métrica para ser executada (Fig. 18.18). Nesse modelo, considera-se a altura fixa entre "discos" e mede-se a circunferência a cada altura predeterminada. O modelo de disco apresenta excelente correlação com volumetria por água, porém é trabalhoso e demorado, principalmente se feito manualmente. Além disso, tende a apresentar volume ligeiramente maior (45 mL, IC 95% 32,5-57,4), sendo proposto por Kuhnke, em 1976, subtrair do volume total a metade do primeiro e do último disco para obter o volume correto.



$$V = \sum_{i=1}^{n} \left(\frac{C_i^2}{4\pi} . a \right)$$

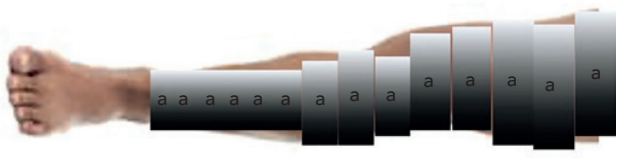


Figura 18.18 – Modelo de disco para medida volumétrica.

O método de *frustum* parcial (Fig. 18.19) consiste nas mesmas medidas que o modelo de disco, mas com fórmula de volume do sinal de *frustum*. O cálculo manual é demorado e trabalhoso, mas auxiliado pelo computador é fácil. O volume final é mais preciso que o modelo de disco.

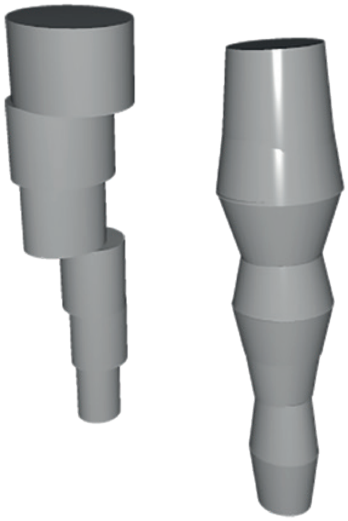


Figura 18.19 – Representação tridimensional do modelo de disco comparado com modelo de *frustum* parcial.

Considerando que, na medida de discos, a medida circunferencial pode ser a base e o topo dos cones cortados imediatamente superior e inferior, proponho a medida circunferencial em alturas proporcionalmente subdivididas com cálculo automatizado. Com mais subdivisões do membro, obtém-se maior precisão. Com o auxílio de fitas métricas digitais e do computador, esse cálculo é rápido e preciso (Fig. 18.20).

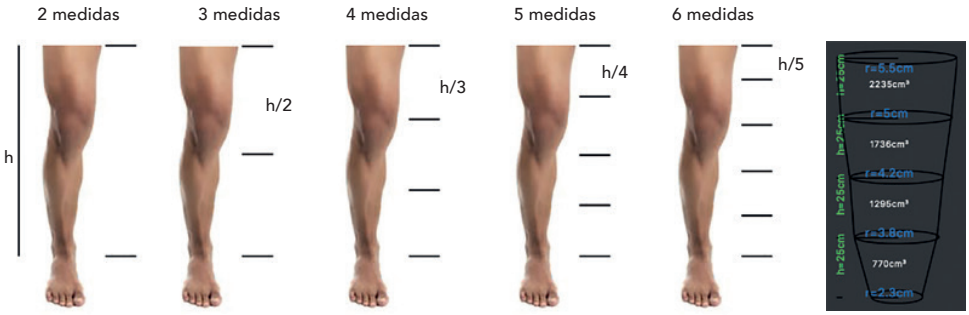


Figura 18.20 – Método proposto pelo autor adaptado do *frustum* parcial.

Todas as medidas circunferenciais devem ser feitas pela mesma pessoa no seguimento evolutivo da doença, pois há variabilidade interpessoal de 10%.

Exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética que produzem arquivos padronizados tipo DICOM, também permitem a medida volumétrica de órgãos. São medidas muito precisas, porém, necessitam de blocos inteiros de captação de imagem ou fusão de vários *datasets*. No caso da tomografia

com emissão de radiação, ambas são custosas. A tomografia é mais precisa, rápida e econômica. A ressonância magnética é menos precisa, mas não requer radiação, podendo ser repetida sem receio dos efeitos determinísticos acumulativos.

Equipamentos modernos de escaneamento tridimensional, antes utilizados para aplicações industriais em razão do alto custo, foram gradativamente miniaturizados e tornaram-se mais econômicos, permitindo a avaliação volumétrica por captação de pulsos luminosos (LiDAR – *Light Detection and Ranging*) ou reconstruções tridimensionais por algoritmos matemáticos de fotografias.

Além desses métodos, também é possível calcular a volumetria, de forma indireta, por meio da bioimpedância. A bioimpedância é a magnitude da oposição do substrato biológico à passagem de uma determinada corrente elétrica (alternada) e sua medida é influenciada por variáveis como frequência do sinal elétrico, processos eletroquímicos, temperatura, potencial de hidrogênio (pH), estado de hidratação e a viscosidade do fluido ou tecido biológico em questão. Os métodos de obtenção dos sinais de bioimpedância se dividem em multifrequencial – que realizam a chamada espectroscopia de bioimpedância – e monofrequencial – aqueles que analisam a bioimpedância numa única frequência, normalmente de 50 kHz. A bioimpedância por segmentação corporal permite estimar a quantidade de tecido gorduroso, muscular e ósseo em cada membro. Considerando a densidade de gordura 0,9196 g/ml e músculo 1,06 g/ml, é possível extrapolar matematicamente o volume do membro avaliado por bioimpedância com segmentação corporal.

SINAL DE GODET

Também conhecido como sinal de cacifo, consiste na pressão digital, com dedo indicador ou polegar (evite usar a unha), sobre a pele, contra estrutura óssea (tíbia, fíbula, dorso pé ou sacro), por pelo menos 5 segundos, a fim de se evidenciar depressão na pele, evidenciando o edema (Fig. 18.21).

É considerado positivo se a depressão (cacifo) formada não se desfizer imediatamente após a descompressão (Fig. 18.22). Pode tanto estar relacionado a edemas localizados, mais comumente em membros inferiores, como também a estados de edema generalizado, denominados de anasarca.

O edema pode ser quantificado a partir desse sinal, em função da profundidade do cacifo formado, a elasticidade avaliada pelo tempo de retorno da pele após a compressão e da consistência da pele na formação da fóvea. Presente na maioria dos edemas das mais diversas etiologias, portanto não é diagnóstico de linfedema, mas essencial no exame físico.

A presença e intensidade do sinal estão associadas ao prognóstico e às alterações teciduais. Quando é possível causar depressão profunda, significa maior presença de líquido extracelular e menor endurecimento tecidual. Por outro lado, depressões menores significam menor presença de líquido em interstício, sendo maior a presença de tecido gorduroso e fibrose.

O grau de resistência que se encontra ao comprimir a região estudada confere a característica de *duro* na maior resistência, traduzindo proliferação fibroblástica ou tecido gorduroso que ocorre nos edemas de longa duração, lipedema ou com repetidos surtos de inflamação; ou *mole*, quando facilmente depressível, de duração não muito longa. Muitas vezes, apenas a retirada das meias pelo paciente já evidencia sinal de Godet circular na altura do elástico das meias (Fig. 18.23).



Figura 18.21 – Depressão sustentada após compressão digital: sinal de Godet positivo em região pré-tibial.

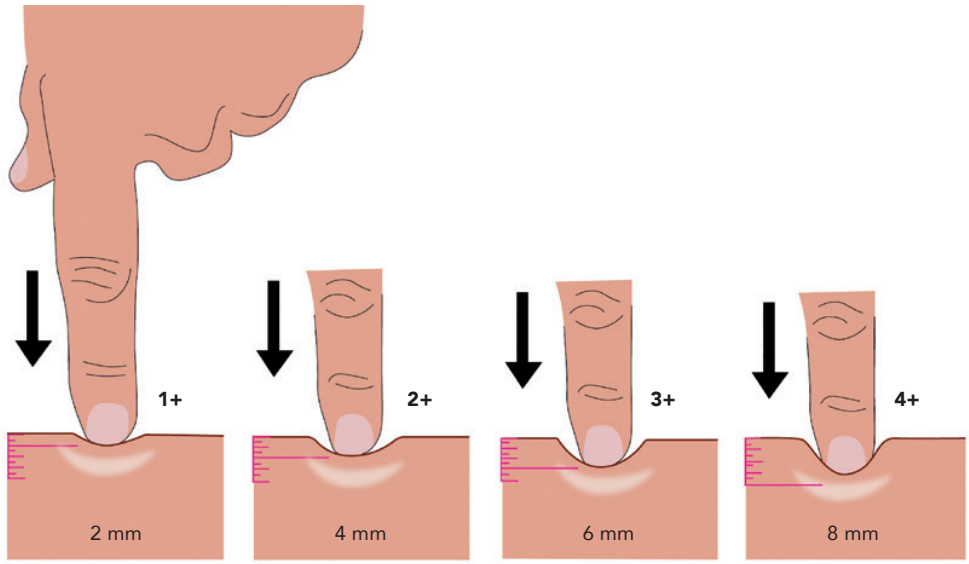


Figura 18.22 – Graduação do sinal de Godet: + 2mm ou menos de profundidade, sem distorção, recupera rápido; ++ 2 a 4mm de profundidade, sem distorção, recupera em 10 a 25 segundos; +++ 4 a 6mm de profundidade, pode durar 1 minuto, extremidade aparenta inchada e preenchida; ++++ 6 a 8mm de profundidade, pode durar de 2 a 5 minutos, extremidade é grosseiramente distorcida.



Figura 18.23 – Linfedema estágio II de membro inferior esquerdo.

SINAL DE STEMMER

Robert Stemmer descreveu o sinal clínico que hoje leva seu nome em 1976, como diagnóstico precoce de linfedema e diferenciando de edema venoso como uma dobra longitudinal da pele ao pinçar pododáctilos. Apesar disso, descrição semelhante já havia sido feita em 1887 por Móric Kaposi. Por isso, também é chamado de sinal de Kaposi-Stemmer.

Apesar disso, com o passar dos anos, autores descreveram o sinal de formas diferentes, como impossibilidade do pregueamento da pele do dorso da falange proximal do segundo pododáctilo, dificuldade no pregueamento da pele do segundo pododáctilo que se encontra espessada, aumento da dificuldade ou mesmo impossibilidade do pregueamento e levantamento da pele dos pododáctilos proximais com dedos em formato de caixas e, finalmente, espessamento e endurecimento das dobras de pele nos pododáctilos que não permitem ou dificultam o pregueamento.

O sinal positivo mostrou-se preditor de linfocintilografia anormal[8,9] quando descrito como a impossibilidade de pregueamento da pele da base do segundo pododáctilo por espessamento da pele (Fig. 18.24). Considera-se um sinal com alta especificidade, mas baixa sensibilidade, pois pode estar ausente em linfedemas secundários que iniciam em raiz de coxa, hipoplasia proximal ou compressão maligna de troncos iliocavos.[10] Sinal útil na avaliação do comprometimento dos pés e, portanto, para a diferenciação diagnóstica do linfedema e lipedema.

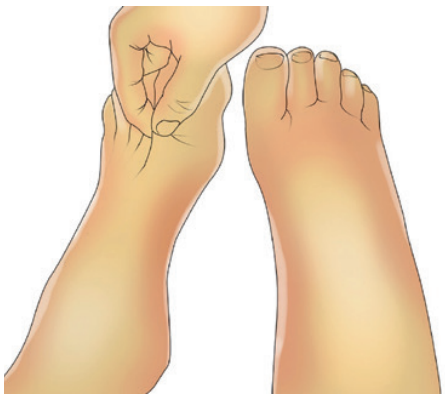


Figura 18.24 – Sinal de Stemmer: dificuldade no pregueamento da pele da base do segundo pododáctilo.



Figura 18.25 – Sinal de Stemmer negativo em paciente com lipedema exuberante em pernas. Note o sinal do manguito e nítida segmentação entre tornozelo e pé característica do lipedema.

Referências

1. Lee BB, Andrade M, Antignani PL et al. Diagnosis and treatment of primary lymphedema. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP)-2013. Int Angiol. 2013;32:541-74.
2. Juric S, Flis V, Debevc M, Holzinger A, Zalik B. Towards a low-cost mobile subcutaneous vein detection solution using near-infrared spectroscopy. Scientific World Journal. 2014;2014.
3. Silva JH, Janeiro C, Jr NDB et al. Doença veno-linfática: alterações linfocintilográficas nas úlceras venosas. 2009;8:33-42.
4. Roesler R, Roberto L, Araujo R et al. Doença de Meige (linfedema precoce): relato de caso e revisão de literatura. 1999:75-78.
5. Ramelet AA. Exercise-induced purpura. Dermatology. 2004;208:293-6.
6. Chromy A, Zalud L, Dobsak P, Suskevic I, Mrkvicova V. Limb volume measurements: comparison of accuracy and decisive parameters of the most used present methods. SpringerPlus. 2015;4:1-15.
7. Kaulesar Sukul DMKS, den Hoed PT, Johannes EJ, van Dolder R, Benda E. Direct and indirect methods for the quantification of leg volume: comparison between water displacement volumetry, the disk model method and the frustum sign model method, using the correlation coefficient and the limits of agreement. Journal of Biomedical Engineering. 1993;15:477-80.
8. Brenner E, Putz D, Moriggl B. Stemmer's (Kaposi-Stemmer) sign - 30 years later. Phlebologie. 2007;36:320-4.
9. Jayaraj A, Raju S, May C, Pace N. The diagnostic unreliability of classic physical signs of lymphedema. Journal of Vascular Surgery: venous and lymphatic disorders. 2019;7:890-7.
10. Lee B-B, Bergan J, Rockson SG. Lymphedema: a concise compendium of theory and practice. 2011:570.

Capítulo 19

Propedêutica Linfática Armada

O progresso da tecnologia recentemente contribuiu especificamente para a melhoria dos métodos diagnósticos dos problemas linfáticos. Com aparelhagem de excelente qualidade, meios de contrastes muito menos irritantes e associação de princípios físicos e métodos de imagem, surgiram exames para a visualização direta e indireta do sistema linfático (Quadro 19.1).

Quadro 19.1 – Propedêutica linfática armada

- Volumetria/métodos de medidas
- Linfocromia
  - *Gama probe*
- Linfografia
- Linfocintilografia por radionucleotídeos
  - Linfocintilografia SPECT-CT
- Ultrassom
- Linfografia fluorescente (com indocianina verde)
- Espectroscopia por bioimpedância (L Dex U400)
- Absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA)
- Linfangiografia por ressonância magnética
- Tomografia computadorizada
- Ressonância magnética
- Biomarcadores

SPECT-CT = tomografia computadorizada por emissão de fóton único

LINFOCROMIA

A utilização de corantes para visualização dos vasos linfáticos deve-se, principalmente, aos anatomistas, que dessa maneira procediam ao estudo. A linfocro-

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 19, Propedêutica linfática armada; p. 365-379.

mia tem algum valor, como método semiológico, naqueles casos em que é necessário identificar a drenagem e as vias linfáticas em região proximal superficial. Por outro lado, é mais frequentemente utilizada e tem importância na cirurgia ganglionar, pois permite a visualização fácil durante cirurgia.

Tecnicamente, consiste na injeção intradérmica de substância corante absorvida mais intensamente pelo sistema linfático. Utiliza-se o corante azul patente V, misturado em partes iguais com líquido que contém anestésico. A injeção é feita nos interdígitos do membro a ser estudado, usando-se 2mL da mistura para cada interdígito.

Forma-se, logo de início, um borrão no local da injeção. Em alguns minutos, verificam-se, por transparência, estrias correspondentes aos canalículos linfáticos que absorveram o corante, localizadas no dorso do pé, na face interna da perna ou da mão e do braço. As estrias, lineares, vão caminhando em sentido cranial e se dicotomizam conforme a progressão.

Se os gânglios satélites são superficiais, pode-se, após o tempo necessário para impregnação, vê-los por transparência.

Quando há linfedema, os aspectos mudam. A mancha no local da injeção amplia-se, de maneira irregular, em sentido cranial, e não se observa a formação das estrias. Surge um pontilhado grosseiro e irregular determinado pelas vias colaterais que o corante percorre. Em algumas ocasiões, visualizam-se estrias delgadas, em situação inesperada, como na face plantar do pé ou palmar da mão.

Após tempo muito superior ao normal, as estrias podem dar lugar a áreas de deposição de contraste de forma irregular e pontilhado fino, situadas na perna ou no braço. São áreas pequenas que se localizam, em geral, na face interna da perna.

Quando o objetivo é corar os gânglios inguinais e pélvicos, por exemplo, injeta-se o corante em todos os interdígitos de ambos os pés e, após 30 minutos a 1 hora, todos os gânglios do sistema estarão corados, possibilitando sua exérese seletivamente.

Utiliza-se, também, a linfocromia para facilitar a visualização de gânglios inguinais ou axilares quando se pretende realizar linfografia por punção direta do gânglio após sua dissecção.

O exame, portanto, tem indicações precisas e valor prático relativamente pequeno no estudo semiológico das doenças linfáticas. É inócuo, traz ao doente um mínimo de desconforto e não necessita de equipamento especial. O local da injeção permanece corado por muitos dias e, como a eliminação do corante é por via renal, a urina se apresenta esverdeada nos dois dias imediatos à realização do exame.

GAMA PROBE

O mesmo princípio da linfocromia foi utilizado com substâncias radioativas, que marcam radioativamente os linfonodos sentinelas. Podem ser visualizados por linfocintilografia ou intraoperatoriamente com o uso do *gama probe*, aparelho portátil composto de sonda de detecção e sistema de registro digital da ra-

diação gama. Assim, independentemente da acuidade visual do observador, o aparelho pode detectar a presença da substância. A técnica, muito utilizada em cirurgia oncológica, não mostrou utilidade na propedêutica linfática.

LINFOGRAFIA

O estudo radiológico *in vivo* do sistema linfático somente se tornou possível em 1955, com Kinmonth. Consistia na cateterização de um coletor periférico e na injeção de contraste radiopaco seguido da realização de imagem radiológica. Trouxe avanços inegáveis no conhecimento anatômico e compreensão fisiopatológica do sistema linfático.

Para a cateterização, realizava-se, inicialmente, a linfocromia, com o objetivo de visualizar e selecionar o coletor que será cateterizado. Aguardava-se o desenho formado pelos coletores e iniciava-se sua abordagem cirúrgica com assepsia e proteção adequadas. No caso do pé, o local da dissecção é o dorso, próximo ao maléolo interno. Infiltrava-se o local com anestésico e fazia-se uma incisão oblíqua em relação à direção dos linfáticos e sobre eles, tomando-se o cuidado para não os lesar. Dissecava-se um dos canalículos, isolando-o e cateterizando-o. Procedia-se, em seguida, à injeção lenta do contraste iodado oleoso que, por sua viscosidade, não se dilui na corrente linfática, não extravasa com facilidade e impregna os gânglios por longo tempo. As radiografias eram feitas no decorrer da injeção com intervalo de 10 minutos. A linfografia era também realizada por métodos de punção direta ou indireta de gânglios inguinais ou axilares. Na punção direta, realizava-se primeiro a linfocromia. Puncionava-se o gânglio e a injeção do contraste era feita da mesma maneira. A injeção intradérmica de contraste era usada naqueles linfedemas em que já não era possível individualizar coletores. O contraste era então injetado em verdadeiros lagos linfáticos existentes, mediante a simples introdução da agulha na derme espessada.

Apesar do uso de materiais delicados e com habilidade, a técnica da linfografia sempre esteve associada a dificuldade de canulação dos vasos linfáticos coletores, risco de dano endotelial pelo contraste oleoso e risco de embolia gordurosa.[1] Portanto, foi substituída pela linfocintilografia com radioisótopo e, mais recentemente, pela linfografia fluorescente.[2]

LINFOCINTILOGRAFIA POR RADIONUCLEOTÍDEOS

A linfocintilografia (Figs. 19.1 a 19.3) permite o estudo da drenagem linfática, por meio da visualização de canais linfáticos e linfonodos funcionalmente ativos. Consiste na injeção intradérmica de medicamentos marcados com radioisótopos e avaliação em câmara Anger (câmara gama), usada para detectar e localizar

a origem espacial de raios gama. É indicada na investigação de linfedema, identificando alterações qualitativas e quantitativas, na orientação do tratamento clínico ou cirúrgico, na identificação da extensão de linfonodos para planejamento de campo radioterápico, na investigação da cadeia mamária interna no câncer de mama, na identificação de linfonodo sentinela, na avaliação de obstrução ou extravasamento linfático por lesões traumáticas, como alternativa na investigação de doenças do sistema linfático quando a linfangiografia for tecnicamente limitada ou para classificação funcional de linfedema.

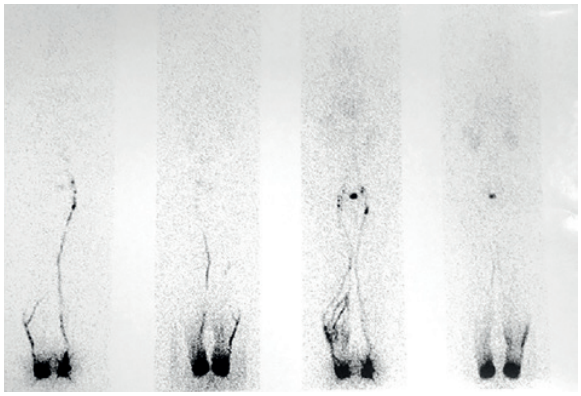


Figura 19.1 – Linfocintilografia. Note retardo de preenchimento à direita e refluxo dérmico.

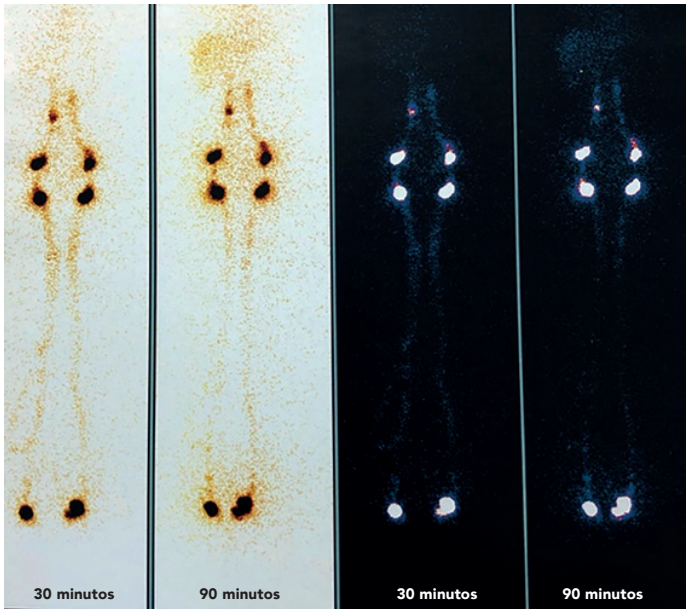


Figura 19.2 – Linfocintilografia com dextran e tecnécio-99. Dose de 1mCi em espaços interdigitais bilaterais realizada em paciente do sexo feminino de 32 anos com lipedema estágio 1 e queixa de inchaço e dor em membros inferiores, evidenciando vias linfáticas pérvias, com sobrecarga de drenagem na região pré-tibial bilateral.

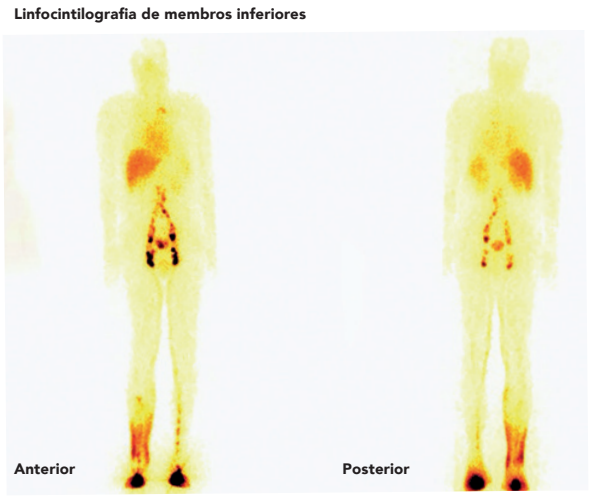


Figura 19.3 – Linfocintilografia evidenciando refluxo dérmico em membro inferior direito.

A linfocintilografia é um exame funcional que complementa as informações anatômicas do sistema linfático, permite a avaliação anatômica dos vasos linfáticos subaponeuróticos e avaliação funcional. As imagens anatômicas são pobres, de baixa definição, não permitindo planejamento microcirúrgico, mas fornecem avaliação qualitativa e quantitativa, estimando a capacidade de transporte linfático.

É um exame minimamente invasivo, tecnicamente fácil e seguro, apesar de incômodo, que substituiu a linfangiografia por contraste oleoso de Kinmonth, por não causar danos no endotélio linfático. O medicamento utilizado, tecnécio-99m (^{99m}Tc), tem meia-vida de 6 horas e decaimento quase completo em 24 horas.

O uso primário dá-se na avaliação do linfedema crônico, mas o conhecimento atual do flebolinfedema como combinação da doença linfática com a insuficiência venosa crônica o coloca como importante exame subsidiário na investigação, juntamente com o ecodoppler e a ressonância magnética. Antes de realizar a linfocintilografia, é sempre recomendada a realização do ecodoppler para o diagnóstico diferencial.

A qualidade da imagem da linfocintilografia é diretamente dependente da seleção apropriada do material utilizado, pois partículas maiores de 10nm de diâmetro são transportadas apenas pelos vasos linfáticos.

A linfocintilografia mostra o sistema de transporte linfático superficial, principal, vasos maiores e linfonodos, mas não mostra os vasos linfáticos profundos que levam a linfa de volta à circulação sanguínea. Identifica o transporte linfático anormal após o linfedema estabelecido, e também mostra o fluxo lento ou ausente e áreas de refluxo. O primeiro critério a ser avaliado é o acúmulo aumentado de radiomarcador no sistema linfático e tecido ao redor, sugerindo o linfedema, a gravidade e a extensão da doença. Para o linfedema de membros inferiores, a aparência dos linfonodos inguinais é diretamente proporcional à gravidade da lesão. Se não forem identificados nas sequências temporais, indica estado mais avançado da doença. Linfonodos anormais e distribuição anômala

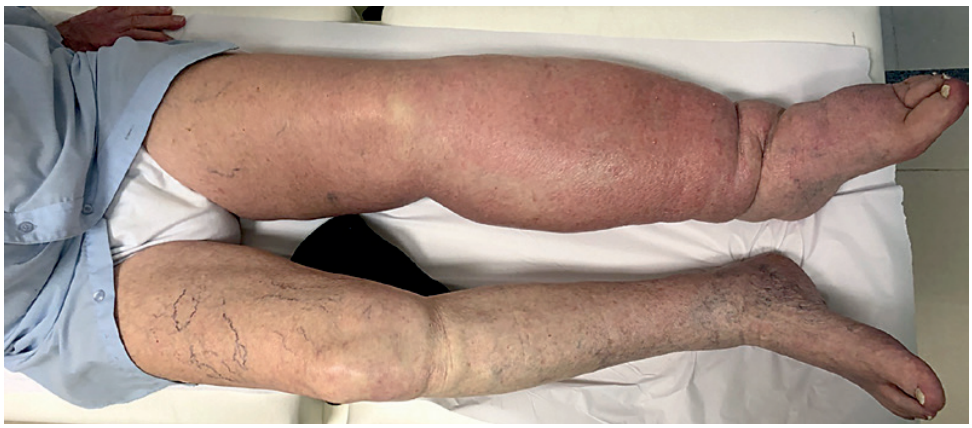


Figura 19.4 – Linfedema estágio III em membro inferior esquerdo em paciente que sofreu atropelamento 32 anos antes. Notar o aumento de volume do pé, perna e coxa, pregueamento da pele nas proximidades das articulações, a rugosidade e eritema da pele.

da drenagem linfática colateral, apesar de inespecífico, pode indicar disfunção linfática, principalmente no grupo de pacientes com linfedema primário. Geralmente, o critério principal do diagnóstico linfocintilográfico depende da visualização dos vasos linfáticos e radiomarcador acumulado dentro ou fora dos vasos.

No linfedema primário, a identificação das rotas é pouco definida. Na hipoplasia, o aparecimento de marcador nos linfonodos inguinais é tardio e possivelmente refluxo dérmico. Na aplasia, não há definição de vias linfáticas ou linfonodos.

No linfedema secundário (Fig. 19.4), que pode ocorrer por várias causas, a anormalidade é a obstrução ou oclusão do fluxo linfático de alguma área. Portanto, o achado mais frequente no exame é o transporte linfático diminuído ou ausente associado a vários graus de refluxo dérmico. Às vezes, é possível observar circulação colateral, linfocele ou linfangiectasias.

LINFOCINTILOGRAFIA SPECT-CT

No linfedema primário de membros inferiores no estágio inicial (latente, intermitente, reversível espontaneamente, ortostático etc.), a classificação com a linfocintilografia comum é suficiente. Em outras causas de linfedema, como congênita, estágios mais graves e forma descendente (começa na raiz da coxa e progride para o pé, sugerindo obstrução linfonodal ou linfadenodisplasia), a linfocintilografia SPECT-CT pode ser útil para avaliar o estado linfonodal intra-abdominal, especialmente em pacientes obesos.

Em linfedemas secundários, a SPECT-CT associada a investigação planar é benéfica em edema de membros inferiores para avaliar estado linfonodal intra-abdominal, especialmente em pacientes obesos e em membros superiores, para localizar linfonodos importantes. A linfocintilografia SPECT-CT também é útil na avaliação do refluxo quiloso e extravasamento suspeito.[3]

ULTRASSOM

O linfedema pode ser identificado no ultrassom, com aumento mínimo da espessura da derme, aumento da camada subcutânea, mudança no aspecto da musculatura, aspecto denteado na transição derme-hipoderme e alterações estruturais, como derme hiperecogênica e camadas hipoecogênicas no subcutâneo. O ultrassom de alta definição (20MHz) apresenta, portanto, sensibilidade para o diagnóstico de linfedema de 100% e especificidade de 87,5%.[4] O ultrassom permite avaliar indiretamente as mudanças nos tecidos, mas não permite a visualização direta da anatomia e função linfática.[5] O ecodoppler pode mostrar gradual piora do retorno venoso que agrava o edema e auxilia nos diagnósticos diferenciais. Demonstramos que o ultrassom é capaz de realizar o diagnóstico do lipedema com a medida de espessura de tecido adiposo, podendo ser facilmente adicionado ao protocolo de avaliação venosa (ver Fig. 22.5 e Quadro 22.2, no Cap. 22).

LINFOGRAFIA FLUORESCENTE

A linfografia fluorescente com indocianina verde (LIV) permite visualizar o fluxo linfático superficial em tempo real sem exposição à radiação, sendo método útil de avaliação do linfedema. Com a progressão do linfedema, os padrões de mudança do LIV mudam de padrão linear para o anormal refluxo dérmico. A velocidade do transporte de linfa diminui com a progressão do linfedema. A LIV é útil não só na avaliação do linfedema, como também na avaliação pré-operatória e perioperatória. Os diferentes padrões encontrados refletem diferentes condições dos vasos. A imagem da LIV é muito mais clara e detalhada para o sistema linfático superficial do que a linfocintilografia.

A indocianina verde é um marcador óptico, um contraste verde, em uso desde 1956, que tem a propriedade de ser fluorescente, quando estimulado. A luz fluorescente infravermelha penetra os tecidos mais que a luz visível comum. A LIV é realizada com uma câmera infravermelha (filtro de 820nm e LED emissor de 760nm). Pode ser usada em tempo real, identificando o fluxo linfático, ou com imagens estáticas.

Após repouso de 15 minutos, injeta-se 0,05 a 0,2mL de indocianina verde no tecido subcutâneo. Imediatamente após a injeção, inicia-se a obtenção das imagens com o sistema de captura. De 12 a 18 horas após a injeção, o movimento da indocianina verde atinge um platô. Nessa fase, a circulação linfática é avaliada com base nos achados da LIV, permitindo o estadiamento e planejamento pré-operatório. Movimentando-se bastante, esse platô é atingido em 2 horas. Por permanecer por 72 horas, a avaliação do sistema linfático pode ser feita de 2 a 72 horas após a injeção.

A LIV pode não ser uma modalidade perfeita de exame para avaliação inicial do linfedema em razão da inabilidade de visualizar diretamente os vasos linfáticos mais profundos.[2] Entretanto, a LIV superficial representa as condições linfá-

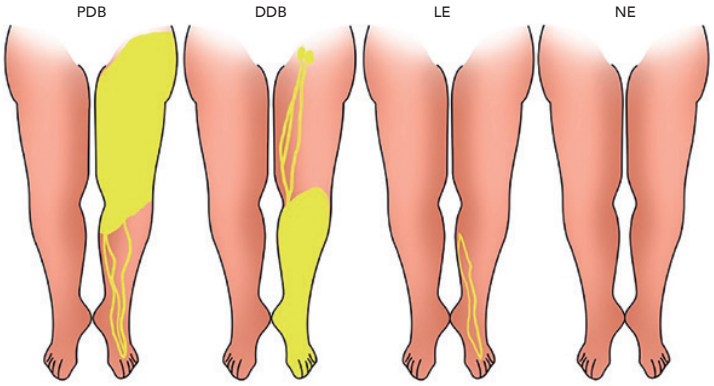


Figura 19.5 – Classificação de linfedema primário por linfografia fluorescente.

ticas profundas e ajuda na classificação do linfedema primário em quatro padrões: refluxo dérmico proximal (PDB), refluxo dérmico distal (DDB), pouco realce (LE) e sem realce (NE) (Fig. 19.5).

No padrão PDB, o refluxo dérmico estende-se distalmente do local de obstrução do fluxo linfático proximal, como no refluxo dérmico do linfedema secundário. Deve-se avaliar quanto a malignidade pélvica, uma vez que o linfedema pode estar relacionado a câncer, e suspeitar etiologicamente de malformação linfática com envolvimento troncal. No padrão DDB, o refluxo dérmico é detectado somente distalmente. Suspeita-se de malformação distal ou malformação linfática valvular; muitas vezes, são pacientes afetados pela inflamação causada por celulite ou erisipela. No padrão LE, detecta-se padrão linear somente distalmente e sem refluxo dérmico, que sugere sistema linfático hipoplásico e disfunção da bomba periférica. Como não há suspeição de obstrução, recomenda-se a terapia compressiva. No padrão NE, não é obtida nenhuma imagem fluoroscópica, podendo haver aplasia linfática segmentar e má absorção linfática grave. Frequentemente, são lesões congênitas e sofrem de linfedema mais grave.[2]

BIOIMPEDÂNCIA ESPECTROSCÓPICA

Eletricidade é fenômeno universal e considerado pedra fundamental da sociedade industrial moderna. Está presente em todo lugar, e o organismo humano não é exceção. Podemos considerar a ocorrência espontânea de fenômenos elétricos no corpo e a resposta ativa (estímulo nervoso e muscular) e passiva (resistência) do organismo a estímulos elétricos.

As células humanas são estruturas muito complexas, apesar de estarmos acostumados a representá-las de forma simplista como pequenos círculos representando a célula e as membranas plasmáticas e outro representando a núcleo celular. Devemos nos lembrar de outras estruturas intracelulares, como mitocôndrias, lisossomos, ribossomos e sistema de Golgi. As membranas plasmáticas

atuam como capacitores com características de dielétrico, envoltas em líquido condutivo, como soluções eletrolíticas em ambos os lados, que reagem à passagem de corrente através do acúmulo de cargas elétricas. Contudo, não funcionam como capacitores perfeitos, pois são permeáveis, permitindo a entrada de íons de sódio e saída de íons de potássio, reguladas pela bomba sódio-potássio, que trabalha para manter a concentração iônica intracelular usando energia da hidrólise de uma molécula de ATP, liberada pela mitocôndria.

No modelo elétrico simplificado (Fig. 19.6), temos o espaço extracelular, o espaço intracelular e a membrana celular, como duas vias: uma representada pela resistência do espaço extracelular (R_e) e outra, em paralelo, com um capacitor representando a membrana celular (C_m) e um resistor representando a resistência do espaço intracelular (R_i).

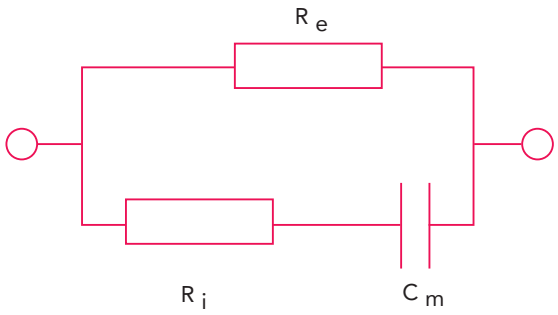


Figura 19.6 – Modelo elétrico do tecido biológico, uma representação matemática e computacional que descreve as propriedades elétricas dos tecidos biológicos, como a condutividade e a permeabilidade.

As principais características que afetam o espaço extracelular são a composição bioquímica e sua dimensão. Como a primeira pode ser considerada estável pelos mecanismos homeostáticos, a dimensão pode variar amplamente. Número, densidade, forma, separação e orientação das células podem afetar a resistência à corrente elétrica. A inflamação aumenta a permeabilidade vascular, permitindo que plasma e células inflamatórias saiam da corrente sanguínea. O aumento do conteúdo líquido será representado por diminuição da resistência no tecido inflamado. Está sendo considerado também o aumento da permeabilidade intestinal como marcador de situação patológica e doenças crônicas, assim como doenças sistêmicas como obesidade, diabetes tipo 2, alergias e outros.

Cada célula pode ser considerada um pequeno capacitor, com espessura constante ($\approx 7{,}5 \times 10^{-9}$), capacitância de $0{,}5 - 1{,}0 \times 10^{-2}$ Fm^{-2} e resistência de 15,5 – 22,0 Ωm^2. Células maiores, com menos espaço extracelular, terão maior capacitância individual, mas a capacitância total do tecido pode ser menor em decorrência da menor quantidade de células. O espaço intracelular é muito mais complexo, em razão das organelas presentes, e sua contribuição na resposta elétrica passiva não está completamente elucidada.

A bioimpedância espectroscópica é um procedimento não invasivo em que uma corrente elétrica é passada por segmento corporal, permitindo a medida da impedância e, consequentemente, do volume de líquido em membros.

Quando utilizada para avaliação da circulação, é chamada de impedanciopletismografia (IPG), e permite a avaliação de 12 parâmetros hemodinâmicos: débito cardíaco, índice cardíaco, volume sistólico, índice sistólico, conteúdo fluido torácico, resistência vascular sistêmica, índice de resistência vascular sistêmica, índice de velocidade, índice de aceleração, tempo de ejeção ventricular esquerda, período de pré-ejeção e relação de tempo sistólico. Para avaliação vascular periférica, foi descrito o uso da IPG no rastreamento de trombose venosa profunda,[6] medindo-se o fluxo sanguíneo após garroteamento em coxa, que diminui o esvaziamento na presença de trombose e é possível quantificar na IPG. Também foi proposta na avaliação da doença arterial periférica.[7]

A medida da impedância também permite a medida de níveis de fluidos em membros e outros segmentos corporais, sendo usada como detector de edema e, em particular, linfedema. Ao associar esses dados com o volume do membro, é possível refinar a detecção do linfedema. Também é possível estimar a quantidade de gordura subcutânea e visceral.

A avaliação da composição corporal também é possível, estimando a densidade óssea, massa de gordura e níveis de fluidos corporais. Ossos têm alta resistência, com poucos trabalhos científicos e pouca aplicação clínica. Músculos são mais estudados; a técnica chama-se miografia por impedância elétrica e há estudos sobre hipertrofia, miosite, esclerose lateral amiotrófica, atrofia difusa, radiculopatia unilateral, distrofia muscular, distrofia muscular de Duchenne e sarcopenia. Correntes de baixa frequência passam seletivamente em líquido extracelular e correntes de alta frequência passam por líquido intra e extracelular. Como o linfedema consiste na adição de líquido extracelular, as medidas de líquido extracelular e intra e extracelulares são precisas, tornando o método útil na determinação do volume do membro e avaliação de quantidade de acúmulo de líquido (Fig. 19.7).[8]

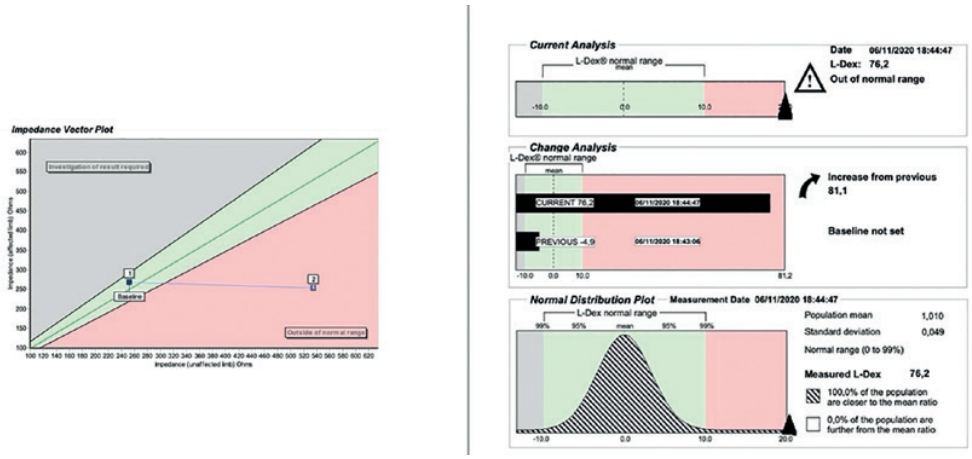


Figura 19.7 – Espectroscopia por bioimpedância. Laudo do L-Dex U400®, aparelho dedicado à avaliação e quantificação de linfedema.

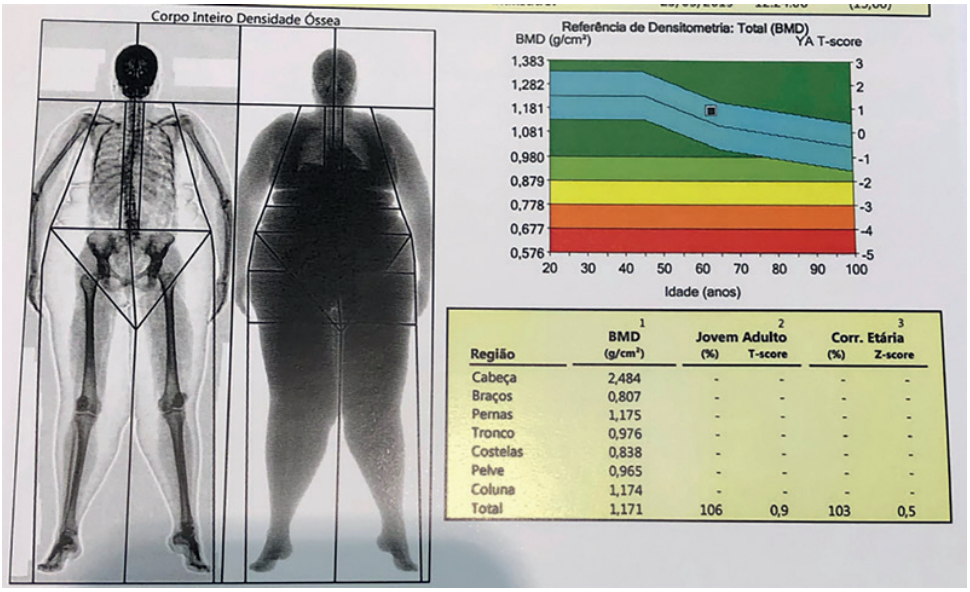


Figura 19.8 – DEXA para avaliação de composição corporal.

DEXA

A absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) envolve o escaneamento da absorção do raio X para determinar a atenuação dos raios X em cada tecido, o que permite determinar a composição corporal do paciente. É frequentemente usada para determinar a densidade óssea do paciente. Quando associada a informações como peso e fluido intra e extracelular, é possível derivar a massa gorda, massa magra e gordura visceral do paciente. Ao estimar o volume relativo dos membros, é possível detectar linfedema, com sensibilidade limitada nas fases iniciais em que a alteração volumétrica é pequena. Outra limitação do exame é a visualização em plano único, bidimensional, que extrapola dados para cálculo de volume (Fig. 19.8).[9]

O índice de tecido gorduroso em membros inferiores (kg) ajustado pelo IMC (kg/m^2) calculado pelo DEXA (*cutoff* 0,46; curva ROC 0,82) é o melhor índice, nesta modalidade, para o diagnóstico do lipedema,[10] seguido do índice perna/tronco de gordura (*cutoff* 0,035; curva ROC 0,71) e índice androide/ginoide (*cutoff* 0,0133; curva ROC 0,70).

LINFANGIOGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética (RM), por si só, pode diferenciar entre linfedema, lipedema, fleboedema e angiossarcoma,[5] mas não permite diferenciar entre linfedema primário ou secundário.

A RM sem contraste fornece informação anatômica da disfunção vascular, assim como os efeitos da disfunção linfática nas estruturas locais e composição tecidual. Com o uso do contraste intracutâneo gadobenato de dimeglumina interdigital, demonstrou-se que a linfangiografia por RM evidencia a anatomia precisa dos vasos linfáticos e linfonodos em membros com linfedema, além de prover informação funcional do estado do fluxo linfático. Também se demonstrou utilidade na avaliação do lipolinfedema e em edemas pós-traumáticos de membros inferiores.[3] A RM permite a visualização de vasos linfáticos profundos e inacessíveis por outros métodos, como no retroperitôneo e na síndrome de refluxo quiloso. Linfangiomatose e linfangiomas também podem ser demonstrados pela RM.

Quadro 19.2 – Comparativo de métodos de diagnóstico para avaliação linfática: eficiência, limitações e custos

	Linfocintilografia	Linfocintilografia SPECT-CT	RM	Linfangiografia por RM
Contribuição anatômica	+	++	+++	++++
Avaliação funcional	+++	+++	+?	++?
Valor mostrado em estudos amplos	++++	+	++	+?
Limitações potenciais	Gravidez	Gravidez	Obesidade, claustrofobia, marcapasso, prótese metálica	
Irradiação	+	++	/-/	/-/
Toxicidade de agente de contraste	/-/	/-/	/-/	+ (renal)
Custo	+	++	+++	++++

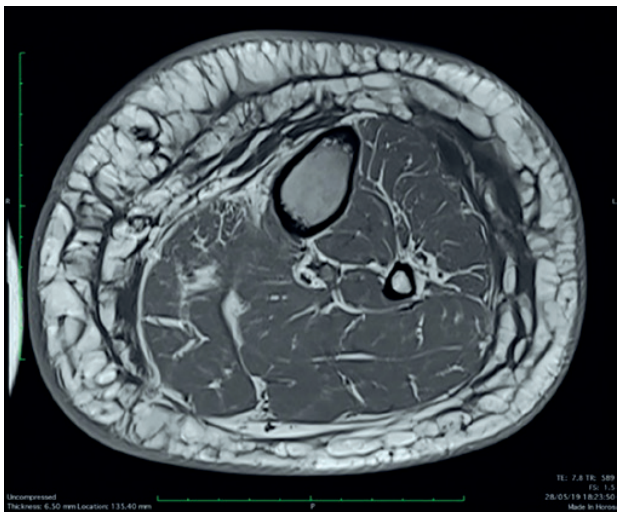


Figura 19.9 – Corte axial de ressonância magnética em protocolo T1 evidenciando típico aspecto de "favo de mel" do linfedema.

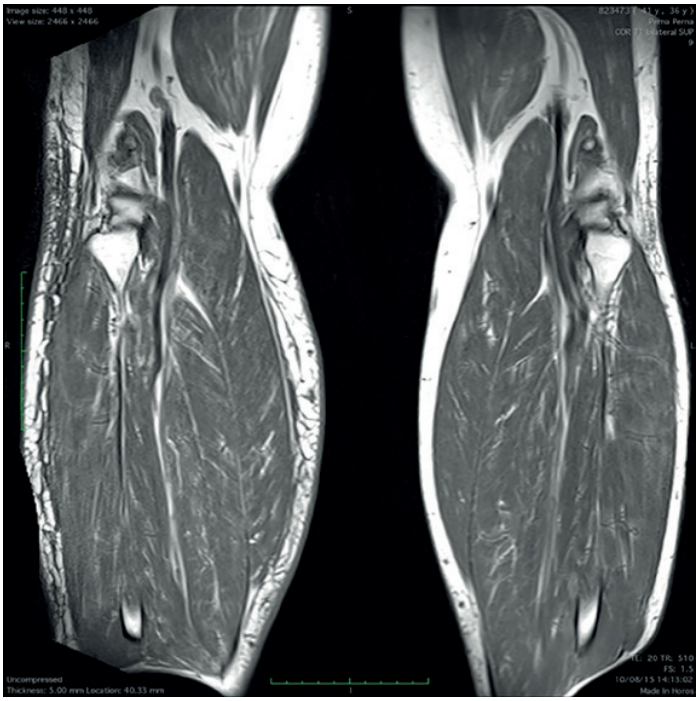


Figura 19.10 – Ressonância magnética em corte coronal em protocolo T1 evidenciando aspecto em "favo de mel" do linfedema na perna direita de paciente masculino.



Figura 19.11 – Deformidade vascular linfática em região inguinal e pélvica direita, evidenciada em corte coronal de protocolo T2, que posteriormente mostrou-se linfangioma.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada é raramente necessária para o diagnóstico de doenças que causam linfedema, mas pode ser útil na avaliação pré-tratamento e porque oferece análise objetiva de anormalidades anatômicas.[3] A aparência radiológica do linfedema primário com múltiplos ramos, estruturas tubulares e não realçadas em tecido subcutâneo alargado é sugestiva de linfedema.[11] O aspecto descrito como em "favo de mel" é visto apenas ocasionalmente.[12] A tomografia computadorizada tem maior utilidade clínica em pacientes com linfangiectasia, linfangioma, linfangiomatose e linfocele. Nesses casos, permite avaliar a natureza e distribuição dessas lesões e orientar o tratamento percutâneo.[3]

BIOMARCADORES

Estão em estudo diversos biomarcadores séricos para detecção precoce de linfedema. Inicialmente, foi proposta a presença de citoquinas pró-inflamatórias (IL-6, IL-1b, TNF-a, TGF-b1 e MMP-9) no linfedema e fibrose.[13] O fator 4 plaquetário pode ser biomarcador para doenças com acometimento linfático, incluindo o lipedema.[14] O leucotrieno B4 (LTB4) é uma molécula lipídica pró-inflamatória produzida por leucócitos. O ácido hialurônico é um glicosaminoglicano componente da matriz extracelular, transportado pelos vasos linfáticos; portanto, um defeito no transporte promove seu aumento. Estudo recente mostrou que a relação LTB4/AH pode ser um bom biomarcador de linfedema.[15]

ESTUDO CRÍTICO DOS MÉTODOS PROPEDÊUTICOS LINFÁTICOS

A história e o exame físico fornecem os dados mais importantes na propedêutica das doenças linfáticas e, em geral, seus dados são suficientes para a formulação do diagnóstico etiológico e funcional. A propedêutica armada tem valor na pesquisa científica e no acompanhamento de neoplasias.

A anamnese determina a época da vida em que se instalou e como surgiu: se foi de maneira insidiosa ou repentina, progressiva, com ou sem intercorrências; se surgiu em faixa etária específica, se foi subsequente a processo infeccioso bem caracterizado ou, ainda, se foi após traumatismo ou cirurgia. Em geral, o doente esclarece, quanto à etiologia, esses dados.

O exame físico dá subsídios para a formulação do diagnóstico funcional conforme o tipo, a localização e características do edema.

Nem sempre, entretanto, se consegue obter do doente os dados necessários para a determinação diagnóstica. Os dados referentes à doença crônica, com

início frustro e insidioso e instalação na infância, podem escapar à sua lembrança. Um edema congênito pode não ter sido notado em seu início, e eventuais acentuações, que na realidade pioraram o quadro já existente, assumem aspecto mais importante, marcando o começo da doença.

A propedêutica armada, por sua vez, dá o diagnóstico anatômico.

Todas as doenças linfáticas caminham para um estágio final comum e, dependendo da época em que o doente é examinado e da exatidão de suas declarações, torna-se impossível formular diagnóstico exato, podendo-se fazê-lo até erroneamente, sem que o próprio exame físico forneça mais informações. A essa altura, os exames subsidiários também não esclarecerão quanto à etiologia; mostrarão somente as alterações que se fizeram no sistema coletor e ganglionar em relação à extensão e gravidade.

A propedêutica armada tem maior valor nas fases iniciais da doença, quando as alterações características para cada tipo ainda podem ser demonstradas antes que se caminhe para a forma comum, em que as alterações finais são essencialmente semelhantes. Seu valor é permanente nas neoplasias em que a indicação é obrigatória. Localiza-se o acometimento ganglionar e identifica-se o linfonodo sentinela para planejamento terapêutico.

Referências

1. Preventable complications of lymphography. Medizinische Welt. 1968;15:958-60.
2. Yamamoto T. Near-infrared fluorescent lymphography. Lymphedema. 2018:345-55.
3. Bourgeois P, Rockson SG. Combined role of lymphoscintigraphy, x-ray computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography in the management of lymphedematous disease. Lymphedema. 2018:367-85.
4. Naouri M, Samimi M, Atlan M et al. High-resolution cutaneous ultrasonography to differentiate lipoedema from lymphoedema. British Journal of Dermatology. 2010;163:296-301.
5. Juric S, Flis V, Debevc M, Holzinger A, Zalik B. Towards a low-cost mobile subcutaneous vein detection solution using near-infrared spectroscopy. Scientific World Journal. 2014;2014.
6. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinically suspected deep-vein thrombosis. A randomized trial. Annals of Internal Medicine. 1985;102:21-28.
7. Mašanauskiene E, Sadauskas S, Naudžiunas A, Unikauskas A, Stankevičius E. Impedance plethysmography as an alternative method for the diagnosis of peripheral arterial disease. Medicina (Lithuania). 2014;50:334-39.
8. Warren AG, Janz BA, Slavin SA, Borud LJ. The use of bioimpedance analysis to evaluate lymphedema. Annals of Plastic Surgery. 2007;58:541-43.
9. Chetham IS, Mar D, Us CA et al. United States Patent. 2007.
10. Dietzel R, Reisshauer A, Jahr S, Calafiore D, Armbrecht G. Body composition in lipoedema of the legs using dual-energy X-ray absorptiometry: A case-control study. British Journal of Dermatology. 2015;173:594-96.
11. Gamba JL, Silverman PM, Ling D, Dunnick NR, Korobkin M. Primary lower extremity lymphedema: CT diagnosis. Radiology. 1983;149:218.
12. Marotel M, Cluzan R, Ghabboun S, Pascot M, Alliot F, Lasry JL. Transaxial computer tomography of lower extremity lymphedema. *Lymphology.* 1998;31:180-85.
13. Rockson SG. Biomarker assessment in lymphedema of the head and neck. Lymphatic Research and Biology. 2018;16:497.
14. Ma W, Gil HJ, Escobedo N et al. Platelet factor 4 is a biomarker for lymphatic-promoted disorders. JCI Insight. 2020;5.
15. Herrada AA, Mejías C, Lazo-Amador R, Olate-Briones A, Lara D, Escobedo N. Development of new serum biomarkers for early lymphedema detection. Lymphatic Research and Biology. 2020;18:136-45.
16. Amato ACM, Saucedo DZ, Santos KS, Benitti DA. Ultrasound criteria for lipedema diagnosis. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2021;36(8):026835552110023. https://doi.org/10.1177/02683555211002340

Capítulo 20

Fisiopatologia do Edema Linfático

Do ponto de vista angiológico funcional, o sistema linfático é, em essência, um acessório do sistema venoso. Faz retornar à corrente sanguínea o líquido intersticial que extravasa no nível do leito capilar, produto do jogo das pressões hemodinâmica e oncótica. Os grandes espaços existentes entre as células endoteliais do capilar linfático tornam a capacidade de absorção maior que a do venoso, conseguindo, inclusive, absorver substâncias de peso molecular elevado.

Até o nível dos coletores, seu conteúdo é essencialmente constituído por líquido intersticial, produtos do metabolismo celular e células proteicas de alto peso. A partir dos gânglios, os linfáticos passam a constituir os elementos figurados mais importantes da linfa. Comunicações linfovenosas, ao nível ganglionar ou canalicular, podem fazer passar também outros elementos do sangue que, no entanto, geralmente são em número muito pequeno. À altura em que ao sistema afluem os linfáticos provenientes das alças intestinais, a linfa passa a apresentar caracteres quilosos durante a digestão, em razão dos produtos de absorção entérica. O seu conteúdo é drenado para o sistema venoso pelo ducto torácico. A composição da linfa, portanto, é variável, dependendo do ponto em que for observada.

O fluxo no sistema vascular linfático é discutido. Aceita-se mais que seja passivo em toda a sua extensão, sendo impulsionada a linfa pelos movimentos musculares nos membros e pelo ritmo respiratório e cardíaco no tórax. Outros, entretanto, atribuem aos vasos linfáticos motilidade própria, dada a sua estrutura muscular lisa, mormente no ducto, cujos movimentos peristálticos foram verificados por diversos autores. Seja como for, não há dúvida de que, especialmente no nível dos membros inferiores, a participação da musculatura esquelética é de grande importância para o fluxo da linfa. Os linfáticos profundos, subaponeuróticos, são os que mais estão sob ação desse impulso, em que as variações de volume e forma da musculatura determinam compressão sobre os canalículos linfáticos. O sistema linfático superficial sofre, discretamente, a influência do mecanismo da pressão funcional, por não ter o apoio rígido da aponeurose. Isso

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 20, Fisiopatologia do edema linfático; p. 380-384.

explica o grande auxílio prestado pela compressão inelástica ou a bota de Unna sobre a pele dessa região, como que reproduzindo externamente novo apoio rígido, equivalente ao da aponeurose, contra o qual a contração muscular massageia os linfáticos, propelindo a linfa em sua luz.

A capacidade funcional do sistema linfático é bem maior que a exigida em condições normais. Aceita-se que consiga escoar volume até dez vezes maior que o habitual. Isto significa que, somente quando ultrapassado esse limite, haja descompensação e consequente acúmulo de líquido no espaço intersticial. Formar-se-ia, então, o edema, que não consegue ser drenado eficientemente pelo sistema linfático, apesar de íntegro do ponto de vista anatômico. Funcionalmente, entretanto, a sobrecarga é de tal monta que há dilatação dos coletores e suas válvulas se tornam insuficientes, o que leva à estase intralinfocanalicular.

O edema, nessas condições, não é de origem linfática propriamente dita, mas se desencadeia por uma insuficiência do sistema, dada a sobrecarga devida a doenças que alteram o equilíbrio das pressões hidrostáticas e oncótica/coloidosmótica das proteínas sanguíneas, tais como a estase venosa crônica, a fístula arteriovenosa, a insuficiência cardíaca congestiva, a insuficiência renal, as hipoproteinemias, além da permeabilidade das paredes capilares e concentração de sódio no organismo. No lipedema, há aumento da concentração de sódio em membros inferiores.[2]

O edema é o excesso de líquido acumulado no tecido intercelular, intersticial, secundário ao desequilíbrio dos fatores que controlam o movimento da água entre o compartimento vascular e os espaços teciduais. Pode ocorrer em qualquer local do organismo. O edema subcutâneo tem importância do ponto de visto propedêutico. O edema não é uma doença, mas sim a manifestação da alteração fisiológica, podendo ocorrer em indivíduos doentes ou saudáveis, como no edema de estase.

A pressão hidrostática é a força que expulsa o líquido do espaço intravascular para o interstício, decorrente da pressão arterial e força da gravidade, podendo alterar-se na hipertensão arterial, na vasodilatação pelo calor, na dificuldade de retorno venoso por obstruções ou força da gravidade na posição ortostática, imobilização, insuficiência cardíaca congestiva e cirrose hepática.

A pressão coloidosmótica resulta da avidez pela água das proteínas, principalmente a albumina. As proteínas plasmáticas atraem líquido dos tecidos para o interior dos vasos, embora também haja proteínas no interstício. Ocorre redução da pressão oncótica do plasma em situações de perda de proteínas, como glomerulopatias (síndrome nefrótica) e doenças depletadoras de proteína, ou redução na síntese proteica, como desnutrição e cirrose hepática.

A permeabilidade dos capilares altera-se dinamicamente para proteínas plasmáticas maiores, ocorrendo aumento da permeabilidade no edema inflamatório, lesão tóxica à parede capilar em toxinas bacterianas e edema relacionado às alterações alérgicas agudas. Coerente também com a inflamação do lipedema.

O edema linfático propriamente dito é o que se verifica quando existe alguma alteração anatômica do sistema. Pode estar ao nível vascular ou ganglionar. As consequências da obstrução por compressão extrínseca são fáceis de entender:

provocam bloqueio à passagem da linfa em seu retorno e decorrem de qualquer processo compressivo nas proximidades do grupo coletor. As obstruções intrínsecas se devem, em geral, a um processo inflamatório decorrente de infecção e podem abranger um ou mais coletores, em maior ou menor extensão. Provocam uma estase a montante que, em parte, consegue ser aliviada pelos ramos colaterais íntegros. O processo é reversível, havendo posterior recanalização, que se inicia tão logo a inflamação cesse. Há sempre, no entanto, uma sequela dessa obstrução e da posterior recanalização com eventual destruição dos aparelhos valvulares, fato que acarreta insuficiência linfática.

Nessa fase, também entra em jogo a circulação colateral que se estabelece por comunicações com sistemas coletores paralelos. As comunicações se fazem diretamente pelos ramos que os interligam ou por vias colaterais neoformadas.

Estabelecem-se, também, anastomoses com o sistema profundo.

A neoformação de vasos linfáticos é fenômeno que pode ser observado nos casos de traumatismos com secção de partes moles. Provém dos cotos distais proximais. Os vasos linfáticos, morfologicamente, se caracterizam por ser finos e sinuosos e em grande quantidade. Com o evoluir, assumem aspecto semelhante aos coletores normais e se tornam indiferenciáveis destes. As manobras cirúrgicas também afetam os vasos linfáticos. Em geral, a neoformação se completa em cerca de sete dias, restabelecendo as vias de drenagem. Quando, entretanto, há concomitância de infecção ou outros processos que causam lesão mais extensa dos vasos, a neoformação é prejudicada e se instala edema persistente. É o que ocorre frequentemente em intervenções por processos neoplásicos nas quais se procede a extensa limpeza ganglionar. As irradiações ulteriores e eventuais infecções são as maiores responsáveis pelo edema que, muitas vezes, se instala como sequela desse tipo de cirurgia.

Mesmo sem a intercorrência de processos adversos, os vasos neoformados colaterais podem ser em número insuficiente e o edema persiste.

Os obstáculos ao nível ganglionar, provocados por diversas doenças, inclusive parasitas como na filariose, ocasionam estase nos coletores aferentes. Surgem logo os vasos colaterais compensadores, mas que podem, também, ser insuficientes, persistindo o quadro descrito acima.

A estase persistente e os sucessivos surtos inflamatórios a que está sujeito o coletor provocam uma gradativa dilatação deste. A recanalização nem sempre ocorre em toda extensão ocluída, havendo, por isso, incremento à neoformação linfática. Desta maneira, sacrifica-se cada vez mais a estrutura normal. Os coletores desaparecem como tais, a circulação colateral passa a predominar e o sistema toma aspecto de reticulado complexo e irregular.

O obstáculo à passagem de linfa, além de todas as alterações descritas, também provoca a formação de vias comunicantes com o sistema venoso. Elas são comuns no interior dos gânglios, mas, fora deles, constituem verdadeiras fístulas linfovenosas. É uma ação natural para proporcionar melhor drenagem em regime de estase. Alguns autores, fundamentados nessa via que a natureza utiliza, preconizam a confecção de fístulas linfovenosas ou transplantes de linfonodos como medida terapêutica.

Um dos componentes do edema são as moléculas proteicas. Sua permanência no espaço intersticial acarreta formação de fibroblastos provenientes das células mesenquimatosas, que se juntam a outras preexistentes, com consequente fibrose da região. Nessa fase, o edema, que inicialmente diminuía ou desaparecia em posição de decúbito, exercício e diuréticos, torna-se cada vez menos redutível. Com o passar do tempo, torna-se permanente e passa a constituir verdadeiro aumento de volume do órgão. É dada, no processo mórbido, a denominação de fibroedema (Fig. 20.1). Ocorre também a hipertrofia do tecido adiposo no linfedema.[1] Omitiremos o termo elefantíase pela confusão que a terminologia estabelece, por ser decorrente de várias causas e caracterizada, apenas, pelo seu aspecto morfológico.



Figura 20.1 – Crostas e aspecto característico de linfedema estágio III de longo curso, com fibroedema (fibrose intersticial) por estimulação dos fibroblastos, nódulos verrucosos e hiperqueratose não uniforme com proliferação da camada epidérmica, por estímulo anárquico e continuado na camada dérmica.

Qualquer tipo de edema diminui o grau de vitalidade dos tecidos, os quais se tornam mais suscetíveis a processos infecciosos, mesmo bactérias de baixa virulência. Estes, por sua vez, afetam o sistema linfático. Forma-se, assim, um círculo vicioso. O edema, inicialmente não linfático, muda de características e torna-se de difícil redução, predispondo a novos surtos infecciosos. Persiste mesmo após debelada a sua causa primária.

Na estase linfática aguda, ocorre obstrução inflamatória dos coletores linfáticos que drenam a região acometida pelo processo infeccioso cutâneo ou subcutâneo (erisipela, crise erisipeloide, linfangite). O edema, a febre em geral elevada e a dor constituem as manifestações clínicas da infecção que se instalou. O quadro traduz-se por uma diminuição do número de coletores pérvios, com poucas vias colaterais.

Referências

1. Brorson H. Adipose tissue in lymphedema: the ignorance of adipose tissue in lymphedema. *Lymphology.* 2004;37:175-77.
2. Crescenzi R, Marton A, Donahue PMC, et al. Tissue Sodium Content is Elevated in the Skin and Subcutaneous Adipose Tissue in Women with Lipedema. Obesity. 2018;26:310-317.
3. Hsu MC, Itkin M. Limphatic anatomy. Techniques in vascular and interventional radiology. 2016;19(4):247-254.

Capítulo 21

Classificação de Estase Linfática

A estase linfática crônica pode ser classificada em quatro estágios, os quais agrupam as principais características clínicas das diferentes fases do edema (Quadro 21.1).

O estágio 0 consiste no subclínico, em que o edema não é evidente, apesar da existência de deficiência no retorno linfático, alterações sutis no fluido/composição tecidual e variações nos sintomas subjetivos. Pode levar meses ou anos para que o edema ocorra.

O estágio 1 é a forma compensada da estase linfática crônica. Caracteriza-se pelo início dos sintomas, com acúmulo de líquido que melhora ao elevar os membros. O sinal de Godet pode estar presente, principalmente vespertino, muitas vezes relacionado à temperatura ambiente elevada ou situações nas quais o paciente permanece maior tempo de pé ou sentado. Pode passar sem manifestação alguma por longos períodos.

O estágio 2 inicial é a estase linfática crônica incipiente e reversível que se caracteriza pelo edema diário, mesmo em situações de atividade habitual, vespertino e que desaparece com simples repouso. Caracteristicamente, a elevação dos membros não mais reduz edema, apesar de ser redutível à digitopressão, com sinal de Godet evidente.

Quadro 21.1 – Estágios clínicos do linfedema (Adaptado da Sociedade Internacional de Linfologia)

Estágio	Situação	Características clínicas
0	Assintomático	Subclínico, edema não é evidente, apesar da deficiência no retorno linfático
I	Compensado	Início dos sintomas; com acúmulo de líquido que melhora ao elevar os membros; sinal de Godet pode estar presente
II inicial	Incipiente	Elevação dos membros não reduz edema; sinal de Godet evidente
II tardio	Rebelde	Fibrose tecidual evidente; depressão do sinal de Godet pode ou não estar presente
III	Grave	Tecido duro e fibrótico, pele espessa e sinal de Godet negativo

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 21, Classificação de estase linfática; p. 385-389.

Já o estágio 2 tardio, estase crônica linfática rebelde e persistente, ocorre quando a fibrose tecidual e a deposição de gordura são evidentes, com edema dificilmente redutível. A depressão do sinal de Godet pode ou não estar presente, em razão do excesso de tecido gorduroso subcutâneo e fibrose. O sinal de Stemmer é positivo, com espessamento das dobras da pele e o dorso do pé convexo, além de um aumento do tecido gorduroso e tecido conjuntivo na região perimaleolar. Exige medidas terapêuticas para sua redução, não bastando o repouso somente.

No estágio 3, a estase linfática crônica grave, o edema não é redutível à digitopressão (Godet negativo) e é pouco redutível com medidas terapêuticas. É fundamental a diferenciação entre a fibrose resultante do linfedema, com característica endurecida, do tecido gorduroso e maleável do lipedema. Os sulcos podem estar ausentes, acompanhados de maior ou menor grau de alterações tróficas na pele, como acantose, deformidades do membro afetado, alterações na característica e na espessura da pele, desenvolvimento adicional de gordura, fibrose e hiperqueratose.

Deve-se salientar que a doença pode ser classificada em estágios progressivos conforme sua evolução. A estase linfática aguda pode evoluir ou para a cura completa ou deixar sequela. Conforme o grau de alteração do sistema linfático, a sequela pode fazer com que se classifique a estase linfática crônica decorrente em qualquer dos seus estágios. Mais frequentemente, entretanto, se enquadra nos estágios 1 e 2. Recidivas levam a uma piora do quadro, fazendo com que seja classificada em tipos subsequentes (Quadros 21.2 a 21.4).

Quadro 21.2 – Tipos de estase linfática

Tipo	Classificação		Manifestação clínica
Tipo I	Estase linfática aguda		Edema agudo Dor e febre
Tipo II	Estase linfática crônica	Compensada	Edema ocasional Discreto Vespertino
Tipo III		Incipiente	Edema discreto Vespertino Totalmente redutível
Tipo IV		Rebelde	Edema acentuado, dificilmente redutível, medidas terapêuticas
Tipo V		Grave	Edema não redutível, alterações tróficas, deformidade

Quadro 21.3 – Possibilidades evolutivas da estase linfática

	Estágio	
Estase linfática aguda	Linfangite, Erisipela	Novos surtos
Estase linfática crônica	0	
	1	
	2	
	3	

Quadro 21.4 – Diagnóstico e classificação da estase linfática

Manifestação	Instalação	Local	Outros	Exame físico	Exame radiológico	Diagnóstico	Classificação		Estágio
Febre Calor Rubor Edema localizado	Aguda	Membros inferiores unilateral	Enfartamento Gânglios	Hiperemia Dor Edema	Não	Linfangite Crise erisipeloide	Estase linfática aguda		
Febre elevada Calor Rubor cianótico Edema	Aguda	Membros inferiores unilateral	Prostração Calafrios	Febre alta Dor Rubor cianótico Edema Bolhas	Não	Erisipela	Estase linfática aguda		
Edema vespertino em épocas de calor Ocasional	Jovem	Membros inferiores unilateral	Mais frequente no sexo feminino	Edema Frio Depressível	Linfocintilografia	Linfedema precoce	Estase linfática crônica	Compensada	1
	Antecendente de ELA					Sequela ELA			
Edema vespertino discreto, redutível com o repouso	Jovem	Membros inferiores unilateral	Mais frequente no sexo feminino	Edema Frio Depressível	Linfocintilografia	Linfedema precoce		Incipiente	2 inicial
	Antecendente de ELA					Sequela ELA			
	Antecedente infeccioso, cirúrgico e neoplásico	Membros inferiores unilateral Membros superiores unilateral	Ambos os sexos			Linfedema pós-infeccioso			
Edema vespertino acentuado Medidas terapêuticas	Jovem	Membros inferiores Membros superiores unilateral	Mais frequente no sexo feminino	Edema Frio Depressível ou parcialmente depressível	Linfocintilografia	Linfedema precoce	Estase linfática crônica	Rebelde	2 tardio
	Antecendente de ELA					Sequela ELA			
	Antecedente infeccioso, cirúrgico e neoplásico					Linfedema pós-infeccioso			
Edema persistente	Recém-nascido	Membros inferiores Membros superiores Face	Mais frequente no sexo feminino	Alterações tróficas	Linfocintilografia	Linfedema congênito		Grave	3
	Jovem								
	Antecedentes Surtos	Membros inferiores	Ambos os sexos			Elefantíase			

ELA = estase linfática aguda.

A etapa inicial, no diagnóstico da estase linfática, consiste na diferenciação entre quadro agudo e crônico. A primeira eventualidade traduz-se por história de edema de extremidade de curta duração, horas ou dias, sempre acompanhada de febre, calor e rubor, caracterizando processo infeccioso. A febre não muito elevada, raramente ultrapassando 37,5°C, com edema doloroso à compressão, calor e rubor restritos à região delimitada, em geral de um dos membros inferiores, e enfartamento ganglionar satélite, caracterizam a linfangite, estase linfática aguda. Em geral, a porta de entrada da infecção é localizada em pequenos ferimentos ou processos micóticos do pé (Fig. 21.1).



Figura 21.1 – Paciente portadora de crise erisipeloide desencadeada por micose podal avançada.

Por outro lado, quando causada por *Streptococcus pyogenes* (mais frequentemente estreptococos do grupo A, beta-hemolítico), a erisipela caracteriza-se pela história de instalação aguda do processo, com febre mais elevada e edema abrangendo grande extensão da perna, aspecto vinhoso ou cianosado, constituindo um quadro mais dramático que o descrito anteriormente, ocasionando, inclusive, certo grau de prostração do doente. No entanto, como qualquer tecido edemaciado fica com mecanismo de defesa conturbado, com pouca reação a agentes infectantes, até mesmo bactérias de baixa virulência são capazes de causar *crises erisipelatoides*. A erisipeloide de Rosenbach é causada pelo *Erysipelothrix rhusiopathiae*, por meio de contato sanguíneo com animal ou carne infectado, geralmente arranhão, mordida ou carne crua, sendo mais comum em veterinários, pescadores, açougueiros, cozinheiros e tratadores de animais.[1]

Quanto aos quadros crônicos da estase linfática, as manifestações clínicas mais importantes dizem respeito aos vários graus de edema. Podem manifestar-se ocasionalmente, nas épocas de calor mais acentuado ou após períodos de

atividade em pé ou sentado; ser diários, mas redutíveis com o simples repouso; exigir medidas terapêuticas para resolução; e, finalmente, não ser redutíveis, mesmo com qualquer medida habitual.

A época de instalação desses diferentes tipos pode ser no adulto ou recém-nascido, no caso da estase linfática estágio 3; em qualquer idade, subsequente à história de estase linfática aguda ou antecedentes infecciosos, cirúrgicos ou traumáticos, ou ainda, neoplásicos.

A localização, no jovem ou recém-nascido, sem história pregressa, pode ser no membro inferior, membro superior e face, concomitantemente ou não, sendo sempre mais frequente no sexo feminino. Nos casos em que há história de estase linfática aguda, mais frequentemente está localizada nos membros inferiores. Nos casos em que há antecedentes traumáticos, cirúrgicos e outros, localiza-se no membro ou região correspondente.

O principal dado de exame físico é o edema, frio e indolor. É discreto e depressível na estase linfática compensada (estágio 1) e incipiente (estágio 2 inicial); parcialmente depressível na estase rebelde (estágio 2 tardio); e não depressível e com alterações tróficas da pele, na estase linfática grave (estágio 3).

As formas clínicas da estase linfática crônica de estágio 1, 2 inicial e 2 tardio podem ser o linfedema precoce, sequela da estase linfática aguda, ou o linfedema secundário. No caso da estase linfática crônica grave, estágio 3, as formas clínicas constituem o linfedema congênito e a elefantíase. Esta, sequela de surtos repetidos de estase linfática aguda, constitui a forma mais grave, para a qual podem evoluir quaisquer dos tipos de estase precedentes.

Referências

1. James HB, Estes SA, Wirman JA et al. Erysipeloid. 1983:116-23.
2. Azhar SH, Lim HY, Tan BK, et al. The Unresolved Pathophysiology of Lymphedema. Front Physiol. 2020;11:1-11.

Capítulo 22

Lipedema

O lipedema foi descrito pela primeira vez em 1940 pelos doutores Edgar Van Nuys Allen, cirurgião cardiovascular conhecido pelo teste de Allen, e Edgar Alphonso Hines Jr., na *Mayo Clinic*,[1,2] sessão *Vascular Clinics*, e hoje nomeia a síndrome de Allen-Hines.[3] Desde então, foi caracterizado como uma deposição anormal de gordura em glúteos e pernas, bilateralmente, que pode ser acompanhada por edema ortostático. Em nosso meio, o Professor Irany Novah Moraes descreveu recorrentemente a *lipofilia*, ou seja, a distribuição preferencial da gordura para determinadas regiões, tendência mais influenciada pelo fator sexual, porém com algumas variações que parecem sugerir certa metamerização apagada. Assim pode-se estabelecer cinco tipos de distribuição preferencial de gordura, a saber: *cervicalis*; *humeralis*; *abdominalis*; *membralis* e *coxalis*, com dois subtipos, glúteo ou *esteatopígio* e *trocanteriano* ou cavalariano.[4]

A fisiopatologia e a epidemiologia do lipedema são pouco compreendidas. Sendo assim, é frequentemente confundido com condições mais frequentes, como obesidade e linfedema.[5,6] Embora tenha sido inicialmente descrito nos Estados Unidos, os avanços mais recentes surgiram na Europa, principalmente pelo trabalho dos professores Michael Földi e Etelka Földi, na Alemanha, e apenas recentemente ganharam reconhecimento maior.[7,8]

O diagnóstico de lipedema é clínico, definido pela desproporção simétrica do acúmulo de gordura nas extremidades inferiores, acompanhada por queixas de edema ortostático e, frequentemente, dor. Os pés são poupados desse aumento de tamanho exceto no estágio avançado de lipolinfedema (estágio 4), no qual o edema do pé ocorre secundariamente à insuficiência linfática.[9,10] O edema que poupa o pé é um sinal importante para distinguir o lipedema da obesidade comum (Fig. 22.1). Muitas vezes, a parte de cima do corpo é poupada até os estágios mais avançados da doença, embora existam alguns subtipos de lipedema atípicos que podem variar do padrão esperado de acúmulo de gordura em extremidade inferior.[11,12] Existem casos de lipedema em extremidade superior; nesses casos, a gordura acumula nos antebraços e braços, poupando as mãos, simulando a aparência da distribuição da gordura nas pernas.[13,14]

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 22, Lipedema; p. 390-403.

Áreas afetadas pelo lipedema costumam apresentar hematomas, dor e aumento de sensibilidade acompanhados por queixas sistêmicas de fadiga e diminuição de condição física e força muscular. O início dos sintomas começa durante a puberdade ou início da idade adulta, embora alguns pacientes possam iniciar até mais tardiamente. A progressão da doença pode ocorrer em momentos críticos de distúrbio hormonal, como a puberdade, uma gestação ou a menopausa. O lipedema afeta quase exclusivamente mulheres, apesar de ter sido descrito também em homens.[15]

Medidas conservadoras das estimativas da prevalência de lipedema variam de 0,06% a 10%, não tendo sido encontrada correlação étnica conhecida. Vários trabalhos epidemiológicos estimam o lipedema e sua prevalência com base em estudos da população de linfedema crônico, que consiste num pequeno grupo de pacientes com diagnóstico errôneo de lipedema. Por exemplo, Földi & Földi estimaram que até 11% da população feminina pode ter lipedema quando extrapolaram sua experiência clínica para a população geral. Em outro estudo, Fife et al. encontraram que entre 10% e 20% dos pacientes indicados para clínicas de tratamento de linfedema acabaram sendo diagnosticados por lipedema. Outros relatos do percentual de pacientes de lipedema entre os pacientes em clínicas de linfedema variam de 8% a 18,8%.[10,13,16] Muitos pacientes se lembram de outros familiares que apresentam as características da doença. A incidência familiar varia entre 16% e 45% na literatura.[17] Nosso próprio levantamento epidemiológico no Brasil demonstrou que 12,3% das mulheres possuem sintomas de lipedema.[18]

Até 50% dos pacientes com lipedema também estão em sobrepeso ou são obesos, o que dificulta o diagnóstico. Pode ser difícil distinguir o lipedema de outras formas corporais fisiológicas. A desproporção da distribuição da gordura típica do lipedema pode ser facilmente confundida com a desproporção ginecoide ou a obesidade em forma de pera.[19] A obesidade é definida com índice de massa corporal maior que 30kg/m^2. Portanto, muitos pacientes com lipedema podem ser considerados obesos; contudo, nessa definição estreita de obesidade, não se considera a razão de gordura para músculo ou a distribuição da gordura no corpo. Diferentemente da obesidade comum, a gordura do lipedema é pouco influenciada por dieta ou exercício não direcionado ao tratamento do lipedema, o que é frequentemente relatado como falha em tratamentos anteriores na anamnese.

O sinal típico de lipedema é classicamente descrito como "pernas em tronco de árvore" ou de "elefante", que pioram com a progressão da doença. A gordura subcutânea é depositada acima dos maléolos com excesso de gordura, assentando em uma distribuição tipo "calças largas". O fato de os pés serem poupados causa uma mudança abrupta perceptível na altura do tornozelo, entre as pernas alargadas e os pés com aparência normal (Fig. 22.1), principalmente nas fases mais avançadas. Essa característica é conhecida como sinal do coxim gorduroso, "efeito bracelete" ou sinal do manguito. Em alguns casos, esse sinal pode ocorrer entre os braços e o punho.

A queixa mais comum é o inchaço dos membros, que piora com a ortostase e o aumento de temperatura ambiente. As áreas acometidas na pele são normalmente macias e não possuem mudança de coloração. Além disso, esse ede-



Figura 22.1 – Sinal de Stemmer negativo em paciente com lipedema exuberante em pernas. Note o sinal do manguito e nítida segmentação entre tornozelo e pé, característica do lipedema.

ma não apresenta sinal de Godet ou tem uma depressão muito discreta, deixando marcas com a roupa no final do dia. A identificação concomitante de eritema, ulcerações, hiperpigmentação, celulite ou pele espessada somente ocorre quando o lipedema está acompanhado de linfedema e insuficiência venosa ou dermatite de estase.

Outros sintomas clínicos frequentes são a dor e a fácil formação de equimoses, que ocorrem de forma aleatória, sem um padrão definido, muitas vezes sem a lembrança de trauma local. O lipedema costuma ser citado como síndrome da gordura dolorosa em razão do aumento de sensibilidade ao toque, dor e incômodo que muitos pacientes sentem ao aplicar pressão nas extremidades afetadas. A causa e origem da dor são desconhecidas, mas sugere-se sensibilização central, como na síndrome da dor crônica.[19] Com a progressão do lipedema, o aumento do peso e das extremidades inferiores, ocorre o acúmulo de gordura em coxins gordurosos que caracteristicamente se desenvolvem medialmente nos joelhos, podendo causar diminuição da mobilidade, distúrbios da marcha e, possivelmente, danos no quadril e joelho.[12]

O desconforto progressivo e a desfiguração levam a um sofrimento físico e psicológico. Pacientes também experimentam uma frustração significativa e constante por causa do diagnóstico errôneo e por serem simplesmente classificados como obesos ou linfedematosos e direcionados para tratamentos ineficazes. A perda de peso, quando ocorre, é predominantemente no tronco, deixando um corpo inferior persistentemente desproporcional e lipedêmico.[21]

O lipedema é, muitas vezes, confundido com linfedema. O sistema linfático dos pacientes nos estágios iniciais do lipedema geralmente não está comprometido em exames de imagem; portanto, a linfocintilografia pode confirmar vasos linfáticos normais e, em alguns casos, diminuição do retorno linfático.[17,22,23] Ape-

sar disso, estudos recentes sugerem distúrbios microlinfáticos desde os estágios iniciais da doença.[24] O linfedema secundário pode ocorrer quando o sistema linfático não consegue mais prover a drenagem adequada; essa progressão é conhecida como lipolinfedema e caracteriza-se por inchaço dorsal no pé e sinal de Stemmer positivo (inabilidade de pinçar a pele dorsal da base do segundo dedo do pé) em decorrência do espessamento do tecido subcutâneo secundário ao linfedema (Fig. 22.2).

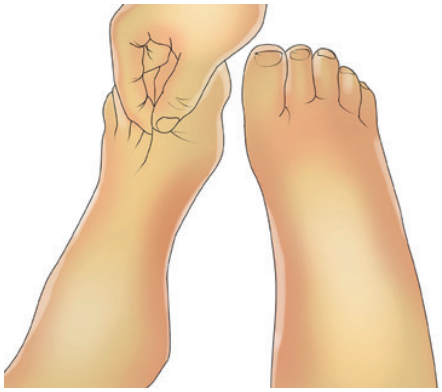


Figura 22.2 – Sinal de Stemmer: dificuldade no pregueamento da pele da base do segundo pododáctilo.

CLASSIFICAÇÃO DO LIPEDEMA

O lipedema é uma doença progressiva que, se não for tratada, pode progredir em gravidade durante a vida da mulher[25] (Fig. 22.3).

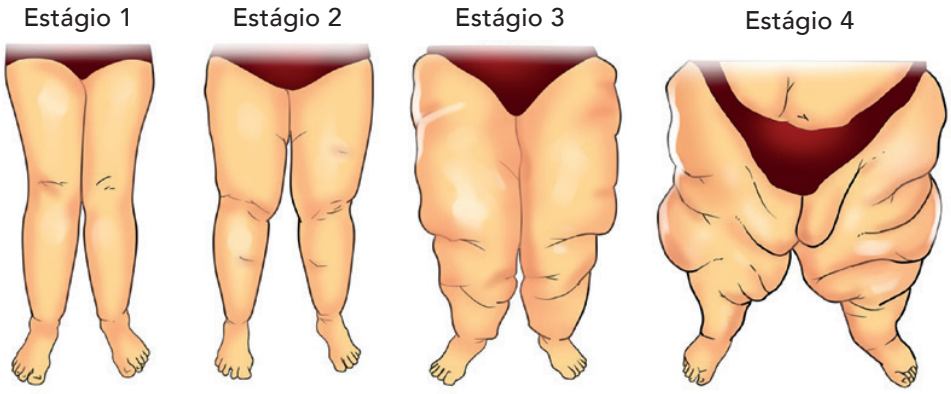


Figura 22.3 – Classificação em estágios evolutivos do lipedema. É valoroso lembrar que a evolução não é obrigatória em todos os casos.

No início, também chamado de estágio 1, a pele é normal, com aparência e toque macio, apresentando alargamento da hipoderme. Muitas vezes, a queixa é primariamente estética, mas o diagnóstico fica evidente com os sintomas inflamatórios da doença.

No estágio 2, ocorre desnivelamento da textura da pele, com retrações da gordura e grandes montes de tecido crescendo como massas não encapsuladas. As queixas estéticas intensificam-se, junto com as queixas sintomáticas.

Já no estágio 3, ocorre endurecimento e espessamento do subcutâneo com os nódulos grandes e protrusão de coxins/acúmulos de gordura, especialmente nas coxas e em volta dos joelhos. O impacto na mobilidade torna-se evidente.

Finalmente, no estágio 4, ocorre associação do lipedema com linfedema, o chamado lipolinfedema, com sinal de Stemmer positivo. Nesse momento, os sintomas das comorbidades associadas podem se sobrepor ao lipedema, embora já haja intensa limitação da mobilidade e deposição de gordura.

Tendo em vista a enorme variação na apresentação da doença, há a possibilidade de classificação pela área de distribuição da gordura lipedêmica (Fig. 22.4).

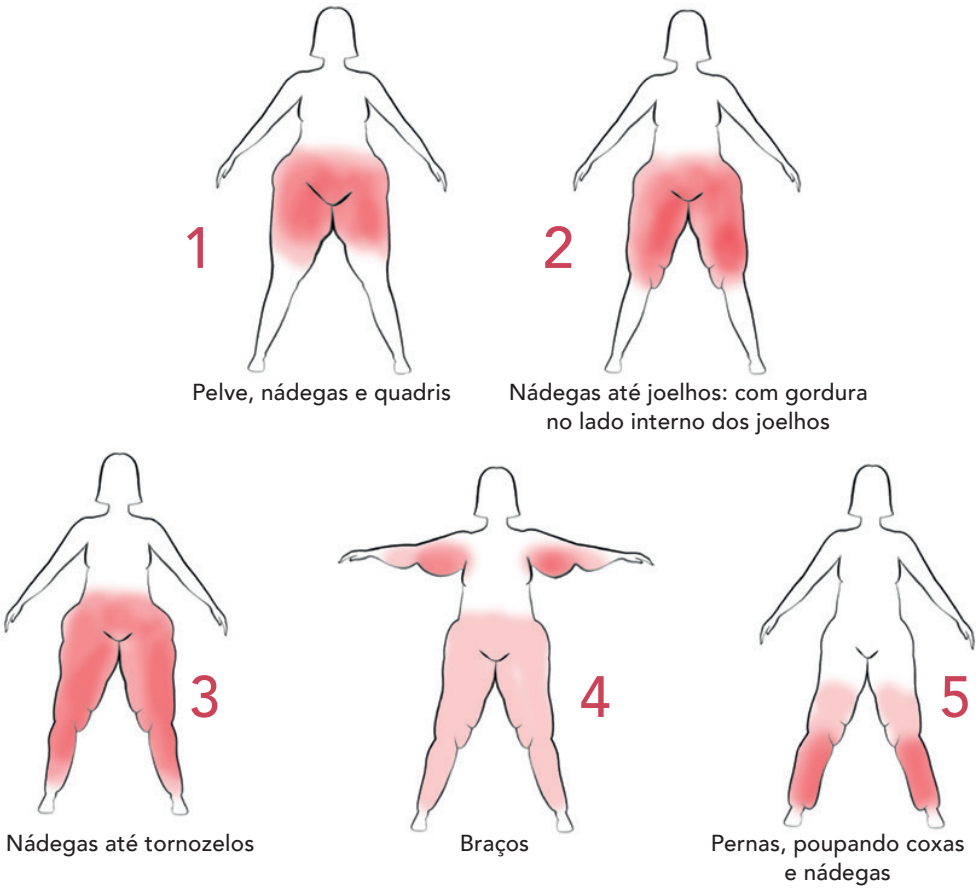


Figura 22.4 – Tipos de lipedema segundo área cometida.

DIAGNÓSTICO DO LIPEDEMA

Os autores iniciais propuseram os seguintes critérios diagnósticos:

- O lipedema afeta quase sempre mulheres, aparecendo principalmente na terceira década de vida.
- Depósito simétrico bilateral de gordura abaixo do quadril, poupando os pés.
- Edema não depressível ou com pouca depressão.
- Áreas afetadas dolorosas, sensíveis e com contusões fáceis, ou seja, aparecimento de equimoses e hematomas; aumento de equimoses e contusões por fragilidade capilar.
- Resistentes à dieta e à elevação dos membros; alargamento persistente das extremidades, apesar da elevação dos membros ou perda de peso.
- Na palpação, o subcutâneo alargado pode ser granular à palpação, como a textura de saco de areia ou com nódulos que podem ser descritos como bolinhas de isopor ou ervilhas em um saco plástico.

Bilancini et al. propuseram os seguintes critérios para diagnóstico:

- Edema elástico simétrico.
- Hipotermia da pele.
- Sinal de Stemmer negativo.
- Alterações de posicionamento plantar.

As principais características clínicas do lipedema incluem deposição de gordura nas pernas desproporcional e simétrica bilateral progressiva, que pode incluir coxas e quadris, usualmente poupando os pés, resultando em uma aparência tipo "calça", também conhecida como sinal do *cuff* (manguito).[14,26,27] O sinal de Stemmer é negativo no lipedema puro; porém, com a progressão da doença, as pacientes podem apresentar sinal de Stemmer positivo quando estiverem no estágio 4 de lipolinfedema.

Em geral, a pele afetada mantém-se macia, com mínima ou pouca depressão pelo inchaço, sem sinal de Godet, com coloração e textura normais. Na palpação, o subcutâneo aumentado pode ser granular ou nodular, com descrições das pacientes variando como textura de grão de areia, "saco de sagu", bolinhas de isopor, ervilhas em um saco plástico ou, comumente, "celulite".[28,29] Ocorre também dor à palpação e fácil contusão da pele, que podem aparecer como petéquias vermelhas, marrons ou pontos roxos abaixo da superfície da pele, decorrentes de hemorragia intradérmica de capilares ou mesmo hematomas. Os estágios 1 a 4 (Fig. 22.3) progridem lentamente e o relato de diversas tentativas de dietas e exercícios físicos, que não melhoram as áreas de acometidas pelo lipedema ou mesmo pioram a desproporção.

DIFERENCIAÇÃO ENTRE LIPEDEMA E OBESIDADE

O lipedema é, muitas vezes, diagnosticado erroneamente como obesidade. Apesar disso, o sobrepeso ou a obesidade pode acompanhar a doença em 50% dos casos, dificultando o processo diagnóstico. É importante o diagnóstico certeiro da obesidade, visto que aumenta o risco de doenças metabólicas múltiplas como diabetes tipo II, doenças cardiovasculares e vários tipos de câncer.[30]

DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA E DIFERENÇA ENTRE OBESIDADE ANDROIDE E GINECOIDE

O órgão adiposo inclui numerosos depósitos anatômicos discretos.[31] O tamanho do depósito de gordura é altamente variável, perfazendo 5% a 60% do peso corporal total. Mulheres geralmente têm mais adiposidade que homens. O tecido subcutâneo adiposo armazena mais de 80% da gordura corporal total. Desses depósitos subcutâneos, os mais comuns e estudados são os abdominais, glúteos e femorais.

O segundo maior depósito localiza-se nas regiões intra e retroperitoneal e é chamado de gordura visceral, compreendendo entre 10% e 20% da gordura total corporal em homens e de 5% a 10% em mulheres. Existem outros depósitos gordurosos menores, como o epicárdico e intermuscular. O mecanismo por trás da distribuição adiposa é pouco compreendido, mas parece ser afetado por vários fatores que incluem gênero, etnia, idade e hormônios esteroides ligados ao gênero, como estrogênio, androgênio e testosterona. A distribuição da gordura na obesidade tipicamente se enquadra em uma das categorias: androide ou ginecoide.

A distribuição da gordura androide, também chamada de forma de "maçã", caracteriza-se por uma gordura central distribuída com aumento de volume principalmente na área abdominal (tanto da gordura visceral quanto do subcutâneo). Esse tipo de distribuição envolve aumento do risco cardíaco comparado com a distribuição periférica do tipo ginecoide, que parece ser protetora.[32]

Distribuição da gordura do tipo ginecoide, também chamada de forma de "pera", gera uma distribuição e aparência diferente do corpo, com aumento periférico do volume nos quadris, coxas e nádegas (região glúteo-femoral).

Os dois tipos de distribuição podem ser distinguidos pela aparência corporal, mas também podem ser determinados com o uso de uma fita métrica. As circunferências, que são medidas acima do umbigo e acima dos quadris, na posição de pé, ortostática, são usadas para calcular o índice de cintura e quadris (ICQ). Nos homens obesos, o ICQ é maior que um; em mulheres, é maior que 0,85, carac-

terizando obesidade. Outro índice importante para a determinação da obesidade é o índice cintura-altura (ICA), definido como a circunferência da cintura dividida pela altura. Ambos os índices são melhores preditores do índice cardiovascular devido à obesidade do que o índice de massa corporal isoladamente. Pacientes com lipedema, quando obesos, costumam ter a distribuição ginecoide com a gordura adicional nas extremidades.

A morfologia da obesidade ginecoide do lipedema pode parecer similar. Nesse caso, são necessários sintomas típicos do edema ortostático – dor espontânea, incômodo na palpação e contusão/equimoses de aparecimento fácil – para diferenciar essas duas situações. Ademais, uma não exclui a outra, e a obesidade pode agravar os sintomas do lipedema. Em situações de grande obesidade, principalmente em mulheres durante ou após a menopausa, também podemos encontrar uma combinação de ambos os tipos da distribuição corporal, tanto central quanto periférica.[33] Esses pacientes podem ter sido diagnosticados por anos como tendo apenas obesidade.

Portanto, é importante checar os sintomas clínicos típicos do lipedema e perguntar pelo momento histórico de início dos sintomas e a distribuição nas pernas, por exemplo, após a puberdade, gravidez ou menopausa. A diferenciação estrita entre obesidade ginecoide e lipedema é frequentemente muito difícil, porque características de ambas podem estar presentes no paciente.

DIFERENCIAÇÃO DE LIPEDEMA E LINFEDEMA

O lipedema primário parece ser uma doença do tecido subcutâneo gorduroso. O linfedema, por outro lado, é uma doença primariamente do transporte linfático pelos respectivos vasos, resultado de trauma, infecção, obstrução ou defeito congênito do sistema linfático. O linfedema causa estase do fluido intersticial, líquido rico em proteínas, resultando em inflamação crônica, deposição adiposa e fibrose tecidual.[31,34]

Várias características diferenciam o lipedema e o linfedema. O lipedema sempre afeta ambos os lados do corpo, enquanto o linfedema, na maioria dos casos, é assimétrico. O lipedema das pernas não afeta os pés e tem um sinal de Stemmer negativo nos estágios iniciais, ao passo que o lipedema dos braços poupa as mãos. No lipedema, existe uma pele macia e flexível, embora essa elasticidade possa ser perdida com a progressão da doença.

Além disso, enquanto o tecido do lipedema tende a ser doloroso ao aplicar a pressão, o linfedema não. Contusão após pequenos traumas também é um fenômeno comum do lipedema que não ocorre no linfedema.

Alguns fatores dificultam a distinção do lipedema e linfedema, particularmente em pacientes que também são obesos e nos estágios mais avançados do lipedema. Há uma sobrecarga do linfático que pode ser secundária ao lipedema.

Na obesidade mórbida, o edema pendente também pode ser visto. Além disso, os pacientes obesos também podem apresentar insuficiência venosa que pode contribuir para o inchaço da perna.[35]

Portanto, a obesidade pode piorar tanto o lipedema quanto o edema crônico, em decorrência da sobrecarga persistente dos linfáticos. O aumento do tecido gorduroso da forma como aparece na obesidade, mas também no lipedema, pode diminuir a função linfática pela diminuição da bomba muscular e aumento da filtração intersticial, embora a falha linfática nos obesos pareça ser reversível.[36] Além disso, o fluido linfático aumenta a proliferação de adipócitos e diferenciação, expondo uma relação de duas vias entre a obesidade e a função linfática – daí a importância de tratar tanto o inchaço ou edema como a obesidade concomitantemente.

Quadro 22.1 – Características de lipedema, linfedema crônico e obesidade.

	Lipedema	Linfedema	Obesidade
Gênero	Quase exclusivamente em mulheres, visto em homens apenas com uma causa feminizante endócrino-hormonal	Homens e mulheres	Homens e mulheres
Localização	Quadris, nádegas e pernas, podendo afetar também extremidade superior	Extremidade superior e inferior, podendo ocorrer em qualquer parte do corpo	Todo o corpo
Envolvimento dos pés	Não há, exceto no lipolinfedema	Sim	Não é habitual, embora ocorra às vezes
Lados	Bilateral	Comumente unilateral, pode ser bilateral assimétrica	Bilateral
Dor	Sim	Não frequentemente	Não
Alterações da pele	Não	Sim, em estágios mais tardios	Não
Sinal de Stemmer	Negativo	Positivo	Negativo
Edema	Não depressível ou pouco depressível	Depressível nos estágios 1 e 2, não depressível no estágio 3	Normalmente não há

O Quadro 22.1 mostra as diferenças típicas entre lipedema, linfedema e obesidade. Não há exames específicos diagnósticos para lipedema, mas existem alguns testes, exames radiológicos, que podem auxiliar na diferenciação de lipedema de outras condições patológicas. É mandatório avaliar outras etiologias comuns. Doenças sistêmicas e causas localizadas devem ser excluídas com anamnese, exame físico, exames de sangue e outros que se façam necessários. O volume do fluido intersticial é afetado não só pelo transporte linfático, mas também pela produção do fluido, que pode ser afetada pela pressão venosa, pressão oncótica e extravasamento capilar. Insuficiência cardíaca congestiva,

uso de medicações, mixedema e insuficiência hepática ou renal são outras condições médicas que podem causar edema na extremidade e que podem ser consideradas diagnóstico diferencial.

Alguns exames de imagem podem auxiliar na diferenciação do lipedema de outras condições. Naouri et al. usaram um ultrassom cutâneo de alta resolução para distinguir lipedema de linfedema, e demonstraram que o espessamento dérmico e a ecogenicidade no lipedema em pacientes foi normal, com aumento da camada subcutânea e sem edema verdadeiro. Houve aumento da espessura dérmica e diminuição da ecogenicidade com edema dérmico em pacientes com linfedema.[37] Nós demonstramos a capacidade do ultrassom de diagnosticar lipedema com a medida de espessura subcutânea em pontos predefinidos (Fig. 22.5) e calcularam o valor de corte para o diagnóstico de lipedema[38] (Quadro 22.2). Note que basta um dos locais de mensuração ultrapassar o ponto de corte para que o diagnóstico de lipedema tenha a precisão apresentada na tabela.

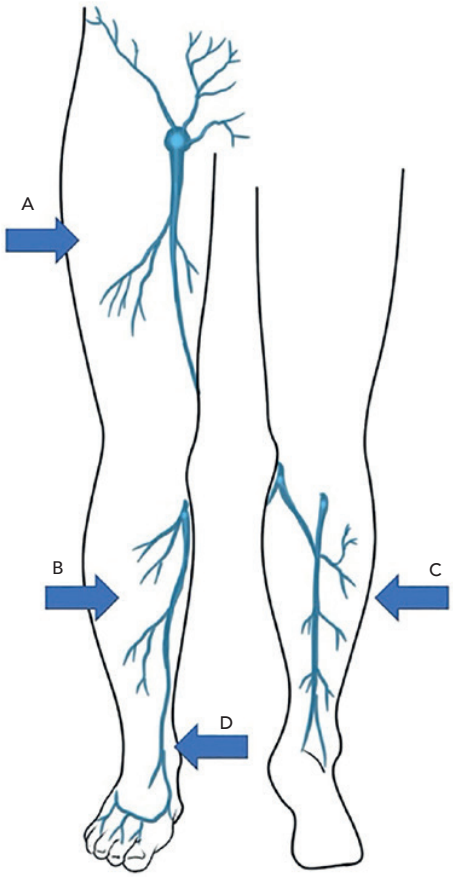


Figura 22.5 – (A) Coxa anterior: ponto médio entre crista ilíaca e borda patelar inferior. (B) Pré-tibial: ponto médio entre tuberosidade anterior da tíbia e maléolo medial. (C) Face lateral da perna: ponto médio entre maléolo lateral e cabeça da fíbula. (D) Região supra justa maleolar medial.

Quadro 22.2 – Valores da espessura de pele e subcutâneo para diagnóstico do lipedema pelo ultrassom. Área abaixo da curva e o melhor valor de corte obtido pela característica de operação de receptor. Sensibilidade e especificidade obtidas para melhor valor de corte pelo índice de Youden.

	Área abaixo da curva	Avaliação	β	Erro padrão	p	Valor de corte (mm)	Sensibilidade	Especificidade
Espessura em coxa direita	0,8699	Bom	3,211	±0,716	<0,001	**11,3**	0,67	0,91
Espessura em coxa esquerda	0,8926	Bom	4,094	±0,897	<0,001	**12,5**	0,77	0,87
Espessura em perna lateral direita	0,8894	Bom	5,597	±1,291	<0,001	**6,6**	0,72	0,91
Espessura em perna lateral esquerda	0,8891	Bom	6,514	±1,623	<0,001	**6,9**	0,85	0,77
Espessura em região pré-tibial direita	0,9079	Excelente	5,481	±1,278	<0,001	**8,5**	0,79	0,96
Espessura em região pré-tibial esquerda	0,9092	Excelente	5,323	±1,223	<0,001	**8,8**	0,77	0,92
Espessura supramaleolar direita	0,7888	Moderado	2,803	±0,817	<0,001	**4,5**	0,76	0,73
Espessura supramaleolar esquerda	0,7670	Moderado	2,496	±0,752	<0,001	**4,7***	0,78	0,53

O ecodoppler venoso também pode avaliar a insuficiência venosa e indicar se há insuficiência venosa ou obstrução que possa causar sintomas ou edema. O edema visto no ultrassom pode estar ou não relacionado com a insuficiência linfática. Para visualizar o fluxo linfático e as áreas da estase linfática ou refluxo, a linfocintilografia ou outra forma de linfangiografia, como a linfangiografia fluorescente, pode auxiliar.[39]

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são exames não invasivos de imagem usados para avaliar pacientes com extremidades alargadas. Monnin-Delhom et al.[40] determinaram que a tomografia computadorizada tem sensibilidade de 95% e especificidade de 100% no diagnóstico de lipedema, 93% de sensibilidade e 100% de especificidade para linfedema e 91% de sensibilidade e 99% de especificidade para trombose venosa profunda. Na tomografia computadorizada, pacientes com linfedema têm aumento do espessamento da pele e subcutâneo e edema com aspecto de colmeia, ao passo que pacientes com trombose venosa profunda apresentam aumento da musculatura e do tecido subcutâneo sem a aparência de colmeia, associada com o linfedema. Os pacientes com lipedema têm aumento homogêneo do tecido mole, mas nenhum espessamento de pele, edema subcutâneo ou hipertrofia muscular.[41]



Figura 22.6 – Corte coronal de ressonância magnética em protocolo T1 evidenciando lipedema em coxas, com aumento da espessura de tecido gorduroso.

Os achados da ressonância magnética são similares àqueles da tomografia computadorizada. Alguns centros usam a ressonância com um protocolo modificado que requer a injeção de contraste na pele do pé para avaliar a circulação linfática.[42] Usando a ressonância magnética, Lohrmann et al. descobriram que, enquanto não existia nenhum linfedema em pacientes com lipedema puro, alguns pacientes possuíam vasos linfáticos alargados até 2mm de diâmetro, o que é indicação de um *status* subclínico de linfedema.

No lipedema, a linfocintilografia normalmente mostra fluxo linfático normal, mas pode ser um pouco diminuído quando comparado a indivíduos normais.[17,22]

Quadro 22.3 – Diferenciação radiológica entre lipedema e linfedema.

	Lipedema	Linfedema
Ultrassom e ecodoppler venoso	Pode mostrar um aumento da camada de subcutâneo com ecogenicidade normal. Aumento da espessura de subcutâneo.	Aumento da espessura dérmica e das camadas de subcutâneo com diminuição da ecogenicidade indicando a presença de fluido.
Tomografia computadorizada	Aumento homogêneo do subcutâneo, mas sem espessamento de pele, edema de subcutâneo ou hipertrofia muscular.	Aumento do espessamento dérmico com edema subcutâneo em formato ou padrão de colmeia.
Ressonância magnética	Aumento significante da camada do subcutâneo, dos vasos linfáticos normais, sistema venoso normal e sem fluido em excesso ou edema.	Padrão de colmeia no subcutâneo espessado e demasiado, sem edema muscular.
Linfangiografia	Alguns pacientes podem ter um fluxo normal, porém vasos linfáticos alargados até 2mm de diâmetro em alguns casos.	Obstrução funcional ou anatômica dos linfáticos aparente.
Linfocintilografia	Tipicamente normal.	Resultados anormais indicam obstrução anatômica dos vasos linfáticos.

Referências

1. Allen E V, Hines EA, Hines EA. Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and orthostatic edema. Proc Staff Meet Mayo Clinic. 1940;15:184-87.
2. Wold L, Hines EA, Allen E V. Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and edema. Ann Intern Med. 1951;34:1243-50.
3. Whonamedit - dictionary of medical eponyms.pdf. Allen-Hines syndrome. https://www.whonamedit.com/synd.cfm/2015.html.
4. Moraes IN. Cânones da beleza. Revista Cultura e Saúde. 2003;1:25-30.
5. Fife CE, Maus EA, Carter MJ. Lipedema: a frequently misdiagnosed and misunderstood fatty deposition syndrome. Advances in Skin & Wound Care. 2010;23:81-84.
6. Beninson J, Edelglass JW. Lipedema - the non-lymphatic masquerader. Angiology. 1984;35:506-10.
7. Asmussen PD, Földi M, Strößenreuther R, Kubik S, Földi E, Kaussen KJ. Földi's Textbook of Lymphology for Physicians and Lymphedema Therapists. München: Elsevier Urban & Fischer, 2012.
8. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Tumescent liposuction: a new and successful therapy for lipedema. J Cutan Med Surg. 2006;10:7-10.
9. Reich-Schupke S, Altmeyer P, Stücker M. Thick legs - not always lipedema. J Dtsch Dermatol Ges. 2013;11:225-33.
10. Forner-Cordero I, Szolnoky G, Forner-Cordero A, Kemény L. Lipedema: an overview of its clinical manifestations, diagnosis and treatment of the disproportional fatty deposition syndrome - systematic review. Clin Obes. 2012;2:86-95.
11. Okhovat J-P, Alavi A. Lipedema: A Review of the Literature. Int J Low Extrem Wounds. 2015;14:262-67.
12. Goodliffe JM, Ormerod JOM, Beale A, Ramcharitar S. An under-diagnosed cause of leg swelling. BMJ Case Rep. 2013;2013.
13. Herpertz U. Krankheitsspektrum des lipodems an einer lymphologischen fachklinik - erscheinungsformen, mischbilder und behandlungsmoglichkeiten. Vasomed. 1997;9:301-7.
14. Langendoen SI, Habbema L, Nijsten TEC, Neumann HAM. Lipoedema: from clinical presentation to therapy. A review of the literature. Br J Dermatol. 2009;161:980-86.
15. Chen S-G, Hsu S-D, Chen T-M, Wang H-J. Painful fat syndrome in a male patient. Br J Plast Surg. 2004;57:282-86.
16. Schmeller W, Hueppe M, Meier-Vollrath I. Tumescent liposuction in lipoedema yields good long-term results. Br J Dermatol. 2012;166:161-68.
17. Harwood CA, Bull RH, Evans J, Mortimer PS. Lymphatic and venous function in lipoedema. Br J Dermatol. 1996;134:1-6.
18. Amato ACM, Amato JLS, Amato FCM, Benitti DA, Amato JLS. Prevalência e fatores de risco para lipedema no Brasil. Jornal Vascular Brasileiro. 2022;21:1–11. https://doi.org/10.1590/1677-5449.202101981
19. Child AH, Gordon KD, Sharpe P et al. Lipedema: an inherited condition. Am J Med Genet A. 2010;152A:970-76.
20. Bourke JH, Langford RM, White PD. The common link between functional somatic syndromes may be central sensitisation. J Psychosom Res. 2015;78:228-36.
21. Suga H, Araki J, Aoi N, Kato H, Higashino T, Yoshimura K. Adipose tissue remodeling in lipedema: adipocyte death and concurrent regeneration. J Cutan Pathol. 2009;36:1293-98.
22. Bilancini S, Lucchi M, Tucci S, Eleuteri P. Functional lymphatic alterations in patients suffering from lipedema. Angiology. 1995;46:333-39.
23. Loughlin V. Massive obesity stimulating lymphedema. N Engl J Med. 1993;327:1927.
24. Ma W, Gil HJ, Escobedo N et al. Platelet factor 4 is a biomarker for lymphatic-promoted disorders. JCI Insight2020; doi 10.1172/jci.insight.135109.
25. Szél E, Kemény L, Groma G, Szolnoky G. Pathophysiological dilemmas of lipedema. Med Hypotheses. 2014;83:599-606.
26. Warren AG, Janz BA, Slavin SA, Borud LJ. The use of bioimpedance analysis to evaluate lymphedema. Annals of Plastic Surgery. 2007;58:541-43.
27. Shin BW, Sim Y-J, Jeong HJ, Kim GC. Lipedema, a rare disease. Annals of Rehabilitation Medicine. 2011;35:922-26.
28. Buck DW, Herbst KL. Lipedema: a relatively common disease with extremely common misconceptions. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2016;4:e1043.
29. Herbst KL. Rare adipose disorders (RADs) masquerading as obesity. Acta Pharmacologica Sinica. 2012;33:155-72.
30. Pi-Sunyer X. The medical risks of obesity. Postgrad Med. 2009;121:21-33.
31. Lee M-J, Wu Y, Fried SK. Adipose tissue heterogeneity: implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. Mol Aspects Med. 2013;34:1-11.
32. Faloia E, Tirabassi G, Canibus P, et al. Protective effect of leg fat against cardiovascular risk factors in obese premenopausal women. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009;19:39-44.

33. Dayan E, Kim JN, Smith ML et al. Lipedema - the disease they call FAT: an overview for clinicians. Lipedema Simplified Publications; 2017.
34. Lee BB, Andrade M, Antignani PL et al. Diagnosis and treatment of primary lymphedema. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP)-2013. Int Angiol. 2013;32:541-74.
35. Helyer LK, Varnic M, Le LW, Leong W, McCready D. Obesity is a risk factor for developing postoperative lymphedema in breast cancer patients. Breast J. 2010;16:48-54.
36. Shaw C, Mortimer P, Judd PA. A randomized controlled trial of weight reduction as a treatment for breast cancer-related lymphedema. Cancer. 2007;110:1868-74.
37. Naouri M, Samimi M, Atlan M et al. High-resolution cutaneous ultrasonography to differentiate lipoedema from lymphoedema. British Journal of Dermatology. 2010;163:296-301.
38. Amato ACM, Saucedo DZ, Santos KS, Benitti DA. Ultrasound criteria for lipedema diagnosis. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2021;36(8):026835552110023. https://doi.org/10.1177/02683555211002340.
39. Unno N, Inuzuka K, Suzuki M et al. Preliminary experience with a novel fluorescence lymphography using indocyanine green in patients with secondary lymphedema. Journal of Vascular Surgery. 2007;45:1016-21.
40. Monnin-Delhom ED, Gallix BP, Achard C, Bruel JM, Janbon C. High resolution unenhanced computed tomography in patients with swollen legs. Lymphology. 2002;35:121-28.
41. Duewell S, Hagspiel KD, Zuber J, von Schulthess GK, Bollinger A, Fuchs WA. Swollen lower extremity: role of MR imaging. Radiology. 1992;184:227-31.
42. Lohrmann C, Foeldi E, Langer M. MR imaging of the lymphatic system in patients with lipedema and lipo-lymphedema. Microvascular Research 2009;77:335-39.
43. Amato ACM. Método de exercícios para o lipedema: guia para o personal trainer. 2022. https://bio.amato.io/livro-metodo-exercicio-lipedema

Capítulo 23

Metodização do Estudo da Estase Linfática

As doenças do sistema linfático, particularmente aquelas que atingem os membros, em virtude da menor prevalência, devem merecer grande cuidado em seu estudo para que sua compreensão seja cada vez mais correta.

O mesmo critério para o estudo da isquemia e da estase venosa foi adotado para a feitura da ficha de estudo da estase linfática.

FICHA DE ESTUDO DA ESTASE LINFÁTICA

Os dados indicados no cabeçalho da ficha são a soma dos anteriores, naquilo que pode ser útil para os casos em apreço.

Os esquemas serão mais simples, exigindo, de quem os preencher, maior observação e cuidado na anotação, pois devem indicar diferenças de forma, mostrando sempre as dimensões e a localização de trajetos inflamados, as alterações de coloração e de temperatura, bem como o enfartamento dos gânglios linfáticos.

Os critérios e a maneira adotada nos diversos quadros serão semelhantes às demais fichas anteriores.

A reprodução da linfocintilografia, ou outro exame de imagem, obedecerá, sempre, à conceituação do que seja uma linfocintilografia normal para a indicação, no esquema, do que estiver alterado.

Os demais espaços para preencher obedecem aos parâmetros anteriores, onde o grau da estase está indicado e a casela resultante do cruzamento da coluna do lado estudado deverá ser preenchida com T_0 indicando o início da doença e T_1 e T_2... para cada surto ou intercorrência no evolver da doença, até T_n, indicando o quadro como se apresenta o doente no ato do exame.

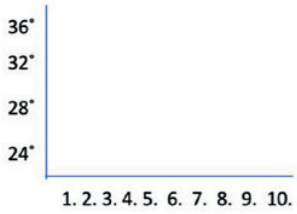
Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 23, Metodização do estudo da estase linfática; p. 404-405.

Nome _____ Data _____ n°____
Idade _____ Etnia _____ Sexo _____ Peso _____ Alt _____ P. _____ PA _____x _____ T _____
Tempo Hist.: T_0_____T_1_____T_2_____ Instalação Aguda __ Crônica__ Surtos ___Alergia____ I_2 _____
Local Manifestação: Face___Ombro___Braço___Antebraço___Mão___Coxa___Perna____Pé ___ (D.E.)
Etiologia: _____

Grau de Estase

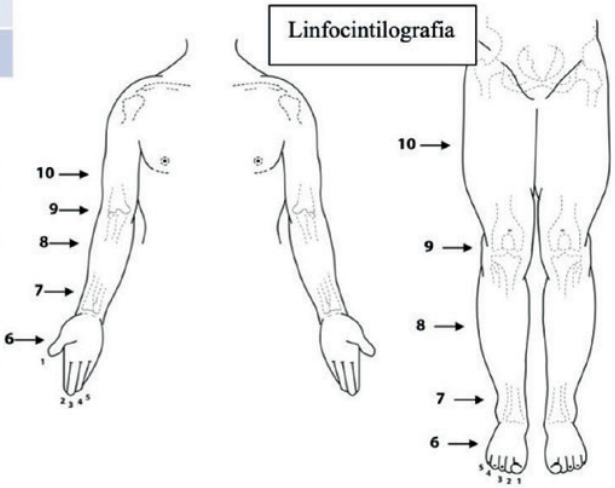
	D	E
0		
I		
IIa		
IIb		
III		

Termometria:
(D – azul) (E - vermelho)



Mensuração

	D	E
Braço		
Antebraço		
Punho		
Mão		
Coxa		
Panturrilha		
Tornozelo		
Pé		



	Evolução (em circunferência [cm] ou volume [cm^3])									
	Membro superior D/E				Membro inferior D/E					
Data	Braço	Antebraço	Punho	Mão	Coxa	Pantur.	Tornoz.	Pé	Peso	Obs

Figura 23.1 – Sugestão de ficha para padronização do estudo e acompanhamento da estase linfática.

Parte 5

MALFORMAÇÕES, DEFORMIDADES, TUMORES E ORIGEM MISTA

Capítulo 24

Exame do Paciente com Malformações Vasculares

O exame do doente com malformação vascular segue o mesmo roteiro de todo aquele que apresenta patologia angiológica. Ademais, existem atenções semelhantes às adotadas para os portadores de tumores em geral, uma vez que muitas malformações se apresentam como tumorais e o diagnóstico diferencial se impõe.

Muitos trabalhos sobre essa matéria a rotulam indevidamente como tumores vasculares. Preferimos a denominação *malformação vascular* por ser mais genérica e englobar afecções de aspectos vários, tumorais ou não. Algumas malformações vasculares combinadas e complexas estão agrupadas em epônimos que serão descritos. Portanto, mesmo que haja um tipo predominante de lesão e tipo de vaso envolvido, deve-se aprofundar o exame para identificar outras possíveis lesões que contribuem para a síndrome.

Para o correto direcionamento da avaliação de malformações vasculares, é importante estabelecer os seguintes diagnósticos:

- Qual tipo de vaso acometido?
- É lesão histopatologicamente proliferativa ou não proliferativa?
- A lesão é de baixo ou alto fluxo?
- É lesão combinada ou complexa?
- A estrutura esquelética adjacente é normal?
- Existem lesões adjacentes de outros órgãos além da pele (trato gastrointestinal, trato geniturinário, sistema nervoso central)?
- A lesão pode ser maligna?
- Consegue nomear a lesão?

Apesar da menor importância dos epônimos, muitas vezes apenas para reconhecimento histórico, algumas síndromes muito características são facilmente reconhecidas.[1]

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 24, Exame do paciente com malformações vasculares; p. 408-415.

A malformação vascular raramente é maligna, considerando-se que doenças malignas como hemangioendoteliomas de alto grau, angiossarcomas, sarcoma de Kaposi, miofibromatose infantil e metástases cutâneas (melanoma, neuroblastoma) foram clinicamente excluídas. Apesar disso, malformações arteriovenosas podem mimetizar comportamento maligno por serem agressivas e destrutivas, mas nunca metastatizam.

O doente com malformação vascular é levado ao médico precocemente (Fig. 24.1). Muitas dessas doenças são de origem congênita e, logo no início da vida, chamam a atenção da mãe. Na anamnese, a *história* frequentemente é contada pela mãe, lembrando uma pequena mancha ou nódulo que apareceu ou, melhor, foi notado logo após o nascimento, ou que chamou a atenção apenas algum tempo depois, no decorrer do banho ou durante o manuseio do bebê.



Figura 24.1 – Criança com 2 anos e malformação vascular capilar em membro superior direito.

Malformações vasculares cutâneas continuam sendo confundidas com hemangiomas infantis (Fig. 24.2), os quais são muito mais frequentes. A maioria das marcas de nascença em recém-nascidos são hemangiomas. A presença da marca ao nascimento pode determinar o diagnóstico correto; 30% a 40% dos hemangiomas infantis estão presentes ao nascimento, como mancha vermelha, pálida ou equimótica. Eles crescem rapidamente durante a primeira infância e, então, estabilizam-se e regridem. Por definição, todas as malformações vasculares estão presentes ao nascimento, mas algumas não aparecem até mais tardiamente.



Figura 24.2 – Hemangioma infantil.

Em contraste com os hemangiomas, as malformações vasculares crescem de modo proporcional às crianças (Fig. 24.3), e algumas aumentam rapidamente após a primeira infância. Malformações capilares são evidentes ao nascimento e permanecem sem mudanças, pois o espessamento cutâneo fibrótico ocorrerá apenas mais tardiamente na idade adulta. Malformações venosas costumam ser confundidas com hemangiomas infantis e o diagnóstico fica óbvio quando a lesão não regride. Malformações arteriovenosas aumentam na infância e adolescência, mas história cuidadosa revelará que estavam presentes como manchas pequenas e discretas ou telangiectasias desse cedo. Portanto, a presença ao nascimento, apesar de importante, pode levar a diagnóstico errado. Em neonatos e crianças muito pequenas, o diagnóstico definitivo pode não ser feito, sendo necessário acompanhamento periódico para distinguir hemangiomas de malformação vascular, a qual nunca regride. Como muitas malformações são defeitos genéticos, a história familiar de membros com malformações menores que, às vezes, passaram desapercebidos pode auxiliar no diagnóstico.

O trauma em local com malformação vascular pode desencadear edema, sangramento, mudança de coloração, trombose ou infecção, e essas são preocupações que devem ser transmitidas em cuidados para a vida.

Mudanças hormonais como puberdade, uso de anticoncepcional e gestação podem acelerar o crescimento de deformidades arteriovenosas. A gestação também pode exacerbar deformidades venosas e linfático-venosas, que, algumas vezes regridem após o parto.

Apresentações mais tardias, na adolescência ou idade adulta, aparecem com queixas estéticas ou com complicações.

No *interrogatório*, o relato de dor é comum em malformações venosas, frequentemente por congestão e estiramento dos tecidos, e em malformações arte-

riovenosas, por compressão nervosa ou síndrome do roubo, ocasionando hipoxemia, isquemia e ulcerações. Dor matinal ao acordar é típica de malformação venosa. Microtromboses podem decorrer da estase em vasos dismórficos de fluxo não laminar e podem ser dolorosas, razão pela qual antiagregantes plaquetários podem auxiliar no controle e dosagens séricas do dímero D podem estar elevadas. Tromboses maiores também podem ocorrer esporadicamente, causando dor e edema.

A sensação de peso pode ocorrer em todos os tipos de malformações que não sejam capilares isoladas, especialmente malformações venosas em membros. Equimoses se devem ao sangramento intralesional de deformidades linfáticas e venosas. A pulsatilidade da lesão pode ser relatada somente em malformações arteriovenosas, sendo típica de lesões de alto fluxo. A hiperidrose pode ocorrer em malformações arteriovenosas ou linfáticas. Tinido pode ser sentido em lesões cervicais e craniais, como um sopro ou zumbido, e pode ser muito incômodo pela altura e constância. Lesões de baixo fluxo não produzem tinido, sopro ou pulsatilidade. Infecções prévias e recorrentes podem ocorrer em lesões linfáticas. Limitação da mobilidade pode ocorrer por isquemia muscular, contraturas, deformidades articulares ou assimetrias significativas. Hemorragias podem ocorrer em malformações cutâneas; as arteriovenosas podem sangrar espontaneamente. Lesões venosas raramente sangram espontaneamente.

Linforragias hialinas ocorrem em lesões linfáticas que envolvem derme e submucosa, e a saída de líquido esbranquiçado pode ocorrer quando a anomalia também apresenta refluxo de quilo. Malformações arteriovenosas grandes podem progredir, aumentar o fluxo e ocasionar sobrecarga cardíaca. Pacientes com grandes lesões de baixo fluxo assumem naturalmente uma posição corporal para evitar a congestão na lesão, que pode ser vista como braço afetado acima da cabeça ou sentar-se em cima da perna afetada. Em casos extremos, pode ocorrer hipotensão ortostática.

Nos *antecedentes,* eventuais problemas semelhantes em outros membros da família são apontados.

O *exame físico* geral não foge à rotina e o *especial* inicia-se pela inspeção, muito evidente e fácil, quando a manifestação mórbida é superficial, e extremamente difícil quando é profunda. As malformações vasculares costumam ser identificadas por mudança de coloração, deformidade, sangramento, edema ou linforragia. Mais tardiamente, pode haver queixa de desconforto ou dor como consequência da turgescência dos vasos anormais, compressão extrínseca ou infiltração direta de outras estruturas. Minoria de pacientes com lesões de alto fluxo podem apresentar veias superficiais dilatadas. Veias ectópicas e aberrantes podem sugerir acometimento venoso.

Alterações ósseas podem estar associadas a malformações vasculares e acometem qualquer local do corpo. Devem ser classificadas em crescimento exagerado ou restrição do crescimento, medidas com fita métrica em pontos predeterminados. Na hipertrofia óssea, a deformidade vascular é tipicamente linfático-venosa ou arteriovenosa. Em crianças maiores, sem alterações pélvicas, articulares e podais, a diferença de tamanho de membros é fácil de avaliar com

paciente de pé, horizontalizando a pelve; de costas, medindo a diferença do sulco subglúteo; e de frente, medindo a altura da patela. A circunferência e a volumetria auxiliam no controle evolutivo do membro.

A *palpação* pode mostrar consistência firme, elástica, lembrando a borracha. A temperatura costuma ser discretamente maior que a circunvizinha. Em malformações arteriovenosas, a pulsatilidade arterial pode ser sentida. O esvaziamento da lesão à palpação, seguido de reenchimento vascular, pode sugerir origem arterial ou venosa. A hipertermia local pode estar presente na deformidade arteriovenosa de alto fluxo ou na vigência de inflamação. Em membro, o sinal de Nicoladoni-Branham pode confirmar a presença de fístula arteriovenosa. Edema persistente depressível dificilmente é diferenciado de outras causas; se não depressível, pode ser difícil distinguir de hipertrofia de tecidos moles. Lesões linfáticas podem tardiamente ocasionar fibrose subcutânea, hiperqueratose e vesículas. A palpação dos pulsos arteriais e a comparação entre os membros pode evidenciar variações em curso e ausência de artérias.

A *ausculta*, geralmente, é pobre, exceto nos casos em que a doença venosa é decorrente de lesão concomitante de artéria e veia, com fístula arteriovenosa que pode ser caracterizada pelo sopro à ausculta e frêmito à palpação e sugere lesão de alto fluxo. O uso de doppler contínuo portátil pode diferenciar fluxo arterial de alta velocidade de fluxo venoso na avaliação da lesão, além de identificar aumento de fluxo venoso à compressão venosa distal ou mesmo descompressão após mobilização de compressão extrínseca.

O *exame local* mostra o problema; as *manobras* e *provas* idealizadas costumam apenas comprovar ser afecção vascular, pelo fato de estar a deformidade cheia de sangue e esse fato poder ser comprovado por punção, por esvaziamento, pela compressão, pela drenagem na posição de declive, pelo garroteamento, havendo consequente reenchimento pela volta à posição anterior.

A *documentação fotográfica digital com régua de referência* se faz essencial para o acompanhamento preciso da lesão, enquanto a termografia pode avaliar a diferença de temperatura entre as áreas estudadas.

A propedêutica armada vai estabelecer o diagnóstico em lesões de difícil diagnóstico clínico e auxiliar na pesquisa por lesões ocultas. Pela mesma agulha que fez a punção, poderá ser introduzida substância radiopaca para exame contrastado. Quando se trata de um tumor hemangiomatoso, pela hemangiografia poderão ser visualizadas as boceladuras, a extensão e a profundidade, dando ideia das dimensões da afecção. A flebografia indicará as relações com as veias e a arteriografia indicará sua nutrição pelas artérias vizinhas.

Fundamental, nesses casos, é a pesquisa de comunicações arteriovenosas. A arteriografia dará, eventualmente, a ideia do papel das artérias vizinhas na nutrição da afecção e muito orientará o cirurgião, principalmente na planificação da ressecção para prevenir hemorragias, pela ligadura ou embolização precisa, às vezes temporária, das artérias nutrientes.

O estudo sistemático da vascularização aferente e eferente do "tumor" orienta o procedimento para o controle da hemorragia no ato cirúrgico. Mesmo a

mais rigorosa atenção para esse fato não evita, muitas vezes, a copiosa perda sanguínea, de difícil controle.

A maioria das malformações vasculares permanecem estáveis durante a vida, com exceção das arteriovenosas. Após a avaliação inicial, se a deformidade for menor e em local não esteticamente desagradável, como as deformidades capilares, pode ser possível a alta médica após conscientização dos pais. O mais frequente é a demanda por terapias e informação. Por isso, a sugestão de acompanhamento periódico para avaliar mudanças e possíveis intervenções mantém a confiança dos pais de que estão fazendo o possível para seu filho e mantém a relação médico-paciente necessária (Fig. 24.3).



Figura 24.3 – Malformação vascular capilar, antiga mancha vinho do porto. São alterações apenas capilares, porém podem estar associadas a algumas fístulas arteriovenosas. Além da cor característica, pode ocorrer hipertrofia de partes moles.

SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY

Descrita em 1900 pelos médicos franceses Maurice Klipper e Paul Trénaunay com as seguintes características: extremidade afetada com *nevus* cutâneo vascular (malformação capilar), hipertrofia óssea e de tecidos moles da extremidade e veias varicosas ou malformações venosas.

Hoje, é definida como a combinação de duas ou mais das seguintes características: malformações capilares (Fig. 24.4), frequentemente localizadas lateralmente, sem necessidade de acometer todo o membro e podendo aparecer em outros locais que não o membro afetado, hipertrofia óssea e/ou tecido mole, e veias varicosas ou malformações venosas com persistência de veias embriológicas laterais (veia

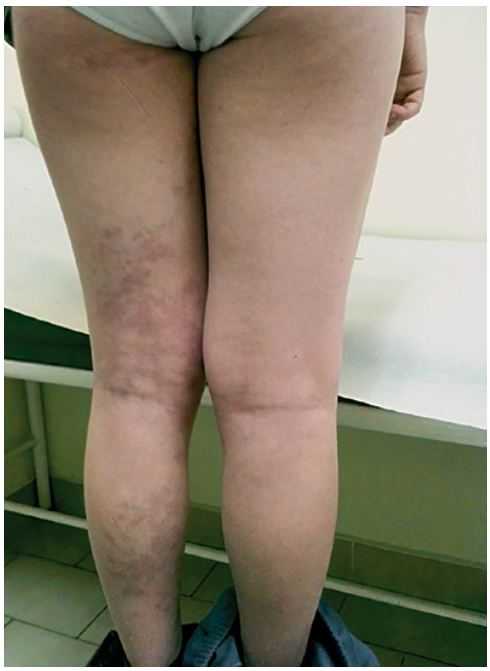


Figura 24.4 – Forma leve da síndrome de Klippel-Trénaunay.

de Servelle e veia ciática). Além dessas características, ainda podem apresentar anomalias venosas profundas (hipoplasia, atresia, agenesia, aneurismas venosos ou incompetência venosa) e malformações linfáticas.

Diferentemente da síndrome de Parkes-Weber, que apresenta fístulas arteriovenosas de alto fluxo, na síndrome de Klippel-Trénaunay não há evidências de fístulas arteriovenosas significativas.[2,3] A dor pode ocorrer em 37% dos casos, sangramentos em 17%, tromboflebite superficial em 15% e, menos frequentemente, celulite, sangramento retal, malformação linfática, hiperpigmentação e úlceras. A malformação capilar em mancha de vinho do porto é a manifestação cutânea mais comum. O exame físico deve ser complementado por ecodoppler do sistema venoso para avaliar perviedade do sistema venoso e detectar anomalias. Radiografias simples dos ossos longos são usadas para avaliar tamanho e discrepância entre membros. Ressonância magnética e angiorressonância diferenciam entre músculo, osso, gordura e tecido vascular sem a necessidade de contraste, sendo facilmente identificado linfedema.

MICROANGIOGRAFIA

Microangiografia foi exame proposto por Moraes et al., em 1962, para estudar o tipo de drenagem das telangiectasias.[4-6] A técnica é simples e, praticamente, inócua, se for cuidadosamente feita, evitando extravasamento do contraste no momento da injeção.

O doente é colocado em decúbito dorsal sobre a mesa de raios X e a telangiectasia de trajeto mais retilíneo é puncionada com agulha intradérmica de insulina nº 5 ou 7. Contraste tri-iodado em solução a 50% é injetado sob pressão e, a seguir, a chapa é exposta aos raios X com técnica para visualização do osso.

O exame de um doente implica tomadas de raios X, após punção de várias telangiectasias, de maneira a estudar-se, no conjunto, a tendência de drenagem que o caso apresenta.

Três eventos podem ocorrer. No tipo I, a drenagem é preferencial para o sistema profundo e se verifica em cerca de 30% dos casos. No tipo II, a drenagem é exclusiva para os coletores superficiais e, muitas vezes, ela se faz diretamente para a própria veia safena. Tal eventualidade ocorre em cerca de 20% dos casos. No tipo III, a drenagem se faz para ambos os sistemas, superficial e profundo.

Esse exame pretende orientar o cirurgião quanto ao prognóstico das telangiectasias, após a exérese do sistema venoso superficial, pela safenectomia radical, no caso de concomitância de varizes e telangiectasias.

Nos doentes com predominância do tipo II de drenagem, pela cirurgia pode-se, talvez, esperar alguma melhora no quadro; porém, nos demais, em que a drenagem se faz para o sistema venoso profundo, depois da operação o quadro pode até se agravar.

Outro grupo de pacientes tipo III apresenta drenagem para o sistema venoso superficial e profundo.

Referências

1. Mulliken JB, Burrows PE, Fishman SJ. Mulliken and Young's vascular anomalies: hemangiomas and malformations. 2. ed. Mulliken JB, Burrows PE, Fishman SJ, eds. Oxford University Press; 2013.
2. Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ, Stanson AW, Clay RP, Gloviczki P. Klippel-Trénaunay syndrome: spectrum and management. Mayo Clinic Proceedings. 1998;73:28-36.
3. Glovkzki P, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: current management. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2007;22:291-98.
4. Moraes IN. Varizes e telangiectasias. Utilidade da microangiografia na orientação terapêutica. Rev. Ass. Med. Bras. 1962;8:5-9.
5. In M. Microangiographic study of telangiectasis. J Card Vasc Surg. 1962;3:415-19.
6. Faria JL, Moraes IN. Histopathology of the telangiectasia associated with varicose veins. Dermatologica. 1963;127:321-29.

Capítulo 25

Classificação das Deformidades Vasculares

Neste capítulo serão reunidas muitas das afecções classificadas por outros autores como "tumores vasculares". Essa terminologia será evitada, dando-se preferência à expressão *deformidade vascular*, por ser mais genérica e englobar afecções consequentes a formações irregulares dos vasos que, entretanto, não apresentam predomínio das três dimensões, lembrando a forma globosa que implicaria o termo "tumor" (Quadro 25.1).

Inicialmente, dois grandes grupos de deformidades devem ser lembrados: as congênitas e as adquiridas, apresentadas no Quadro 25.2.

A classificação de Hamburgo (Quadros 25.3 e 25.4) é baseada nos aspectos anatômicos e patológicos úteis para a prática clínica. É válida para deformidades de todas as localizações, como central, visceral e periférica, e inclui todos os tipos e formas anatômicas. Apesar de simples, serve como sistema de comunicação padronizada entre especialistas. Oferece um sistema descritivo como base para o diagnóstico de deformidades vasculares congênitas, com a possibilidade de uniformizar a análise e comparação entre estudos. A classificação foi modificada em 2014 e atualizada em 2018, com base na classificação original.[1]

Tumores vasculares benignos incluem o hemangioma infantil, hemangiomas congênitos (de evolução rápida, não evolutivos e parcialmente involutivos), angiomas em tufos (raros), hemangiomas de células fusiformes, hemangiomas epitelioides e granuloma piogênico, também conhecido como hemangioma capilar lobular.

Tumores localmente agressivos ou limítrofes na malignidade são hemangioendoteliomas kaposiformes, hemangioendotelioma retiforme, tumor de Dabska (angioendotelioma intralinfático), angioendotelioma intralinfático papilar, hemangioendotelioma composto e sarcoma de Kaposi.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 25, Classificação das deformidades vasculares; p. 416-437.

Quadro 25.1 – Deformidades vasculares

Tumores vasculares	Malformações vasculares			
	Simples	Combinado*	Vasos maiores (ou troncais)	Associados a deformidades outras
Benigno	Malformação capilar (C)	Malformação venosa-capilar (VC)	Afeta: linfático, veias ou artérias Anomalia de: origem, curso, número, extensão, diâmetro (aplasia, hipoplasia, estenose, ectasia, aneurisma), válvulas, fístula e persistência embrionária	Klippel-Trénaunay: C+V±L+aumento de membro
Limítrofe ou localmente agressivo	Malformação linfática (L)	Malformação linfático-capilar (LC)		Parkes Weber: C+FAV+aumento de membro
Maligno	Malformação venosa (V)	Malformação arteriovenosa-capilar (AVC)**		Servelle-Martorell: V+déficit crescimento ósseo
	Malformação arteriovenosa (AV)**	Malformação venosa-linfática (VL)		Sturge-Weber facial+C leptomeníngeo+anormalidade ocular ± aumento ósseo e/ou tecido mole
	Fístulas arteriovenosas (FAV)**	Malformação venosa-linfática-capilar (VLC)		Maffucci: V ± hemangioma de células fusiformes + endocondroma
		Malformação arteriovenosa-linfática-capilar (AVLC)**		Cloves: L+V+C+AV+crescimento lipomatoso
		Malformação arteriovenosa-venosa-capilar (AVVC)**		Proteus: C+V e/ou L+crescimento assimétrico somático
		Malformação arteriovenosa-venosa-linfática-capilar (AVVLC)**		Bannayan-Riley-Ruvalcaba: AV+V+macrocefalia+crescimento lipomatoso
				MICCAP: Microcefalia+C
				MCAP: Macrocefalia+C

* Duas ou mais malformações na mesma lesão; ** Lesões de alto fluxo

Quadro 25.2 – Classificação das deformidades vasculares

Deformidades vasculares	Congênitas	Capilares	Hemangioma capilar Harmartoma Tumor glômico
		Veias	Hemangioma cavernoso Hemangioma racemoso
		Arteriovenosas	Fístula arteriovenosa congênita Hemangioma osteomusculocutâneo (síndrome de Klippel-Trénaunay)
		Artérias	Aneurisma cirsoide Aneurisma saciforme congênito
		Linfático	Higroma Linfangioma
	Adquiridas	Essenciais	Capilar – telangiectasia Veia – microvarizes
		Traumáticas	Artéria – veia – pseudoaneurisma arteriovenoso Artéria – pseudoaneurisma Veia – aneurisma venoso

Quadro 25.3 – Classificação de Hamburgo das deformidades vasculares		
Deformidades vasculares[2,3]	Malformações vasculares	Simples
		Combinada
		Malformações de vasos maiores
		Malformações associadas com outras anomalias
	Tumores vasculares	Hemangioma infantil
		Hemangiomas congênitos
		Lesões vasculares proliferativas
		Outros tumores vasculares

Quadro 25.4 – Classificação de Hamburgo de deformidades congênitas vasculares segundo tipo e subtipo embrionário

Tipo	Troncular	Extratroncular
Arterial predominantemente	► Obstrução ou estenose • Aplasia, hipoplasia, hiperplasia • Estenose, membrana, esporão congênito ► Dilatação • Localizado (aneurisma) • Difuso (ectasia)	► Infiltrativa, difusa ► Limitada, localizada
Venoso predominantemente		
Linfático predominantemente		
Capilares predominantemente		
Fístula arteriovenosa predominantemente	FAV profundas FAV superficiais	
Deformidades vasculares combinadas	Arterial e venoso (sem FAV) Hemolinfático (com ou sem FAV)	

Tumores malignos são os angiossarcomas e hemangioendoteliomas epitelioides.

As deformidades simples capilares são cutâneas e/ou mucosas (mancha vinho do porto), telangiectasias, cútis marmorata, telangiectasica congênita, *nevus simplex*.

As deformidades simples linfáticas começam com o linfedema primário, mas podem ser císticas e deformidades generalizadas. O linfangioma adquirido progressivo também é uma deformidade linfática.

Algumas deformidades vasculares ainda não foram classificadas, como hemangiomas intramusculares, angioqueratoma, linfangioendoteliomatose multifocal com trombocitopenia, tumor acral arteriovenoso,[2] hemangioma sinusoidal e hamartoma de tecido mole tipo PTEN (angiomatose).

HEMANGIOMA

Hemangiomas congênitos podem ser de involução rápida ou não involutivos. São frequentemente elevados, demarcados com massa vermelho-púrpura, já presentes ao nascimento. Em geral, biópsia é desnecessária.

Entre as deformidades vasculares congênitas existem as que ocorrem no território capilar, dentre as quais temos o hemangioma capilar, o hamartoma e o tumor glômico.

Atingindo o território venoso e o arterial em separado ou concomitantemente, estão os hemangiomas cavernosos, os aneurismas racemosos, os hemangiomas osteomusculocutâneos, os aneurismas cirsoides, as fístulas arteriovenosas, os pseudoaneurismas arteriovenosos, os aneurismas saciformes congênitos e os pseudoaneurismas traumáticos.

Entre as deformidades vasculares adquiridas estão as catalogadas como essenciais, no campo dos capilares, as telangiectasias e, na área venosa, as microvarizes, decorrentes de traumas, os pseudoaneurismas arteriovenosos e os pseudoaneurismas nas áreas vasculares indicadas pelos próprios nomes.

Merecem destaque, entre as afecções estudadas neste capítulo, os hemangiomas de maneira geral, pois o diagnóstico preciso é exclusivamente histológico e o comportamento é idêntico, variando apenas a sintomatologia, conforme o local de ocorrência. Nos membros, a localização pode ocorrer na pele, no tecido celular subcutâneo, na musculatura e até mesmo nos ossos. A ocorrência no osso tem grande repercussão quando se manifesta na criança, próximo à cartilagem de crescimento.

A ocorrência nas três sedes – pele, músculos e ossos – determina problemas estéticos quando na pele; de função, diminuindo a força, quando nos músculos; e deformação do membro, quando nos ossos, decorrente do crescimento irregular.

Frequentemente, a arteriografia pode permitir a visualização de fístulas arteriovenosas de maior ou menor calibre. A ligadura dessas fístulas, muitas vezes, determina a descompensação de outras que, embora existentes, estavam latentes.



Figura 25.1 – Hemangioma em mão.

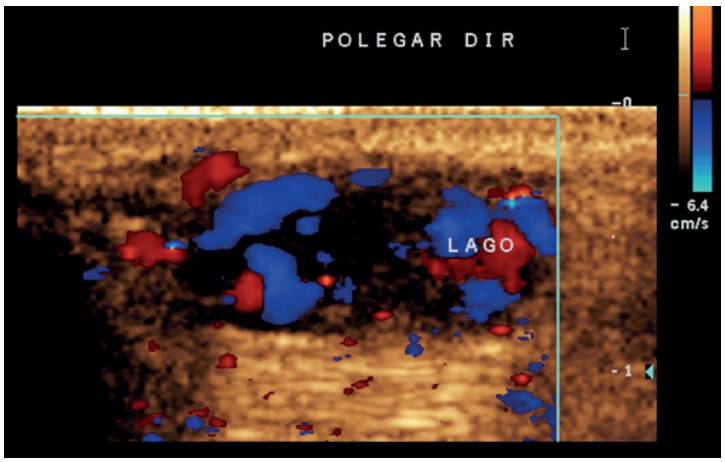


Figura 25.2 - Ecodoppler de lago venoso em malformação vascular de polegar direito.

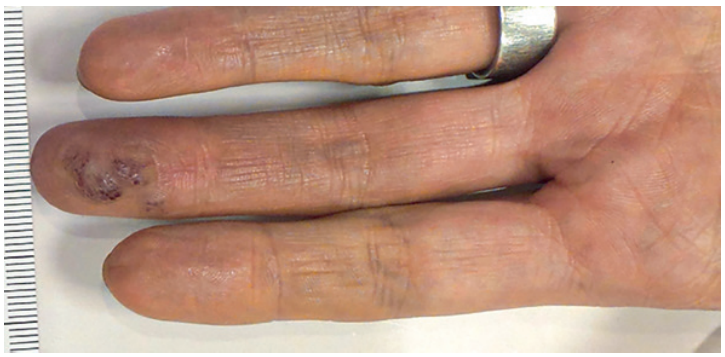


Figura 25.3 – Hemangioma digital.



Figura 25.4 - Hemangioma em lábio superior.



Figura 25.5 – Fotografia de portador de hemangioma infantil de face.



Figura 25.6 – Fotografia de portadora de lipedema e síndrome de Klippel-Trénaunay, afetando o membro inferior direito.



Figura 25.7 – Fotografia de portador da síndrome de Klippel-Trénaunay, afetando o membro inferior esquerdo.



Figura 25.8 – Paciente com 9 anos, portador de Síndrome de Klippel-Trenaunay.

HIGROMA

Os higromas encontram-se no território linfático. Os tumores dessa natureza têm localização preferencial nas raízes dos membros superiores e no pescoço, invadindo as zonas circunjacentes com repercussão maior ou menor, dependendo das estruturas que comprimir.

LINFANGIOMA

Linfangiomas são malformações benignas congênitas do sistema linfático, 90% das quais manifestam-se no final do segundo ano de vida.[4] São classificados histologicamente como simples, cavernosos ou císticos.

Linfangiomas císticos podem ser uniloculares ou multiloculares, com conteúdo seroso ou quiloso.[5] Aproximadamente 75% dos linfangiomas císticos ocorrem no pescoço (higroma cístico), 20% na região axilar e os 5% restantes no mediastino, mesentério, omento, retroperitônio, pelve, região inguinal, baço ou ossos. São mais frequentemente encontrados no abdome do que no retroperitônio, tendo sido relatados também no epidídimo.[6] Os linfangiomas císticos são preenchidos por um líquido cristalino e aquoso ou serossanguinolento, contendo linfócitos, monócitos e células polimorfonucleares ocasionais[7] (Figs. 25.9 a 25.11).

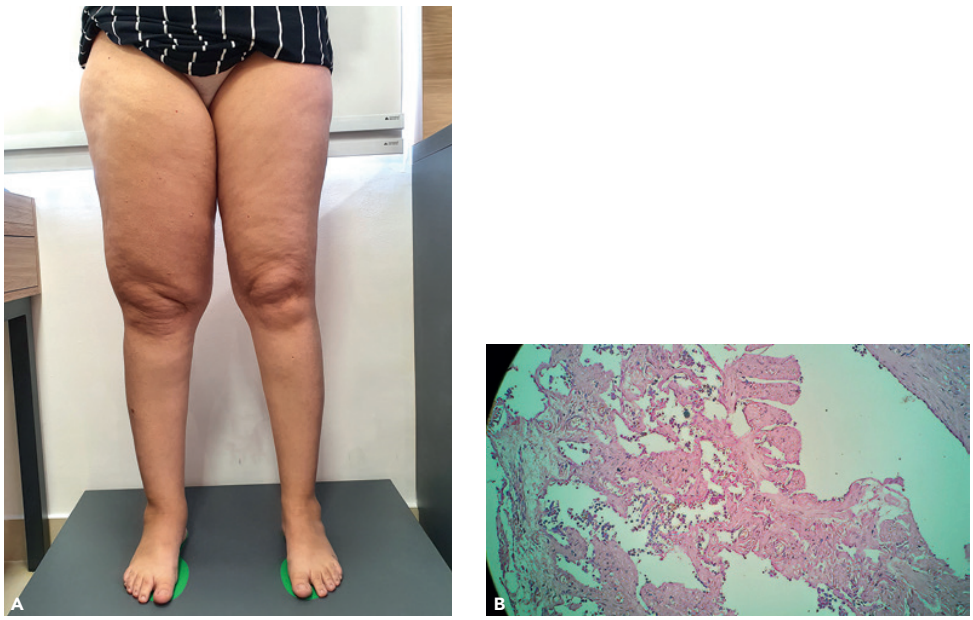


Figura 25.9 – (A) Fotografia de portadora de lipedema assimétrico, embora bilateral, decorrente de linfangioma, afetando o membro inferior direito. (B) Exame anatomopatológico demonstrando crescimento expansivo constituído por proliferação de vasos linfáticos revestidos por única camada de células endoteliais de núcleos típicos e envolvidos por tecido conjuntivo denso, com aglomerado de linfócitos na periferia.



Figura 25.10 – Linfangioma circunscrito neviforme: lesões císticas em dorso, linfangiomatosas. Múltiplas vesículas milimétricas, de conteúdo sero-hemático, agrupadas com distribuição herpetiforme, em base eritematosa.

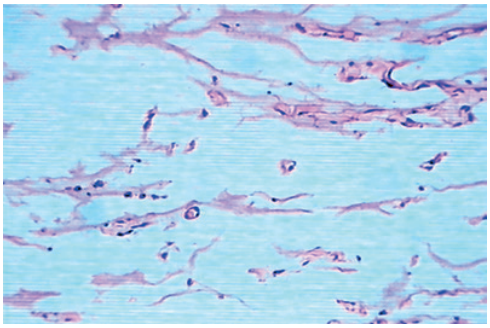


Figura 25.11 – Aspectos citológicos do linfangioma: núcleos pequenos, monomórficos e com cromatina regularmente distribuída. Corada com hematoxilina-eosina.

Esse tumor vascular tem crescimento lento e quase assintomático. Os exames de imagem, como ultrassonografia, tomografia computadorizada e, mais recentemente, ressonância magnética, são muito importantes no auxílio diagnóstico.

TELANGIECTASIAS

Afecção que atinge o território linfático, determinando dilatação com predominância do lado arterial. Faria e Moraes, em 1967, comprovaram, pelo corte seriado, a presença de aparelhos de regularização vascular e até mesmo fístulas arteriovenosas microscópicas (Figs. 25.12 a 25.14).

Não há outra manifestação clínica que não seja perturbação estética.

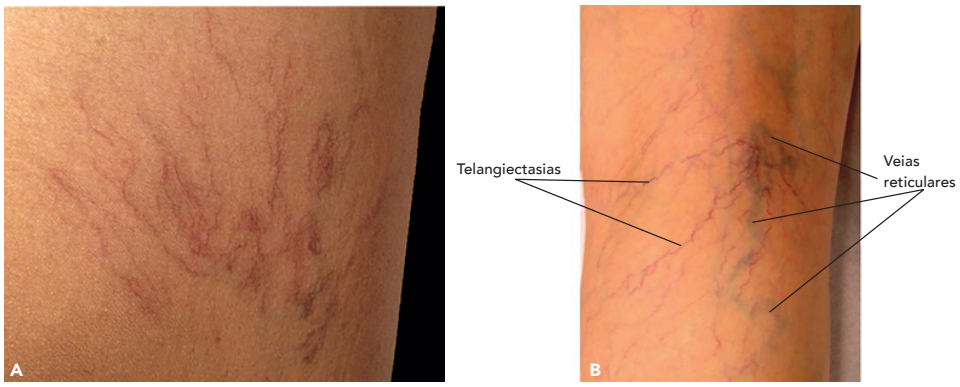


Figura 25.12 – (A) Fotografia de portadora de telangiectasias na face lateral da coxa. (B) Telangiectasias e veias reticulares.

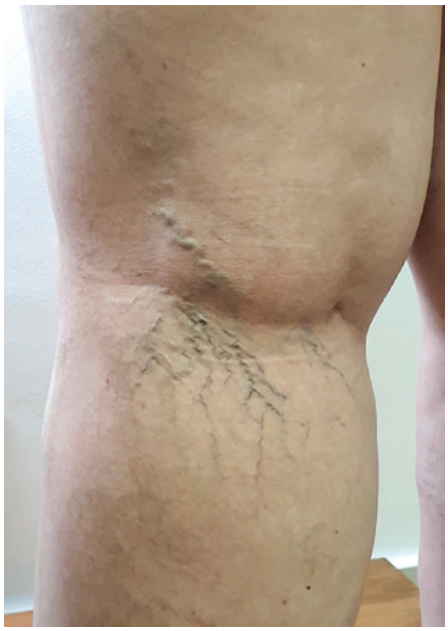


Figura 25.13 – Telangiectasias e reticulares em fossa poplítea esquerda.

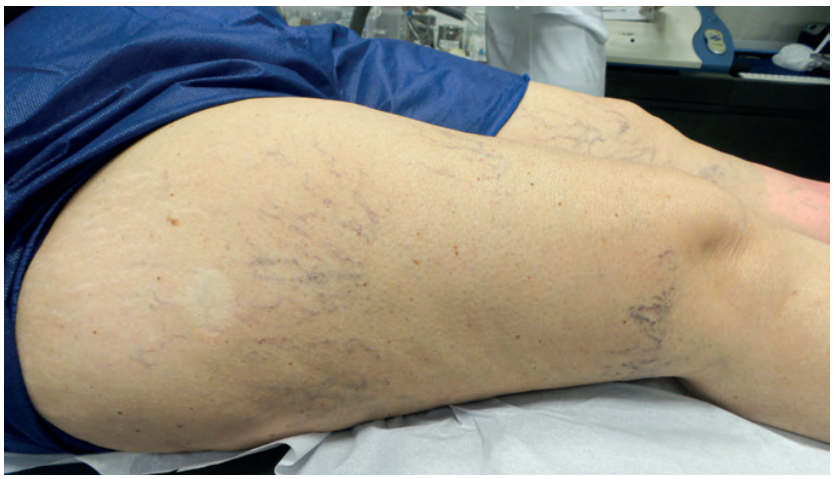


Figura 25.14 – Telangiectasias em face lateral de coxa.

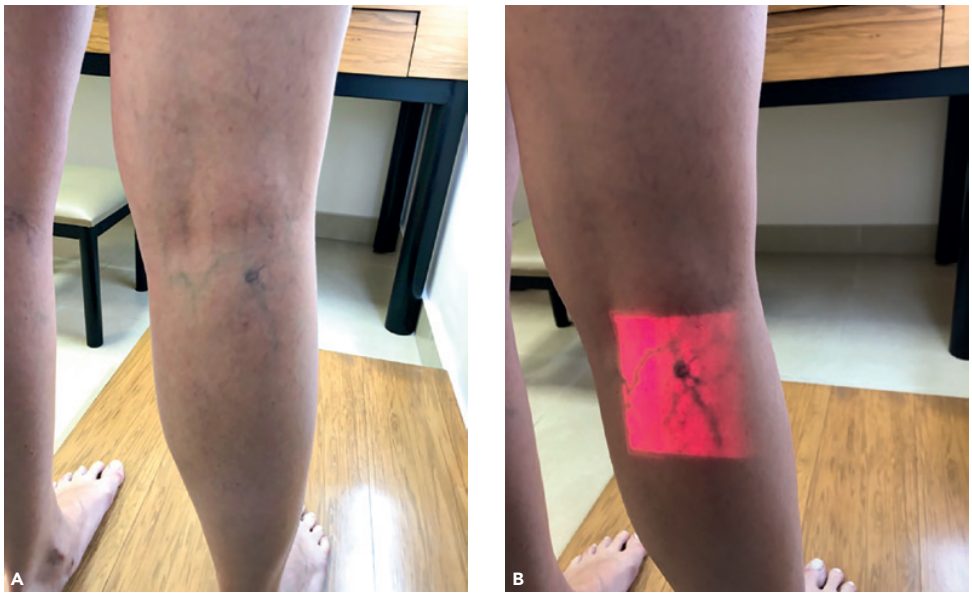


Figura 25.15 – Lago venoso, telangiectasias e reticulares em membro inferior direito. Evidenciado com projeção de flebovisualizador Accuvein®.

MICROVARIZES

Quadro semelhante ao anterior, com o problema localizado, de preferência, no lado venoso. A concomitância com varizes é mais frequente. A sintomatologia é semelhante à das telangiectasias ou depende somente da estase venosa concomitante (Fig. 25.15).

PSEUDOANEURISMA

Também chamado de aneurisma falso, costuma decorrer de traumatismo. Quadro agudo de etiologia comumente traumática e de repercussão em geral alarmante, podendo ser grave.

Clinicamente, o diagnóstico etiológico é fácil e, além da tumoração, sopro sistólico e frêmito são constantes. Exames complementares são os recomendados para o exame do doente arterial.

Histologicamente, o que caracteriza esse diagnóstico é a dilatação da artéria sem continuidade das três camadas.

FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Semelhante ao pseudoaneurisma em tudo; porém, na ausculta, o sopro é sistólico, apresentando contingente diastólico, lembrando o ruído de locomotiva que é patognomônico.

SÍNDROME DE KASABACH-MERRITT

A síndrome de Kasabach-Merritt, descrita em 1940, caracteriza-se como hemangiomas do tipo capilar, trombocitopenia, anemia hemolítica, coagulopatia de consumo, que pode progredir para quadro de coagulação intravascular disseminada. É mais frequente em lactentes, com hemangiomas gigantes, com rápido crescimento e localização preferencial em tronco e membros.

TUMOR GLÔMICO

O tumor glômico é uma neoplasia benigna rara originada de células paraganglionares da crista neural. Desenvolve-se na região paravertebral, podendo afetar vasos sanguíneos cervicais, nervos cranianos e o sistema nervoso autônomo, com incidência de 1:30.000.[8-10] Esse tumor representa 60% a 70% dos paragangliomas de cabeça e pescoço. É altamente vascularizado e, embora seja bem-delimitado, não é encapsulado; além disso, a proximidade de estruturas importantes, como nervos, e a vascularização intensa dificultam sua ressecção.[11]

A suspeita diagnóstica ocorre por meio da avaliação clínica, com abaulamento cervical (Fig. 25.16), alterações autonômicas e/ou exames de imagem como angiotomografia (Figs. 25.17 e 25.18), angiografia, com a presença do

sinal da lira e intensa vascularização no local da lesão (Fig. 25.19), e eco-Doppler evidenciando uma massa vascularizada na região da bifurcação carotídea. Além disso, a angiotomografia e a angiorressonância identificam a localização, a extensão, a correlação com estruturas adjacentes e a natureza vascular do tumor.[11] A confirmação dessa comorbidade é realizada por meio de exame imuno-histoquímico, revelando a presença de múltiplos neuropeptídeos hormonais, como serotonina, gastrina, substância P, somatostatina e enolase neurônio-específica, esta última a enzima mais fidedigna para o diagnóstico.

O tumor glômico carotídeo é de difícil diagnóstico, em razão do lento crescimento e da progressão assintomática. O tratamento é cirúrgico e deve ser realizado de forma precoce, associado a embolização pré-cirúrgica, a fim de otimizar o procedimento por meio da desvascularização do tumor.

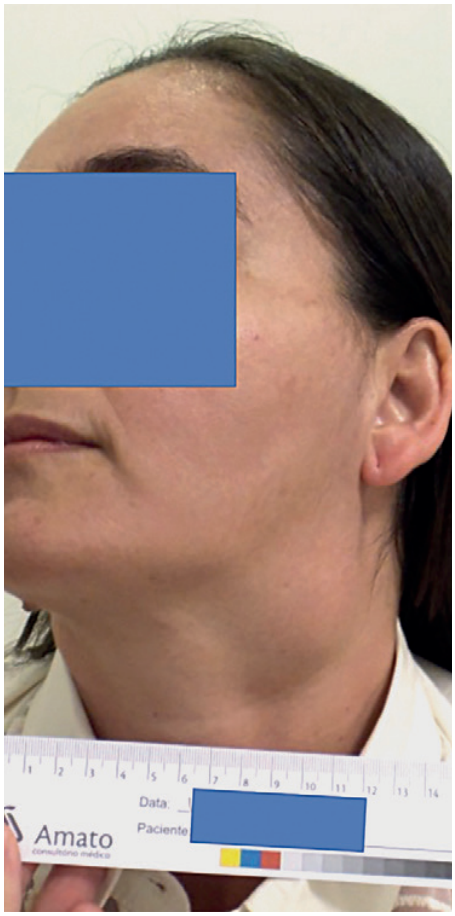


Figura 25.16 – Abaulamento cervical esquerdo decorrente de tumor glômico carotídeo.

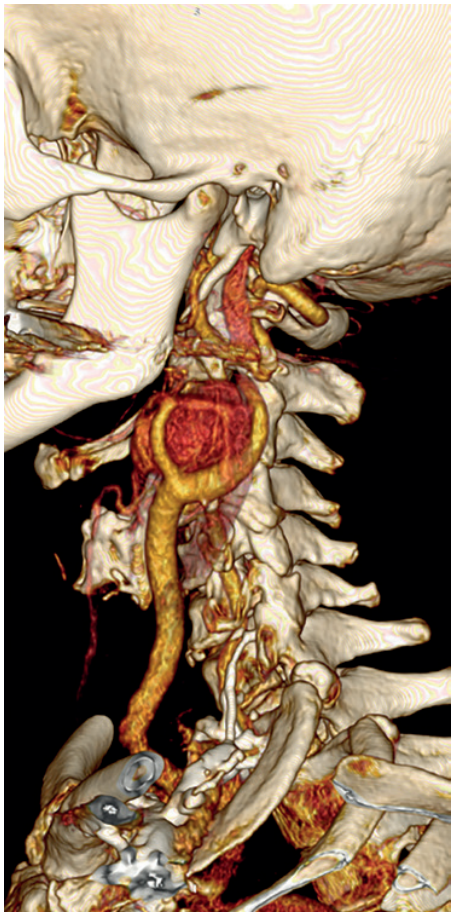


Figura 25.17 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia de circulação cervical evidenciando tumor glômico em bifurcação carotídea esquerda.

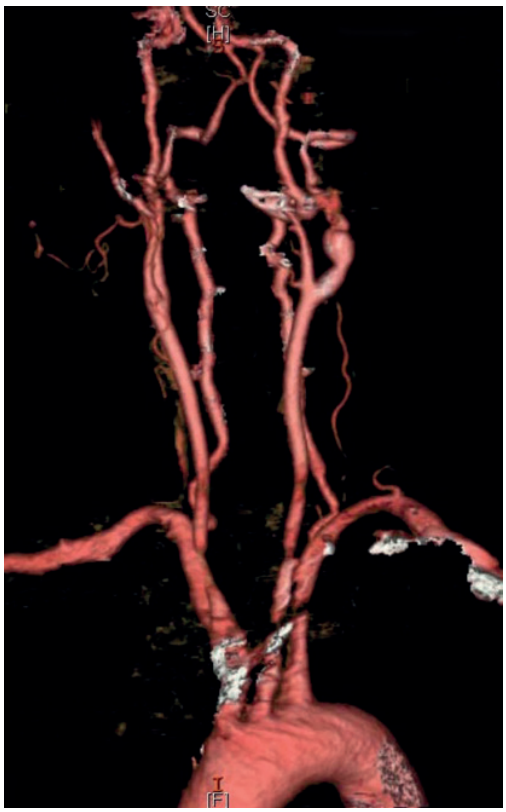


Figura 25.18 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia evidenciando aneurisma fusiforme em carótida interna esquerda.

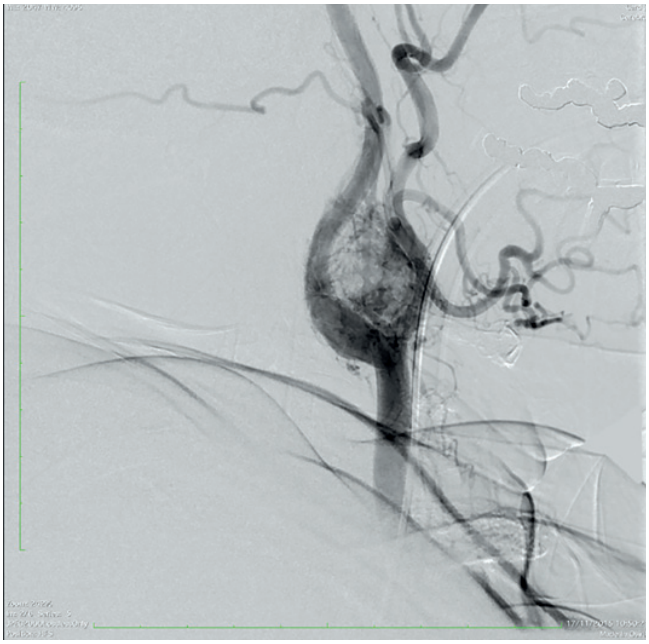


Figura 25.19 – Tumor glômico carotídeo evidenciado em arteriografia com subtração digital por característico sinal da lira.

Em virtude da diversidade de corpos glômicos em nosso organismo, os tumores dessas estruturas podem ser encontrados em variados locais, sendo relatados na região subungueal e, mais raramente, em outras regiões, como fígado, estômago, pulmões, ossos, articulações, órgãos genitais, sistema nervoso central e vasos sanguíneos. O tumor glômico carotídeo surge de células paraganglionares e desenvolve-se na camada adventícia do vaso, na bifurcação da artéria carótida comum, em localização posteromedial. Embora sejam bem-delimitados, são tumores não encapsulados e altamente vascularizados por ramos da artéria carótida externa e seus *vasa vasorum*.

Em geral, os pacientes relatam a presença de massa indolor palpável na região lateral do pescoço como manifestação inicial. Exames de imagem, como tomografia computadorizada e eco-Doppler colorido da região cervical, mostram o tumor e seus limites, fornecendo informações sobre o estadiamento e auxiliando na escolha do tratamento.

O eco-Doppler pode identificar massa altamente vascularizada em região de bifurcação carotídea e afastamento das carótidas interna e externa, porém é necessário experiência com o método. A angiografia é o atual exame padrão ouro, evidenciando sinal da lira e intensa vascularização da lesão. A angiotomografia e a angiorressonância são excelentes métodos para identificação da lesão e sua relação anatômica.

LEIOMIOSSARCOMA

O leiomiossarcoma do sistema vascular é um tumor extremamente raro, representando 2% desse tipo de neoplasia. O acometimento de vasos sanguíneos representa apenas 0,95% de todos os sarcomas. Origina-se de células musculares lisas e, apesar de sua raridade, o leiomiossarcoma é o tipo mais frequente de tumor maligno primário venoso, sendo cinco vezes mais frequente em veias que em artérias (Fig. 25.20). O crescimento tumoral pode apresentar sintomas compressivos relativos à localização do tumor e, quando em regiões mais superficiais, pode ser palpado como tumoração aderente a planos profundos e, por vezes, dolorosa (Fig. 25.21).[12]

ACOTOVELAMENTO (KINKING) DE CARÓTIDA

O *kinking* de carótida, ou tortuosidade de carótida (*coiling*), ocorre quando a artéria sofre um processo de alongamento (dólico-artéria) e acaba se dobrando sobre si mesma. Como o pescoço não se alonga, surge uma angulação da carótida.



Figura 25.20 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia de leiomiossarcoma em veia safena magna.



Figura 25.21 – Exame físico de paciente com 56 anos apresentando leiomiossarcoma de veia safena magna: dois nódulos palpáveis em trajeto safênico.

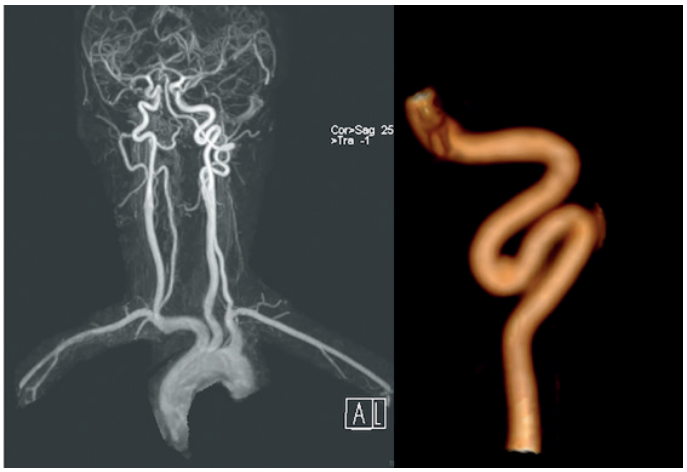


Figura 25.22 – Reconstrução tridimensional de angioressonância magnética evidenciando acotovelamento de artéria carótida esquerda

Dependendo dos movimentos da cabeça, pode haver maior ou menor compressão da artéria, gerando diminuição do fluxo sanguíneo e aparecimento de sintomas neurológicos. Quando essa tortuosidade é grande o bastante a ponto da artéria dar uma volta sobre si mesma, passa a se chamar *looping* de carótida.

Anomalias morfológicas da carótida podem causar danos cerebrais em 4% a 16% dos casos. Exames de imagem como ecodoppler de carótidas, angiotomografia, angiorressonância e angiografia podem identificar a anomalia.

SÍNDROME DE PROTEUS

A síndrome de Proteus, originalmente descrita em 1979 por Cohen e Hayden, é uma rara associação de malformações que podem afetar vários tecidos e órgãos. Caracteriza-se por macrodactilia bilateral, hipertrofia craniana, anomalias ósseas, escoliose, hamartomas de tecidos moles, nevo verrucoso pigmentar, anormalidades viscerais e outras hipertrofias.

HEMANGIOGRAFIA

Exame simples feito por punção direta do tumor, com compressão pela aspiração dando saída a sangue e subsequente injeção de contraste e exposição aos raios X. Dependendo do volume do tumor e de alguma experiência do examinador, pequenas doses de contraste são suficientes. O garroteamento distal retém o contraste, aumentando sua concentração no tumor.

VASCULITES

Vasculites são definidas como inflamações na parede dos vasos sanguíneos, podendo acarretar hemorragia, isquemia e aneurismas. Ainda não há consenso sobre definição, diagnóstico e classificação.

Podem ser primárias ou secundárias. Vasculites primárias são caracterizadas por falha na modulação imunológica, sem etiologia definida. Os pacientes costumam apresentar-se em síndrome consumptiva, caracterizada por perda involuntária de mais de 10% do peso basal.[13-15] Vasculite secundária é originada de outra doença, a qual é considerada a sua etiologia. São várias as possíveis causas, como câncer, trauma, lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide.

Os sinais e sintomas iniciais das vasculites são inespecíficos, correspondentes ao processo inflamatório na região acometida, principalmente na fase pré-vascular. Os pacientes podem apresentar quadros de hemorragia, como hemoptise e hematúria, secundários a processo de necrose de órgãos diversos. Além disso, podem apresentar isquemia ou lesões isquêmicas de extremidades, como ataque isquêmico transitório, acidente vascular encefálico em jovens, gangrena de dedos, úlceras isquêmicas, alterações visuais e fenômeno de Raynaud. Ademais, pode haver sintomas inespecíficos correspondentes a processo inflamatório ou infeccioso crônico, como febre, mialgia, artralgia, anorexia, perda ponderal, distúrbios do sono, fadiga, sudorese noturna e hipertensão arterial.

Após o acometimento vascular, na chamada fase vascular, ocorrem sinais e sintomas tipicamente vasculares, como claudicação, assimetria de pressão arterial em membros, diminuição de pulsos, hipertensão arterial secundária a estenose de artérias renais, sopro sistólico em carótidas e subclávias, aneurisma de aorta, ataque isquêmico transitório, cefaleia, retinopatia isquêmica, eritema nodal e nódulos subcutâneos.

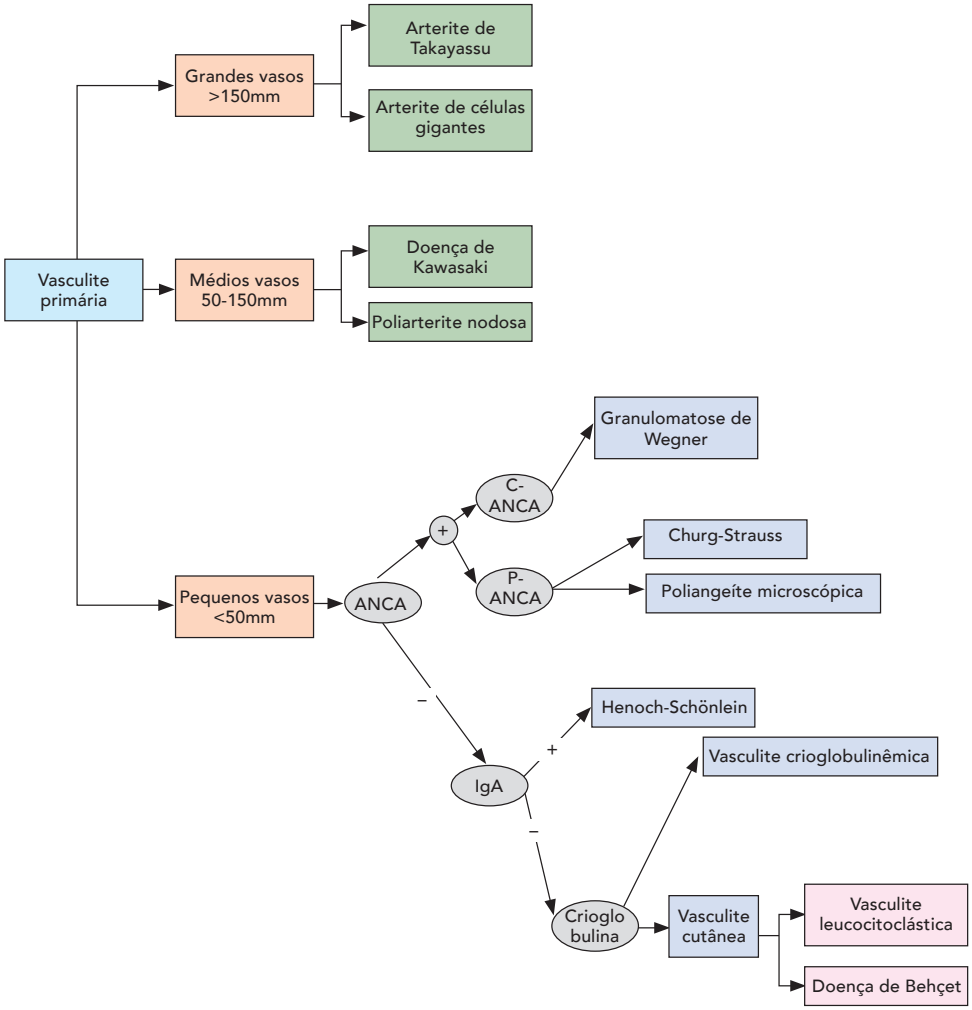


Figura 25.23 – Algoritmo diagnóstico de vasculites primárias. Adaptado de Bezerra et al.[13]

Quadro 25.5 – Vasculites classificadas por diâmetro de vaso acometido

Calibre do vaso	Vasculite
Vasculite de grandes vasos (>150mm)	Arterite de Takayassu Arterite de células gigantes
Vasculite de médios vasos (50-150mm)	Poliarterite nodosa Doença de Kawasaki
Vasculite de pequenos vasos (<50mm)	Granulomatose com poliangeíte de Wegener Poliangeíte microscópica Granulomatose eosinofílica com poliangeíte (Churg-Strauss) Vasculite de IgA (Henoch-Schönlein) Vasculite crioglobulinêmica I, II e III Vasculite cutânea Doença de Behçet Vasculite leucocitoclástica

Quadro 25.6 – Vasculites de grandes e médios vasos e seus quadros clínicos

Doença	Definição
Arterite de Takayassu	Arterite, frequentemente granulomatosa, afeta predominantemente a aorta e seus maiores ramos. Ocorre rotineiramente em pacientes mais jovens que 50 anos.
Arterite de células gigantes	Arterite, frequentemente granulomatosa, afeta predominantemente a aorta e seus maiores ramos. Pode envolver a artéria temporal. Ocorre rotineiramente em pacientes acima de 50 anos, habitualmente associada a polimialgia reumática.
Poliarterite nodosa	Arterite necrotizante de artérias médias e pequenas sem glomerulonefrite ou vasculite em arteríolas, capilares e vênulas, não associada a anticorpos anticitoplasmáticos (ANCA).
Doença de Kawasaki	Arterite associada a síndrome do linfonodo mucocutâneo, afeta predominantemente artérias de médio e pequeno calibre. Artérias coronárias costumam estar envolvidas. Aorta e artérias de grande calibre podem estar envolvidas. Frequente em crianças jovens e bebês.

No exame físico, é importante a comparação pressórica nos quatro membros. O índice tornozelo-braço mensurado bilateralmente permite a comparação da circulação de cada membro. A palpação de pulsos periféricos continua sendo muito importante e pode ser auxiliada pelo Doppler contínuo. A inspeção da cavidade oral e da região genital em busca de úlceras é necessária. Deve-se também realizar a prova de Allen e o teste de hiperemia reativa (prova de Buerger). A prova da patergia pode ser realizada quando há suspeita de doença de Behçet.

Na inspeção e palpação, é possível identificar lesões isquêmicas, palidez, eritema nodoso, lesões cutâneas, púrpura e outras. É necessária avaliação pormenorizada e completa de todas as áreas afetadas pela doença para iniciar o processo diagnóstico, tanto na anamnese quanto no exame físico.

Exames subsidiários podem auxiliar no diagnóstico definitivo da síndrome vasculítica. Exames laboratoriais inespecíficos podem auxiliar na avaliação do processo inflamatório (VHS, hemograma, proteína C reativa), avaliação da função renal (creatina, proteinúria 24 horas, urina I) e avaliação de resposta imunológica (c-ANCA, p-ANCA, FAN, anticorpos antivírus hepatite B e C, anticorpos antivírus HIV, PPD, ASLO).

O algoritmo sugerido na Figura 25.23 não necessita de exames laboratoriais para diagnóstico de vasculites de vasos de grande e médio calibre, pois as diferenças clínicas costumam ser suficientes para o diagnóstico diferencial (Quadros 25.5 e 25.6). Para o diagnóstico diferencial das vasculites primárias de pequenos vasos, é possível a dosagem sequencial laboratorial de ANCA, IgA e crioglobulinas I, II e III.

O exame histopatológico continua sendo considerado padrão ouro para diagnóstico e classificação das vasculites, embora seja invasivo e, muitas vezes, haja dificuldades para a coleta de material para análise.

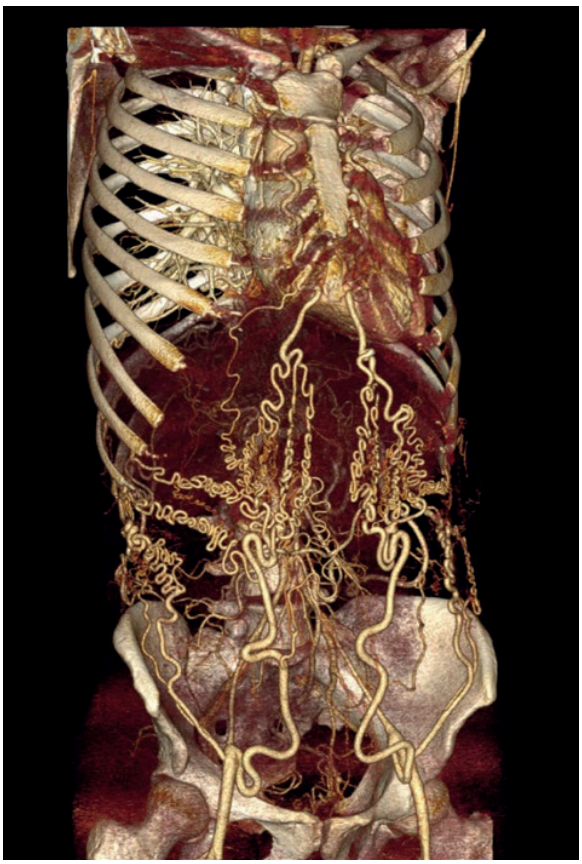


Figura 25.24 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia evidenciando ampla circulação colateral superficial para suprir membros inferiores, em paciente cujas artérias ilíacas e aorta são hipoplásicas.

PROVA DA PATERGIA

A prova da patergia é um teste importante na avaliação inicial de um doente com suspeita de doença de Behçet, com especificidade de 98,4%. Raramente ocorre em outras situações clínicas.[16]

O fenômeno da patergia consiste em uma reatividade exagerada dos tecidos ao menor trauma. A hiper-reatividade da pele também pode ser observada nos locais onde o sangue é colhido ou após cirurgia. Por isso, os doentes com Behçet não devem ser submetidos a intervenções desnecessárias. É prova pouco dolorosa, que também pode ser realizada na cavidade oral. Espera-se a reação após 24 a 48 horas.[16]

Técnica:

- Limpeza local.
- São realizadas três perfurações cutâneas na superfície interna do antebraço com uma agulha estéril descartável (21G), a 45° da pele, por via intra-

dérmica, com 3 a 5mm de profundidade. A escolha de agulha nova com bom corte ou agulha reesterilizada e não cortante muda os resultados, sendo a agulha sem corte mais reativa.
- Aguardar 24 a 48 horas.
- Reavaliar o local de punção.

Resultado:
- *Negativo*: não há formação de pápula, podendo haver eritema sem endu-ração ou marca da agulha.
- *Positivo:* formação de pápula ou pústula cercada de eritema, sendo a pústula reação mais forte, e, portanto, mais significativa.

Observações:[16]
- Pápula menor que 3mm pode ser graduada como +/++++.
- Pápula maior que 3mm é graduada como ++/++++.
- Pústula com até 2mm é graduada como +++/++++.
- Pústula maior que 2mm graduada como ++++/++++.

SÍNDROMES DE EHLERS-DANLOS: AVALIAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

Síndromes de Ehlers-Danlos são um grupo de doenças do tecido conjuntivo que podem ser herdadas e cuja apresentação e causas genéticas são variadas. Frequentemente apresentam hipermobilidade das articulações, hiperextensibilidade da pele e fragilidade tecidual.

As síndromes de Ehlers-Danlos são classificadas em subtipos: clássica, clássica-símile, cardíaca-valvular, vascular, hipermobilidade, artrocalasia, dermatosparaxia. Cada subtipo possui critérios clínicos maiores e menores para auxiliar no diagnóstico. Os critérios se sobrepõem muito e outras doenças podem mimetizar a hipermobilidade, de modo que o diagnóstico definitivo dos subtipos ocorre com a identificação da mutação genética.

O subtipo vascular (COL3A1, gene responsável pelo colágeno tipo III e raramente COL1A1) é o subtipo mais grave em razão da menor expectativa de vida, e possui características de herança autossômica dominante. Pequenos traumas podem causar hematomas, equimoses e lesões de pele. A ruptura arterial é a causa mais comum de morte súbita. Na infância, as equimoses são mais frequentemente notadas, raramente com os vasos sanguíneos visíveis e pele translúcida. Outras características que podem sugerir a síndrome incluem equimoses sem explicação, acrogeria (envelhecimento prematuro de mãos e pés), pneumotórax recorrente, pé torto congênito, veias varicosas de aparecimento precoce e olhos proeminentes. Na ausência de histórico familiar, a hipótese de síndrome de Ehlers-Danlos não é considerada até a ocorrência de ruptura de vaso ou órgão oco. O subtipo vascular pode causar aneurismas arteriais, dissecções e rupturas

de vasos, intestinos e útero, e possui características que emulam algumas formas da síndrome de Loeys-Dietz, síndrome de Marfan e síndromes de aneurismas e dissecções arteriais familiares.[10]

Deve-se avaliar a hipermobilidade com a escala de Beighton, a pele e cicatrização, à procura de cicatrizes anormais e hiperelasticidade.

Critérios maiores para diagnóstico do subtipo vascular:

- História familiar com diagnóstico genético de variante em COL3A1.
- Ruptura arterial em idade precoce.
- Perfuração espontânea do sigmoide na ausência de doença diverticular ou outra doença intestinal.
- Ruptura uterina no terceiro trimestre na ausência de cesárea prévia ou ruptura grave de períneo no parto.
- Fístula carotídeo-cavernosa na ausência de trauma.

Questionário de cinco questões para diagnóstico da síndrome de hipermobilidade:[11]

1. Você consegue (ou já conseguiu) colocar as palmas das mãos completamente estendidas no chão sem dobrar os joelhos?
2. Você consegue (ou já conseguiu) dobrar para trás o seu polegar até tocar o seu antebraço?
3. Quando criança você divertia seus amigos contorcendo o seu corpo em posições estranhas ou podia abrir completamente as pernas, como bailarina?
4. Quando criança ou adolescente você já deslocou o ombro ou a patela (a rótula do joelho) em mais de uma ocasião?
5. Você se considera uma pessoa mais flexível que o normal?

Referências

1. Connelly MG, Winkelmann RK. Acral arteriovenous tumor. The American Journal of Surgical Pathology. 1985;9:15-21.
2. Steiner J, Drolet B. Classification of vascular anomalies: an update. Seminars in Interventional Radiology. 2017;34:225-32.
3. Lee BB, Laredo J, Lee TS, Huh S, Neville R. Terminology and classification of congenital vascular malformations. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2007;22:249-52.
4. Haber HP, Bernhardt C, Dammann F, Ruck P, Stuhldreier G, Speer CP. Cystic lymphangioma in an asymptomatic newborn: An uncommon localization in the ileum. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 1999;28:446-48.
5. Amato ACM, Consolo FS, Cardoso AAP, Coutinho TP. Linfangioma numa hérnia inguinal em adulto. HASP. 2005.
6. Kok KYY, Telesinghe PU. Lymphangioma of the epididymis. Singapore Medical Journal. 2002;43:249-50.
7. Yasui T, Akita H, Sasaki S, Ueda K, Kobayashi K, Kohri K. Cystic lymphangioma of retroperitoneum and groin. Urologia Internationalis 2000;64:115-17.
8. Ferrante AMR, Boscarino G, Crea MA, Minelli F, Snider F. Cervical paragangliomas: single centre experience with 44 cases. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2015;35:88.
9. Boscarino G, Parente E, Minelli F, Ferrante A, Snider F. An evaluation on management of carotid body tumour (CBT). A twelve years experience. Il Giornale di Chirurgia. 2014;35:47.

10. Naik SM, Shenoy AM, Nanjundappa, Halkud R, Chavan P, Sidappa K, et al. Paragangliomas of the carotid body: current management protocols and review of literature. Indian J Surg Oncol. 2013;4:305-12.
11. Amato ACM, Ferreira DDG, Silva FTF, Uemura MA, Stucchi TO, Santos RV. Cirurgia híbrida na exérese de tumor glômico Shamblin II. Jornal Vascular Brasileiro. 2019;18:1-7.
12. Amato ACM, Silva AJD, Santos RV, Amato SJTA. Leiomyosarcoma of the great saphenous vein. Jornal Vascular Brasileiro. 2015;14:186-88.
13. Bezerra AS, Polimanti AC, Fürst RVC, Corrêa JA. Algorithm for diagnosis of primary vasculitides. Jornal Vascular Brasileiro. 2019;18:1-6.
14. Palheta Neto FX, Carneiro KL, Rodrigues Junior OM, Rodrigues Junior AG, Jacob CCDS, Palheta ACP. Aspectos clínicos da arterite temporal. Arq. Int. Otorrinolaringol. 2008;12:546-51.
15. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 Revised International Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis and Rheumatism. 2013;65:1-11.
16. Scherrer MAR, Castro LPF, Rocha VB, Pacheco L. Dermatoscopia no teste cutâneo da patergia: série de casos de pacientes com suspeita de doença de Behçet. Revista Brasileira de Reumatologia. 2014;54:494-98.

Capítulo 26

Métodos de Processamento de Imagens Vasculares

Falhar ao planejar é planejar uma falha.

Benjamin Franklin

Na cirurgia vascular, definitivamente, alcançamos a era digital, abandonando a era do compasso. Tecnologia *disruptiva* é um novo termo que descreve a inovação tecnológica, produto ou serviço que derruba a tecnologia dominante existente no mercado. É diferente das inovações revolucionárias, que introduzem uma tecnologia de maior performance.[1] A análise digital de imagens médicas em computadores pessoais e em dispositivos portáteis, como telefones celulares, faz parte dessa categoria de tecnologias disruptivas. Mudou a maneira de fazer diagnóstico, de discutir um caso e, mais importante ainda, de planejar um procedimento terapêutico. Devemos aprender a utilizar as novas ferramentas de modo adequado e, progressivamente, identificar suas novas utilidades.[2]

Hoje em dia, temos à disposição diversos métodos diagnósticos de imagem que geram enormes quantidades de informações. Desta forma, o método de análise de imagens médicas pelo negatoscópio foi ultrapassado. Antigamente, a visualização das imagens geradas pelo raio X, as chamadas "chapas", era suprida pelo negatoscópio; porém, com o advento da tomografia e da ressonância magnética, as imagens passaram a ser precisas, em cortes axiais cada vez mais finos (coronais ou sagitais), havendo a necessidade de mais e mais folhas impressas. Isso dificultava a análise do exame, aumentava seu custo e poluía o meio ambiente, sem benefício direto para o paciente.[2]

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 26, Métodos de processamento de imagens vasculares; p. 438-458.

A tecnologia da tomografia computadorizada e da ressonância magnética continuou a evoluir, produzindo, a cada nova geração, mais informação, em cortes mais finos, mais numerosos e com maior definição. O que podia, antes, ser apresentado em poucas dezenas de cortes axiais agora utiliza milhares deles. Além disso, as infinitas possibilidades de reconstruções multiplanares permitem cortes oblíquos ou curvos e inviabilizam a análise das imagens somente impressas.

Anteriormente, a reconstrução tridimensional estava restrita aos computadores dedicados (*workstations*), muito caros e de uso restrito ao departamento de radiologia. Entretanto, com a evolução dos computadores pessoais, é possível ter em casa, num pronto-socorro, no consultório, no ambulatório ou mesmo no celular um computador quase tão poderoso quanto uma *workstation* dedicada às imagens médicas, capaz de permitir a criação de imagens com qualidade e velocidade impressionantes.[2-4]

A evolução do *hardware* e *software* permitiu também maior portabilidade, com o uso de *tablets* ou *smartphones* (iPhone/iOS), que possuem uma versão portátil de visualizadores de imagem (Fig. 26.1). Criou-se assim mais uma possibilidade de visualização de imagens em qualquer lugar; por exemplo, à beira do leito ou no centro cirúrgico. Essa evolução tecnológica também trouxe uma diminuição do custo, com o surgimento de diversas soluções *open source*, disponibilizando excelentes *softwares* muito econômicos. O programa Horos, derivado do OsiriX *open source*, fundamentado na plataforma Mac, é o melhor exemplo de *software* gratuito, *open source* (livre acesso) e extremamente capaz (Quadro 26.1).[1,5-7]

A grande utilidade, no dia a dia, é facilitar a visualização das imagens médicas, que podem ser apresentadas em CD ou DVD, *online* na internet, em vez de mídia impressa. Desta forma, o gasto hospitalar com a impressão de "chapas" diminui drasticamente e o meio ambiente agradece. Além disso, o CD ou DVD

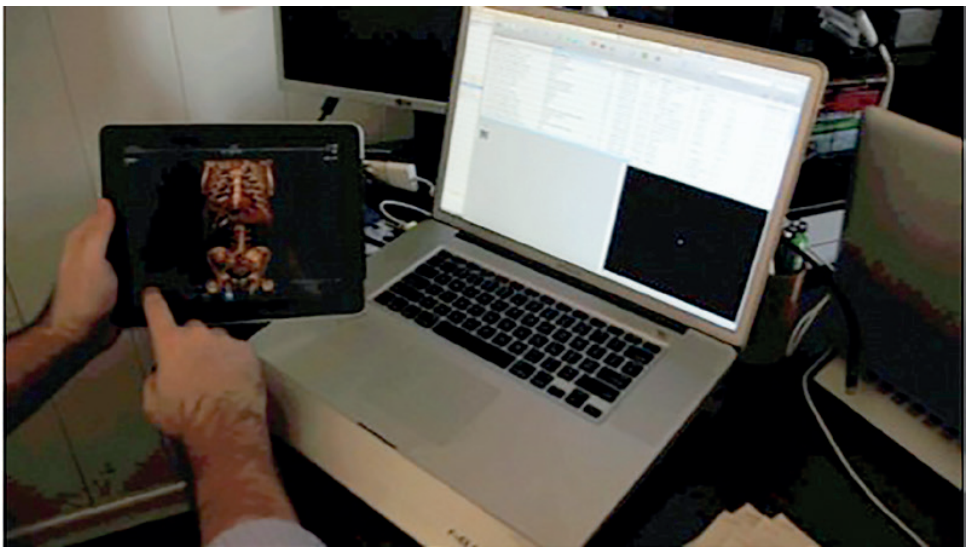


Figura 26.1 – Uso do iPad (tablet) para visualização de imagens médicas.

Quadro 26.1 – Softwares gratuitos sugeridos para uso

Software	Site	Windows	Mac	Linux	iOS	3D multiplanar	Avaliação*
OsiriX	www.osirix-viewer.com		X		X	X	++++
Horos	horosproject.org		X			X	++++
Synedra view	www.synedra.com	X				X	+++
Amide	amide.sourceforge.net	X	X	X		X	+++
Mango	ric.uthscsa.edu/mango/	X	X	X	X	X	++
ImageJ	rsb.info.nih.gov/ij/	X	X	X			++
3dview	www.rmrsystems.co.uk/volume_rendering.htm	X				X	+
Slicer	www.slicer.org	X	X	X			+
Sante DICOM Viewer	www.santesoft.com	x	x				
Micro DICOM	www.microdicom.com/						
3Dim Viewer	sourceforge.net/projects/tridimviewer/	x	x	x			

Apesar de serem gratuitos, alguns softwares apresentam versões pagas com mais funcionalidades ou liberação para uso médico. Lista completa de visualizadores DICOM pode ser vista em http://www.idoimaging.com/. As versões portáteis (iOS e Android) não possuem todas as funções das versões para computador, principalmente as reconstruções multiplanares. *Avaliação subjetiva realizada pelos autores baseada principalmente na aplicabilidade na cirurgia vascular e endovascular, facilidade de uso, velocidade, custo, curva de aprendizado e outros.

mantém a qualidade original do exame e, em vez de se ter apenas algumas imagens impressas, é possível visualizar todas as imagens originais armazenadas.

DICOM, abreviação de *Digital Imaging and Communications in Medicine* (ou comunicação de imagens digitais em medicina), são regras criadas em 1985, e constantemente atualizadas, com a finalidade de padronizar, mesmo em equipamentos diferentes, a formatação das imagens diagnósticas como tomografias, ressonâncias magnéticas, radiografias, ultrassonografias etc. O padrão DICOM possui uma série de normas as quais permitem que imagens médicas e informações associadas sejam trocadas entre equipamentos de diagnóstico geradores de imagens, computadores e hospitais, mantendo informações essenciais para reanálise. Atualmente, a maioria dos equipamentos médicos de imagem pode exportar arquivos em formato DICOM.

As imagens tomográficas e de ressonância magnética possuem quatro informações principais, sua posição no espaço (X,Y,Z) e a densidade de cada ponto, o qual, junto com essas informações, caracteriza um *voxel* (Fig. 26.2). O empilhamento desses *voxels* no espaço caracteriza a imagem tridimensional com a qual iremos trabalhar.

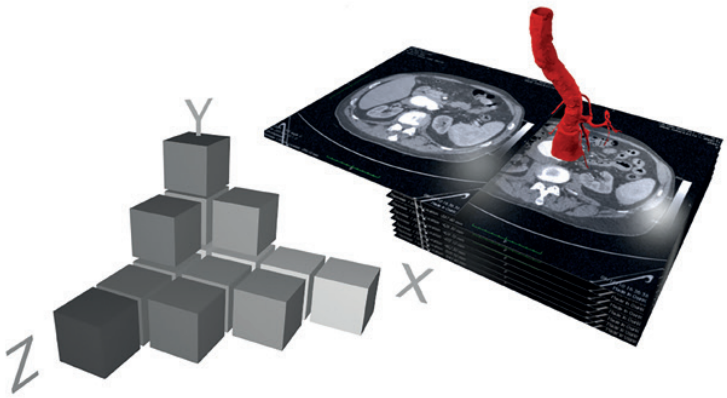


Figura 26.2 – Representação tridimensional dos voxels, menor partícula captada e armazenada pelos exames de imagem.

A capacidade de trabalhar as imagens médicas com reconstruções 3D e multiplanares permite o estudo mais detalhado em ângulos inusitados da anatomia humana e sua topografia. Isso facilita o ensino aos estudantes de medicina e outras áreas da saúde, minimizando a necessidade de dissecção de peças cadavéricas.

No caso específico da cirurgia vascular, essas imagens podem ser utilizadas não só para o diagnóstico, mas também para a programação de procedimento endovascular, que requer precisão absoluta nas medidas. Antes de se realizar um procedimento percutâneo, recomenda-se obter suas próprias medidas, em vez de basear o procedimento cirúrgico em medidas realizadas por um terceiro, não diretamente relacionado ao paciente e ao procedimento.

Enquanto a reconstrução tridimensional resume os dados obtidos em poucas imagens agradáveis e impressionantes, a maior utilidade dos *softwares* atuais está nas reconstruções multiplanares, permitindo medidas precisas em qualquer ângulo, sendo extremamente útil no planejamento endovascular. O diâmetro e a extensão real do vaso podem ser calculados, em vez de se usar estimativas de cortes tangenciais ou imagens angiográficas intraoperatórias com o cateter *pigtail* centimetrado. O conhecimento das novas ferramentas de análise de imagens, consequentes à evolução tecnológica, é imprescindível para o sucesso cirúrgico.

PROGRAMAS EXISTENTES

Até pouco tempo atrás, havia poucos programas de computador adequados para análise de imagens DICOM em computadores pessoais, os quais eram muito dispendiosos e inacessíveis para o usuário comum. Muitos médicos já utilizaram os limitados *softwares* básicos que acompanham o CD do exame e, com certeza, se frustraram com a experiência. A página de internet *I Do Imaging* (http://www.idoimaging.com) oferece uma vasta gama de programas gratuitos prontos para serem baixados e usados em qualquer sistema operacional, dentre

os quais o Horos, para a plataforma Mac, é a nossa recomendação. Para os usuários do sistema Windows, programas como Amide, Image J e Mango são os sugeridos (Quadro 26.1).

Neste capítulo, abordaremos apenas nossa recomendação para o sistema Mac, embora muitas das técnicas ilustradas possam ser aplicadas em diversos outros programas, às vezes com nomes diferentes de filtro ou técnica, mas com princípio matemático semelhante.

O programa Horos foi derivado do trabalho com o OsiriX, desenvolvido por Ratib e Rosset para a plataforma Mac OS X. O Horos mantém-se *open source*, ou seja, gratuito, e permite modificação pelos usuários.[1,5,8] Oferece ao usuário comum a maioria das ferramentas disponíveis nas poderosas *workstations*, desde a visualização rápida das imagens axiais sem modificação até a edição avançada de reconstruções tridimensionais por volume ou superfície e reconstruções oblíquas e curvas multiplanares. Por ter sido desenvolvido com base em rotinas feitas para jogos tridimensionais, é muito rápido, mesmo em tarefas muito pesadas. Mostrou ser preciso na visualização de pequenos vasos em áreas críticas, como a artéria de Adamkiewicz, comparativamente com sistemas complexos de *workstations*.[4]

Utilizando esse *software*, cirurgiões plásticos e bucomaxilofaciais realizam reconstruções 3D que facilitam cirurgias de reconstrução de face, e os urologistas, cirurgiões do aparelho digestivo e cirurgiões cardíacos podem planejar melhor uma cirurgia laparoscópica ou robótica. É possível também realizar endoscopia, colonoscopia e broncoscopia virtuais, além de muitas outras modalidades de exames.

O Horos/OsiriX permitiu a independência dos médicos especialistas em relação aos radiologistas para a visualização de imagens médicas. Essa independência se mostrou mais importante nas unidades de emergência, nas quais não é mais necessário aguardar a chegada do radiologista para a visualização das imagens.

A versão 32-bit do OsiriX funciona perfeitamente como visualizador e banco de dados de pequenas e médias dimensões, mas é limitada em termos de número de imagens elaboradas simultaneamente e velocidade de elaboração. A reconstrução multiplanar da aorta é possível com pequeno atraso, mas pode exigir uma redução do volume de imagens a serem processadas em relação ao número de imagens adquiridas. Para a análise e reelaboração (*3D-rendering* em especial) de uma tomografia detalhada (cortes menores que 3mm) que abranja, por exemplo, toda a aorta tóraco-abdominal, sugerimos a versão de 64-bit do OsiriX.

A versão implementada (64-bit) não é gratuita. Além disso, remove o limite de memória fixado de 4GB da versão gratuita e otimiza a utilização dos multiprocessadores presentes nos computadores Mac mais atuais. O Horos mantém-se gratuito e sem limitações até o presente momento.

Existe uma versão 64-bit FDA *cleared* idêntica à versão 64-bit, mas liberada para uso pela *Food and Drug Administration* dos Estados Unidos. Essa versão, além de mais cara quando comparada à versão 64-bit, não possui benefício para o usuário brasileiro.

O conhecimento das novas ferramentas de análise de imagens é imprescindível para acompanhar a evolução tecnológica. Embora o programa Horos/OsiriX seja intuitivo e de uso simples para funções básicas, seus recursos mais complexos necessitariam de um livro inteiro dedicado ao assunto.

Em razão da pronta disponibilidade do programa e por ser gratuito, no Brasil, houve um excelente acolhimento da tecnologia.

INSTALAÇÃO DO OSIRIX

Para realizar o *download* (carregamento) do *software*, pode-se digitar "osirix" em qualquer mecanismo de busca na internet e abrir a seção *download*. Pode-se também acessar diretamente as páginas *www.osirix-viewer.com* ou *www.curso-osirix.com.br* e baixar o arquivo de instalação.

Deve-se prestar muita atenção, pois as versões mais recentes não são compatíveis com sistemas operacionais mais antigos (10.6 e 10.7, por exemplo). Deve-se carregar a versão compatível com o sistema operacional. A versão 64-bit somente será útil ao usuário se a memória RAM do computador for igual ou superior a 4GB.

Depois do *download*, deve-se abrir o arquivo para realizar a instalação do novo aplicativo, como qualquer outro programa nativo.

VISUALIZAÇÃO DE IMAGENS

Além de funcionar como um programa de visualização de imagens, o OsiriX permite armazenar e organizar, de maneira eficiente e personalizada, uma quantidade considerável de exames diagnósticos. Alguns serviços de imagem utilizam-no até como banco de dados central (PAC) de armazenamento e distribuição de imagens.

O programa é capaz de ler não apenas os arquivos DICOM, mas também outros tipos de formatos de imagens ou vídeos (como JPEG, TIFF, LSM, PDF, AVI, MPEG, *Quicktime*). O OsiriX permite visualização e aplicação de filtros especializados até mesmo em simples fotos. Por exemplo, em imagens de úlceras venosas, é possível medir a área dessas úlceras com o OsiriX.

IMPORTAÇÃO DE IMAGENS DICOM AO OSIRIX

Os arquivos DICOM presentes em qualquer tipo de mídia (CD, DVD, HD, *pen drive* etc.) que queiramos usar com o *software* OsiriX podem ser importados de duas formas:

- Importação da conexão (*copy link*): o arquivo é "lido" pelo OsiriX, cria-se um *link* (conexão/atalho) no banco de dados, mas o arquivo permanece

por inteiro no suporte onde estava antes. Essa opção permite organizar os arquivos fora do OsiriX; todavia, após removida ou alterada a fonte dos dados, os exames não serão visualizados pelo OsiriX (esses exames aparecerão no banco de dados distinguidos por um ponto de interrogação). Nessa opção, você pode organizar os exames em pastas com o nome do paciente, diagnóstico e local onde foi realizado, o que permite localizá-los mais facilmente utilizando as ferramentas de busca do computador. Existe a opção de apagar somente o *link*; nesse caso, o arquivo ainda fica presente no computador, mas não mais no OsiriX, podendo voltar quando necessário.

- Importação do arquivo (*copy file*): o arquivo é copiado fisicamente na pasta do *Database Local* do OsiriX. Essa opção requer o uso da memória física do computador (disco rígido), mas permite o uso e o *backup* dos arquivos por parte do OsiriX. Quando se escolhe essa opção, os arquivos são automaticamente copiados em uma pasta padrão (*default*), a qual normalmente se encontra no seguinte percurso: Documentos > OsiriX Data > Database. Nessa opção, os exames ficam armazenados no OsiriX e, se apagados, não podem ser resgatados, a não ser pelo disco original.

Independentemente da opção, e realmente é uma escolha pessoal, deve-se padronizá-la, pois, caso contrário, não será possível organizar os exames no computador.

ABERTURA DOS EXAMES

Na abertura do programa, o OsiriX apresenta a janela de banco de dados como configuração predefinida, com a lista dos estudos presentes no programa e as respectivas informações. Ao se clicar em um estudo, são visualizadas as imagens correspondentes, reunidas em uma ou mais séries com base nas configurações de aquisição. Cada série é esquematizada em uma miniatura (*thumbnail*) que representa o conteúdo na parte inferior esquerda da janela (Fig. 26.3).

É possível começar a avaliar uma série de imagens mediante uma pré-visualização na parte inferior direita da tela. As imagens da série escolhida podem ser pré-visualizadas utilizando o botão de rolagem do *mouse*. A barra de espaço do teclado funciona como um *play/stop* de um clipe e mostra a sequência dinâmica do estudo. Para visualizar uma única série, temos quatro possibilidades:

- Abrir o estudo na janela do banco de dados, clicando no triângulo ao lado do nome do paciente e dando um duplo clique na série escolhida.
- Duplo clique na pré-visualização.
- Duplo clique no ícone (miniatura) da mesma série.
- Clique no ícone da série, depois no botão *2D viewer* na barra de ferramentas.



Figura 26.3 – Tela inicial do OsiriX e respectivas funções.

Mais séries de um mesmo estudo podem ser abertas simultaneamente. Para abrir mais séries de um estudo da janela de banco de dados, deve-se manter pressionado *Shift*, para selecionar séries contíguas, ou *Command*, para séries descontínuas, clicando em seguida nas imagens de amostra e depois no ícone *2D viewer* na barra de ferramentas. Quando mais séries de um mesmo estudo são abertas simultaneamente, as imagens de amostra das diferentes séries são colocadas em evidência com duas cores diferentes, as quais correspondem à cor da borda da janela da série.

O instrumento WL-WW (*Window Level - Window Width*) permite variar a escala dos cinzas referente à escala Hounsfield de densidade dos tecidos. Ao se clicar no ícone e movimentar o *mouse* verticalmente, modifica-se a intensidade do cinza, variando o nível da janela de cinzas; ao se movimentar horizontalmente, modifica-se o contraste, variando a amplitude da janela dos cinzas. A escala dos cinzas pode ser modificada inclusive pelo menu *2D viewer*; o submenu possui configurações pré-ajustadas, mas é possível criar uma configuração personalizada modificando a imagem e salvando as alterações com o item *Add current WW/WL* do menu e renomeando as modificações. Algumas configurações pré-ajustadas (por exemplo, pulmonar, ósseo etc.) também são acessíveis diretamente da barra de ferramentas do ícone *WL/WW & CLUT*. O que mais se aproxima da janela padrão de visualização vascular é a configuração *bone*/óssea (Fig. 26.4).

O instrumento *pan* (setas) permite modificar a posição da imagem nas quatro direções. O instrumento *zoom* (lupa) possibilita, movimentando-se com o *mouse* verticalmente, aumentar ou diminuir a imagem. Com um duplo clique no ícone, as dimensões das imagens são adaptadas para encher a janela; fazendo um tri-

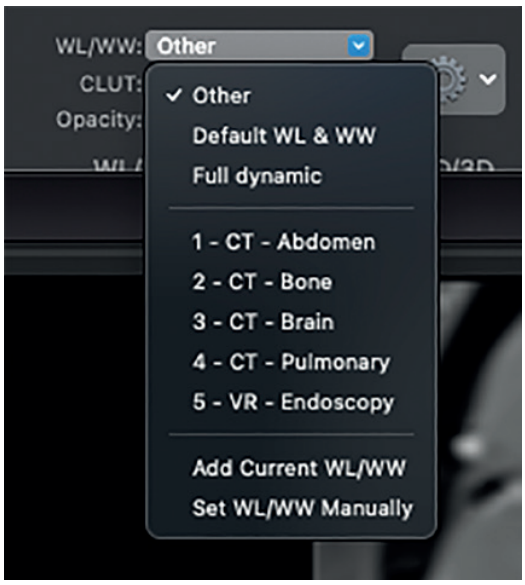


Figura 26.4 – Opção de janelamento predefinido. A opção "2 – CT – Bone" é a mais próxima do janelamento ideal vascular.

plo clique, a imagem é visualizada 1:1. O instrumento *rotate* (curva), por sua vez, permite, ao se movimentar o *mouse* horizontalmente, girar a imagem em sentido horário ou anti-horário. Com um duplo ou triplo clique no ícone, a imagem é respectivamente rodada 90° e 180°. Após aberta uma série, o instrumento mais simples e intuitivo para passar as imagens é o botão de rolagem do *mouse*. Uma alternativa que pode ser útil para quem usa um *notebook* sem *mouse* é o instrumento *scroll*, que permite, movimentando-se verticalmente, passar as imagens de uma série. É possível efetuar uma navegação da série deslocando horizontalmente a barra de rolagem posicionada abaixo da barra de ferramentas e acima da imagem. Na barra de ferramentas está presente um ícone *orientation*; essa importante função permite reformatar uma série de acordo com qualquer um dos clássicos planos da seção: axial, coronal, sagital (Fig. 26.5).



Figura 26.5 – Barra de ferramentas na tela de visualização, da esquerda para direita: contraste/brilho; pan/setas; zoom/aumento; rotação; folheamento; réguas/medidas.

RECONSTRUÇÕES MULTIPLANARES

Ressaltamos que, para as doenças vasculares, a visualização das imagens em um único plano é muito limitada; por isso, é necessária a utilização de reconstruções multiplanares nas quais planos são criados em cada região de interesse.

2D ORTHOGONAL MPR

Inicia-se uma série axial específica clicando-se no ícone *2D/3D* e selecionando *2D-Orthogonal MPR*. O OsiriX consente realizar reconstruções multiplanares com as seções ortogonais clássicas e visualizá-las em uma única janela para comparação (Fig. 26.6). A posição do cruzamento dos planos da seção pode ser modificada ao se selecionar o ícone *Move the planes* entre as funções dos botões do *mouse*. A orientação dos planos não pode ser modificada. A tecla Tab permite esconder as anotações e os eixos. A barra de espaço esconde somente os eixos. O duplo clique do botão esquerdo em uma seção permite visualizá-la na tela inteira e um posterior duplo clique retorna à tela inicial.

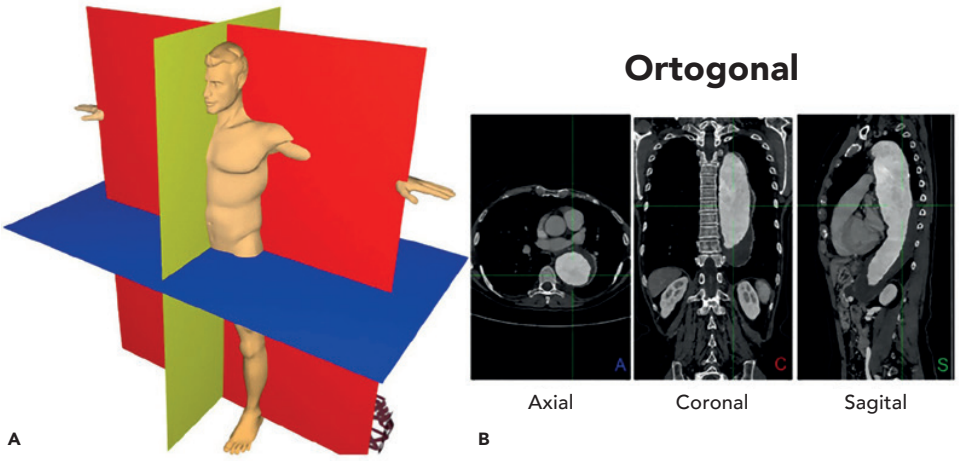


Figura 26.6 – (A) Demonstração dos planos ortogonais, que se movem, porém não mudam de ângulo. (B) Reconstrução de imagens ortogonais.

É possível percorrer o exame inteiro com o botão de rolagem do *mouse* ou deslocar o cruzamento dos eixos nos diferentes pontos do estudo. Cada clique com o botão esquerdo em um ponto de uma seção identifica automaticamente o mesmo ponto nas outras duas seções.

Essa ferramenta é muito importante para comparação entre os planos. No entanto, os vasos do corpo não seguem um plano específico; por isso, é necessário criar um plano específico do vaso a ser estudado.

3D MPR

O OsiriX permite rodar os três eixos para obter cortes de acordo com as angulações desejadas (Fig. 26.7).

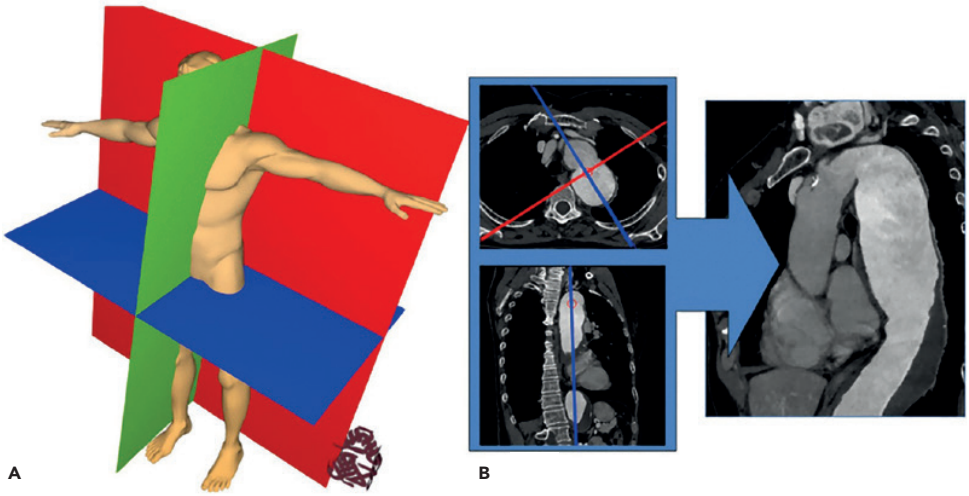


Figura 26.7 – (A) Demonstração da reconstrução multiplanar, na qual os três eixos têm total liberdade de movimentação. (B) Reconstrução multiplanar tridimensional.

Após aberto o estudo selecionando-se *3D MPR* do ícone *2D/3D*, a janela e a barra de ferramentas apresentam funções específicas. Na primeira vez que o estudo de determinado paciente é aberto em dita modalidade, os eixos são orientados ortogonalmente. Na parte superior esquerda da figura, o quadrado delimitado de laranja representa a seção sagital; o delimitado de roxo, a axial; aquele de azul, a coronal.

A reconstrução nas três janelas está vinculada de forma que qualquer variação dos eixos em uma janela seja representada nas outras duas. A representação dos eixos, não mais verdes como para a MPR ortogonal, apresenta as colorações dos planos que identificam as seções correspondentes. O cruzamento dos eixos pode ser deslocado ao ser selecionado ao centro com o botão esquerdo do *mouse* (o cursor transforma-se em mão) ou ao se girar e selecionar o plano de uma extremidade do cruzamento dos eixos (o cursor se transforma em símbolo de rotação). O botão de rolagem permite deslizar o plano em profundidade. O duplo clique com o botão esquerdo em um quadrado aumenta a seção selecionada em uma única janela; um posterior duplo clique volta para a janela com três seções.

Se a visualização dos eixos interferir nas medições, é possível escondê-los clicando no ícone *Axis* ou pressionando a barra de espaço após ter selecionado o quadrado de interesse. A cor dos eixos pode ser modificada com um clique no ícone *Axis color*.

A criação dos eixos axiais ao vaso em estudo, como a aorta, permite realizar um corte transversal perfeito do vaso e, assim, realizar uma medida fidedigna do

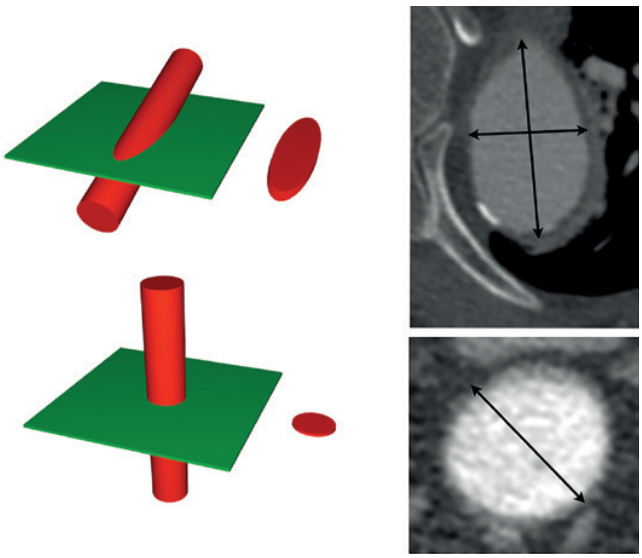


Figura 26.8 – Diferença na imagem processada do corte oblíquo e transversal ao vaso.

seu diâmetro, sem erros (Fig. 26.8). Isso é fundamental para o planejamento de um procedimento endovascular. A outra maneira de realizar uma medida fidedigna do diâmetro do vaso é utilizar um ultrassom intravascular, o qual pode ser realizado somente no intraoperatório.[9] Contudo, o ultrassom encarece o procedimento e aumenta o tempo de exposição radiológica do cirurgião.

A medida do diâmetro com um corte transversal oblíquo é o método com menor variabilidade e mais fidedigno,[10] porém os trabalhos de história natural do aneurisma de aorta abdominal foram baseados em imagens de ultrassom e imagens tomográficas bidimensionais axiais fixas, não relativas ao vaso estudado. Desse modo, um corte transversal ao vaso no seu diâmetro máximo, embora seja o diâmetro real do aneurisma, não corresponderá aos trabalhos evolutivos previamente publicados e utilizados para definição de conduta, que empregavam frequentemente a maior medida externa do diâmetro.[11-13] Alguns trabalhos estimavam o diâmetro pelo corte transversal com a diferença do maior e menor eixo no ponto de maior diâmetro da aorta, optando pelo menor eixo em caso de assimetria.[14]

A medida dos diâmetros dos vasos para programação endovascular deve ser realizada em cortes transversais, pois é a medida mais próxima da realidade e a mais reprodutível. No plano axial, um vaso que o atravessa obliquamente é representado com uma imagem ovalada, onde nenhum diâmetro condiz com o real diâmetro do vaso (Fig. 26.8). Quando o corte é transversal ao vaso, a imagem representativa é um círculo perfeito, onde todos os diâmetros são o mais próximo possível do real diâmetro do vaso.

Ao ter a imagem transversal do vaso, devemos fazer a medida do seu diâmetro de halo externo a externo, ou seja, considerando a adventícia arterial (Fig. 26.9).

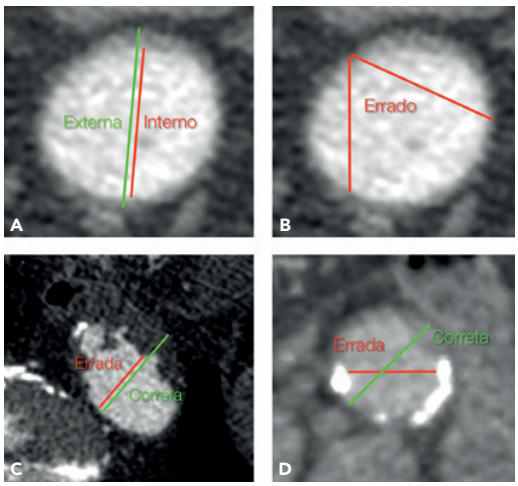


Figura 26.9 – Medida correta do diâmetro do vaso. (A) Uso da medida externa do vaso. (B) A medida do diâmetro deve passar pelo centro do vaso; outros cortes são tangenciais e errados. (C) O trombo deve ser considerado na medida. (D) Evitar cálcio na medida.

3D CURVED MPR

A ferramenta *3D Curved* permite criar um plano que segue qualquer orientação desejada (Fig. 26.10).

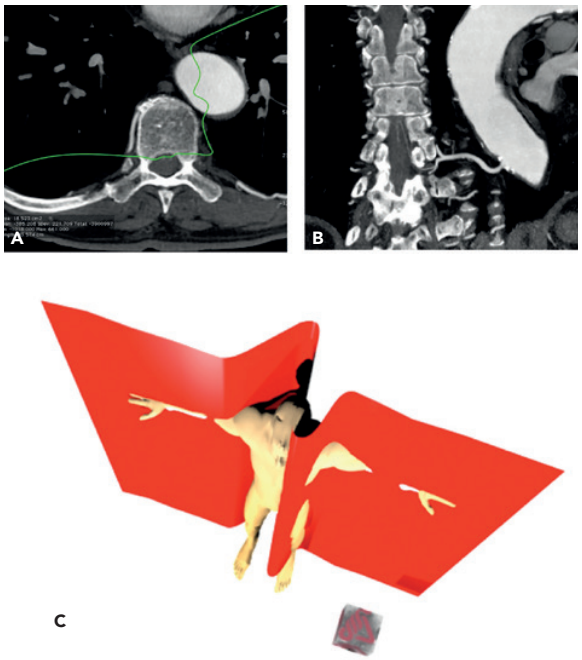


Figura 26.10 – Reconstrução em plano curvo. (A) Imagem axial com linha curva definindo o corte a ser realizado da irrigação medular e artéria de Adamkiewicz. (B) Plano reconstruído a partir do corte curvo evidenciando o aspecto *hairpin* da artéria de Adamkiewicz. (C) Representação esquemática de uma reconstrução curva bidimensional (2D *Curved*).

Essa ferramenta possibilita a criação de um plano que segue o sentido do vaso, como a aorta, independentemente de sentido e curva que ele apresente. Isso permite visualizar um plano que segue o trajeto do vaso e, assim, calcular as distâncias entre os vasos – comprimento da aorta, das ilíacas etc. Isso facilita muito o planejamento de endopróteses fenestradas. As medidas são realizadas com as ferramentas de região de interesse.

Quando o plano da aorta é criado, deve-se tomar cuidado para não perder o sentido das curvas da aorta, pois, durante o procedimento endovascular, ela não estará "esticada". Ao criar o plano da aorta, aparecem no plano três traços (A, B, C). Esses traços representam um corte axial ao plano criado e a imagem correspondente aparece à direita da tela, representada pela própria letra. Se o plano criado for preciso, a imagem que aparecerá à esquerda será um corte axial perfeito do vaso em questão naquele determinado ponto.

O método *centerline* nada mais é que uma linha no centro do vaso (Fig. 26.11). Essa linha pode ser criada de modo manual ou automático e, após definida, pode ser esticada e a imagem reformatada será o próprio vaso "esticado" (Figs. 26.12 e 26.13). Trata-se de uma solução engenhosa para medidas de comprimento, porém possui diversas armadilhas que devem ser conhecidas de antemão. O *centerline* não permite a medida de diâmetros, embora a maioria dos programas permitam cortes transversais diretamente sobre o *centerline*, teoricamente ajustando o ângulo do vaso e viabilizando a medida de diâmetro. A medida automatizada é realizada por diversos algoritmos matemáticos diferentes, porém, a maioria deles apresenta deformidades nos resultados, mais evidentes e fáceis de compreender em aneurismas saculares (Fig. 26.14), mas existentes em todos os aneurismas; consequentemente, seu uso ocasionaria medidas erradas de comprimento. Quando a definição do *centerline* é feita manualmente, essas discrepâncias podem ser corrigidas, permitindo uma medida mais fidedigna e o posicionamento da linha central na localização prevista da endoprótese.



Figura 26.11 – (A) *Centerline* teórico. (B) Raio interno e externo do vaso.

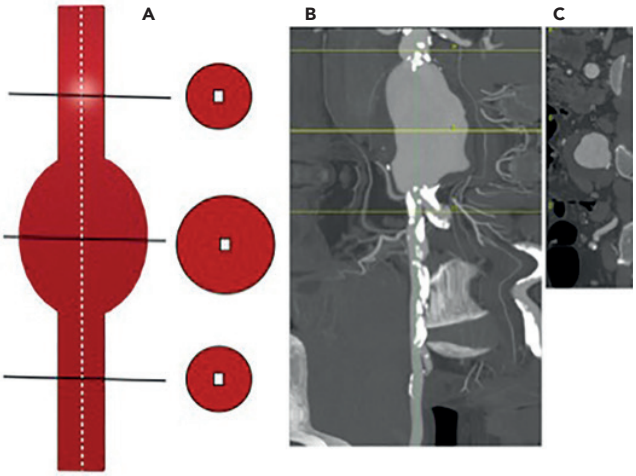


Figura 26.12 – (A) Esquema da "retificação" da artéria. (B) Resultado da reformatação de imagem após centerline no modo *straightened*. (C) Cortes transversais da artéria com ângulo corrigido nos locais evidenciados em (B).

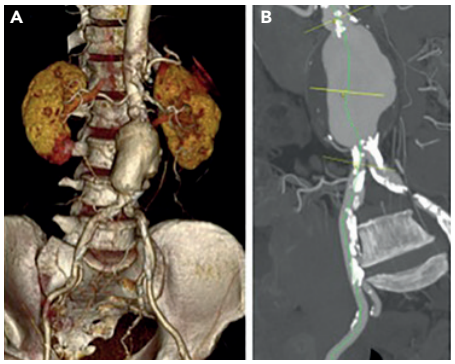


Figura 26.13 – (A) Reconstrução tridimensional de aneurisma de aorta abdominal. (B) Reformatação do *centerline* no modo *stretched*.

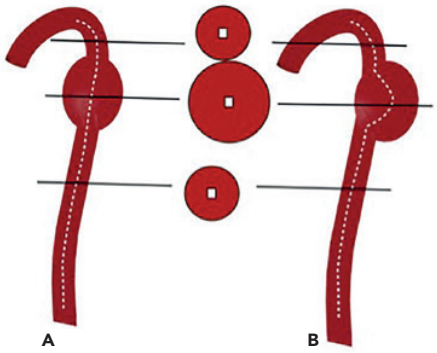


Figura 26.14 – (A) Aneurisma fusiforme. (B) Aneurisma sacular. Em ambos, o *centerline* passa pelo centro da luz do vaso.

Avanços nos algoritmos matemáticos podem, num futuro próximo, evitar esses erros.[15,16] Porém, considerando-se que os algoritmos foram originalmente criados para uso em vasos pequenos, como coronárias e cerebrais, no momento não devem ser aplicados sem a devida verificação e correção manual posterior. Além disso, o comportamento da aorta, do fio-guia e da endoprótese no intraoperatório é muito variável e imprevisível, dependendo da rigidez e tipo de guia e prótese.

O OsiriX possui, além de seu algoritmo interno, algumas soluções para o cálculo automatizado do *centerline*: um *plugin* padrão chamado de *CMIV CTA* para simular a injeção virtual de contraste, que calcula o *centerline*; outro, mais específico, porém custoso, é o *EVARplugin* (http://www.sovamed.com), projetado especifica-

mente para o planejamento endovascular de aneurisma de aorta abdominal. Apesar disso, o método de definição manual do centro do vaso pelo OsiriX é excelente e supera nossas necessidades atuais, sendo encontrado no modo *3D Curved*.

3D MIP

A projeção de intensidade máxima é um método de reconstrução tridimensional que demonstra os *voxels* com intensidade máxima, em raios paralelos entre o ponto de observação e o plano da projeção. O método requer um poder computacional relativamente baixo comparado com as outras técnicas, permitindo uma reconstrução muito rápida; porém, não proporciona boa sensação de profundidade.

Como a renderização (processo pelo qual é possível obter o produto final de um processamento digital) é rápida, a animação rotacionando a imagem pode acrescentar a sensação tridimensional.

Sendo a projeção ortogonal, ou seja, uma representação bidimensional de um objeto tridimensional, o usuário não consegue distinguir esquerda de direita ou anterior e posterior, ou mesmo se o exame está rodando no sentido horário ou anti-horário.

É utilizada com mais frequência para detecção de nódulos pulmonares, por evidenciar sua natureza perante os brônquios e a vasculatura.[17,18]

Na barra de ferramentas de todas as janelas de visualização padrão e na de reformatação multiplanar (2D Orthogonal MPR, 3D MPR e 3D Curved MPR) está disponível um ícone *Thick Slab*. Esse ícone permite aplicar o algoritmo MIP ao plano que está visualizando e, assim, decidir a espessura do corte representado. Desta forma, o algoritmo MIP pode ser aplicado também na reformatação multiplanar tridimensional (3D MPR), fazendo desta a visualização mais prática para o planejamento cirúrgico (Fig. 26.15).

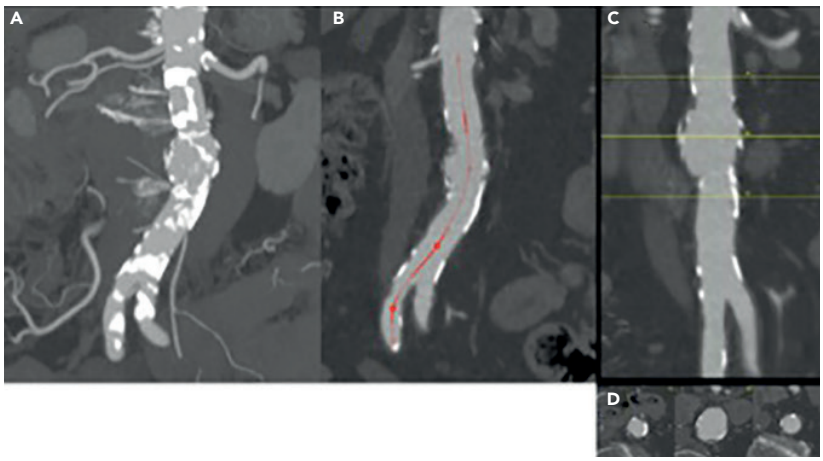


Figura 26.15 – (A) Reconstrução tridimensional com o método MIP evidenciando pequeno aneurisma de aorta abdominal. (B) Colocação dos pontos centrais na luz do vaso manualmente. (C) Reformatação do *centerline*. (D) Cortes transversais automáticos do vaso.

A espessura que frequentemente permite a visualização inteira da aorta é de 3cm. A imagem formada é a mais próxima possível da anatomia do paciente, funcionando como um *roadmap*, e permite com exatidão calcular os comprimentos da doença e realizar uma escolha precisa do material para procedimentos endovasculares.

É um método excelente para avaliação das extensões dos vasos. A técnica MIP inviabiliza a imagem para avaliação de trombo, dissecção ou lesões menores, pois a soma das imagens paralelas ocasiona o desaparecimento dessas falhas (Figs. 26.16 e 26.17).

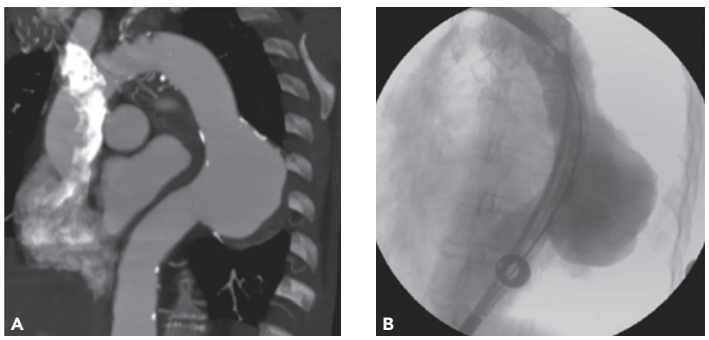


Figura 26.16 – Comparação da imagem 3D MPR com algoritmo MIP aplicado (A) com a angiografia intraoperatória (B).

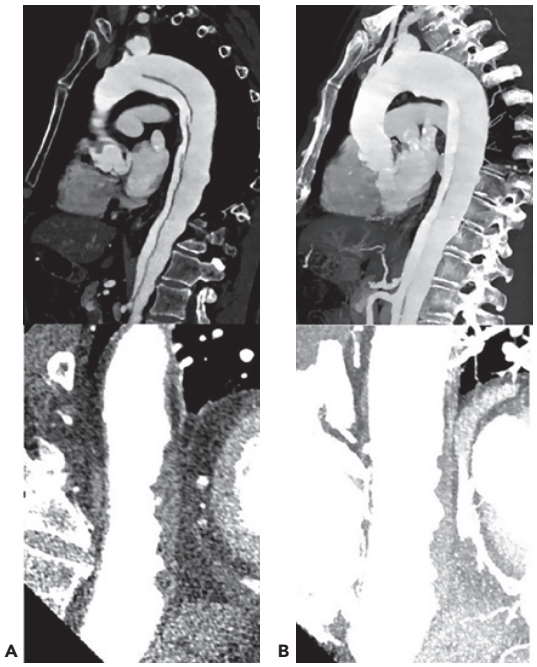


Figura 26.17 – (A) Corte fino longitudinal ao vaso evidenciando dissecção e trombo arterial. (B) Corte espesso pela técnica do MIP perde detalhes da dissecção e do trombo.

3D VOLUME RENDERING

O *volume rendering* (ou renderização por volume) é uma técnica que, com o uso de cor, sombras e luzes, mostra sobre um plano a profundidade de uma estrutura tridimensional e demanda alto poder computacional. Após abrir o estudo e selecionar *3D volume rendering* clicando no ícone *2D/3D*, inicia-se a tela principal. Automaticamente, o OsiriX abre a janela de seleção de pré-ajustes (*presets*), selecionável em qualquer outro momento clicando no apropriado ícone na barra de ferramentas. Os *presets* fornecem ao usuário combinações de cores pré-instaladas para colocar em evidência diferentes órgãos ou tecidos com base em seu valor padrão de referência do *voxel* (por exemplo, pulmão, aorta, osso etc.). No caso em que o usuário não queira usar um *preset*, pode simplesmente fechar uma janela e, portanto, será aplicada uma coloração de base que colocará em evidência o volume por inteiro.

A janela de *3D volume rendering* apresenta funcionalidades e instrumentos peculiares. As reformatações 3D por volume utilizam grandes quantidades de memória RAM; portanto, o usuário nas fases iniciais de reconstrução deve reduzir ao mínimo possível o volume a ser reconstruído para acelerar as operações ou reduzir a definição da imagem para depois restaurá-la ao final da reformatação.

A reconstrução *3D volume rendering* permite um estudo detalhado da anatomia do paciente e pode, um dia, substituir a utilização de peças cadavéricas no ensino médico.[19] É também muito útil para o planejamento de procedimentos abertos, pois permite um estudo minucioso da topografia da área de interesse com as estruturas vizinhas e a definição do melhor acesso para realizar o procedimento (Fig. 26.18).



Figura 26.18 – Reconstrução tridimensional por volume cardíaca.

REGIÃO DE INTERESSE (ROI, REGION OF INTEREST)

Sobre todas as diversas reconstruções anteriormente explanadas, é possível aplicar diversas ferramentas de medidas, como distâncias, áreas e ângulos (Fig. 26.19).

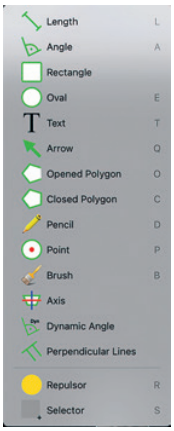


Figura 26.19 – Menu de ferramentas ROI do OsiriX.

Dentre todas as opções permitidas, as mais utilizadas são a "régua reta" (*length*) e a "régua curva" (*opened polygon*). A "régua reta" permite a medida de distâncias e ângulos, como o compasso fazia anteriormente. A "régua curva", por meio de complexos algoritmos matemáticos, calcula a curva entre os pontos especificados, podendo ser utilizada para medir o trajeto anatômico.

O uso dessas ferramentas permite uma precisão muito grande. Para fazer uso consciente dessa precisão, é necessário trabalhar com os maiores aumentos (*zoom*) possíveis.

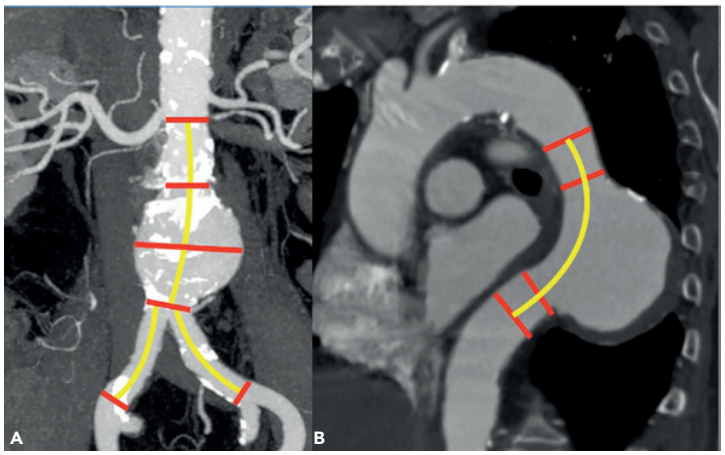


Figura 26.20 – Medidas básicas para planejamento endovascular. As linhas amarelas são medidas que devem ser realizadas longitudinalmente ao vaso e considerando sua curvatura. As linhas vermelhas são medidas de diâmetro transversais ao vaso, que nunca devem ser realizadas em cortes longitudinais. (A) Aneurisma de aorta abdominal. (B) Aneurisma de aorta torácica.

CONCLUSÃO

O tempo em que a anatomia do paciente devia se adaptar às próteses disponíveis e os cirurgiões precisavam usar de malabarismos para conseguir uma adaptação, por vezes fazendo um verdadeiro "varal" com os vasos, deixou de existir, dando lugar ao minucioso planejamento prévio à cirurgia endovascular, no qual a análise das medidas arteriais é fundamental para a escolha da prótese a ser utilizada. A situação se inverte e a escolha do material é baseada nas necessidades reais do paciente. Quanto mais conhecermos as características de cada endoprótese, melhor poderemos indicar seu uso apropriado.

Quando o procedimento endovascular é bem-planejado, pode-se diminuir o tempo cirúrgico e, assim, reduzir o tempo de exposição radiológica do cirurgião e do paciente. Vale lembrar que a radiação tem efeito cumulativo e, quanto maiores o tempo de exposição radiológica e o número de procedimentos, maior a probabilidade de haver um efeito adverso decorrente da radiação. Ao analisar minuciosamente as imagens, o cirurgião pode preparar-se para o procedimento já conhecendo os materiais que serão utilizados, os respectivos diâmetros e comprimentos e as localizações das artérias e suas angulações, sabendo quais posições do arco cirúrgico podem gerar as melhores imagens. Um *roadmap* fidedigno com a vantagem de poder ser realizado sem exposição à radiação e sem utilizar um mililitro de contraste a mais que já foi administrado no exame de imagem. Dessa forma, é possível utilizar menos contraste durante o ato cirúrgico, sem a necessidade de refazer medidas e consequente abreviação do procedimento. Nenhuma imagem angiográfica fornecerá informações superiores às encontradas na tomografia ou ressonância do paciente.[2,20]

Referências

1. Ratib O, Rosset A, Heuberger J. Open source software and social networks: disruptive alternatives for medical imaging. Eur J Radiol. 2011;78:259-65.
2. Amato ACM, Benitti DA. Nova era do planejamento cirúrgico endovascular. Jornal Vascular Brasileiro. 2011;10:279-81.
3. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L. "Planning & sizing" della patologia aortica con OsiriX. Milano: Arti Grafiche Colombo; 2010.
4. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Calliari F, Campos Moraes Amato A, Chiesa R. Angio-CT imaging of the spinal cord vascularisation: a pictorial essay. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;39:436-40.
5. Rosset A, Spadola L, Ratib O. OsiriX: an open-source software for navigating in multidimensional DICOM images. J Digit Imaging. 2004;17:205-16.
6. Weissheimer A, Menezes LM, Sameshima GT, Enciso R, Pham J, Grauer D. Imaging software accuracy for 3-dimensional analysis of the upper airway. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012;142:801-13.
7. Erickson BJ, Langer S, Nagy P. The role of open-source software in innovation and standardization in radiology. J Am Coll Radiol. 2005;2:927-31.
8. Rosset C, Rosset A, Ratib O. General consumer communication tools for improved image management and communication in medicine. J Digit Imaging. 2005;18:270-79.
9. Chong WK, Lawrence R, Gardener J, Lees WR. The appearance of normal and abnormal arterial morphology on intravascular ultrasound. Clin Radiol. 1993;48:301-06.
10. England A, Niker A, Redmond C. Variability of vascular CT measurement techniques used in the assessment abdominal aortic aneurysms. Radiography. 2010;16:173-81.

11. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. The American Journal of Surgery. 1991;162:481-83.
12. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Journal of Vascular Surgery. 1995;21:945-52.
13. Scott RAP, Tisi PV, Ashton HA, Allen DR. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: a 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. Journal of Vascular Surgery. 1998;28:124-28.
14. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. J Vasc Surg. 2004;39:1243-52.
15. Bernad SI, Bernad ES, Barbat T, Susan R, Albulescu V. Effects of asymmetry in patient specific wall shear stess analyses of abdominal aortic aneurysm. Journal of Chinese Clinical Medicine 2009;4.
16. Egger J, Grosskopf S, Nimsky C, Kapur T, Freisleben B. Modeling and visualization techniques for virtual stenting of aneurysms and stenoses. Comput Med Imaging Graph. 2012;36:183-203.
17. Wallis JW, Miller TR. Three-dimensional display in nuclear medicine and radiology. Journal of Nuclear Medicine: Official Publication, Society of Nuclear Medicine. 1991;32:534.
18. Miller JWWTR. Volume rendering in three-dimensional display of SPECT images. J. Nucl. Med. 1990.
19. Leclerc X, Godefroy O, Lucas C, Benhaim JF, Michel TS, Leys D, et al. Internal carotid arterial stenosis: CT angiography with volume rendering. Radiology. 1999;210:673-82.
20. Neves AAG, Oliveira AGNM, Beck RT, Santos R V, Moreira FCP, Amato ACM. Endovascular treatment of thoracic aortic pseudoaneurysm with aortobronchial fistula in the late postoperative period of surgical correction of the aortic coarctation. Jornal Vascular Brasileiro. 2011;10:64-67.

Parte 6

PROPEDÊUTICA DA HEMOSTASE

Capítulo 27

Hemostase

Hemostase é o equilíbrio entre as proteínas pró-coagulantes e anticoagulantes, as quais mantêm a fluidez do sangue pelos vasos, incluindo o controle da hemorragia e a dissolução de coágulos. Alterações nesse equilíbrio caracterizam algumas patologias, dentre as quais a hemofilia e a trombofilia.

A propedêutica da hemostase visa determinar as condições em que se encontram os processos de ativação e de inibição da coagulação do sangue, bem como dos mecanismos que desencadeiam as vasoconstrições localizadas como dispositivo de controle da perda de sangue.

O exame procura esclarecer se o paciente tem:

- coagulação normal;
- diátese hemorrágica;
- hipercoagulabilidade.

Estas são as três alternativas que o cirurgião vascular deve indagar ao estabelecer procedimentos como:

- tratamento clínico de qualquer processo arterial, venoso, linfático e nas deformidades vasculares;
- antes de operações de qualquer porte;
- durante operações nas quais foram feitas transfusões de sangue;
- durante operações em que houve heparinização regional;
- no pós-operatório;
- no controle dos pacientes heparinizados;
- no seguimento dos pacientes mantidos com anticoagulantes orais.

A primeira situação, a de coagulação normal, é a que se pretende comprovar para mantê-la ou alterá-la. Para tal, é necessário descartar as duas outras situações: a de diátese hemorrágica e a de hipercoagulabilidade.

Além das três alternativas, é oportuno destacar a diátese hemorrágica intraoperatória bem como a pós-operatória. O Quadro 27.1 esclarece a problemática.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 27, Hemostase; p. 462-468.

Quadro 27.1 – Propedêutica da hemostase

Objetivo – estabelecer as condições de equilíbrio ou de desvios dos mecanismos de coagulação:

1. Coagulação normal
2. Diátese hemorrágica
3. Hipercoagulabilidade

Indicação

1. Estabelecer tratamento clínico de processos vasculares como trombose venosa profunda, trombose arterial, grandes hemangiomas, coagulação intravascular disseminada
2. Antes de operações
3. Durante operações
4. Em operações nas quais houve transfusões
5. No pós-operatório
6. No controle de pacientes heparinizados
7. No controle de pacientes usando anticoagulantes orais

DIÁTESE HEMORRÁGICA

Preliminarmente, para se descartar a diátese hemorrágica, a anamnese fornece uma série de dados úteis e, na maioria das vezes, até mesmo na prática, concludentes. É fundamental que o médico lembre que a maior parte das hemorragias não é consequência de tendência, mas decorrente de lesão vascular local. Apenas quando há hemorragias em vários locais e repetidas vezes é que se caracteriza tendência.

Interrogando sobre hemorragias prévias e estimando a intensidade e a repetição, o profissional já terá uma orientação. Os locais mais frequentemente referidos são mucosa nasal, gengivas, tecido subcutâneo, vias urinárias, vias aéreas, trato gastrintestinal, útero, articulações e músculos.

Quadro 27.2 – Diátese hemorrágica: anamnese (caracterizar como é o sangramento)

1. *Pós-traumático* – natural, profuso, demorado

(Indagar especificamente sobre sangramento após injeções, pequenos cortes, extração dentária, amidalectomias, parto e operações)

2. Espontâneas
   - **a)** Diversos locais
   - **b)** Mucosas (epistaxe digestiva, menorragias – sugestivas de problemas plaquetários ou dos vasos)
   - **c)** Aparelho locomotor (hemartrose ou muscular – sugestiva de problemas da coagulação)
   - **d)** Congênita (aparecimento desde a infância, indagar sobre familiares)
   - **e)** Adquirida

Secundária a outra doença (cirrose hepática, insuficiência renal, endocrinopatias, dengue)

Iatrogênica (anticoagulantes – varfarina/rivaroxabana/dabigatrana/apixabana, antiagregantes plaquetários – aspirina/clopidogrel/prasugrel, penicilinoterapia, sulfas associadas), fitoterápicos – nattokinase, Ginkgo biloba, Ginseng (Panax ginseng), Angélica (Angelica sinensis), alho (Allium sativum), Gengibre (Zingiber officinale)

Alérgicas (analgésicos, antibacterianos, anticonvulsivantes, antirreumáticos, diuréticos, hipoglicemiantes, psicoterápicos)

Quadro 27.3 – Diátese hemorrágica: exame físico

1. Hipertensão arterial
2. Anemia
3. Esplenomegalia
4. Nódulos linfáticos
5. Telangiectasias
6. Petéquias (simétricas, nos membros, nos locais de compressão como cintura e pregas mamárias)
7. Equimoses
8. Hematomas
9. Prova do laço

Quadro 27.4 – Diátese hemorrágica: exames laboratoriais gerais

1. Hemograma completo
2. Urina I
3. Provas de função hepática

Quadro 27.5 – Diátese hemorrágica: coagulograma

1. Tempo de sangramento (fragilidade capilar)
2. Tempo de coagulação (valor histórico)
3. Tempo de protrombina
4. Tempo de tromboplastina parcial
5. Contagem de plaquetas

Quadro 27.6 – Diátese hemorrágica intraoperatória

I – Hemorragia após transfusão maciça

Trombocitopenia

(não se trata de queda de cálcio pelo sangue citratado pois a parada cardíaca ocorreria antes da diátese hemorrágica)

II – Transfusão de sangue incompatível

Coagulação intravascular

Insuficiência renal aguda

Queda de fatores da coagulação

Quadro 27.7 – Diátese hemorrágica pós-operatória

A) Iatrogênicas

- **a.** Vaso sanguíneo (falha da sutura)
- **b.** Circulação extracorpórea – trombocitopenia
- **c.** Medicamentosa

B) Insuficiência funcional

- **a.** Hepática
- **b.** Renal

Deve-se indagar também quanto à duração das hemorragias após traumas, punções ou cortes, extração de dentes, amidalectomias, parto ou operações.

Para ressaltar o valor da duração das hemorragias na história clínica e no interrogatório, é conveniente lembrar que a maioria das provas e testes que estudam a problemática da coagulação tem fundamento na medida do tempo em que o fenômeno é retardado.

O tipo de hemorragia orienta quanto à causa. As hemorragias de mucosa sugerem alterações plaquetárias ou vasculares, ao passo que as das articulações e músculos indicam problemas de coagulação.

HIPERCOAGULABILIDADE

A tendência à coagulação do sangue dentro do vaso decorre do desequilíbrio hemostático para a vertente da hipercoagulabilidade, a qual pode ser desencadeada por múltiplos fatores locais e gerais. Estes, por sua vez, podem levar à coagulação intravascular local e à disseminada.

No primeiro caso, o problema fica restrito ao território de nutrição de uma artéria ou à área de drenagem na veia. É o que ocorre com a trombose arterial a partir da úlcera de um ateroma, em que a trombose se instala a partir de um depósito plaquetário na solução de continuidade da túnica íntima do vaso e a trombose secundária no território distal ocorre pela baixa do débito sanguíneo, anóxia e diminuição do pH regional. No concernente à veia, a redução do fluxo do sangue pela estase venosa da imobilidade prolongada ou lesões das velas nas operações pélvicas criam condições para a trombose venosa.

Na segunda alternativa, fatores gerais desequilibram o sistema hemostático, dentre os quais certas condições especiais, como o estado de choque, a hemólise em certas anemias, nas transfusões de sangue incompatível, em neoplasias, nos estados infecciosos e até mesmo após refeições copiosas em que há comprovada hiperlipemia.

Devem ser lembradas certas condições que, se a rigor não se caracterizam como um estado de hipercoagulabilidade, pelo menos comportam-se como tal. Refiro-me aos casos em que o paciente está em tratamento com anticoagulante e este é interrompido abruptamente. Na realidade, o sangue não fica mais coagulável que o normal; no entanto, como permanecem as condições que levaram ao uso da medicação, o quadro aparente é de aumento da coagulação, embora esse aumento seja relativo à condição anterior. É o mesmo que ocorre com a ministração de vitamina K_1 e com o sulfato de protaminas, quando se processa a correção da coagulação na vigência de hemorragia durante o tratamento anticoagulante.

Alguns fatores podem desencadear uma condição de hipercoagulabilidade que, pelas suas características, é denominada *coagulação intravascular disseminada*:

- estado de choque;
- acidose;
- hemólise;

- transfusão de sangue incompatível;
- infecção;
- insuficiência hepática;
- insuficiência renal;
- insuficiência hemorrágica.

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

É o processo de coagulação acelerado com:

- trombina livre na corrente sanguínea que provoca o consumo de fatores da coagulação e de plaquetas;
- obstrução de vasos de pequeno calibre;
- fibrinólise reacional.

Pode ser disseminada e também regional, causada por:

- alterações das células endoteliais;
- traumatismo celular, como pode ocorrer nas rupturas de placenta;
- liberação de enzimas celulares, como pode ocorrer nas transfusões de sangue incompatível ou na malária.

O caráter disseminado produz sintomatologia muito variável, dependendo do território afetado. O diagnóstico depende da observação clínica bem-feita, levantando antecedentes nos quais pode aparecer suspeita ou mesmo diagnóstico de embolia por líquido amniótico, aborto séptico, embolia gordurosa, descolamento de placenta, púrpura, transfusão de sangue incompatível, mordedura de cobra, queimaduras extensas, descompensações diabéticas, mola hidatiforme, rejeição de transplante, câncer de próstata, pré-eclâmpsia, cirrose descompensada e hemangiomas gigantes. O exame laboratorial tem valor relativo se os resultados não forem rápidos. Nas formas crônicas, sempre são úteis.

Como a hemorragia pode decorrer da deficiência de produção ou também de excesso de consumo dos fatores de coagulação, a conduta precisa ser corretamente estabelecida, pois, no caso de maior consumo, o anticoagulante está indicado e é proscrito no caso de sua menor produção.

Quadro 27.8 – Hipercoagulabilidade: anamnese (fatores desencadeantes)

1. Estado de choque
2. Acidose
3. Hemólise
4. Transfusão de sangue incompatível
5. Infecção
6. Insuficiência hepática
7. Insuficiência renal
8. Insuficiência hemorrágica

TAMPÃO PLAQUETÁRIO E CASCATA DA COAGULAÇÃO

Em resposta à lesão vascular, ocorre a formação do tampão plaquetário. O fator de von Willebrand (FvW) adere à lesão vascular, unindo-se aos receptores GpIb nas plaquetas circunjacentes. Após essa união, o receptor ADP (P2Y12) na plaqueta ativa-se e aumenta a expressão dos receptores GpIIb/IIIa, os quais finalmente unem-se ao fibrinogênio, incrementando a agregação plaquetária.

A cascata da coagulação é uma sequência complexa de reações químicas as quais resultam na formação de um coágulo de fibrina. Trata-se de um mecanismo de defesa, com intuito de cessar o sangramento de um vaso danificado, cobrindo-o por um coágulo, até que o tecido seja reparado.

A hemostasia apresenta dois estágios. O primeiro é a vasoconstrição, quando as plaquetas, ao serem ativadas, secretam substâncias vasoconstritoras como ADP, ATP, epinefrina, serotonina e tromboxano. O segundo é a formação do trombo e sua estabilização. Porém, desordens na coagulação podem desencadear a cascata sem necessidade.

Com a lesão endotelial, ocorre exposição da superfície de fibroblastos e monócitos, onde existe a liberação do fator tissular. Este atua no fator VII (fator estável ou pró-convertina), transformando-o em VIIa (ativado). O fator VIIa atua no X (fator de Stuart-Prower), transformando-o em Xa (ativado). O fator Xa precisa do Va (pró-acelerina, fator lábil) para transformar o fator II (protrombina) em IIa (trombina). Essa trombina ativa os fatores V, VIII (fator anti-hemofílico), XI (antecedente de tromboplastina plasmática), XII (fator de Hageman) e também a plaqueta. O fator V torna-se Va (ativado), o VIII torna-se VIIIa (ativado) e o XI torna-se XIa (ativado). A plaqueta ativada emite extensões citoplasmáticas para facilitar a adesão e secreta dois fatores: Va e VIIIa. Além disso, atrai os fatores IX (fator de Christmas) e X, ambos ativados pelo fator VIIa. Na superfície das plaquetas, existe grande quantidade de fatores X e V, gerando a segunda quantidade de trombina. A trombina transforma o fibrinogênio em fibrina; sempre que a fibrina é formada, o fator XIII (estabilizador da fibrina) é ativado (Figura 27.1 e Quadro 27.9).

O cálcio e a vitamina K são cofatores da coagulação. O cálcio age mediando a ligação entre os fatores IXa e Xa junto às plaquetas e o fator estabilizador da trombina. A vitamina K adiciona um carboxil ao ácido glutâmico residual dos fatores II, VII, IX e X e também às proteínas C, S e Z. Ao gerar grande quantidade de fibrina e trombina, entram em ação os mecanismos de anticoagulação natural: proteínas C e S, antitrombina e TFPI (fator inibidor do fator tissular).

Existe um receptor no endotélio, chamado de trombomodulina, que se liga à trombina. Esse complexo ativa a proteína C, a qual necessita da proteína S para inibir os fatores Va e VIIIa presentes na superfície da plaqueta. A antitrombina age degradando as serino proteases e os fatores IIa, IXa, Xa e XIa, enquanto o TFPI inibe o fator tissular.

Coágulos de fibrina são dissolvidos via plasmina, formada pelo plasminogênio ativado pelo tPA.

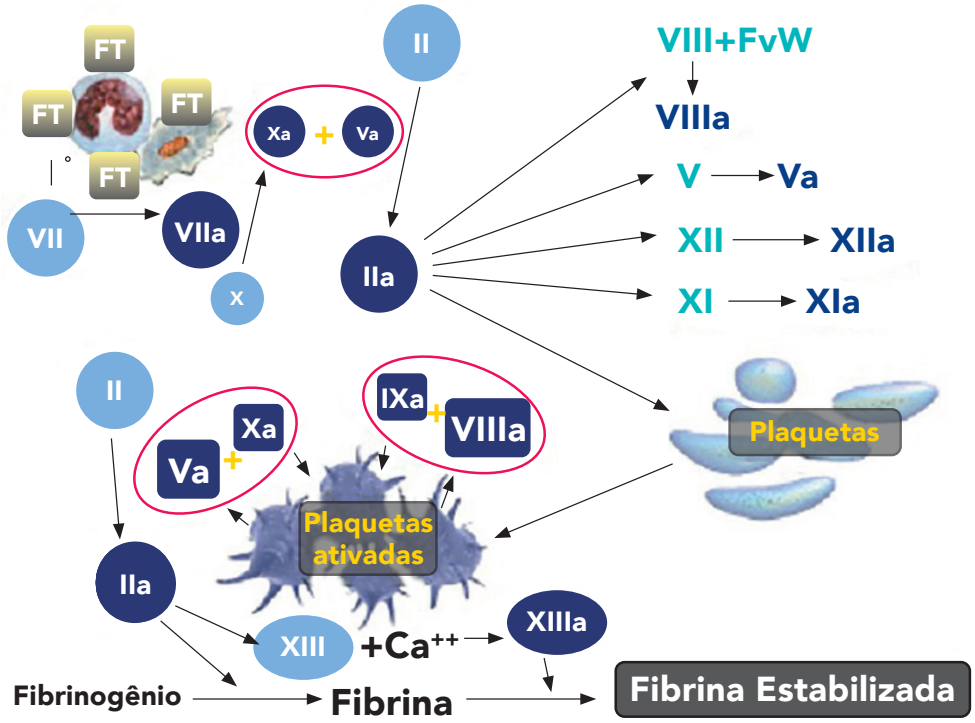


Figura 27.1 – Esquema da cascata de coagulação monovia.

Quadro 27.9 – Fatores da coagulação

Fator	Nome
I	Fibrinogênio
II / IIa	Protrombina/trombina
V	Pró-acelerina, fator lábil
VII	Fator estável ou pró-convertina
VIII	Fator anti-hemofílico
IX	Fator de Christmas
X	Fator de Stuart-Prower
XI	Antecedente de tromboplastina plasmática
XII	Fator de Hageman
XIII	Fator estabilizador da fibrina

Capítulo 28

Provas e Exames Laboratoriais

A maioria das provas é calculada em tempo, o que ressalta o valor a ser dado ao prolongamento do tempo em que o doente fica sangrando. Neste capítulo, serão apresentados os exames laboratoriais mais comumente usados para diagnóstico dessa problemática, com breve resumo da técnica e de seus resultados.

Os testes de hipercoagulabilidade não devem fazer parte da rotina de avaliação para todos os pacientes com tromboembolismo venoso. Devem ser considerados no caso de trombose venosa não provocada em idade precoce (<40 anos), história familiar de dois ou mais parentes com sintomas de tromboembolismo venoso, e mulheres grávidas que tiveram tromboembolismo venoso sem gatilho significativo. Não há necessidade de realizar nos casos de trombose de membro superior, trombose relacionada a cateter, oclusão de veia retiniana, cirurgia grande recente, trauma recente, imobilização recente ou câncer em atividade.

HEMOGRAMA COMPLETO

Avalia os componentes do sangue, como leucócitos, eritrócitos e incluindo as plaquetas, com papel central na coagulação. O hemograma proporciona avaliação dos três componentes principais do sangue (eritrócitos, leucócitos e plaquetas), sendo constituído pela contagem de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, leucócitos (global e diferencial) e plaquetas. Importante exame de auxílio diagnóstico e controle para doenças hematológicas e sistêmicas. Rotineiramente indicado para avaliação de anemias, neoplasias hematológicas, reações infecciosas e inflamatórias, acompanhamento de terapias medicamentosas e avaliação de distúrbios plaquetários. O hemograma orienta na diferenciação entre infecções viróticas e bacterianas, parasitoses, inflamações, intoxicações e neoplasias por meio das contagens global e diferencial dos leucócitos e sua avaliação morfológica. O coagulograma é um exame de sangue que diagnostica doenças hemor-

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 28, Provas e exames laboratoriais; p. 469-494.

rágicas e avalia as condições da coagulação do sangue. Engloba vários exames, como tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, tempo de sangramento e tempo de coagulação para triagem de verificação da hemostasia.

- Avaliação: hipocoagulação, hipercoagulação e controle.
- Resultado:
  - Normal: valores dentro das margens indicadas pelo laboratório.
  - Anormal: valores fora das margens indicadas pelo laboratório. Valores inferiores de plaquetas indicam trombocitopenia, enquanto valores maiores indicam trombocitose (hiperplaquetose). No controle do paciente heparinizado, o controle plaquetário é necessário para avaliar a trombocitopenia induzida pela heparina, quando ocorre queda de 50% da contagem plaquetária após o quinto dia.

PROVA DO LAÇO

Determina a fragilidade capilar e a queda do número de plaquetas.

Técnica:

- Colocar um esfigmomanômetro no braço do paciente.
- Determinar a pressão arterial sistólica e a diastólica.
- Manter o manguito inflado entre a máxima e a mínima por 5 minutos em adultos e 3 minutos em crianças.
- Desinflar o manguito.
- Observar o aparecimento de petéquias na pele da face ventral do antebraço, logo abaixo de onde estava o manguito.
- Escolher o local de maior concentração de petéquias e marcar um quadrado com 2,5 cm de lado.
- Contar o número de petéquias dentro do quadrado.

Resultado:

- Normal: aparecimento, na área, de até 20 petéquias em adultos e 10 em crianças.
- Positivo: aparecimento de mais de 20 petéquias em adultos e 10 em crianças na área de 6,25cm^2. Pode ocorrer em doenças que cursam com fragilidade capilar (deficiência de vitamina C, defeitos de síntese do colágeno), com plaquetopenia (púrpura trombocitopênica idiopática, púrpura trombocitopênica pós-infecciosa, púrpura de Henoch-Schoenlein) e na telangiectasia hereditária hemorrágica.

TEMPO DE SANGRAMENTO (1 A 6 MINUTOS)

Não é mais formalmente usado, mas avalia concomitantemente as funções plaquetária e capilar de forma geral. É o tempo necessário para o paciente

parar de sangrar após corte. Doenças específicas plaquetárias podem aumentar o tempo de sangramento: doença de von Willebrand (deficiência de FvW), síndrome de Bernard-Soulier (deficiência de GpIb), trombastenia de Glanzmann (deficiência de GpIIb/IIIa), coagulação intravascular disseminada (CIVD), trombocitopenia.

Técnica:

- Massagear o lobo da orelha.
- Assepsia local com álcool.
- Picar com agulha descartável ou lanceta, de baixo para cima, com profundidade de 2mm.
- Imediatamente, acionar o cronômetro.
- Com papel de filtro, retirar cada gota de sangue que vai brotando.
- Interromper o cronômetro ao sair a última gota de sangue.

Resultado:

- Normal: até 3mm.
- Alterado: valores superiores indicam capilaropatias e alterações das plaquetas.

TEMPO DE COAGULAÇÃO

Serve para avaliar o mecanismo da coagulação de maneira global, mas com grandes reservas. Pode ser útil na avaliação da via intrínseca da coagulação, porém é teste de pouca sensibilidade. Um resultado anormal demonstra a existência de defeito hemostático sério de um dos fatores da coagulação, exceto o fator VII.

Técnica:

- Coletar sangue venoso.
- Disparar o cronômetro.
- Colocar rapidamente, em dois tubos, 1mL em cada um.
- Manter em banho-maria a 37°C.
- Observar em um dos tubos, a cada 30 segundos, a formação do coágulo.
- No momento em que se formar o coágulo, passar a observar o outro tubo.
- O tempo final será aquele em que o coágulo se formar no segundo tubo.

Resultado:

- Normal: de 4 a 14 minutos.
- Aumentado: acima de 8 minutos.

Interpretação:

- O aumento do tempo de coagulação acima dos valores tidos como normais é indicativo de alterações no mecanismo da coagulação.

- Um tempo de coagulação prolongado quase sempre significa (exceto nos casos de administração de heparina) severas hemofilias A ou B, presença de anticoagulante circulante inespecífico ou específico (inibidor de fator VIII, inibidor lúpico) ou deficiência de fator XII.
- Cerca de um terço dos hemofílicos, porém, apresentam este teste normal.
- Vale lembrar que a ingestão de anticoagulantes orais não altera esse teste.

TEMPO DE PROTROMBINA

Medida da atividade tromboplástica idealizada, em 1951, por Quick, motivo pelo qual o teste leva seu nome. O tempo de protrombina (TP) é um procedimento laboratorial que avalia os fatores da coagulação II, V, VII e X (via extrínseca). Destes, os fatores II, VII e X são vitamina K-dependentes. A determinação de TP é imprescindível na avaliação, no acompanhamento e na evolução de pacientes que estão em terapia com anticoagulantes orais. O TP pode se apresentar aumentado em algumas situações, dentre as quais deficiência de fibrinogênio, deficiência de protrombina, deficiência de um dos fatores de coagulação (II, V, VII ou X), deficiência associada de vários fatores, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K (alteração na absorção digestiva, antibioticoterapia prolongada, tratamento com dicumarínicos). O TP pode se apresentar diminuído em terapia de reposição hormonal, uso de contraceptivos orais, terapia com barbitúricos (sedativos), administração de multivitamínicos ou suplementos alimentares contendo vitamina K.

A origem da tromboplastina interfere na sua sensibilidade. Por isso, os resultados de um TP do mesmo paciente na mesma amostra podem variar de um laboratório para outro.

Técnica:

- Manter tubo em banho-maria a 37°C.
- Adicionar 0,1mL de plasma citratado a 0,1mL de tromboplastina cálcica pré-aquecida.
- Cronometrar a coagulação observando o tubo com sucessivas inclinações delicadas.
- As provas devem ser realizadas em duplicata.

Resultado:

- Alterado: pela comparação com uma curva de diluição do plasma normal.
- Normal: com valores entre 70% e 100%.

Observações:

- Os doentes mantidos com anticoagulante por via oral deverão apresentar níveis ao redor de 30%. Acima desse valor, não há vantagem significante em mantê-los sob essa medicação. Em níveis inferiores, os riscos de sangramento aumentam muito.
- Para controle de anticoagulação, é preferível o RNI, como explicado adiante.

RELAÇÃO NORMATIZADA INTERNACIONAL

Os pacientes em terapia com anticoagulantes orais necessitam de monitorização rigorosa, envolvendo tanto fatores inerentes a ele quanto fatores relacionados à determinação do teste, como a coleta, a separação, o acondicionamento da amostra, o reagente e a realização do ensaio. O TP não é uniforme o suficiente para monitorização da anticoagulação, por variação entre os reagentes utilizados. A relação normatizada internacional (RNI) expressa a uniformização desses resultados, pois leva em consideração a sensibilidade do reagente utilizado comparada com tromboplastina de referência mundial produzida pela Organização Mundial da Saúde. O índice de sensibilidade internacional (ISI) é considerado 1,00. A cada mudança de lote, o fabricante deve realizar uma curva de calibração.

$$RNI = \left(\frac{TP\ teste}{TP\ poll\ "normal"} \right)^{ISI}$$

O cálculo da RNI é necessário para pacientes com TP alterado pelo uso de anticoagulantes orais.

A RNI permite melhor padronização, maior reprodutibilidade e menor variação interlaboratorial da TP em relação aos resultados expressos em segundos. Além disso, indica a condição clínica do paciente de maneira mais eficaz, reduzindo os possíveis efeitos colaterais da super ou subdosagem, possibilitando o ajuste da dose sempre que necessário.

CONTAGEM DE PLAQUETAS

As plaquetas são fragmentos citoplasmáticos, anucleados, derivados dos megacariócitos. Circulam na periferia do vaso na forma discoide com diâmetro que varia de 2 a 4μ e com espessura de 0,9μ. Quando ativadas, emitem pseudópodes, aumentando a superfície de contato, e mudam para a forma esférica. No sangue periférico, o número dessas células pode variar de 150.000 a 450.000/mm^3. No mecanismo hemostático, as plaquetas participam tanto da hemostasia primária (adesão, agregação e secreção) quanto da hemostasia secundária, fornecendo fosfolípides de membrana para ancoramento e ativação dos fatores de coagulação.

A contagem de plaquetas auxilia na avaliação das alterações quantitativas (plaquetopenia e plaquetose). A diminuição do número de plaquetas ou a alteração de sua função interfere no mecanismo de coagulação do sangue, dificultando-o.

Técnica:

- Método manual:
  - Coletar sangue com EDTA (anticoagulante).
  - Fazer esfregaço em lâmina e corá-la com corante apropriado.

  - Contar as plaquetas existentes em, no mínimo, 10 campos que contenham cerca de 200 eritrócitos por campo.
  - Contar o número absoluto de eritrócitos e relacionar com o número de plaquetas.
- Método eletrônico:
  - Impedância elétrica, sinal óptico ou detecção imunológica por citometria de fluxo.
  - Além da acurácia na contagem, os métodos eletrônicos permitem a avaliação de alguns parâmetros plaquetários, como o volume plaquetário médio (VPM) e a amplitude de distribuição das plaquetas (PDW) ou índice de anisocitose plaquetária.
  - O VPM tem sido utilizado para distinguir as plaquetopenias por redução da sobrevida das plaquetas (VPM alto) das causadas por deficiência de produção medular (VPM baixo).

Resultado:
- Normal: de 150.000 a 500.000 por mm^3 de sangue.
- Anormal: valores inferiores são encontrados em deficiências de coagulação.

As plaquetopenias são classificadas de acordo com o número de plaquetas circulantes, sendo, respectivamente, leves, moderadas e graves se contagem for acima de 50.000/mm^3, entre 20.000 e 50.000/mm^3 e abaixo de 20.000/mm^3.

A presença de macroplaquetas no sangue periférico sugere um *turnover* acelerado de plaquetas. Estão presentes quando ocorre destruição periférica exagerada, como na púrpura trombocitopênica imunológica e tromboses extensas.

Já as plaquetas gigantes são encontradas nas síndromes de Bernard Soulier, plaqueta cinza, anomalia de May-Hegglin, síndromes de Sebastian, Fechtner e Epstein (Fig. 28.1).

A anisocitose plaquetária consiste em plaquetas pequenas, normais e grandes, sem predomínio de tamanho. É encontrada em situações nas quais existe aceleração do processo de produção de plaquetas, como nas síndromes mieloproliferativas e mielodisplásicas.

AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA

O teste de agregação plaquetária por sistema óptico ou turbidimétrico é considerado o método padrão ouro para a avaliação da função plaquetária. À medida que as plaquetas se agregam por adição de um agente agregante, ocorre diminuição da turbidez e aumento proporcional da transmissão de luz, que é captada por um registrador acoplado ao equipamento. A agregação plaquetária por sistema óptico revela as diferentes fases da cinética de agregação quando o agonista é adicionado ao plasma rico em plaquetas. O método de impedância

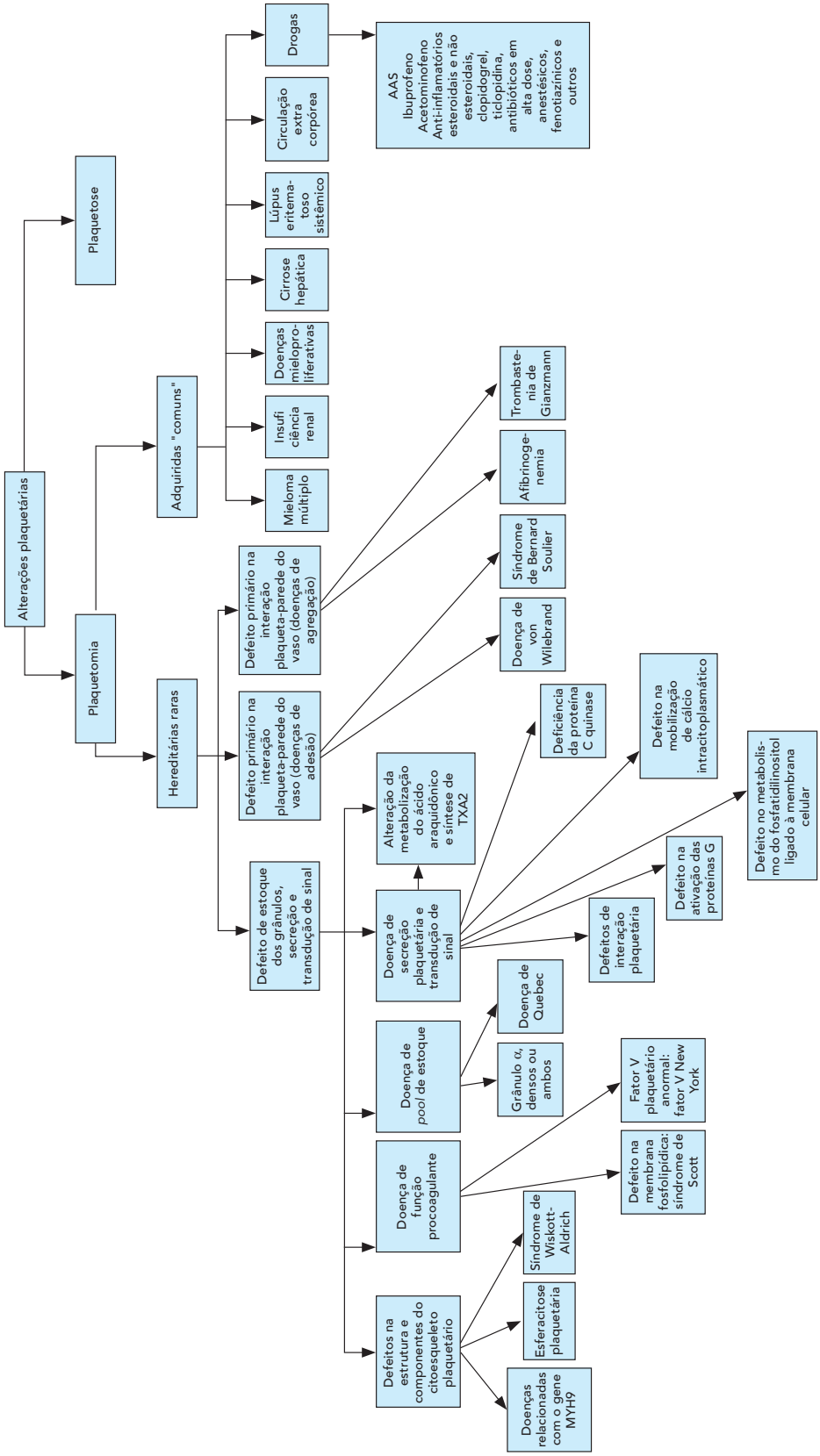


Figura 28.1 – Alterações da coagulação por plaquetopatia.

elétrica permite a avaliação da função plaquetária em condições fisiológicas, quando realizada em sangue total. Baseia-se na quantificação do aumento progressivo da impedância elétrica entre dois eletrodos introduzidos no tubo contendo sangue total ou plasma rico em plaquetas. Na medida em que as plaquetas aderem aos eletrodos por adição do agente agregante, elas ativam e recrutam outras células para o local (outras plaquetas, leucócitos e eritrócitos), aumentando a resistência elétrica.

Técnica:

- Coletar sangue com pouca manipulação e lesão endotelial em tubo revestido com silicone para evitar a adesão e ativação plaquetária.
- Citrato de sódio 3,2% na proporção 1:9.
- Homogeneizar amostra.
- Enviar e processar a amostra.
- Preparar o plasma rico em plaquetas.
- Após 30 minutos a 2 horas, realizar teste de agregação plaquetária óptico.

Resultado:

- Os resultados de agregação plaquetária por sistema óptico podem ser expressos em amplitude de agregação (%), com estabelecimento prévio da variação normal de amplitude para cada agente e concentração ou qualitativos (normoagregante, hipoagregante, ausência de agregação ou hiperagregante).
- Em virtude do grande número de fatores interferentes, os resultados de agregação plaquetária requerem certa cautela quanto à interpretação.
- Substâncias podem interferir na função plaquetária, como aspirina, outros anti-inflamatórios não esteroidais e esteroidais, anti-histamínicos, antibióticos, antidepressivos, diuréticos, vasodilatadores, betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio.
- Alguns componentes que fazem parte da dieta normal, como álcool, cebola, alho e gengibre, quando ingeridos em excesso, podem diminuir a agregação plaquetária.
- A avaliação por amplitude de agregação deve estabelecer previamente os valores normais para cada agente e respectivas doses. Se a amplitude de agregação plaquetária do paciente estiver dentro dos valores estabelecidos, é considerada normal.

RETRAÇÃO DO COÁGULO

A retração do coágulo é usada como índice indireto de avaliação do número e da atividade plaquetária, determinando, portanto, a falta ou deficiência das plaquetas. O coágulo normal é firme e elástico. Em pacientes com hematócrito normal, o coágulo geralmente ocupa 50% a 60% do volume original, deixando 40% ou mais para o soro e os eritrócitos que escapam do coágulo.

Técnica:

- Colher 10mL de sangue.
- Colocar em tubo especial (no qual da tampa sai uma espiral de arame que vai até o fundo).
- Tampar com a espiral imersa no sangue.
- Confirmar a instalação da coagulação.
- Manter o tubo em banho-maria a 37°C durante duas horas.
- Destampar o vidro, retirando junto o coágulo.
- Centrifugar o tubo por 3 minutos a 2.000 rotações por minuto.
- Ler o volume do soro subtraindo o volume do sedimento.
- Calcular a retração, dividindo o volume de sangue pelo volume de soro e multiplicando por 100.

Resultado:

- Normal: 48% a 64%.
- A retração está diminuída quando o nível de fibrinogênio está reduzido (hipofibrinogenemia e afibrinogenemia), na presença de molécula disfuncional de fibrinogênio (disfibrinogenemia), com plaquetas em número inferior a 100.000/mm^3, na disfunção plaquetária adquirida, na disfunção plaquetária hereditária, na trombastenia de Glanzmann, na presença de paraproteínas circulantes, com hematócrito inferior a 35%, na hiperfibrinólise, CIVD e hemofilia severa, em que pode não ocorrer retração do coágulo.

TEMPO DE RECALCIFICAÇÃO DO PLASMA

Também chamado de *tempo de coagulação do plasma recalcificado*, foi descrito por Howell em 1914. O teste tem o mesmo significado do tempo de coagulação, sendo mais sensível. Utilizado no controle da heparinoterapia.

Técnica:

- Separar 0,1mL de plasma.
- Conservar a 37°C.
- Adicionar 0,2mL de solução de cloreto de sódio.
- Cronometrar a coagulação.

Resultado:

- Normal: varia de 90 a 180 segundos.
- Anormal: encontra-se prolongado nas seguintes patologias: deficiências de fatores VIII, IX, X, XII, déficit de fibrinogênio, presença de anticoagulante circulante, deficiências graves na fase de ativação da protrombina.

TEMPO DE TROMBINA (10-15 SEGUNDOS)

Estuda a coagulação do sangue estimando a concentração do fibrinogênio. Avalia a velocidade da conversão de fibrinogênio em fibrina pela trombina. Dessa forma, avalia diretamente o fibrinogênio funcional, sendo usado para investigar defeitos na molécula do fibrinogênio.[1] Em casos de aumento do tempo, a causa pode ser iatrogênica ou consumo. Similar ao TP prolongado, pode ocorrer por CIVD, falência hepática, má nutrição, fibrinólise anormal e outras condições.

Técnica:

- Separar 0,2mL de plasma teste mantido a 37°C por 60 segundos.
- Adicionar 0,1mL de trombina (historicamente veneno de cobra).
- Cronometrar o tempo de coagulação.
- As provas deverão ser realizadas em duplicata.

Resultado:

- Normal: varia de 9 a 11 segundos.
- Anormal: quanto mais demorada a coagulação, maior a concentração do fibrinogênio. Prolongado na presença de heparina, em altas concentrações de imunoglobulinas (macroglobulinemia de Waldenstrom), nas desfibrinogenemias, na hipofibrinogenemia e incoagulável na afibrinogenemia. É um teste de alta sensibilidade à presença de heparina, sendo usado para detectar a presença de heparina não fracionada contaminante em amostras de cateter de longa permanência, mantidos com heparina, sendo, nesse caso, tempo de tromboplastina (TT) incoagulável e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) prolongado.

TROMBOELASTOGRAFIA

Método de estudo da coagulação utilizando o aparelho que leva o nome de Hartert, seu inventor. Possibilita a representação gráfica da evolução da coagulação: formação e lise do coágulo. As curvas denominadas tromboelastogramas têm padrão normal de hipocoagulação, hipercoagulação e fibrinólise. A tromboelastometria avalia, de forma global e dinâmica, o processo de formação do coágulo, incluindo desde a cinética inicial de geração de trombina, a máxima estruturação e polimerização de fibrina até a lise do coágulo. Os testes viscoelásticos do sangue detectam precocemente o distúrbio global e específico da coagulação, servindo como guia para a terapia hemostática por meio de metas com componentes do sangue e/ou agentes hemostáticos.[2]

DOSAGEM DE PLASMINOGÊNIO

Exame que avalia a ativação fibrinolítica. O plasminogênio é calculado pela sua transformação, à custa da estreptoquinase, em plasmina e então pela ação desta sobre a caseína.

TITULAÇÃO DA HEPARINA

A heparina circulante pode ser estimada tendo como base o fato de o sulfato de protamina neutralizá-la de maneira direta.

TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ATIVADA (35-45 SEGUNDOS)

O TTPa é a medida temporal para o sangue coagular pela via intrínseca (fatores VIII, IX, XI e XII) e comum (fibrinogênio, protrombina, fatores V e X). Assim como o TP, o TTPa estará afetado na síntese dos fatores de coagulação e também poderá estar afetado na doença hepática, CIVD, deficiência de vitamina K e níveis de varfarina. Entretanto, o TTPa indica problemas nos fatores VIII (e FvW), IX e XI especificamente. As condições que mais frequentemente causam TTPa alterado são hemofilia A (VIII), hemofilia B (IX), hemofilia C (XI) e doença de von Willebrand (pois o fator de von Willebrand atua em conjunto com o fator VIII). Síndrome do anticorpo antifosfolípide pode causar TTPa elevado, apesar de cursar com o aumento da coagulação por inativar o fosfolípide usado no TTPa.

Distúrbios da via intrínseca da cascata da coagulação são caracterizados por TTPa prolongado e TP normal. Formas hereditárias incluem a deficiência dos fatores VIII ou IX (hemofilias A ou B, respectivamente), fator XI pré-calicreína, cininogênio de alto peso molecular e fator XII. A deficiência dos três últimos fatores não está associada com quadro de manifestação hemorrágica, constituindo apenas uma anormalidade laboratorial. Distúrbios adquiridos que cursam com TP normal e TTPa prolongado incluem o inibidor lúpico ou inibidores dos fatores VIII, IX e XI, além do uso da heparina.

Técnica:

- Adicionar 0,1mL de plasma teste e 0,1mL de cefalina ativada.
- Incubar a mistura a 37°C por 3 minutos.
- Adicionar 0,1mL de cloreto de cálcio a 0,025M pré-aquecido a 37°C.
- Cronometrar a coagulação observando o tubo com sucessivas inclinações delicadas.
- As provas devem ser realizadas em duplicata.

Resultado:

- Expresso em segundos e relação TTPa paciente/TTPa média do valor de referência.
- Normal: 24 a 40 segundos.
- Alterado:
  - prolongado: indica possível deficiência de fatores VIII, IX, XI, XII, cininogênio de alto peso molecular, precalicreína ou presença de inibidor da via intrínseca.
  - encurtado: pode indicar câncer avançado e trombofilias.

Quadro 28.1 – Perfil dos testes de coagulação em distúrbios hematológicos comuns

Condição	TP/RNI	TTPa	TB	Contagem de plaquetas	Notas
Deficiência de vitamina K e uso de varfarina	↑	↑	-	-	Os valores necessários para o RNI podem diferenciar de acordo com a doença sendo controlada
Hemofilia A/B/C	-	↑	-	-	Sintomas: hemartrose, hematomas musculares, tempo de sangramento prolongado após procedimento dentário
Doença de von Willebrand	-	-/↑	↑	-	Sintomas de doença plaquetária: petéquias, equimoses, sangramento de contato, menorragia
Coagulação intravascular disseminada	↑	↑	↑	↓	Coagulopatia total, causa primária deve ser tratada. Tratamento inclui plaquetas e fatores de coagulação
Trombocitopenia imune, púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome hemolítico-urêmica	-	-	↑	↓	Falta de desarranjo no TP/TTPa é diferenciador de coagulação intravascular disseminada; NUNCA dê plaquetas para estes pacientes

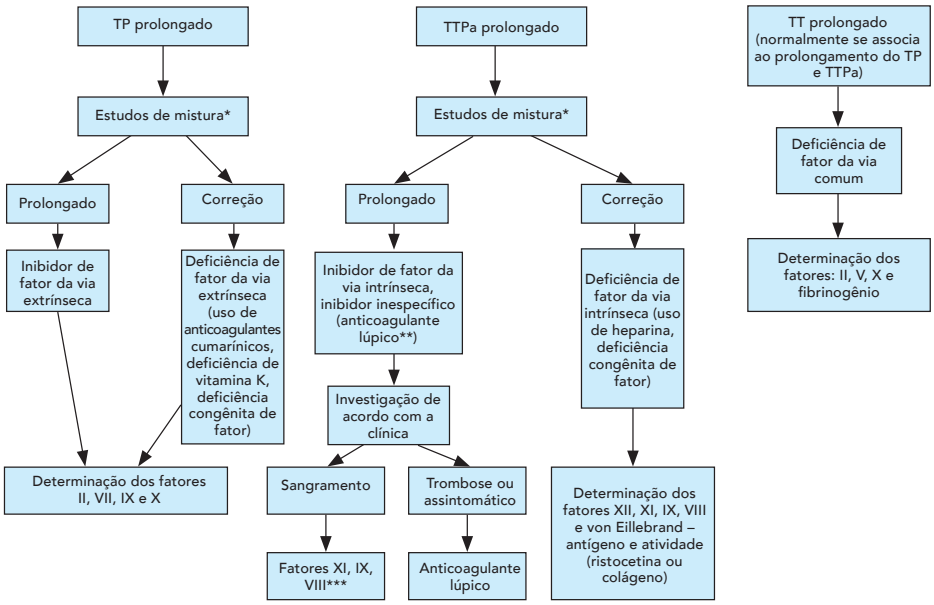
TESTE DA MISTURA

O teste da mistura é muito utilizado para investigação inicial de exames de triagem de hemostasia com resultados anormais: TP ou TTPa prolongados. Consiste na repetição do teste (TP e/ou TTPa) em uma mistura, em iguais propor-

ções, do plasma do paciente com *pool* de plasmas normais. TP ou TTPa prolongado pode indicar duas possibilidades: deficiência de um ou mais fatores de coagulação necessários para a normalidade do teste ou presença de inibidores que impedem a formação do coágulo medida pelo teste. Em cada uma dessas situações, o teste da mistura mostrará um comportamento diferente.

No caso das deficiências de fatores, o teste de mistura revelará "normalização do resultado". O fator que está deficiente será suprido pelo *pool* de plasmas normais e, desta forma, haverá correção do teste (TP ou TTPa).

Na presença de inibidores da coagulação, o teste da mistura revelará manutenção do prolongamento do teste. Isto se dá porque os inibidores (em geral anticorpos) presentes no plasma do paciente também interferem no *pool* de plasmas normais e o teste permanece prolongado (Fig. 28.2).



* Estudos de mistura são executados na proporção de 50% (metade da amostra em teste e metade amostra *pool* normal). É necessário solicitar para ser executado.
** O estudo de mistura com prolongamento do TTPa pode sugerir a presença do anticoagulante lúpico porque ambos os testes dependem de fosfolipídes.
*** A deficiência do fator XII não cursa com sangramento nem trombose. Trata-se de fenômeno *in vitro* sem repercussão clínica.

Figura 28.2 – Fluxograma de rastreamento laboratorial de coagulopatia (adaptado de Gouvea, CP 2020).

DÍMERO D

Quando há lesão de veia ou de artéria e começa a ocorrer extravasamento de sangue, ativa-se uma sequência de etapas e fatores de coagulação (denominada cascata da coagulação) para limitar o sangramento e criar um coágulo para tam-

par o orifício. Durante esse processo, são produzidos filamentos de proteína cujo conjunto é denominado fibrina. Esses filamentos são unidos para formar uma rede de fibrina que aprisiona as plaquetas e ajuda a manter o coágulo sanguíneo em formação no local da lesão. Uma vez que tenha havido tempo para cicatrizar, o organismo usa uma proteína denominada plasmina para quebrar o coágulo em pequenos pedaços para que possam ser removidos. Os fragmentos da fibrina em desintegração são chamados de produtos da degradação de fibrina. Um deles é o dímero D, formado por pedaços de fibrina ligados de diversos tamanhos.

O dímero D avalia, portanto, a degradação da fibrina com seus fragmentos, sendo muito útil no rastreamento de trombose venosa profunda (TVP), embolia pulmonar e CIVD. É usado como teste para afastar o diagnóstico de trombose, e não para o diagnóstico final e definitivo, sendo parte do fluxograma de diagnóstico de trombose e embolia pulmonar de Wells. Pode estar elevado durante gestação, inflamação, malignidade, idade avançada, cirurgia/trauma, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral e CIVD.

- Avaliação: hipercoagulação.
- Técnica: imunoturbidimetria.
- Resultado:
  - Normal: <0,5mg/L ou <500g/L ou <2,7nmol/L.
  - Anormal: indica a presença de níveis anormais de produtos da degradação de fibrina no organismo, com formação e decomposição significativas de coágulos, mas não indica a localização nem a causa.

O dímero D costuma ser indetectável no sangue. É produzido apenas quando há formação de coágulo e ele se encontra em processo de quebra. Sua ausência significa que provavelmente o paciente não tem um quadro ou doença aguda que cause formação e degradação anormais de coágulos.

Valores superiores são encontrados em vigência de lise de fibrina. A elevação do dímero D pode ser causada por TVP ou CIVD, mas também por cirurgia, trauma ou infecção recente. Níveis elevados também são encontrados em pacientes com doença hepática, gestantes, eclâmpsia, cardiopatia e alguns tipos de câncer. O teste apresenta 93-95% de sensibilidade e 50% de especificidade para trombose/embolia. Assim sendo, teste negativo afasta a possibilidade de TVP, e teste positivo pode sugerir TVP ou várias outras comorbidades. O teste é usado para ajudar a afastar a possibilidade de coágulos serem a causa dos sintomas apresentados, sendo recomendado como teste adjuvante. Não deve ser o único exame realizado para diagnosticar qualquer doença ou quadro. Os pacientes com resultados tanto negativos quanto positivos do dímero D podem necessitar de acompanhamento e de outros exames complementares.

ANTICOAGULANTE LÚPICO

Os anticoagulantes lúpicos (AL) são autoanticorpos, pertencentes às classes IgG, IgM ou IgA, produzidos pelo sistema imunológico contra fosfolípi-

des e proteínas associadas a eles. Os fosfolípides têm papel vital na coagulação do sangue. São encontrados na superfície das plaquetas e participam da ativação de alguns fatores da coagulação. Cerca de 30% dos portadores desse autoanticorpo desenvolvem quadros de trombose e necessitam de terapêutica específica.

Os anticoagulantes lúpicos têm esse nome porque foram observados em primeiro lugar em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico. Apesar disso, também ocorrem em outras doenças autoimunes, infecções como HIV/AIDS, inflamações, alguns tipos de câncer e em pessoas usando certos medicamentos, como fenotiazinas, procainamida e sulfadoxina associada a pirimetamina. AL podem, portanto, ser fenômenos transitórios, relacionados a infecções virais, bacterianas ou parasitárias, e apresentar-se em indivíduos saudáveis, principalmente idosos. Estão presentes em 1% a 2% da população em geral, incluindo pessoas assintomáticas. Aumentam o risco de tromboses e abortos recorrentes. Também elevam os tempos de exames de coagulação, como o tempo de tromboplastina parcial (TTP), mas não causam sangramentos.

O teste é prejudicado sob uso de anticoagulantes, portanto, não deve ser realizado durante o tratamento para TVP.

- Técnica: a pesquisa de anticoagulante lúpico deve ser realizada em três etapas sequenciais:
  - uma etapa de triagem, utilizando-se um reagente com baixa concentração de fosfolípide, com a demonstração de prolongamento de tempo de coagulação dependente de fosfolípide;
  - o ensaio de mistura com plasma normal, para demonstrar que o prolongamento é causado por um inibidor específico e não por deficiências de fatores da coagulação;
  - uma etapa confirmatória para caracterização da natureza dependente de fosfolípide do inibidor, utilizando-se um reagente com alta concentração de fosfolípide, com a demonstração da correção do prolongamento do tempo de coagulação alterado na etapa de triagem.

Devem-se utilizar pelo menos dois testes com princípios diferentes para a pesquisa de AL. O teste do veneno de víbora de Russel diluído (TVVRD) é um ensaio automatizado que inclui uma etapa de triagem e uma etapa confirmatória. Alguns autores consideram esse teste como o mais específico para detectar AL em pacientes com alto risco de desenvolver trombose arterial ou venosa. Na etapa de triagem, a amostra é incubada em concentração baixa de fosfolípides (teste 1, LAC Screen). Na presença de AL, haverá prolongamento do tempo de coagulação. O reagente contém veneno de víbora de Russel, fosfolípides, cálcio, protrombina, fator V e um inibidor de heparina. As amostras positivas na etapa de triagem são testadas na etapa confirmatória

(teste 2, LAC Confirm), que contêm uma concentração mais alta de fosfolípides os quais neutralizam o AL presente no plasma, encurtando o tempo de coagulação. O veneno de víbora de Russell ativa diretamente o fator X e desencadeia a coagulação nesse nível. Esse teste é independente das anomalias da fase de contato e das que atingem os fatores VIII, IX e e XI (déficits ou inibidores). O resultado é um índice calculado como a razão entre os tempos do teste 1 sobre o teste 2.

- Interpretação: AL podem ocorrer em duas síndromes intimamente relacionadas, porém clínica, bioquímica e laboratorialmente distintas: a síndrome antifosfolipídica primária e a síndrome antifosfolipídica secundária. Ambas se associam a manifestações tromboembólicas (venosas, arteriais e de microcirculação) em qualquer tecido ou órgão e a complicações da gestação (abortos espontâneos de repetição, morte fetal e nascimento de prematuros). AL e anticorpo anticardiolipina podem estar presentes nas seguintes situações:
  - em indivíduos normais, sem doença de base;
  - em portadores de afecções de base, dentre as quais doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico, anemia hemolítica autoimune e artrite reumatoide);
  - doenças do tecido conjuntivo;
  - neoplasias malignas;
  - quadros neurológicos: acidente vascular cerebral isquêmico, isquêmico transitório, epilepsia, coreia, enxaqueca, esclerose múltipla, amaurose fugaz, mielite transversa, síndrome de Sneddon e síndrome de Guillain-Barré;
  - quadros cardíacos: doença valvular mitral e coronariana;
  - quadros dermatológicos: livedo reticular, necrose de dedos e dérmica;
  - quadros hematológicos: anemia hemolítica Coombs-positiva;
  - durante o uso de medicamentos: hidralazina, procainamida, interferon, clorpromazina, quinidina, fenitoína e vários antibióticos, entre outros;
  - pós-infecções virais (HIV), bacterianas (amigdalite inespecífica) ou parasitárias (*Pneumocystis*).

ANTICORPOS ANTIFOSFOLÍPIDES

Teste utilizado no diagnóstico da síndrome do anticorpo antifosfolípide (AFL), a qual pode ser primária (na ausência de outros autoanticorpos e manifestações clínicas dos LES) ou associada ao lúpus eritematoso sistêmico (15% dos casos). Anticorpos antifosfolípides levam a manifestações clínicas vasoclusivas, as quais incluem trombose venosa, oclusão arterial, livedo reticular e perda fetal, além de manifestações hematológicas como trombocitopenia, anemia hemolítica e neu-

tropenia. O diagnóstico é considerado definido quando duas ou mais manifestações clínicas (vasoclusivas ou hemocitopênicas) são encontradas e pelo menos um dos critérios laboratoriais é determinado. Na pesquisa laboratorial para anticorpos antifosfolípides, recomenda-se a realização de ensaios para pesquisa de anticoagulante lúpico e anticorpos anticardiolipina, pois podem estar presentes de forma isolada.

Anticorpos anticardiolipina IgG estão presentes em níveis moderados a elevados (maiores que 40 GPL) e são mais específicos que os IgM para síndrome do anticorpo antifosfolípide. Entretanto, alguns casos apresentam anticorpos apenas IgM ou, mais raramente, IgA. Podem estar presentes em outras doenças, como artrite reumatoide, doenças infecciosas (sífilis, tuberculose, hanseníase, endocardite infecciosa, infecção pelo HIV, infecções virais agudas) e em indivíduos utilizando clorpromazina.

Nesses casos, encontra-se, em geral, títulos baixos e do isotipo IgM, não se observando fenômenos trombóticos.

É importante lembrar que testes negativos não afastam completamente a presença de anticorpos antifoslípides. Na vigência de uma trombose aguda, os títulos desses anticorpos podem declinar transitoriamente a níveis normais.

Técnica:

- Fluoroenzimaimunoensaio.

Interpretação:

- *Normal:* não reagente (<10 U-GPL/mL).
- *Anormal:* fracamente reagente (10 a 40 U-GPL/mL) ou reagente (>40 U-GPL/mL).

Recomenda-se a repetição do exame com resultado reagente no intervalo mínimo de 12 semanas para confirmação da persistência do anticorpo anticardiolipina, como parte da avaliação diagnóstica da síndrome do anticorpo antifosfolípide. É necessária cautela com kits de fabricantes diferentes que não são comparáveis.

FATOR V DE LEIDEN

Fator V de Leiden (FVL) é o nome dado a uma mutação genética humana do fator V. Nessa doença, de origem genética, autossômica dominante e, portanto, hereditária, há interferência na atuação da proteína C, na sua forma ativada, causando predisposição à hipercoagulabilidade e à trombose. O alvo do estudo é somente a análise da mutação pontual R506Q (G1691A) do gene fator V da coagulação.

Técnica:

- Método por reação em cadeia de polimerase (PCR).

Interpretação:

- *Normal:* negativo, homozigoto selvagem: não possui a mutação.
- Anormal:
  - Heterozigoto: possui a mutação em um dos cromossomos, portanto possui risco menor para a ocorrência de trombose.
  - Homozigoto mutante: possui a mutação nos dois cromossomos, portanto, possui risco aumentado para a ocorrência de trombose.

PROTROMBINA (FATOR II) MUTAÇÃO G20210A

Descrita pela primeira vez em 1996, essa mutação consiste na substituição da guanina pela adenina na posição 20210 do gene da TP, numa região não transcrita desse gene. Essa mutação aumenta os níveis de protrombina em circulação e, como a protrombina é precursora da trombina, ocorrerá aumento secundário nos níveis de trombina e, consequentemente, um estado de hipercoagulabilidade. A prevalência dessa mutação é de 0,7% a 4% na população geral e resulta num risco aumentado em cerca de 2 a 3 vezes para o desenvolvimento de TV. Tal como o FVL, é rara nos indivíduos de etnia negra e nos asiáticos. Protrombina (fator II) é um precursor da trombina dependente da vitamina K, a enzima terminal da cascata de coagulação. Uma mutação no gene 20210 da protrombina resulta em elevação dos níveis de protrombina no plasma (potencialmente com maior geração de trombina) e aumenta o risco de tromboembolismo venoso. A prevalência da mutação varia de <1% a 6,5%, dependendo da população estudada. O diagnóstico é feito por meio da análise genética do gene 20210 da protrombina utilizando amostras de sangue.

A mutação G20210A no gene da protrombina acarreta elevação nos níveis plasmáticos desta proteína na ordem de 30%, resultando na formação aumentada de trombina e consequente coagulação exacerbada, com risco aumentado para trombose venosa, cerca de 3 vezes em comparação à população em geral. Esse polimorfismo também predispõe a embolia pulmonar e trombose venosa cerebral. Alguns autores sugerem também risco de trombose arterial. Isso constitui fator de risco isolado para doenças vasculares, incluindo a doença arterial coronariana, o tromboembolismo venoso e arterial e o acidente cerebral vascular. A presença isolada ou em conjunto desses polimorfismos deve ser vista como um fator predisponente à trombofilia e deve direcionar o indivíduo portador a medidas de prevenção.

Avaliação:

- Hipercoagulação.

Técnica:

- Método por PCR, análise da mutação pontual G20210A do gene da protrombina.

Interpretação:

- *Normal:* negativo, homozigoto selvagem: não possui a mutação.
- *Anormal:*
  - Heterozigoto: possui a mutação em um dos cromossomos, portanto possui risco menor para a ocorrência de trombose.
  - Homozigoto mutante: possui a mutação nos dois cromossomos, portanto, possui risco aumentado para a ocorrência de trombose.

VARIANTE TERMOLÁBIL DA METILENOTETRA-HIDROFOLATO REDUTASE

A variante termolábil da metilenotetra-hidrofolato redutase (MTHFR) é responsável genética pela deficiente conversão de homocisteína em cistationina, causando a hiper-homocisteinemia. Estudos reforçam a importância da hiper-homocisteinemia como fator de risco para o tromboembolismo venoso. O gene MTHFR leva à produção da enzima de mesmo nome, que atua na conversão de homocisteína em metionina, aminoácido precursor de vários processos importantes do organismo. Uma deficiência na enzima MTHFR favorece a ocorrência de tromboses arteriais e venosas.

Técnica:

- Neste exame são pesquisadas as mutações C677T e A1298C do gene MTHFR.

Interpretação:

- A determinação da mutação deve ser analisada sempre em combinação com outros critérios clínicos e laboratoriais e nunca de forma isolada, notadamente com a dosagem das vitaminas B (B2, B6, B12), homocisteína e folato, entre outros nutrientes.
- O exame traduz uma metilação alterada.
- O estilo de vida correto e saudável, aliado às recomendações de nutrientes em fontes alimentares e suplemento de vitamina B, pode ajudar o paciente a aumentar a metilação e minimizar os efeitos negativos da mutação MTHFR, especialmente os níveis de homocisteína relacionados com ingestão de folato.[3]

PROTEÍNA C E PROTEÍNA S

As dosagens de proteína C e de proteína S são testes independentes que, em geral, fazem parte da investigação de possível distúrbio da coagulação. Os testes dosam a quantidade de cada proteína a fim de avaliar se estão realizando apropriadamente suas funções no organismo. As proteínas C e S ajudam a regu-

lar a formação de coágulo. Elas atuam conjuntamente em sistema de retroalimentação (*feedback*) com a trombina, um fator da coagulação capaz de acelerar ou desacelerar o desenvolvimento do coágulo sanguíneo.

De início, a trombina se combina com uma proteína denominada trombomodulina para, então, ativar a proteína C. A proteína C ativada (APC) combina-se com a proteína S (um cofator) e, juntas, atuam degradando os fatores VIIIa e Va da coagulação (esses fatores ativados são necessários para a produção de trombina). O efeito final é retardar a produção de nova trombina e inibir a formação de mais coágulos.

Se não houver proteína C ou proteína S em quantidade suficiente, ou se alguma delas não estiver funcionando normalmente, a formação de trombina prossegue, em grande parte, sem controle. Assim, é possível haver coagulação excessiva ou imprópria capaz de bloquear o fluxo de sangue em veias e, raramente, em artérias (trombose).

Os testes funcionais para proteína C e proteína S medem sua atividade e avaliam sua capacidade de regular e retardar a coagulação sanguínea. A redução na atividade pode ser causada por redução na concentração das proteínas C ou S ou, mais raramente, por disfunção dessas proteínas. Os testes antigênicos para proteína C e proteína S medem a quantidade em que elas estão presentes. A proteína S atua com a proteína C. Encontra-se no sangue em duas formas, livre ou ligada a outra proteína, mas apenas a forma livre está disponível para se combinar com a proteína C. Os testes antigênicos para proteína S medem a fração livre ou a quantidade total.

Podem ser alteradas em vigência de tratamento para TVP. Os testes para proteína C e proteína S são solicitados em indivíduos que tenham tido episódio trombótico ou tromboembolismo, em especial quando o paciente afetado seja relativamente jovem (menos de 50 anos de idade) e/ou não apresente razões evidentes para ter evoluído com o problema. Contudo, os testes não devem ser realizados antes de se terem passado dez dias do episódio e tampouco devem ser solicitados em pacientes que estejam fazendo uso de terapia com anticoagulante oral.

Técnica:

- Quantificação funcional utilizando substrato cromogênico.

Interpretação:

- Normal:
  - Entre 70% e 140%.
  - Se tanto a atividade quanto as concentrações das proteínas C e S estiverem normais, isso geralmente indica regulação adequada da coagulação.
  - Níveis elevados de proteína C e/ou de proteína S não costumam estar associados a problemas médicos ou quadros clinicamente significantes.
- Anormal:
  - A redução na concentração de proteína C ou de proteína S pode estar relacionada com produção insuficiente ou utilização aumentada.

- Baixos níveis de atividade de proteína C ou de proteína S podem resultar em coagulação sanguínea em excesso ou inapropriada.
- Se a proteína for disfuncional (níveis normais, mas sem atuação correta), o processo de coagulação não estará suficientemente regulado.
- Ambas as situações podem ocasionar maior risco de evolução com coágulo que bloqueie o fluxo de sangue em veias. A intensidade do risco depende do grau de deficiência e/ou do grau de disfunção da proteína.

DOSAGEM DE HOMOCISTEÍNA

Esse teste determina a quantidade de homocisteína no sangue ou na urina. A homocisteína é um aminoácido que contém enxofre e que normalmente está presente em quantidades muito pequenas no organismo. É um produto do metabolismo da metionina, que é um dos 11 aminoácidos "essenciais" – aqueles que devem ser consumidos na alimentação porque o organismo não é capaz de produzi-los. Nas células saudáveis, a homocisteína é rapidamente convertida em outros produtos. As vitaminas B6, B12 e ácido fólico são necessárias para o metabolismo da homocisteína. Nos indivíduos com deficiência dessas vitaminas, a homocisteína pode estar aumentada.

De acordo com a American Heart Association (AHA), algumas evidências sugerem que o excesso de homocisteína promove aterosclerose, lesando as paredes dos vasos sanguíneos e ocasionando a formação inapropriada de coágulos no sangue, mas não há ligação direta entre ambos. Não está comprovado se há vantagens em usar os níveis de homocisteína como forma de avaliar o risco de doença cardiovascular (DCV), doença vascular periférica e AVC porque diversos trabalhos não apontaram benefícios nem redução no risco de DCV com suplementação de vitamina B ou de ácido fólico.

A homocisteína pode estar muito aumentada no sangue e na urina de indivíduos portadores de uma doença hereditária rara denominada homocisteinúria. Essa doença é causada pela alteração em um de diversos genes. A pessoa afetada apresenta uma enzima disfuncional que não permite a quebra normal da metionina. Em razão disso, a homocisteína e a metionina aumentam no organismo.

Técnica:

- Quimioluminescência.

Interpretação:

- Normal:
  - Homens: de 7,71 a 22,33 micromol/L.
  - Mulheres: de 5,75 a 18,89 micromol/L.
- Anormal:
  - Trabalhos sugerem que indivíduos com níveis aumentados de homocisteína teriam risco elevado de infarto do miocárdio ou de AVC em com-

paração com aqueles que apresentam níveis medianos. Atualmente, contudo, o uso da dosagem de homocisteína para avaliação de risco de DCV, doença vascular periférica e AVC tem sido questionado. A AHA reconhece que há evidências com força estatística relacionando níveis de homocisteína e taxas de sobrevida a infarto do miocárdio ou AVC, mas deixou de considerar que a elevação da homocisteína seria um fator de risco maior para doença cardiovascular.

- A obstrução de artéria coronária, que precede o infarto cardíaco, ocorre com frequência média dobrada em indivíduos com homocisteína nos níveis 25% superiores, em comparação com aqueles nos níveis 25% inferiores. Os resultados de alguns estudos sugerem que níveis elevados de homocisteína no sangue podem contribuir para o risco de doença cardiovascular por danificar as paredes dos vasos sanguíneos e promover aterosclerose e trombose. No entanto, não foi encontrada uma ligação direta entre os níveis de homocisteína e esses eventos. Apesar disso, está claro que níveis plasmáticos elevados de homocisteína são um fator de risco independente para doença arterial coronária, doença vascular periférica, doença cerebrovascular e trombose venosa. A hiper-homocisteinemia aumenta de 2 a 3 vezes o risco de trombose venosa.

ANTITROMBINA

A antitrombina, também conhecida como antitrombina III, é uma glicoproteína anticoagulante natural que inibe a trombina e os fatores X e XI ativados. O exame de antitrombina é solicitado juntamente com outros testes para distúrbio de hipercoagulação, a fim de investigar a causa de trombose venosa recorrente. O teste de atividade de antitrombina é realizado antes do exame de antígeno, para avaliar se a quantidade total de antitrombina funcional é normal. A atividade diminuirá nos dois tipos (1 e 2) de deficiência de antitrombina. Portanto, esse exame pode ser usado como triagem inicial para ambos os tipos.

Se a atividade de antitrombina é baixa, realiza-se o teste de antígeno de antitrombina para determinar a quantidade de antitrombina presente. Se é detectada uma deficiência, ambos os exames de antitrombina são repetidos em data posterior para confirmar os resultados dos testes.

O exame de antitrombina pode ser utilizado para avaliar pacientes que não respondem, como esperado, à heparina. Pode ser alterada em vigência de tratamento para TVP. Trombose aguda e uso de heparina são causas de níveis diminuídos de antitrombina.

Técnica:

- Quantificação funcional utilizando substrato cromogênico.

Avaliação:

- Hipercoagulação.

Interpretação:

- Normal:
  - 83% a 128%.
  - Em geral, níveis aumentados de antitrombina não são considerados um problema, podendo ocorrer em casos de hepatite aguda/colestase, transplante renal, deficiência de vitamina K e uso de varfarina.
- Anormal:
  - A diminuição temporária ou crônica dos níveis de antitrombina pode ocorrer em situações que afetam o seu consumo ou produção, como CIVD, TVP, doença hepática, síndrome nefrótica, condição de perda de proteína, embolia pulmonar, recém-nascidos durante os primeiros dias de vida e terapia com estrogênios.
  - Sua deficiência está associada a um estado de hipercoagulabilidade, com o aumento do risco de trombose venosa.
  - A deficiência congênita de antitrombina é um forte fator de predisposição a trombose venosa, sendo responsável por cerca de 5% dos casos de trombofilia. Pode ser dividida em tipo I, o mais frequente e no qual há diminuição da concentração e da atividade de antitrombina, e tipo II, no qual se observa concentração normal de antitrombina com atividade diminuída (proteína mutante).
  - Entre as principais causas de deficiência adquirida de antitrombina estão insuficiência hepática, CIVD, síndrome hemolítico-urêmica, trombose venosa, pré-eclâmpsia, septicemia, síndrome nefrótica e enteropatias exsudativas.
  - Normalmente, a dosagem de antitrombina faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que inclui pesquisa do fator V de Leiden, pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, dosagem de homocisteína, dosagem funcional de AT, dosagem funcional de proteína C, dosagem imunológica de proteína S livre e pesquisa de anticorpos antifosfolípides (anticoagulante lúpico e anticorpos anticardiolipina).

HEPARINA ANTI-XA

Teste utilizado para mensurar a quantidade de heparina fracionada ou não no sangue pela atividade anti-Xa. O teste de atividade anti-Xa no plasma é utilizado para monitoração laboratorial da administração de heparina de baixo peso molecular quando esse acompanhamento se fizer necessário, por exemplo, em crianças, idosos, gestantes, pessoas com insuficiência renal e obesos. A heparina comum é frequentemente monitorada pelo TTPa, mas também pode ser monitorada pelo anti-Xa. A heparina fracionada possui mais efeito anti-Xa que anti-IIa, com resposta mais previsível.

Avaliação:

- Controle.

Técnica:

- Quantificação funcional utilizando substrato cromogênico.

Interpretação:

- Interprete o resultado avaliando o tipo de anticoagulante utilizado, a dose e o tempo decorrido da última ingestão até o momento da extração da amostra.
- Se o paciente não estiver utilizando anticoagulante, a concentração anti-Xa deve ser zero ou indetectável.
- Normal:
  - Heparina não fracionada: 0,3 a 0,7 UI/mL.
  - Heparina de baixo peso molecular cada 12h: de 0,6 a 1,0 UI/mL.
  - Heparina de baixo peso molecular cada 24h: de 1,0 a 2,0 UI/mL.
- Anormal:
  - Se o valor estiver alto, paciente pode estar recebendo dose superior à necessária ou não está eliminando o medicamento em taxa esperada, estando em risco aumentado de sangramento.
  - Se o valor estiver baixo, a dose do anticoagulante deve ser aumentada.

TESTE DE SENSIBILIDADE OU RESISTÊNCIA À VARFARINA

A varfarina é utilizada na profilaxia e no tratamento de trombose venosa e embolia pulmonar, para complicações tromboembólicas associadas com fibrilação atrial e substituição da válvula cardíaca. Além disso, é utilizada posteriormente ao infarto do miocárdio, com a finalidade de reduzir o risco de óbito, recorrência do infarto e eventos tromboembólicos.

O controle da anticoagulação oral é geralmente dificultado pela variabilidade individual de dose necessária para prevenção adequada. Essa variabilidade se deve a diversos fatores, incluindo-se adesão terapêutica, doenças sistêmicas, interações medicamentosas, dieta, estágio da doença e variações genéticas. Pode ser realizado para avaliação da sensibilidade pessoal à varfarina e facilitar o ajuste de dose.

Terapia anticoagulante oral com derivados cumarínicos, realizada principalmente com varfarina, é usada amplamente para profilaxia de tromboembolismo, trombose arterial e venosa e sua recorrência, bem como para pacientes com válvula cardíaca mecânica.

O polimorfismo genético G1639A na subunidade 1 do complexo da vitamina K epoxi redutase (VKORC1) altera a atividade da enzima vitamina K epoxi redutase, influenciando a ativação dos fatores de coagulação. Pacientes que apre-

sentam o genótipo 1639AA apresentam maior risco de desenvolver hemorragias quando medicados com varfarina, enquanto o genótipo 1639GG está relacionado com maiores doses requeridas desse anticoagulante, para atingir o equilíbrio da hemostasia.

O citocromo P-450 CYP2C9 catalisa a conversão do enantiômero mais potente S-varfarina em seus metabólicos inativos, com 100% de atividade para o alelo CYP2C9*1. Respectivamente, os alelos CYP2C9*2 e CYP2C9*3 têm 12% e 5% da atividade enzimática.

Método:

- Por PCR (reação em cadeia de polimerase) para polimorfismo G1639A do gene VKORC1 e PCR RFLP para polimorfismos CYP2C9.

Interpretação:

- Indivíduos que apresentam o genótipo 1639AA podem apresentar maior risco de desenvolver hemorragias quando medicados com varfarina, enquanto o genótipo 1639GG está relacionado com maiores doses requeridas desse medicamento para atingir a anticoagulação adequada.
- Indivíduos que apresentam os genótipos CYP2C9*2/CYP2C9*2, CYP2C9*3/CYP2C9*3 ou CYP2C9*2/CYP2C9*3 apresentam alto risco de desenvolver hemorragias quando medicados com varfarina.
- Pacientes heterozigotos, com os genótipos CYP2C9*1/CYP2C9*2 e CYP2C9*1/CYP2C9*3, também precisam ser anticoagulados com cautela. Vários estudos ressaltam o grande cuidado terapêutico com indivíduos portadores do alelo CYP2C9*3, em homozigose ou heterozigose, visto que oferecem maior sensibilidade à varfarina que CYP2C9*2.

Avaliação:

- Controle.

RESISTÊNCIA À PROTEÍNA C ATIVADA

A proteína C é um potente inibidor fisiológico da coagulação. É uma proteína dependente da vitamina K. A resistência à proteína C ativada é uma doença hemostática caracterizada por falha na resposta à proteína C ativada. O resultado elevado causa aumento de risco de trombose venosa.

Estima-se que 64% dos pacientes com tromboembolismo venoso tenham resistência à proteína C ativada. Anticoagulantes orais e heparina produzem diminuição da proteína C. A resistência à proteína C ativada (RPCa) é a causa mais frequente de trombofilia hereditária. Resulta, na maior parte das vezes, de uma mutação pontual no gene do fator V (mutação R506Q), com substituição da glutamina pela arginina na posição 506 do fator V ativado (Va). O Va mutante (V R506Q), comumente designado por FV Leiden (FVL), é resistente à inativação pela proteína C ativada porque perde um dos locais de ação proteolítica dessa enzima. O FVL é

o fator de risco para trombose mais prevalente na população caucasiana (3% a 7%); no entanto, é raro nas populações nativas da África ou da Ásia. Nos heterozigóticos, representa um risco 3 a 8 vezes superior ao da população geral para TVP, enquanto os homozigóticos têm risco cerca de 80 vezes superior. Esse risco aumenta significativamente quando estão presentes outros fatores de risco, como gravidez, cirurgia, anticoncepcionais orais (ACO) ou outros.

A RPCa pode ocorrer raramente na ausência da mutação do FVL, em razão de outros fatores genéticos (FV Hong Kong R306G e FV Cambridge R306T), ou mesmo de forma não hereditária, mas associada a fatores adquiridos, como utilização de ACO.[4]

Avaliação:

- Hipercoagulação.

Técnica:

- Coagulométrico automatizado.

Interpretação:

- Negativo: superior a 1,8;
- Positivo: inferior ou igual a 1,8.

A resistência à proteína C ativada é caracterizada por um risco incrementado para acidentes trombóticos (trombofilia). Trata-se principalmente da mutação R506Q do gene do fator V ou mutação do fator de Leiden. O teste positivo pode ser confirmado por meio da pesquisa do fator V de Leiden, que, quando presente, caracteriza alteração hereditária da resistência à proteína C ativada, embora outras mutações mais raras tenham sido descritas. Contraceptivos orais e terapia de reposição hormonal são descritos como causas adquiridas de resistência à proteína C ativada.

Referências

1. Saraiva ASL, Sternick GMP, Santos ME, Montalvão SAL, Machado TFGS, Rocha TRF. Manual de Diagnóstico Laboratorial das Coagulopatias Hereditárias e Plaquetopatias. 2010.
2. Crochemore T, Piza FMT, Rodrigues RDR, Guerra JCC, Ferraz LJR, Corrêa TD. A new era of thromboelastometry. Einstein (Sao Paulo, Brazil). 2017;15:380-85.
3. Bydlowski SP, Magnanelli AC, F DDA. Hiper-homocisteinemia e doenças vaso-oclusivas. Arq. Bras. Cardiol. 1998;71:69-76.
4. Mota F, Gonçalves LR, Mansilha A. Rastreio de trombofilia hereditária no contexto de trombose venosa profunda. Angiologia e Cirurgia Vascular. 2011;7:126-37.

Parte 7

PROPEDÊUTICA DO TRAUMA

Capítulo 29

Trauma

Somados os homicídios, os acidentes e as vítimas de trânsito, o Brasil é recordista mundial de mortes por causas externas. No entanto, as causas externas de morte, também denominadas de "trauma", não param por aí. Mais que no trânsito, os brasileiros são vítimas das armas de fogo, das facadas, das brigas e muito mais. Estas são as principais causas externas de morte, principalmente nas grandes metrópoles. As estatísticas revelam que, quanto menos desenvolvida é uma região, mais mortes por homicídios ela terá. O Brasil deve investir na prevenção e conscientização da população, enquanto nós, médicos, devemos estar preparados para lidar com o problema.

Em 2017, foram 65 mil vítimas de homicídios no país, em torno de 1 a cada 8 minutos. A partir de 2018, com a mudança de estratégia política, o país passou a diminuir anualmente a taxa de mortes violentas intencionais, chegando a 22,3 para cada grupo de 100 mil habitantes em 2021. Ocorrem também 41 mil mortes decorrentes de acidentes de trânsito.

Hipócrates disse: "Aquele que quer ser um cirurgião deve ir à guerra". Podemos enxergar as guerras como essenciais no desenvolvimento histórico da cirurgia vascular, pois o grande número de feridos obrigou a criação de novas técnicas cirúrgicas, terapias, sistemas e paradigmas. O que inicialmente era tratado com ligadura e cauterização, por necessidade, passou a ser reconstruído.

Nosso grande desafio como médicos é estar aptos a reconhecer e atender essas vítimas que chegarão ao pronto-socorro precisando de atendimento rápido e eficaz. É fundamental para qualquer médico que tenha atuação em pronto-socorro ter um raciocínio rápido, a fim de realizar uma sequência de procedimentos para manter a vida dos doentes, que na maioria das vezes serão pessoas jovens que, em decorrência de um acidente, podem ter sua expectativa de vida reduzida. Muitas vezes, a conduta se sobrepõe ao diagnóstico.

As lesões arteriais decorrentes de traumatismos devem ser enumeradas tendo em vista, principalmente, o agente causador (Fig. 29.1). Assim, as contusões são devidas a agentes ou instrumentos contundentes que, imediatamente, levam ao espasmo e, secundariamente, à trombose com obstrução da artéria e grande edema das partes moles circunjacentes. A isquemia nessa fase é intensa, mas, com a redução do edema e, principalmente, com o desaparecimento do espasmo, ela poderá regredir.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 29, Trauma; p. 498-513.



Figura 29.1 – Representação esquemática dos diferentes tipos de traumatismos arteriais: contusão e trombose secundária; ferimento pérfuro-contuso; ferimento inciso e ferimento inciso com secção total.

Os ferimentos pérfuro-contusos são as lesões causadas por instrumentos pérfuro-contundentes. Determinam a ruptura ou dilaceração da artéria, causando hemorragia e todas as suas manifestações sistêmicas ou regionais, dependendo da intensidade e do local.

Os ferimentos incisos são as lesões causadas por agentes cortantes. São sangrantes e podem determinar lesões parciais ou totais das artérias, levando à secção com afastamento dos cotos e todas as consequências devidas à hemorragia, bem como à isquemia por falta de perfusão sanguínea do território distal à sua irrigação.

Dessa maneira, podem ser agrupadas todas as afecções tratadas no âmbito da cirurgia vascular.

As principais causas do trauma vascular são as de origem iatrogênica, os ferimentos por arma branca (FAB) ou arma de fogo (FAF) e os traumas fechados.

O trauma penetrante, que abrange os FAF, FAB, iatrogênicos e fragmentos de vidros, é o predominante (70%-80%), enquanto o trauma contuso, que abrange acidentes automobilísticos, acidentes de trabalho, traumas domésticos, quedas e lesões esportivas, consiste em 5% a 15% dos casos. Dos penetrantes, a maioria (50%-80%) são ferimentos por arma de fogo, enquanto ferimentos por arma branca respondem por 10% a 30%. A frequência do trauma vascular iatrogênico está crescendo à medida que aumentam os procedimentos invasivos. Relata-se frequência de lesões iatrogênicas em 33% dos casos de trauma vascular.

São menos comuns, porém não menos importantes, as lesões por vibração crônica, pelo frio ou calor, corrente elétrica de alta tensão e acidentes com animais.

De modo geral, as artérias são mais lesadas que as veias e as extremidades mais que outras regiões anatômicas.

FISIOPATOLOGIA

Simplificando muito, pode-se classificar o trauma como penetrante ou contuso (Quadro 29.1). Entretanto, a gravidade da lesão depende de vários fatores:

Quadro 29.1 – Tipos de lesões vasculares

Instrumento	Energia aplicada sobre	Mecanismo	Ferimento	Exemplo
Perfurante	Ponto	Pressão-penetração	Punctório	Alfinete, agulha, sovela, prego, estilete
Cortante	Linha	Deslizamento	Inciso	Navalha, gilete
Contundente	Área + massa	Pressão-esmagamento Pressão-esgarçamento	Contuso Lácero-contuso	Cassetete, chão, para-choque, pau
Pérfuro-cortante	Ponto + linha	Pressão-deslizamento	Pérfuro-inciso	Peixeira, faca
Pérfuro-contundente	Ponto + massa	Pressão-penetração	Pérfuro-contuso	PAF, chave de fenda
Corto-contundente	Linha + massa	Pressão-esmagamento Pressão-esgarçamento	Corto-contuso	Machado, dente, foice, unha, facão
Lacerante	Linha + massa	Esgarçamento	Laceração	Serra, motosserra, serrote

lesão direta dos vasos por objetos penetrantes, transferência de energia e calor para os tecidos (energia cinética), efeito de cavitação em objetos de alta velocidade, forças compressivas e de cisalhamento no contuso que podem desencadear trombose, *flap* intimal e dissecção e, menos frequentemente, embolização de objetos (fragmentos, projéteis etc.).

FERIMENTO POR ARMA DE FOGO

As lesões vasculares causadas por FAF variam de acordo com a arma utilizada. Em situações de combates militares, as armas utilizadas, bem como os explosivos, possuem alta energia cinética, causando lesões destrutivas de difícil reparo cirúrgico, altas taxas de mortalidade e, mais frequentemente, perda de extremidades. Porém, presenciamos cada vez mais a utilização de armamentos militares em ambiente civil, expondo a população urbana a lesões complexas de difícil tratamento. O projétil causa lesão direta no local atingido; contudo, em virtude da alta energia de armas potentes, pode ocasionar também cavitação temporária e vácuo aspirativo, com um pequeno orifício de entrada e uma enorme abertura de saída (Fig. 29.2).

As lesões por escopeta ou cartucheira são complexas em razão do efeito bola de bilhar, em que há um desvio do trajeto dos fragmentos de chumbo.

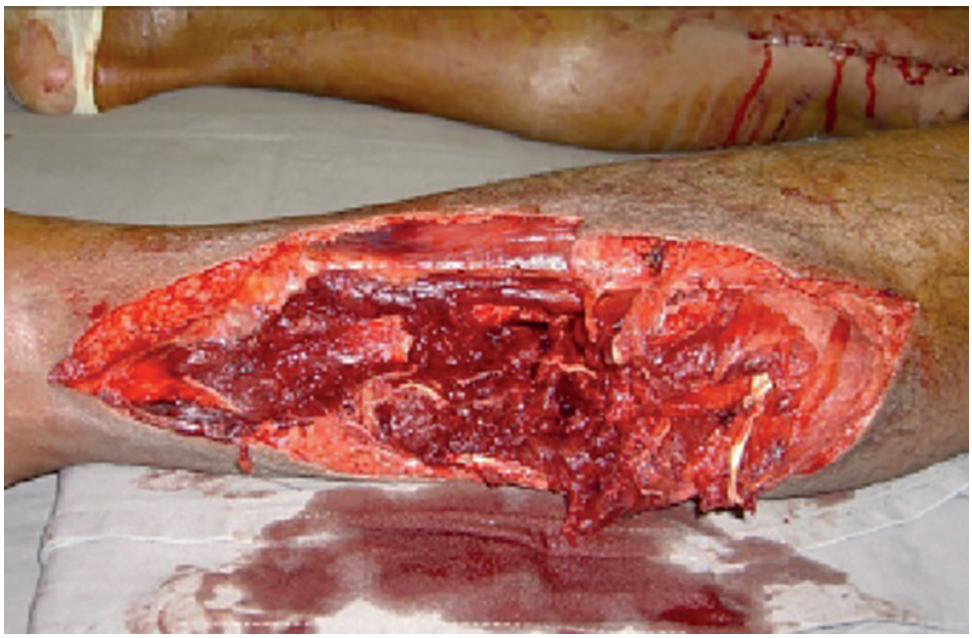


Figura 29.2 – Ferimento por arma de fogo de alta velocidade, que, em virtude da alta energia cinética, causa grande lesão tecidual.

FERIMENTO POR ARMA BRANCA

As lesões causadas por facas, estiletes e objetos pontiagudos são definidas como ferimentos por arma branca. Elas têm o potencial de causar dano direto na parede do vaso, o qual se manifesta, na maioria dos casos, por sangramentos ou grandes hematomas.

Outra forma de FAB são as lesões iatrogênicas, causadas principalmente pelo aumento da frequência de procedimentos nos quais é necessário puncionar uma artéria para realizar diagnóstico ou tratamento. Lesões iatrogênicas também podem decorrer de procedimentos cirúrgicos, como ortopédicos e de coluna.

LESÕES IATROGÊNICAS

O aumento da frequência de lesões iatrogênicas decorre dos tratamentos que necessitam de cateterismo. Esta, porém, não é a única causa; tais lesões também estão associadas a procedimentos ortopédicos e de coluna. A cateterização é mais comumente realizada pela técnica de Seldinger, que consiste na passagem de uma agulha pelas paredes anterior e posterior do vaso a ser cateterizado e, a seguir, a passagem de um fio guia. Essa técnica permite um acesso vascular de fácil reutilização. É relativamente segura, porém tem como complicações a formação de pseudoaneurismas (Figs. 29.3 e 29.4) e fístulas arteriovenosas.

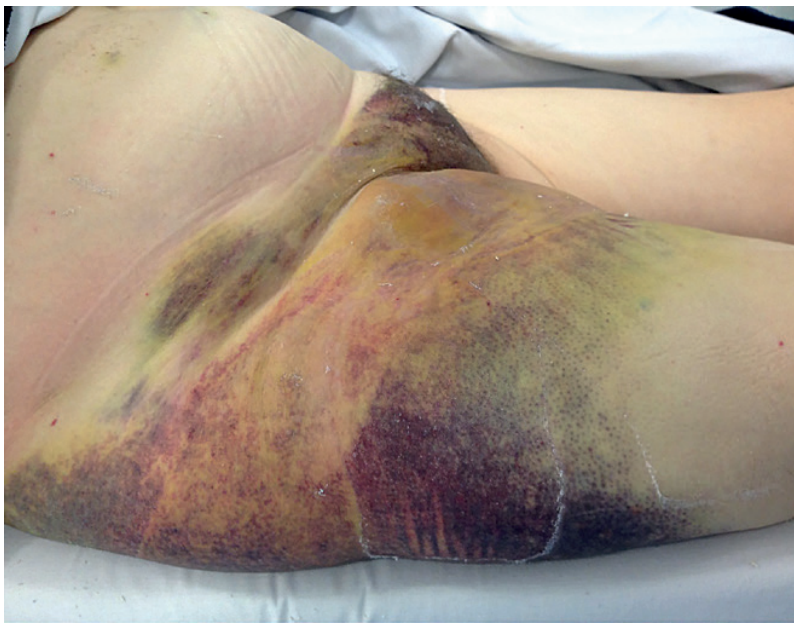


Figura 29.3 – Hematoma e equimose em região inguinal direita após procedimento endovascular com acesso femoral formando pseudoaneurisma.



Figura 29.4 – Reconstrução tridimensional de angiotomografia demonstrando pseudoaneurisma de artéria femoral direita com compressão posterior.

TRAUMA FECHADO

As lesões nesse tipo de trauma são decorrentes de intensos movimentos de impacto ou desaceleração, causando trauma vascular sem solução de continuidade na pele, como ocorre nos ferimentos penetrantes ou pérfuro-cortantes. São muito frequentes em acidentes de trânsito ou em fraturas de ossos longos. Fratura de punho, fratura supracondiliana de úmero e fratura de perna podem estar associadas a lesões vasculares.

TRAUMA ABDOMINAL

Vítimas hemodinamicamente instáveis, com sinais de trauma abdominal ou pélvico e peritonite, devem ser suspeitas de lesão vascular abdominal. Deve-se avaliar os pulsos femorais bilateralmente para descartar lesões aórticas e ilíacas.[1]

O ultrassom, em seu protocolo para trauma (FAST – *focused assessment with sonography for trauma*), é método simples e não invasivo para detecção de líquido intra-abdominal, mas tem baixa sensibilidade para grandes lesões vasculares, além de ser dependente do examinador.

A tomografia computadorizada possui maior sensibilidade e pode ser realizada para rastreamento de pacientes hemodinamicamente estáveis que não necessitam de laparotomia imediata, mas apresentam sinais de lesão intra-abdominal. Entretanto, a tomografia não deve ser realizada em pacientes hemodinamicamente instáveis. A realização da captura da imagem em múltiplas fases, arterial, venosa e tardia, permite a distinção entre sangramento venoso e arterial. Extravasamento de contraste pélvico, grande hematoma pélvico e hemorragia pélvica podem indicar a necessidade de angiografia.

Tomografia computadorizada e angiografia podem ser úteis na detecção de lesões da artéria renal.

TRAUMA PERIFÉRICO

O trauma vascular periférico pode ocasionar sangramento e isquemia do membro. O reconhecimento precoce seguido de tratamento é necessário para bons resultados.

Deve-se realizar exame físico estruturado (Quadro 29.2), o qual possui sensibilidade de 92% e especificidade de 95% para lesões vasculares significativas. Em paciente com lesão penetrante, exame físico normal associado a ITB normal, a probabilidade de lesão arterial é zero. Apesar disso, em lesões fechadas, a sensibilidade e especificidade são mais baixas. Pacientes com sinais menores e maiores de lesão vascular periférica devem ser avaliados sem demora.[2]

A presença de sinais maiores é quase definitiva de presença de lesão vascular periférica, e o paciente deve seguir imediatamente para exploração cirúrgica sem exames complementares. Os sinais menores são mais subjetivos e não representam riscos iguais de lesão. A presença de um item equivale a um risco de 3%, enquanto múltiplos itens podem chegar a 25% de risco de lesão vascular.

Pacientes com sinais maiores de lesão vascular devem ser levados diretamente ao centro cirúrgico para exploração e controle cirúrgico. O índice tornozelo-braço é método efetivo para rastreamento de lesões maiores arteriais. ITB >0,9 geralmente exclui a necessidade de outros exames.

Pacientes hemodinamicamente instáveis, com sinais menores de lesão vascular, também devem ser levados ao centro cirúrgico.

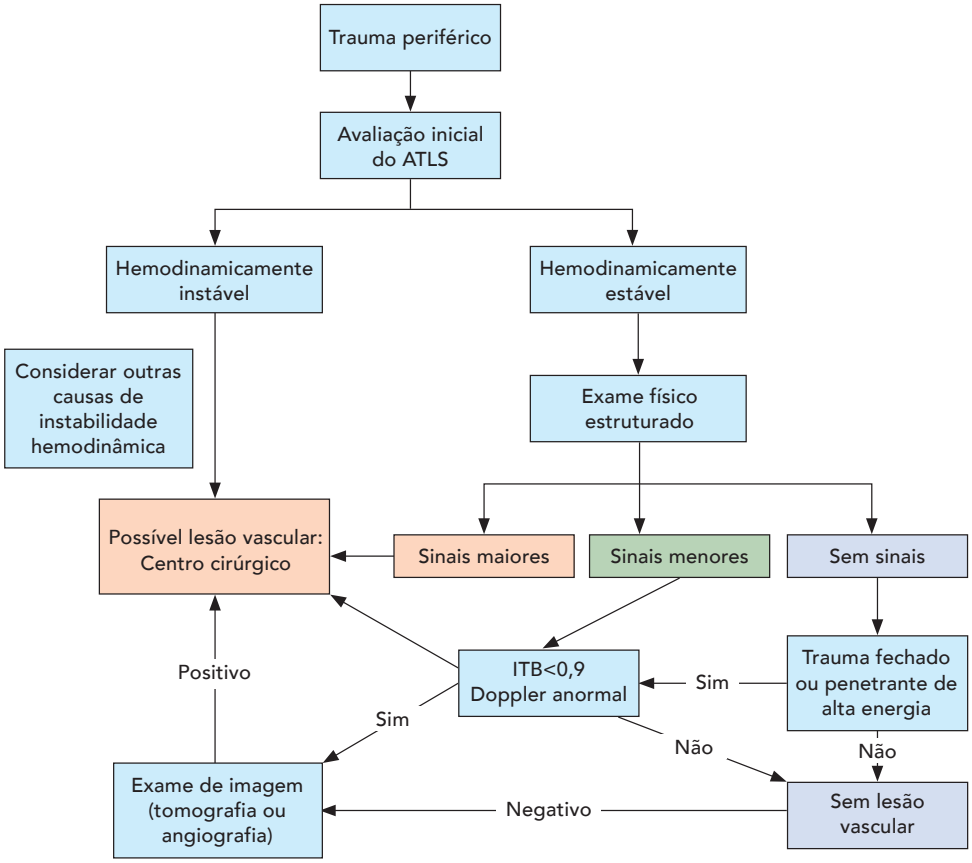


Figura 29.5 – Fluxograma de avaliação do trauma vascular periférico.

Quadro 29.2 – Sinais clínicos de lesão vascular periférica em exame físico estruturado

Sinais maiores	Sinais menores
Sangramento pulsátil	Sangramento não pulsátil
Hematoma expandindo ou pulsátil	Hematoma não pulsátil e não expansível
Perda de pulsos distais	Pulso diminuído
Frêmito ou sopro	História de sangramento arterial (massivo no local do trauma) ou hipotensão
	Torniquete aplicado previamente
	Déficit neurológico
	Ferida anatomicamente próxima a vaso

A palpação de pulsos periféricos, por si só, não é capaz de excluir lesão arterial, além de depender do examinador. A avaliação da perfusão do membro é mais importante que o pulso somente, e é avaliada por meio de marcadores de isquemia como dor, temperatura da pele, cor, disfunção motora e sensitiva, reenchimento capilar em comparação com membro contralateral. Anormalidades isquêmicas

perfazem a regra mneumônica dos 6 Ps: ausência de **p**ulso, **p**arestesia, **p**aralisia, **p**oiquilotermia, **p**alidez, dor (***p**ain*). Em pacientes estáveis, com mecanismo de trauma sugestivo de lesão vascular, lesão anatomicamente próxima de vasos ou sinais menores de lesão vascular, é possível realizar o índice tornozelo-braço.

Pacientes com deslocamento de joelho estão sob risco de lesão oculta em artéria poplítea. O pulso distal não exclui a possibilidade de lesão. Podem ser necessários exames adicionais.

Recomenda-se tomografia computadorizada na avaliação inicial de trauma penetrante e fechado periférico em pacientes hemodinamicamente estáveis, tendo alta sensibilidade e especificidade na identificação de lesões vasculares. O uso da ressonância magnética é mais limitado em razão do tempo necessário, das limitações do paciente politraumatizado e da possibilidade de fragmentos de metal.

Angiografia deve ser realizada apenas em pacientes que irão se submeter a procedimentos intervencionistas, nos quais o vasoespasmo é uma suspeita ou nos quais há limitação técnica para a tomografia.

DISTROFIA SIMPÁTICO-REFLEXA

A distrofia simpático-reflexa, também chamada de atrofia de Sudeck ou algodistrofia, foi inicialmente descrita em 1864 por Silas W. Michell, durante a Guerra Civil Americana, como quadro de edema doloroso em extremidade após ferimento por arma de fogo, acompanhado de alterações vasomotoras e tróficas.[3,4] É frequentemente confundida com a causalgia, doença diferente, mas com sintomas clínicos parecidos. Em 1993 sugeriu-se, sem muito êxito, a mudança de nome para síndrome dolorosa regional complexa tipo 1.

Frequentemente afeta os membros e é desencadeada por evento traumático prévio, ocorrendo fluxo sanguíneo e sudorese no local. Podem ocorrer mudanças estruturais que ocasionam atrofia, contraturas e pele brilhosa. A causa não é compreendida, mas há, provavelmente, influência das vias neurológicas centrais e periféricas, voluntárias e involuntárias.

Quadro 29.3 – Fatores epidemiológicos da distrofia simpático-reflexa

Gatilho	Fratura de tíbia ou punho (30% podem apresentar sintomas leves, mas apenas minoria apresenta sintomas graves) Trauma: leve ou moderado Tendinite do manguito rotador ou bursite subacromial Cirurgia: descompressão do túnel do carpo, artroscopia, artroplastia, coluna lombar Doenças do sistema nervoso central: trauma cranioencefálico, hemiplegia, trauma raquimedular, neuropatia Infarto do miocárdio Imobilização: parece colaborar em todos os fatores acima
Gênero	Homens 3:1 Mulheres
Idade	Qualquer idade, média 52 anos

Sinais e sintomas clínicos incluem dor importante de início periférico e migração proximal sem seguir dermátomos (alodinia), desproporcional ao gatilho e aos achados clínicos (hiperpatia). O evento traumático prévio pode ser até mesmo pequeno trauma, mudança circulatória com mudança da coloração da pele (cianótica, pálida e hiperêmica) e edema; alterações motoras, com fraqueza e tremor; eventuais mudanças estruturais superficiais e profundas, ocasionando atrofias, contraturas e osteoporose regional. No início, o membro pode ficar edemaciado e macio, o que pode mimetizar trombose venosa profunda, celulite, osteomielite, artrite inflamatória, malignidade e obstrução linfática. Não há exame subsidiário para o diagnóstico, embora o raio X possa mostrar, tardiamente, a osteoporose regional. A termografia pode sugerir mudança de temperatura local inespecífica.[5]

TRAUMA VASCULAR

A contusão pode causar edema da parede do vaso e consequente vasoespasmo, uma resposta miogênica ao trauma, causando constrição e estenose segmentar visível na arteriografia. O espasmo, ao diminuir o fluxo sanguíneo, pode causar trombose local (Fig. 29.6).



Figura 29.6 – Distrofia simpático-reflexa em paciente simulando trombose venosa profunda. Ecodoppler negativo para trombose.

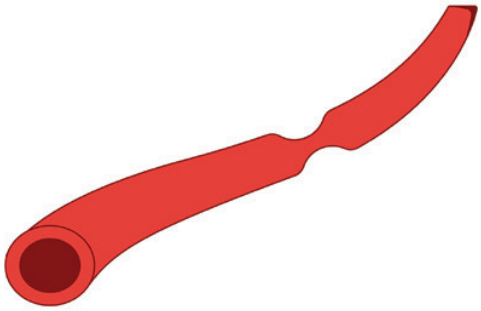


Figura 29.7 – Vasoespasmo.

Pode ocorrer laceração do vaso com lesão de todas as camadas da parede arterial, porém mantendo segmento circunferencial íntegro, impedindo retração e trombose de extremidades. A laceração pode desencadear sangramento local, trombose, pseudoaneurisma, embolia ou fístula arteriovenosa (Fig. 29.8).

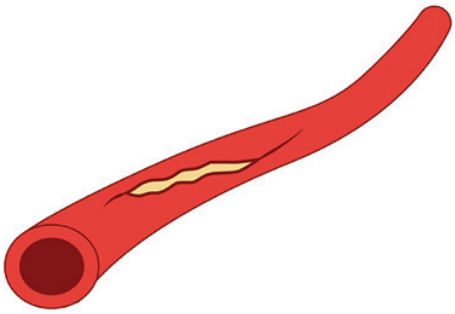


Figura 29.8 – Laceração da parede do vaso.

Na lesão de íntima, ou contusão com flap intimal, ocorre falha de enchimento na arteriografia ou visualiza-se irregularidade da parede arterial (Fig. 29.9). Pode evoluir com trombose local ou pseudoaneurisma.

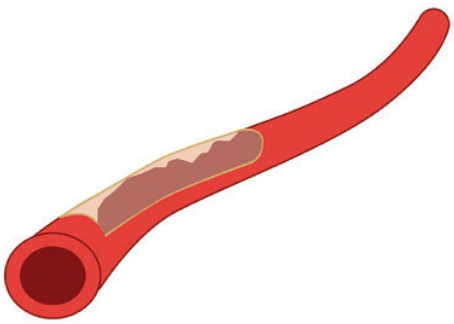


Figura 29.9 – Lesão de camada íntima vista por transparência da parede no desenho.

A contusão com hematoma subintimal ou dissecção é uma lesão silenciosa e tem evolução desfavorável se não for diagnosticada (Fig. 29.10).

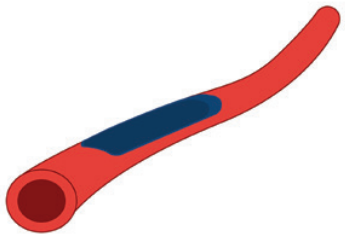


Figura 29.10 – Contusão com hematoma subintimal.

A secção parcial ocorre por instrumentos pontiagudos ou espiculas ósseas. O sangramento pode cessar espontaneamente ou formar pseudoaneurisma. A correção cirúrgica é a sutura simples total, ou seja, abrangendo as camadas íntima, média e adventícia (Fig. 29.11).

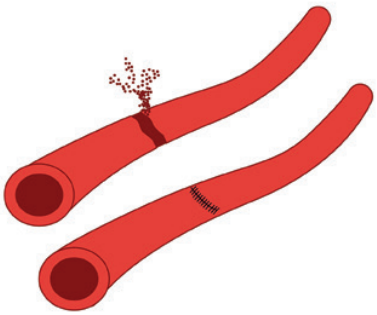


Figura 29.11 – Secção parcial e seu tratamento cirúrgico, que é a sutura simples.

Ocorre secção completa com a divisão do vaso lesionado, ocasionando retração e trombose das extremidades, diminuindo hemorragia local e causando isquemia distal (Fig. 29.12).

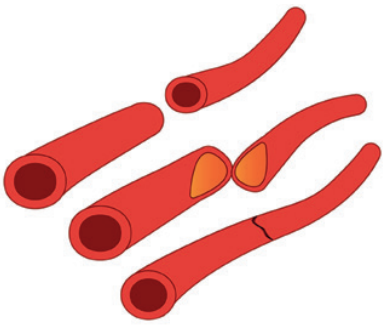


Figura 29.12 – Secção completa e seu tratamento cirúrgico, que é a anastomose término-terminal.

A trombose secundária é a extensão da trombose em direção distal e proximal do vaso acometido, agravando o processo de isquemia.

Lesões mais extensas requerem pontes ou derivações com veia safena ou próteses.

A fístula arteriovenosa consiste na comunicação entre artéria e veia, repercutindo clinicamente com insuficiência cardíaca congestiva (Fig. 29.13). Na palpação, identifica-se um frêmito intenso no local, devido à passagem do sangue do sistema arterial de pressão alta para um sistema venoso de baixa pressão. Esse frêmito, à ausculta, apresenta-se como sopro sistodiastólico. Ocorre também aumento da circulação venosa colateral e edema na extremidade afetada, em decorrência do aumento pressórico venoso.



Figura 29.13 – Fístula arteriovenosa: comunicação traumática entre artéria e veia.

O pseudoaneurisma consiste numa lesão vascular com extravasamento sanguíneo (Fig. 29.14). Ocorre a formação de um hematoma pulsátil onde o sangue não coagula e, portanto, mantém-se o fluxo sanguíneo em comunicação com o sistema arterial. Não possui as camadas arteriais (íntima, média e adventícia), de modo que é contido apenas pelos tecidos ao redor do vaso. Pode comprimir extrinsecamente outras estruturas importantes adjacentes e também pode romper, levando a choque hipovolêmico.

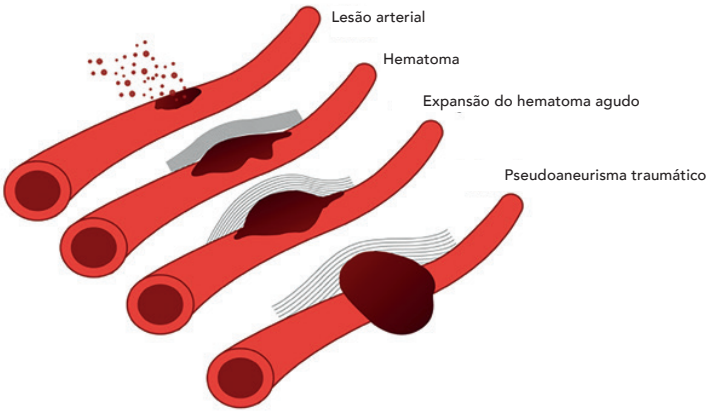


Figura 29.14 – Formação do pseudoaneurisma ou hematoma pulsátil. Não possui as camadas arteriais e é contido pelo tecido conjuntivo ao seu redor. Evolui de um hematoma de parede ou secção parcial, expandindo-se e comprimindo estruturas adjacentes.

SISTEMA ARTERIAL

As consequências de uma lesão arterial dependerão do vaso acometido, circulação colateral e extensão da lesão, podendo desencadear, em curto prazo, gangrena, fístula arteriovenosa (Fig. 29.13) e pseudoaneurismas (Fig. 29.14) e, em longo prazo, claudicação intermitente. Lesões menores ou em regiões com boa circulação colateral podem evoluir sem sequelas em curto ou longo prazo.

SISTEMA VENOSO

As consequências de uma lesão venosa dependerão do vaso acometido e da extensão da lesão. A síndrome do desconforto respiratório agudo do adulto pós-trauma por embolia pulmonar (TEP) pode ser decorrente de trombose venosa profunda de membros inferiores (TVP) ou mesmo da formação de trombo em outros locais, visto que muitos pacientes com TEP não apresentam TVP no eco-doppler de membros inferiores. A incidência geral de TVP em pacientes politraumatizados é de 2% e a de embolia pulmonar é de 0,5%, embora acredite-se que seja subestimada. O maior risco para TVP é de 5,4% na associação de fratura pélvica, fratura de membros inferiores e trauma cranioencefálico. A consequência da TVP em longo prazo é a síndrome pós-trombótica com insuficiência venosa crônica, decorrente das lesões valvulares e do aumento da pressão venosa.

SISTEMA LINFÁTICO

As consequências de uma lesão linfática podem não ser tão evidentes inicialmente e aparecer posteriormente, como linfedema, linfocele ou linforragia (Fig. 29.15).



Figura 29.15 – Pequena área de linforragia em paciente diabético, após arranhar em decorrência de prurido local.

REGIÃO CERVICAL

A região cervical possui alta densidade de estruturas importantes, incluindo vasculares, trato digestivo e respiratório e sistema nervoso.

A divisão por zonas facilita a projeção das estruturas lesadas e auxilia no planejamento terapêutico. A zona I situa-se abaixo da linha clavicular, a zona II da linha clavicular até ângulo da mandíbula e a zona III do ângulo da mandíbula até a base do crânio (Fig. 29.16). A identificação da zona e do tipo de trauma facilita o diagnóstico da lesão.

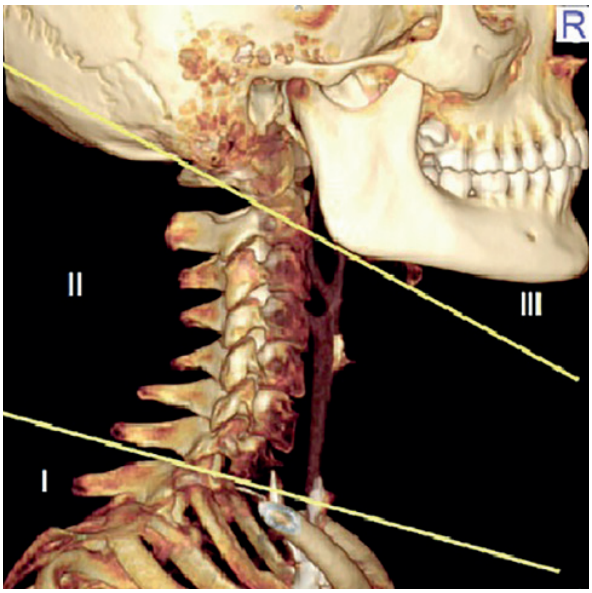


Figura 29.16 – Representação em reconstrução tridimensional de angiotomografia, ilustrando a segmentação da região cervical em zonas.

AXILARES E SUBCLÁVIAS

Em pacientes estáveis, é prudente a realização de exames de imagem, em particular a angiotomografia, embora o padrão ouro seja a angiografia.

AORTA E VEIA CAVA

A lesão aórtica, mais frequente em região de istmo, é a segunda causa mais comum de óbito em trauma contuso. Estima-se que lesões do istmo aórtico tenham 61% de mortalidade em 7 dias, por isso o diagnóstico é importante (Figs. 29.17 e 29.18).



Figura 29.17 – Trauma de aorta descendente em região de istmo por mecanismo de desaceleração.

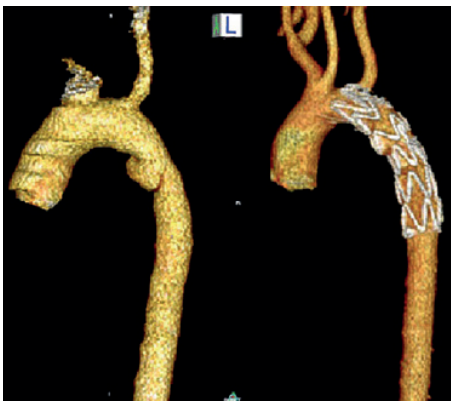


Figura 29.18 – Pseudoaneurisma de istmo aórtico, pré e pós-operatório.

O abdome vascular está dividido em três zonas retroperitoneais. A zona I refere-se à linha média e inclui a vasculatura supramesocólica (tronco celíaco, artéria mesentérica superior, artérias renais, veia cava inferior e seus ramos, e aorta suprarrenal). A zona II abrange as regiões perinefréticas. A zona III inclui a região pélvica e ramos ilíacos (Fig. 29.19).

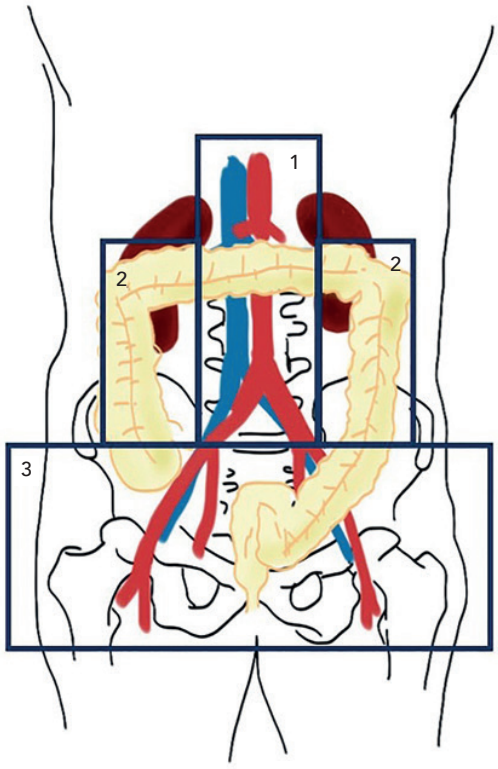


Figura 29.19 – Ilustração que evidencia didaticamente a divisão do abdome por zonas retroperitoneais.

O tratamento depende do tipo e localização da lesão, mas muitas vezes o diagnóstico é intraoperatório.

Referências

1. Kobayashi L, Coimbra R, Goes AMO et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of abdominal vascular injuries. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2020;89:1197-211.
2. Kobayashi L, Coimbra R, Goes AMO et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of peripheral vascular injuries. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2020;89:1183-96.
3. Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. 1864. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2007;458:35-39.
4. Lotito APN, Campos LMMA, Dias MHP, Silva CAA. Distrofia simpático-reflexa. Jornal de Pediatria. 2004;80:91-101.
5. Adebajo A. ABC of Rheumatology. 4. ed. Chichester, UK: Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2008.

Capítulo 30

Suporte Avançado de Vida no Trauma

O Colégio Americano de Cirurgiões desenvolveu padronização para o atendimento do paciente politraumatizado, chamado de Suporte Avançado de Vida no Trauma, tradução do inglês para *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Amplamente aceito como padrão de cuidado para avaliação inicial e tratamento, muitas vezes permite que a conduta se antecipe ao diagnóstico, com a propedêutica reduzida, simplificada, padronizada e direcionada para não haver atrasos no tratamento essencial à vida.

O manejo inicial do paciente com trauma vascular inicia-se com a triagem, avaliação e reanimação. Só se estabelece o diagnóstico mais aprofundado na avaliação secundária ou mesmo terciária. Principalmente pacientes com lesões múltiplas necessitam de uma hierarquização dos procedimentos.

O trauma é assunto contemplado pelo ATLS, que possui um programa de treinamento para médicos e paramédicos voltado ao manejo de casos de trauma físico agudo. Recomendo a realização do curso por todos os médicos. O ATLS é hoje amplamente aceito como padrão de cuidados iniciais para o paciente politraumatizado.

O ABCDE do trauma é a regra mnemônica em inglês utilizada para facilitar a memorização dos passos iniciais da avaliação primária:

- A de vias aéreas (***a**irway*) e proteção cervical;
- B de respiração e ventilação (***b**reathing*);
- C de circulação (***c**irculation*) e controle hemorrágico;
- D de avaliação neurológica (***d**isability*);
- E de exposição corpórea (***e**xposure*) e controle do ambiente.

Portanto, a avaliação vascular permanece após avaliação das vias aéreas, proteção cervical e respiração, simplesmente porque lesões em A e B ocasionam o óbito mais velozmente. Dentre os traumatizados que morrem antes de chegar ao hospital, 90% vão a óbito por hipovolemia, cujo risco é maior nas primeiras 24 horas.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 30, Suporte avançado de vida no trauma; p. 514-517.

O ATLS contempla a avaliação primária e secundária até que o paciente seja recepcionado pelo especialista – o cirurgião geral, o cirurgião do trauma ou mesmo o cirurgião vascular. A partir daí, as técnicas diferem amplamente.

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

A hemorragia é importante causa prevenível de morte pós-trauma. A perda sanguínea ocasiona o choque hipovolêmico (Quadro 30.1).

Quadro 30.1 – Estágios clínicos do choque hipovolêmico

	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3	Estágio 4
Volume de perda	15% (750 mL)	15%-30% (750-1500 mL)	30%-40% (1500-2000 mL)	>40% (2000 mL)
Frequência cardíaca	Compensado	Taquicardia (>100 bpm)	Taquicardia (>120 bpm)	Taquicardia (>140 bpm)
Respiração	Frequência respiratória normal	Aumento da frequência respiratória	Taquipneia grave (>30 bpm)	Taquipneia importante
Diurese	Normal	20-30 mL/h	20 mL/h	Ausente
Estado mental	Normal ou ansiedade leve	Ansiedade/ impaciência	Confusão/ ansiedade/ Agitação	Letargia/coma/ rebaixado
Enchimento capilar	Normal	Diminuído	Diminuído	Ausente
Pele e coloração	Palidez	Palidez e sudorese	Palidez, sudorese e diminuição da temperatura	Palidez cadavérica, sudorese e diminuição da temperatura
Pressão arterial	Mantida	Mantida	PAS <100 mmHg	PAS <70 mmHg

Assim que possível, deve ser realizado acesso venoso de grande calibre com infusão de soro fisiológico e, se disponível, sangue com tipagem correspondente ou tipo O negativo. Nessa fase, qualquer exteriorização de sangramento deve ser controlada com pressão direta sobre a lesão.

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

O socorrista deve realizar a avaliação secundária, que consiste numa avaliação da cabeça aos pés, incluindo história completa e exame físico detalhado com reavaliação dos sinais vitais. Cada região corpórea deve ser examinada e, se o estado clínico do paciente piorar, deve-se retornar à avaliação primária.

DIAGNÓSTICO

No diagnóstico de uma lesão vascular, é fundamental conhecer o estado hemodinâmico do paciente. Assim, antes de iniciar a avaliação clínica, é importante conhecer a pressão arterial e a frequência cardíaca do doente para se realizar uma adequada correlação com os achados do exame clínico.

O diagnóstico de lesão vascular sem exteriorização de hemorragia pode ser difícil. Relato detalhado do trauma, tempo da ocorrência, sangramento no local do acidente, contaminação, perda de tecidos, agente causador, trajetória, desaceleração e lesão neurológica são informações que devem ser obtidas com aqueles presentes.

Entre os sinais e sintomas, alguns são considerados "maiores" e não necessitam de diagnóstico por imagem. São sinais "maiores" de lesão vascular: hemorragia arterial ativa, hematoma em expansão e evidência de isquemia sem pulso distal, sopro ou frêmito (ver Quadro 29.2, no Cap. 29).[1]

Sinais "menores" sugerem lesão vascular e incluem: hematoma de tamanho moderado, história de perda sanguínea ou hipotensão pré-hospitalar, ferida perto de estruturas vasculares ou lesão óssea, pulso distal diminuído, déficit neurológico ipsilateral. Os sinais "menores" necessitam de auxílio com exames de imagem para o diagnóstico.

Os traumas vasculares podem ser englobados em três síndromes clínicas: a síndrome isquêmica, a síndrome hemorrágica e a síndrome tumoral. A síndrome isquêmica consiste em ausência de pulso, palidez ou cianose, hipotermia, retardo no enchimento venoso, colabamento das veias superficiais, parestesias e paralisias, dor, rigidez e, tardiamente, gangrena. A síndrome hemorrágica consiste em equimose, hematoma, sangramento arterial ou venoso, sinais de choque hipovolêmico, como hipotensão arterial, sudorese, palidez e taquicardia. A síndrome tumoral consiste na presença de tumor pulsátil, frêmito e sopro.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Como comentado previamente, na presença de sinais clínicos maiores de trauma vascular, não se deve perder tempo e deve-se direcionar imediatamente o atendimento da vítima para o reparo cirúrgico da lesão. Entretanto, em algumas situações, as manifestações não são tão evidentes e é preciso uma avaliação clínica sistemática do paciente para afastar uma lesão potencialmente fatal ou mutilante.

O índice tornozelo-braço (ITB) é um método muito prático e objetivo de mensuração da circulação. É muito útil no manejo de pacientes com lesão de extre-

[1] Vale relembrar a regra mnemônica dos 6 Ps para sinais de isquemia: dor [*pain*], palidez, parestesia, paralisia, ausência de pulso e poiquilotermia (diminuição da temperatura).

midades, principalmente em jovens que não teriam o ITB alterado de base por não possuírem doença arterial obstrutiva crônica nessa faixa etária, necessitando apenas do aparelho de Doppler contínuo e de esfignomanômetro. Assim, quando o ITB é <0,9 em paciente jovem com suspeita de lesão arterial, é necessário realizar exame de imagem da região suspeita.

O ecodoppler é uma opção de baixo custo útil na avaliação periférica, sendo preciso na suspeita de lesão oculta. Porém, fragmentos ósseos, interposição gasosa e a dificuldade de avaliação de vasos torácicos são suas desvantagens. Tem como indicação acompanhar lesões mínimas não operadas, acompanhar trajetos vasculares em pacientes sem sinais de isquemia e sem os sinais "maiores" já mencionados.

A arteriografia é padrão ouro; contudo, por ser exame invasivo, não deve ser realizada em todos os pacientes. Se todas as vítimas de trauma fossem submetidas ao exame, somente 10% teriam resultado positivo. Pode demonstrar oclusão por trombo, lesão intimal, lacerações parciais, transecção total, pseudoaneurismas e fístulas arteriovenosas. A arteriografia deve ser realizada apenas no intraoperatório se houver sinais maiores de lesão vascular, porém deve ser realizada de modo diagnóstico em FAF em perna e antebraço, lesões por escopeta e pacientes com arteriopatia crônica.

A angiotomografia está sendo cada vez mais utilizada em virtude da possibilidade de avaliar traumas multissistêmicos de maneira rápida e precisa.

O trauma vascular é assunto extenso e variado. Diversas lesões podem ocorrer em qualquer vaso do organismo das formas mais variadas e inovadoras. Este capítulo não tem o intuito de esgotar o assunto, apenas direcionar o diagnóstico e definição de síndrome clínica, principalmente das lesões mais frequentes. Aqueles que lidam diretamente com o trauma devem manter-se atualizados e reciclados com a realização do ATLS, outros cursos e congressos, como já dito anteriormente.[1-6]

Referências

1. Nguyen T, Kalish J, Woodson J. Management of civilian and military vascular trauma: lessons learned. Semin Vasc Surg. 2010;23:235-42.
2. Atkins MD, Marrocco CJ, Bohannon WT, Bush RL. Stent-graft repair for blunt traumatic aortic injury as the new standard of care: is there evidence? J Endovasc Ther. 2009;16(1):I53-62.
3. Choudry R, Schmieder F, Blebea J, Goldberg A. Temporary femoral artery bifurcation shunting following penetrating trauma. J Vasc Surg. 2009;49:779-81.
4. Gifford SM, Aidinian G, Clouse WD et al. Effect of temporary shunting on extremity vascular injury: an outcome analysis from the Global War on Terror vascular injury initiative. J Vasc Surg. 2009;50:546-49.
5. Salazar GMM, Walker TG. Evaluation and management of acute vascular trauma. Tech Vasc Interv Radiol. 2009;12:102-16.
6. Stawicki SP, Grossman MD, Cipolla J et al. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in trauma patients: an overstatement of the problem? Am Surg. 2005;71:387-91.

Parte 8

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Capítulo 31

Concomitância de Comorbidades

A "navalha de Occam" refere-se à ideia de que, entre várias explicações possíveis para um fenômeno qualquer, a mais simples é geralmente a correta. Esse princípio é atribuído a William de Ockham, um filósofo e teólogo inglês do século XIV. Ele argumentou que, ao fazer suposições, devemos preferir as explicações mais simples e diretas em vez das mais complexas ou elaboradas. Isso ajuda a evitar especulações desnecessárias e a manter a clareza e eficiência na solução de problemas.

No contexto médico, isso significa que, ao avaliar um paciente com vários sintomas, é importante considerar a possibilidade de que esses sintomas possam ter uma única causa, em vez de várias causas distintas. Isso pode ajudar a simplificar o diagnóstico e o tratamento, bem como evitar erros de diagnóstico.

No entanto, é importante ressaltar que o princípio de Occam não deve ser seguido cegamente. Com o aumento da idade, esse princípio pode diminuir de valor. Isso ocorre porque, à medida que envelhecemos, aumenta a probabilidade de desenvolvermos doenças concomitantes.

Essas comorbidades podem complicar o diagnóstico e o tratamento de uma condição de saúde, tornando mais difícil encontrar uma explicação simples e única para o problema. Além disso, as comorbidades podem influenciar as características e os sintomas entre elas, tornando-as mais complexas e difíceis de entender.

O tratamento do sintoma como causa pode parecer uma solução rápida e eficaz para aliviar o desconforto do paciente, mas muitas vezes perpetua o problema e pode até mesmo levar a outros sintomas. Isso ocorre porque o foco está apenas no alívio do sintoma, sem investigar a verdadeira causa subjacente. Sem tratar a causa raiz, a manifestação pode retornar ou evoluir para outros fenômenos, criando um círculo vicioso de tratamentos sintomáticos que nunca abordam a fonte do problema. Por exemplo, um paciente que recebe analgésicos para dor crônica pode experimentar alívio temporário, mas, ao longo do tempo, o uso constante de medicamentos pode levar a efeitos colaterais e até mesmo à dependência,

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 31, Concomitância de comorbidades; p. 520-523.

além de não abordar a causa subjacente da dor, que continuará progredindo. É importante lembrar que os sintomas são apenas indicadores de um problema mais profundo e que o tratamento eficaz deve se concentrar em identificar e tratar a causa subjacente, em vez de apenas tratar o sintoma isoladamente.

Em alguns casos, pode haver várias razões para os sintomas de um paciente, e é importante avaliar cuidadosamente todas as possibilidades antes de chegar a um diagnóstico definitivo. Além disso, o princípio de Occam não pode substituir a investigação clínica cuidadosa e a avaliação individualizada de cada paciente.

As comorbidades mais comuns que podem afetar pacientes com doença vascular incluem:

- Doença cardíaca: pacientes com doença cardíaca, como angina, insuficiência cardíaca ou doença arterial coronariana, podem estar em maior risco de complicações durante a cirurgia vascular.
- Diabetes: pacientes diabéticos podem ter maior probabilidade de desenvolver complicações pós-operatórias, como infecções ou problemas de cicatrização de feridas.
- Hipertensão arterial: pacientes com hipertensão arterial podem estar em maior risco de problemas cardiovasculares durante e após a cirurgia vascular.
- Doença renal: pacientes com doença renal podem ser mais propensos a desenvolver complicações relacionadas à função renal após a cirurgia vascular.
- Doença pulmonar: pacientes com doenças pulmonares, como asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou fibrose pulmonar, podem ter maior risco de complicações respiratórias após a cirurgia vascular.
- Obesidade: pacientes obesos podem estar em maior risco de complicações cirúrgicas, incluindo infecções e problemas de cicatrização de feridas.
- Tabagismo: pacientes que fumam podem estar em maior risco de complicações respiratórias e cardiovasculares após a cirurgia vascular.
- Histórico de acidente vascular cerebral (AVC): pacientes com histórico de AVC podem estar em maior risco de complicações durante a cirurgia vascular.

É importante a vigilância ativa para que as precauções necessárias possam ser tomadas para minimizar o risco de complicações.

Vale destacar que muitas doenças não são entidades independentes, mas sim fenômenos de outra doença subjacente. Um exemplo clássico é a gangrena no pé, que muitas vezes é decorrente da aterosclerose, a qual por sua vez é causada por um processo inflamatório crônico. A gangrena é a doença? Ou a aterosclerose é a doença caracterizada pela formação de placas nas paredes das artérias, que leva a um estreitamento e endurecimento delas? Ou a inflamação crônica que desencadeou a aterosclerose é a doença? Portanto, compreender a relação entre os fenômenos é central para a identificação da causa base. Nesse caso, a amputação resolve a gangrena, porém o tratamento adequado da aterosclerose pode ajudar a prevenir outras manifestações. Contudo, o tratamento da inflamação crônica previne a progressão não só da aterosclerose, mas de outras doenças de origem inflamatória, como o câncer. Ainda neste exemplo, a

retirada do tabaco trataria a causa base e diminuiria a probabilidade de um câncer, enquanto o medicamento atuaria apenas no controle da aterosclerose. Isso reforça a importância de se investigar cuidadosamente a causa subjacente de uma doença antes de tratá-la, a fim de compreender a hierarquia das intervenções e obter um resultado terapêutico eficaz e duradouro.

O nexo causal é a relação de causa e efeito entre uma doença e seus sintomas. Em situações nas quais há várias doenças associadas com sintomas semelhantes, pode ser difícil determinar o nexo causal. Nesses casos, é importante que o médico realize uma avaliação cuidadosa para identificar a origem dos sintomas, levando em consideração as comorbidades existentes. O tratamento adequado dependerá da identificação precisa do nexo causal, a fim de evitar procedimento invasivo de doença com menor impacto sintomático. O teste terapêutico não invasivo pode ser útil nesses casos. Por exemplo, havendo insuficiência venosa e neuropatia periférica com sintomas inespecíficos e dúvida de causalidade, o teste terapêutico com elastocompressão pode determinar qual dos diagnósticos possui o nexo causal. Essa estratégia pode até mesmo ajudar a estimar o resultado sintomático de um procedimento cirúrgico. A compreensão clara do nexo causal é fundamental para a escolha do melhor tratamento, pois a terapia precisa ser direcionada à causa subjacente da doença para que seja eficaz.

Em casos de comorbidades, a abordagem deve ser individualizada, considerando as potenciais interações entre as doenças e os tratamentos. Diretrizes clínicas, elaboradas para orientar a conduta de médicos no diagnóstico e tratamento de doenças, não são capazes de abordar todas as possíveis correlações e podem ser inúteis em casos de condições coexistentes, pois o tratamento de uma doença pode afetar a outra. Assim, em situações de complexidade clínica, a utilização de *guidelines* deve ser feita com cautela, sempre levando em consideração as particularidades de cada paciente. Por exemplo, publicamos a associação do lipedema com o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), situação psiquiátrica na qual a impulsividade da portadora de TDAH poderia influenciar na decisão pelo tratamento cirúrgico em um momento inadequado. Muitas pessoas não buscam o tratamento sistêmico, mas a solução que lhes parece imediata. A inépcia ou oportunismo pode induzir o médico a realizar o procedimento invasivo sem atenção ao tão necessário tratamento conservador. Neste caso, a falta de diagnóstico ou o não tratamento do TDAH influencia negativamente no tratamento do lipedema.

Em resumo, a navalha de Occam é um princípio valioso a ser considerado na medicina, mas deve ser aplicado com cautela e avaliação individualizada em casos de comorbidades ou complexidade clínica. É importante identificar o nexo causal para escolher o tratamento adequado e evitar tratar apenas os sintomas isoladamente. O uso de testes terapêuticos não invasivos pode ser útil para determinar a causa dos sintomas em casos de dúvida de causalidade. É fundamental considerar as interações potenciais entre as doenças e os tratamentos em pacientes com comorbidades e não depender exclusivamente de

diretrizes clínicas para orientar a conduta médica. A compreensão adequada do nexo causal e o tratamento dirigido à causa subjacente da doença são essenciais para o sucesso do tratamento.

Bibliografia

Amato AC, Amato JL, Benitti DA. The Association Between Lipedema and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Cureus. 2023;15(2):e35570. doi: 10.7759/cureus.35570. PMID: 29588825; PMCID: PMC5871967. Available from: https://www.cureus.com/articles/141074-the-association-between--lipedema-and-attention-deficithyperactivity-disorder.

Capítulo 32

Crítica à Propedêutica Angiológica

Procura-se, neste capítulo, destacar o fato de que, na propedêutica vascular, a exploração para diagnóstico de arteriopatia lança mão, em grande parte das vezes, de elementos indiretos.

A história do doente, no conjunto do exame, fornece dados muito sugestivos para o diagnóstico de patologia arterial. A conjugação de suas queixas com a descrição da manifestação, bem como com a idade e o sexo, orienta quanto ao diagnóstico etiológico. O diagnóstico anatômico é orientado também, mas com relativa precisão.

Os dados do exame físico, principalmente a ausculta e a palpação dos pulsos, são os que apuram mais o diagnóstico anatômico. Nunca chegam, entretanto, à precisão, pois podem possibilitar o diagnóstico do nível proximal da obstrução e indicar a presença de estenoses, porém jamais, com certeza, mostrar as condições arteriais distais à obstrução.

As provas e manobras adotadas na prática semiológica que procuram estimar o afluxo do sangue o fazem sempre pelo método indireto. São, por isso, muito falhas e de interpretação subjetiva, apesar da metodização semiológica. Assim, o tempo em que se instala a palidez de um membro elevado, a precocidade dessa palidez quando o segmento corpóreo trabalha ativamente, o tempo do enchimento venoso dão, indiretamente, a ideia de permeabilidade de vias colaterais naturais e neoformadas responsáveis pela suplência sanguínea da parte examinada.

A compressão de uma artéria como a radial e a avaliação da isquemia da mão indicam a capacidade de suplência da ulnar e vice-versa.

Todos esses dados de anamnese e do exame físico traduzem, indiretamente, a situação da luz arterial. São, na maioria das vezes, interpretadas conforme a experiência do médico que examina e sua capacidade de avaliar pequenos matizes. A ausculta, quando revela um sopro, localiza uma estenose sem, entretanto, sugerir seu grau e intensidade. A palpação do pulso pode, muitas vezes, indicar o nível exato da obstrução.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 32, Crítica à propedêutica angiológica; p. 524-527.

Os demais elementos de que lança mão a propedêutica angiológica implicam utilização de aparelhos. Todos eles, indiscutivelmente, revelam a preocupação de obter algum dado a mais para enriquecer o arsenal semiológico.

A termometria avalia comparativamente a temperatura dos membros, indicando a maior ou menor chegada de sangue ao local. Pequenas diferenças não têm significado maior, e o simples fato de o doente ter uma das mãos agasalhada e a outra não determina sensível variação de temperatura. Sendo assim, é necessário muito cuidado para que o doente fique em temperatura ambiente confortável, despido de maneira a ficar completamente exposto durante 15 minutos, para avaliação comparativa correta da temperatura de seus segmentos corpóreos.

A radiografia simples é exame raramente usado pelo cirurgião vascular como diagnóstico, uma vez que fornece poucos elementos e, na maioria das vezes, sem maior valor que os fornecidos pelo exame físico especializado (Fig. 32.1). Por outro lado, pode ser estopim de preocupação com achados ocasionais de placas calcificadas (Figs. 32.2 e 32.3).

A arteriografia é dos melhores exames especializados, embora seja utilizada, atualmente, de forma intraoperatória. Contudo, ao contrário dos exames radiológicos das outras especialidades, procura menos distinguir a lesão e muito mais indicar o nível onde a artéria se apresenta íntegra. A preocupação fundamental desse exame é, na maior parte das vezes, localizar o nível onde a artéria se apresenta íntegra a fim de abrir a perspectiva para sua restauração.

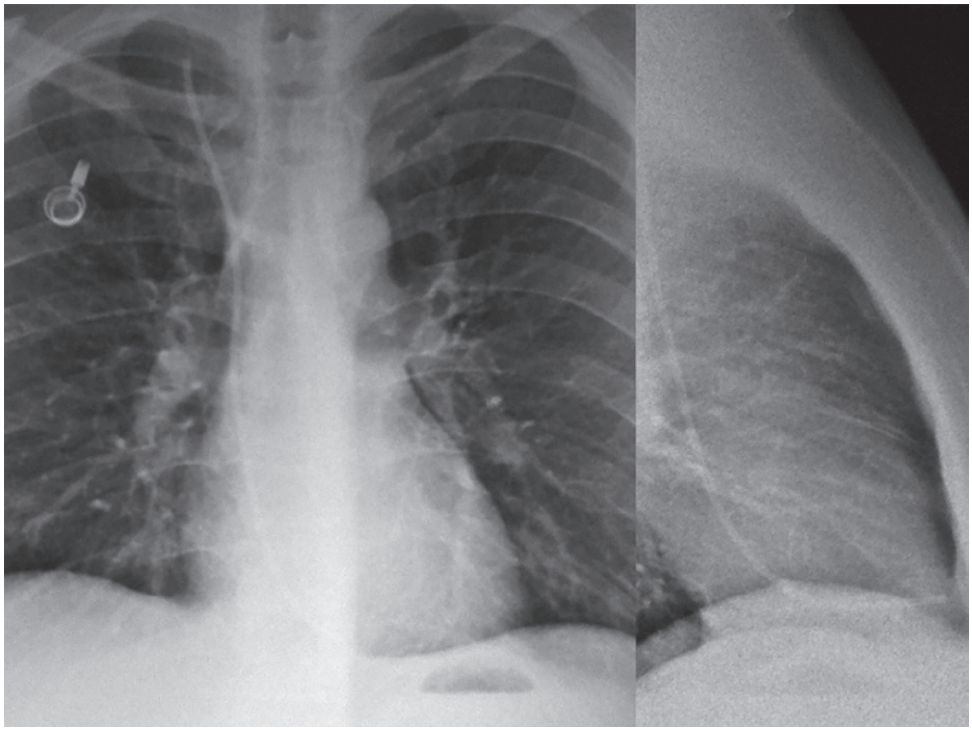


Figura 32.1 – Raio X de tórax evidenciando cateter de quimioterapia desconectado de seu reservatório e impactado em câmara cardíaca.

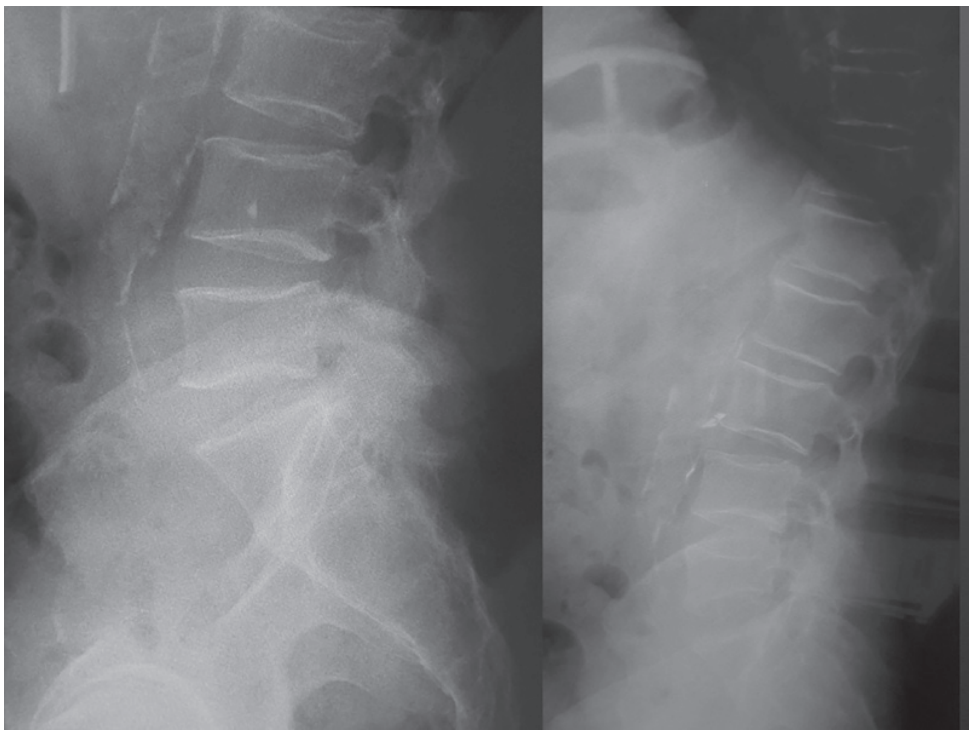


Figura 32.2 – Calcificação de aorta evidenciada em raio X abdominal lateral.



Figura 32.3 – Raio X de tórax evidenciando dilatação de arco aórtico.

Por esse motivo, a preocupação da visualização das condições da artéria a montante e a jusante da obstrução é elemento essencial na arteriografia. A angiotomografia e a angiorresonância assumiram posição de grande importância pela menor invasividade e excelente qualidade de imagem, permitindo, até mesmo, avaliação morfológica das lesões.

A introdução, na semiologia angiológica, de uma série de exames obtidos graças ao progresso da tecnologia tem permitido diagnósticos mais fáceis, como aqueles propiciados pelo estetoscópio ultrassônico que, sendo de bolso, de sensibilidade cada vez maior, detecta mais precocemente lesões cada vez menores. O estetostópio ultrassônico, sendo um doppler contínuo, com um cristal de emissão e outro de captação de sinal já evoluiu para as versões portáteis do doppler pulsátil com imagens ultrassonográficas associadas. A maioria dos novos exames, na prática, não está substituindo os antigos, mas sim somando-se a eles. Embora nem todos sejam totalmente não invasivos, como seria o ideal, pelo menos utilizam doses reduzidíssimas de contrastes. Estes são introduzidos até mesmo pelas veias, em vez das artérias, o que já torna o exame muito mais tolerável. Ademais, a carga de raios X é cada vez menor. O acoplamento do computador e os modernos subsídios da eletrônica propiciam recursos fantásticos de exatidão e clareza de imagem. Todos os aspectos positivos, no entanto, são neutralizados pelo custo elevado da aparelhagem e, consequentemente, de cada exame.

Outros exames que utilizam isótopos radioativos para estimar o nível de isquemia e avaliar a velocidade da chegada do sangue à extremidade são de interesse puramente acadêmico. Não têm grande utilidade clínica, uma vez que se baseiam sempre na estimativa da vascularização pelo maior ou menor afluxo de sangue.

Quanto ao exame do paciente com venopatia, a história clínica e o exame físico são concludentes na maioria das vezes.

Dos exames especializados, as provas e testes têm valor histórico, mas, indiscutivelmente, contribuem para o iniciante na especialidade compreender a fisiopatologia e, assim, dominar o conhecimento dos fatos, sabendo interpretar as manifestações clínicas.

Algumas vezes, os exames especializados conseguem fornecer ao médico, mesmo que de modo indireto, uma ideia real das alterações orgânicas, bem como das modificações que elas causaram na função de cada uma das estruturas.

Os problemas linfáticos, apesar de todo o progresso, não se beneficiaram tanto quanto os venosos e, muito menos, do que os arteriais. Apenas contrastes mais fluidos e radiografias melhores foram as vantagens obtidas.

No cômputo geral, o progresso, indiscutivelmente, trouxe grandes saldos para permitir tratamento muito mais precoce e adequado ao doente com problemas vasculares. O exame é cada vez menos agressivo. Está praticamente abolida a iatrogenia para se fazer diagnóstico.

O leitor deve sempre ter em mente que, em que pese todo o progresso tecnológico, apesar da beleza dos resultados, na hora de decidir a conduta, o exame clínico, com uma história bem-feita e um exame físico completo, permanecerá soberano.

Capítulo 33

Perspectivas da Cirurgia Vascular

Ao terminar este livro, nada mais fascinante do que convidar o leitor a imaginar o futuro desta especialidade.

As patologias angiológicas afetam milhões de pessoas em todo o mundo e têm sido historicamente associadas à arteriosclerose e a danos genéticos na parede venosa. A arteriosclerose é uma condição degenerativa que enfraquece a parede da artéria, tornando-a suscetível a dilatação ou estreitamentos, enquanto os danos genéticos levam à insuficiência venosa. No entanto, estudos nem tão recentes assim sugerem que a inflamação crônica pode desempenhar um papel crucial na origem e desenvolvimento dessas moléstias. Com o avanço da pesquisa, é provável que novos tratamentos e abordagens não cirúrgicas sejam desenvolvidos para lidar com a inflamação crônica e prevenir ou tratar doenças vasculares.

Com o envelhecimento da população, ocorrerá o aumento da prevalência de aterosclerose, diabetes, obesidade e outras doenças com impacto circulatório. Associado à melhoria das tecnologias e técnicas cirúrgicas, acredita-se que a demanda por tratamento vascular aumentará no futuro. Mas essa demanda perdurará por muito tempo?

Além disso, o interesse crescente em medicina personalizada e a aplicação de tecnologias de inteligência artificial podem permitir tratamentos ainda mais precisos e personalizados para pacientes com doenças vasculares.

No entanto, a especialidade também pode enfrentar desafios, como a escassez de cirurgiões vasculares em algumas regiões e a pressão para reduzir os custos de cuidados de saúde. Porém, a profilaxia individualizada poderá diminuir o papel cirúrgico do vascular, que terá que se adaptar à nova realidade.

Churchill me convenceu de que, quanto mais se olha para trás, mais se enxerga para a frente. Minha vivência intensiva da especialidade em suas diferentes facetas, em diferentes países, propicia-me condições de imaginar o futuro da especialidade.

O futuro da angiologia e cirurgia vascular promete uma revolução significativa na forma como as doenças vasculares são diagnosticadas e tratadas.

Como citar este capítulo: Amato ACM. Propedêutica vascular. São Paulo: Amato - Instituto de Medicina Avançada; 2024. Capítulo 33, Perspectivas da cirurgia vascular; p. 528-531.

Com avanços em tecnologia de imagem, será possível identificar os distúrbios circulatórios e iniciar o tratamento o mais cedo possível. Além disso, com maior acessibilidade a serviços de saúde, mais pessoas poderão receber o diagnóstico e o tratamento adequados, reduzindo as complicações e melhorando a qualidade de vida dos pacientes. Espera-se que a conscientização aumente com o acesso instantâneo à informação, um efeito colateral bom das mídias sociais. Assim como a inteligência coletiva e colaborativa dos grupos médicos, fenômeno que identificamos e publicamos. A especialidade também está se tornando menos invasiva, permitindo uma recuperação mais rápida e menos desconfortável para os pacientes.

O tempo vindouro será promissor com os avanços da genética e a identificação precoce de gatilhos genéticos para doenças vasculares. Com a descoberta desses fatores, será possível desenvolver estratégias de profilaxia eficazes e diminuir a necessidade de intervenções futuras. Essa evolução diagnóstica permitirá a identificação de formas graves da moléstia não só antes de seus sintomas aparecerem, mas antes de suas manifestações biológicas, possibilitando a prevenção e o tratamento precoce.

O tratamento genético é uma abordagem terapêutica promissora para as doenças circulatórias. A epigenética, que estuda as mudanças no padrão de expressão gênica sem alterar a sequência do DNA, tem sido explorada para identificar alvos terapêuticos. Através da manipulação de marcadores epigenéticos, como metilação e acetilação de histonas, é possível regular a expressão de genes envolvidos em processos patológicos vasculares, como inflamação e estresse oxidativo. Além disso, a descoberta de gatilhos genéticos permitirá a prevenção de formas graves da moléstia, evitando a necessidade de procedimentos cirúrgicos invasivos.

Portanto, diminuirá a incidência de doenças hereditárias pela grande manipulação genética, previsivelmente com resultados eficientes. Embora ainda haja muito a ser explorado na aplicabilidade clínica do tratamento gênico nas doenças vasculares, o potencial é promissor para melhorar a qualidade de vida das pessoas, que nem se tornarão pacientes.

A relação entre as moléstias mentais, com aumento progressivo, e os cuidados angiológicos influenciará a forma de atuação em cada perfil. Estudos recentes mostram uma conexão entre as enfermidades mentais e o desenvolvimento de doenças vasculares. Além disso, pacientes vasculopatas crônicos podem experimentar problemas emocionais, como a depressão. A compreensão dessa relação pode levar a uma abordagem mais abrangente do cuidado do paciente, tratando a saúde em sua totalidade. No futuro, os angiologistas desenvolverão tratamentos integrados e personalizados considerando as necessidades individuais.

A inteligência artificial (IA) tem demonstrado grande potencial disruptivo, diretamente no diagnóstico e tratamento de doenças vasculares. Com o uso de algoritmos sofisticados, a IA pode ajudar a identificar padrões em grandes conjuntos de dados médicos. Isso pode levar a uma detecção mais precoce de pródromos de doenças vasculares, bem como a uma seleção mais precisa de terapias e tratamentos exclusivos. Padrões de dados impossíveis de serem detectados pela percepção humana serão identificados em exames já existentes, trazendo medidas indiretas e marcações de probabilidades diagnósticas.

Na área do diagnóstico, a IA já está sendo usada para analisar imagens médicas, como tomografias e ressonâncias magnéticas, com alta precisão e rapidez. Há um enorme potencial para melhorar a eficácia e a eficiência dos cuidados vasculares aplicando IA, proporcionando melhores resultados aos pacientes. O processo que se inicia com o robô indicando a melhor prótese para uso, ou interpretando exames de laboratório, progredirá rapidamente para a abrangência completa da atenção à saúde. Quando se trata de tratamento, ela ajudará a selecionar a terapia mais adequada para um paciente com base em seu perfil individual de saúde e características genéticas. Isso ajudará a evitar tratamentos ineficazes ou que apresentem riscos desnecessários.

Além disso, a IA também pode ser usada para monitorar continuamente pacientes, alertando os profissionais de saúde sobre possíveis complicações vasculares e permitindo intervenções precoces para prevenir complicações graves.

A previsão de que o controle das doenças infecciosas seria possível por meio de intervenções específicas como antibióticos e vacinas se mostrou verdadeira em muitos casos. No entanto, a pandemia da COVID-19 mostrou que o aparecimento de novos agentes ainda é uma ameaça concreta e tem impactos significativos no sistema vascular devido à inflamação crônica que pode causar. É crucial acompanhar de perto as modernas intervenções no tratamento dessas moléstias e entender seu impacto no sistema vascular para desenvolver estratégias de prevenção e tratamento eficazes. Além disso, o aumento da urbanização e aglomeração de pessoas pode contribuir para o surgimento de novas doenças infecciosas. Por isso, é necessário estar sempre vigilante e preparado para enfrentar essas ameaças à saúde pública.

Ao lado dessa grande segurança de saúde, a vida se vai tornando mais longa e o cidadão chega à idade longeva. Todavia, quanto mais se desenvolve a tecnologia que o protege, mais ela o conduz a uma vida sedentária e à inatividade. As possibilidades econômicas estimulam uma ingestão maior de alimentos processados, enquanto o conforto imobiliza. Ambos conduzem à obesidade que tem, no fumo e no álcool, agravantes. Problemas que serão resolvidos farmacologicamente, e o impacto vascular minimizado.

O futuro da cirurgia deve ser marcado pela mudança de paradigma no tratamento vascular. Atualmente, muitas vezes, só se considera a cirurgia como opção terapêutica após o desenvolvimento de uma condição patológica grave. Entretanto, com o avanço das tecnologias e das pesquisas em genética e medicina molecular, espera-se que se trate as doenças antes da progressão a ponto de exigir a invasividade cirúrgica.

Com o envelhecimento da população, profetizou-se que a incidência de doenças vasculares como a aterosclerose tenderia a aumentar. Outras moléstias com impacto circulatório também tenderiam a se intensificar, como obesidade e diabetes. No entanto, com o avanço da medicina personalizada, a profilaxia guiada pela genética individual se tornará cada vez mais comum. Permitirá a identificação precoce de fatores de risco e a prevenção das doenças antes mesmo da necessidade de tratamento cirúrgico. Ainda ocorrerá aumento da demanda por angiologia e cirurgia vascular no curto prazo, já que a arteriosclerose afeta todas

as artérias do corpo humano e o prolongamento da vida pode agravar o problema. No final das contas, a circulação será um limite para a vida humana.

Além disso, a utilização de novas tecnologias, como a terapia celular e a nanotecnologia, pode proporcionar alternativas menos invasivas e mais eficazes para o tratamento dessas doenças.

A evolução da técnica cirúrgica tem se concentrado em diversas áreas, como a miniaturização do instrumental, o aumento da precisão e a redução do desconforto para o paciente durante o exame. Esse aprimoramento tem sido impulsionado por avanços tecnológicos, como a robótica e a realidade virtual, e possibilita o barateamento e a personalização do material utilizado. Além disso, essa evolução tem aumentado a viabilização de procedimentos cirúrgicos, permitindo sua realização de forma mais rápida e eficiente.

Contudo, a evolução da técnica cirúrgica não se limita a esses aspectos. Uma tendência crescente é a abordagem personalizada e direcionada ao paciente, com a utilização de táticas de medicina individualizada e genômica. Essas técnicas permitem uma melhor compreensão das características genéticas e moleculares individuais de cada paciente, possibilitando um tratamento mais eficaz e com menos necessidade de cirurgias. Assim, o aprimoramento das técnicas operatórias pode resultar na eliminação da necessidade de procedimentos cirúrgicos para tratar doenças vasculares.

A cirurgia será limitada a casos de trauma vascular, deixando para trás a dependência de intervenções cirúrgicas para tratar doenças circulatórias crônicas.

Com as constantes evoluções tecnológicas, científicas e genéticas, o papel do cirurgião na angiologia tende a ser especializado e focado em procedimentos mais complexos e menos invasivos. O profissional deverá se manter atualizado sobre as novas tecnologias, como a inteligência artificial e a robótica, além de se preparar para atuar em conjunto com outras especialidades. Assim oferecerá um tratamento mais completo e personalizado ao paciente. O cirurgião vascular deve estar preparado para atuar de forma integrada, oferecendo um tratamento individualizado, menos invasivo e mais eficaz.

Como disse Charles Darwin, "A natureza nos ensina que não é o mais forte que sobrevive, mas sim o mais adaptável". Grandes mudanças estão a caminho. Posso garantir que a propedêutica vascular continuará existindo por muito tempo, baseada nos princípios estudados neste livro. E acredito que o papel do médico no relacionamento humano e na transcrição de dados propedêuticos será, ainda, fundamental por muito tempo.

Bibliografia

Amato ACM, Erzinger FL, de Araujo WJ, Ordinola AAM, Gasparini AF, da Luz AVT, Kamada DM. Fórum Vascular: inteligência coletiva na resolução de casos clínicos vasculares. Jornal Vascular Brasileiro [Internet]. 2018 [acesso em 4 de março de 2023];17(3):193-200.. doi: 10.1590/1677-5449.005018. ISSN: 1677-7301.

Amato ACM, Benitti DA. Nova era do planejamento cirúrgico endovascular. Jornal Vascular Brasileiro [Internet]. 2011 [cited 2023 Mar 4];10(4):279-281.

Amato AC, Amato JL, Benitti DA. The Association Between Lipedema and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Cureus.* 2023;15(2):e35570. https://doi.org/10.7759/cureus.35570

Índice Remissivo

A

Absorciometria por dupla emissão de raios X 375
Acantose nigricans 57, 58
Acidentes vasculares 55
    cerebral 517
Ácido hialurônico 378
Acrocianose 14, 61, 179
Adenite 358
Aedes aegypti 348
Afecções
    arteriais agudas 183
    venosas 21
Agenesia valvular 261
Algodistrofia 501
Algometria 299
Amputação 6, 191
Anamnese 10
Anasarca 361
Anastomose 36
    venosas 243
    término-terminal 504
    tipos 36
Anemia 57
Aneurisma 9, 24, 146
    aórtico 79
    arterial fusiforme 116
    de aorta 55, 79, 124, 173
        abdominal 72, 76, 130, 155
        descendente 154
Aneurisma *(cont.)*
    de arco aórtico 79
    de artéria esplênica 205
    de artéria femoral comum esquerda 63
    de artéria poplítea bilateral 154
    de artéria troncular 79
    de fístula arteriovenosa para hemodiálise 63
    de ilíaca 78
    escore de Glasgow 79
    fusiforme 147
        de aorta abdominal 154
    pararrenal 76
    sacular 147
        da aorta abdominal 173
        de arco aórtico 154
        escavado 116
        trombosado 116
Angina 517
    abdominal 24, 203
    do peito 24
Angiografia 108*q*
    aquisições típicas 139*q*
    diagnóstico angiográfico 144
    digital 132, 140
Angiologia
    evolução 2
    hemodinâmica 9
Angiorressonância
    contrastada 108
    magnética 157, 314
Angioscopia 108*q*

A letra *q* após os números das páginas corresponde a quadro.

Angiotomografia 152, 317, 513
contrastada 108*q*
Anisocitose plaquetária 470
Anquilose 354
Antecedentes
familiares 54
pessoais 54
Anticoagulantes lúpicos 482
Anticorpos antifosfolípides 484
Antitrombina 490
Aorta 28
abdominal
ausculta 71
aneurisma 76
palpação 65
Aortografia 107*q*, 134
Aparelho circulatório, anatomia 28
Aplasia 370
Arcadas plantares 59
Arco
aórtico, dilatação 526
palmar 88
Artéria
anastomosadas 35
axilar
ausculta 70
palpação 64, 65
basilar 36
braquial
ausculta 70, 71
palpação 65
carótida 28
comum, ausculta 69
palpação 64
comunicante anterior 36
dorsal do pé 115
palpação 67
elásticas 29
estrutura 29
femoral 29, 72
palpação 66
ilíaca
ausculta 71
comum esquerda, obstrução 135
palpação 66
musculares 29
palpação 63
poplítea 37
ausculta 72
palpação 66, 67
radial 35
palpação 65
ramificação 28
sacral média 28
subclávia
ausculta 69
palpação 64
Artéria *(cont.)*
temporal superficial, palpação 64
terminações 35
terminal 35, 37
tibial
anterior 67
posterior 67, 115
tipos 34
ulnar 36
palpação 65
variação 35
vasos e nervos 34
Arteriografia 107*q*, 131, 216, 517, 525
por subtração digital 108*q*, 140
seletiva 137
tipos 134
Arteríolas 34
Arteriolosclerose 181*q*
Arteriopatia
funcional 177
periférica 24, 38
anamnese 39*q*
antecedentes 54*q*
exame físico 59*q*
interrogatório 56*q*
Arteriopatias
funcionais 179
orgânicas 179
visceral ou central 24
Arteriosclerose 3, 21, 54, 180, 528
de Mönckeberg 130
obliterante 24
Arterioscopia 159
virtual 108*q*
Arterite
com trombose 48
de células gigantes 433*q*
de Takayassu 433*q*
obliterante 21
Ascite 24
Asma 521
Atelectasia 313
Aterosclerose 6, 521, 528
avaliação profilática 7
Atrofia
alba 267
de Sudeck 505
Ausculta 68
aorta abdominal 71
artéria axilar 70
artéria braquial 70, 71
artéria carótida comum 69
artéria femoral 72
artéria ilíaca 71
artéria poplítea 72
artéria subclávia 69

B

Baqueteamento digital 103, 104
Baropodometria 108, 160
Bioimpedância 361
    espectroscópica 372
Biomarcadores 378
Bradicardia 103

C

Calcificação
    da túnica média 130
    de aorta 526
Canal
    de Hunter 116, 153
    estreito lombar 51
    raquidiano
        estenótico 52
        lombar 51
Capilares 34
Capilaroscopia periungueal 41, 42
    negativa 40
Carcinoma de células escamosas 47
Carótida, kinking 429
Cascata da coagulação 467, 481
Cavernosografia 223
Celulite 25, 372
Chikungunya 348
Choque 24
    hipovolêmico 509, 515
Cianose 38, 91, 252, 320
Cintilografia 108, 149*q*
Circulação colateral, avaliação 102
Cirurgia vascular 5, 22
    futuro 530
    interfaces 6
    perspectivas 528
Classificação
    da insuficiência venosa crônica 270
    das deformidades vasculares 416
    de estase linfática 385
    de Hamburgo das deformidades vasculares 418*q*
    de isquemia 169
    de linfedema primário 372
    do lipedema 393
    WIfI 236
Claudicação 24
    distância 46
    intermitente 6, 44, 172, 224
        da cauda equina 51
Claudicação *(cont.)*
    neurogênica 51, 53
    neurológica 51
    radicular 53
Clearance de radioisótopos inertes 151
Coagulação
    cascata 467, 481
    intravascular disseminada 466, 471, 480, 482
Coágulo, retração 476
Coagulograma 469
Coagulopatia 480*q*
    rastreamento laboratorial 481
Colabamento venoso 306
Colesterol 57
Coluna lombar, flexão 53
Comorbidades, concomitância 520
Compressões extrínsecas 25, 146
Contusões 498
    com hematoma subintimal 508
Corcova de Hampton 312
Coroa flebectásica 258, 263
Costela cervical 92
Criptônio 151
Crise erisipeloide 388

D

Dedos em baqueta de tambor 103
Deformidades vasculares 25, 417*q*
    classificação, 416
        de Hamburgo 418*q*
Dengue 348
Depressão 529
Dermatite ocre 248, 249, 264
Desidratação 57
Diabetes 21, 55, 57, 521, 528
Diagnóstico
    angiográfico 144
    das doenças vasculares arteriais 144
    de embolia pulmonar, 317*q*
    de lesão vascular 516
    de lipedema 390
    diferencial 40
        de úlceras na perna, 61*q*
    do lipedema 395
    e classificação da estase linfática 387*q*
    fechamento precoce 13
Diátese hemorrágica 463
Dímero D 481
Disfagia 56
Disfunção erétil 24
Dispareunia 25

Displasia fibromuscular 145
Dissecção 146
  aórtica 130
  de parede aórtica 173
Distrofia simpático-reflexa 505
Doença
  arterial
    complicações 178*q*
    coronariana 521
    funcionais 21
    imagem 155*q*
    obstrutiva periférica 46, 61
    periférica 171, 374
  cardíaca 521
  de Buerger 223
  de Graves 355
  de Kawasaki 432*q*
  de Meige 350
  de Milroy 348
  de Mönckeberg 181
  de Nonne-Milroy-Meige 350
  de von Willebrand 471, 479, 480*q*
  extravascular 204
  genéticas associadas a linfangiodisplasias 343*q*
  linfáticas 344
  pulmonar 521
    obstrutiva crônica 521
  renal 521
  vasculares arteriais, diagnóstico 144
  venosa 316
Doppler
  contínuo 107*q*, 110
    estetoscópio ultrassônico 107
  efeito 114
  pulsado ou colorido 107*q*
Dor 43
  de esforço 44
  em repouso 24, 46
  fantasma 192
  intermitente 44
  isquêmica de repouso 174
  limiar 299
  localização 45
  momento do aparecimento 46
  precordial 24

E

Ecodoppler 107, 126, 517
  venoso 305
Ecograma 107*q*, 123
Ectasia 9
Eczema 264
Edema 24, 47, 91, 318, 381
  de membro inferior 349*q*, 351
  linfático 346
    fisiopatologia 380
  persistente 348
  vascular na doença arterial 47
Efeito doppler 114
Elefantíase 25
Embolia 17
  pulmonar 482
    diagnóstico 317*q*
Ensaio de injeção intracavernosa 223
Epigenética 529
Equação de Hagen-Poiseuille 32
Equilíbrio metabólico tecidual 168
Equimose 411, 502
Ergometria 108*q*
Ergotismo 38
Erisipela 25, 355, 357, 372, 388
  bolhosa 356
Erisipeloide de Rosenbach 388
Eritromelalgia 179
Erro
  diagnóstico 11
  cognitivos 13
Escala de Villalta-Prandoni 321
Esclerodermia 40
Escore
  de aneurisma de Glasgow 79
  de Caprini, 325*q*
Espasmo 9, 24
  vascular 171
Especificidade 12
Espondilartrose 171
Estado
  de hidratação 57
  nutricional 57
Estase
  linfática
    aguda 384
    classificação 385
    crônica 385
    diagnóstico 387*q*
    ficha de estudo 404
    possibilidades evolutivas 386*q*
    tipos 386*q*
  sanguínea 21
  venosa
    aguda 270
    crônica 251, 320
      compensada 256
      descompensada 261, 263
    ficha de estudo 328

Estenose 9, 24, 33, 144
da bifurcação aórtica 46
da carótida comum 113
de aorta distal 135
mesentérica 24
Estetoscópio ultrassônico 107, 117
Estreitamento do canal espinhal 52
Exame
angiológico 20
arteriais armados 107
complementares 10
das mãos 183
do doente amputado 191
do paciente com arteriopatia 38
dos pés 186
físico do paciente com linfopatia 352*q*
físico especial do sistema arterial 58
físico geral 56
subsidiários laboratoriais 10
venosos armados 298*q*
Exclusão diagnóstica 22

F

Face pletórica 24
Falso negativo 11, 15
Falso positivo 15
Fator
da coagulação, 468*q*
de risco de Framingham 120
V de Leiden 485, 494
Febre 24
Feixe vásculo-nervoso 29
Fenômeno de Raynaud 21, 24, 40, 179
critérios diagnósticos 41
Feridas 60
Ferimento
por arma branca 501
por arma de fogo 500
incisos 499
pérfuro-contusos 499
Fibredema 350
Fibrina 482
Fibrose
intersticial 383
pulmonar 521
sistêmica nefrogênica 132
Filariose 22, 348
Fístula
arteriovenosa 25, 148, 348, 426, 501, 509
localização 102
ilíaco-ilíaca 190
Flebectasia de veia jugular 258
Fleboextrações 326
Flebografia
complicações 305
dinâmica 303
intraóssea 304
retrógrada 305
seletiva renal 333
Flebopatia 24, 246, 318*q*
aguda 247*q*
crônica 247*q*
Fleborrexe 316
Fleboscopia 299
Flebotrombose 317
Flegmasia dolens 252
Fluoroscopia 4
Fluxo
anterógrado
aumento 147
diminuição 144
retrógrado, aumento 148
sanguíneo 32
capilar 62
Fogo de Santo Antônio 38
Fonoangiografia 108*q*, 156
Fonografia, 108*q*
Fórmula de Poiseuille 144
Fosfolípides 483
Fotografia
digital infravermelha 300
térmica 107, 109
Fotopletismografia 107, 307
da microcirculação arterial 111
Fotopletismógrafo digital 308
Frêmitos 62

G

Gadolínio 132
Gama probe 366
Gangrena 24, 47, 48, 170
seca 49, 175, 176
úmida 49, 51, 175
do pé, 229*q*
Gordura
distribuição preferencial 390
visceral 396

H

Helicínea 29
Hemangiografia 431

Hemangioma 20, 409
congênitos 418
infantil 410
de face 421
Hemartrose 480*q*
Hematoma 502
pulsátil 509
Hematúria 25
Hemiplegia 24
Hemodinâmica e física da circulação 32
Hemofilia 472, 479, 480*q*
Hemograma completo 469
Hemorragia 515
de esôfago 24
intra-abdominal 78
Hemostase 29, 462
propedêutica 463*q*
Heparina
anti-Xa 491
titulação 479
Higromas 422
Hipercoagulabilidade 465, 486
Hiperemia reativa 81, 90
à compressão 102
Hiperidrose 411
Hipermobilidade, quimerismo 58
Hiperpigmentação 57, 58
Hiperplasia miointimal 144
Hiperqueratose 57, 58
Hipertensão
arterial 6, 24, 55, 521
portal 24
renovascular 24, 219
Hipervolemia 103
Hipoestesia 61
Hipoperfusão sistêmica 56
Hipoplasia 370
Hipóteses diagnósticas 22
Homocisteinúria 489

I

Imagem
de colar de contas 145, 161
na doença arterial 155*q*
vasculares, método de processamento 438
Impedanciopletismografia 306, 374
Implantes arteriais 4
Impotência
erétil 46
sexual 55, 219
Incontinência 53
Índice
cintura-altura 397
de cintura e quadris 396
hálux/braquial 121
pressórico pênis/braço 122, 222
tornozelo/braço 108*q*, 119, 121*q*, 122, 505, 516
Indocianina verde 371
Infarto 37
do miocárdio 24, 55
em jovens 54
Inspeção
dinâmica 61
estática 59
Insuficiência
arterial
crônica 172
dos membros 81
cardíaca 521
linfática 382
vascular encefálica extracraniana 197
venosa 258, 266, 510
crônica, 270
Inteligência artificial 529
Interrogatório 55
Investigação laboratorial 10
Isquemia 35, 61, 168, 498
classificação 169
crítica 170
funcional 170
grau 193
mesentérica
arterial crônica 210
não oclusiva 205, 209
oclusiva aguda 208
orgânica 88
e funcional 85
renal 211
Istmo 34

L

Laboratório vascular, 108*q*
Laceração 507
Lago venoso 260
Leiomiossarcoma 429
Lesão
aórtica 511
arterial 510
aterosclerótica não oclusiva 141
de camada íntima 507
iatrogênicas 501
linfática 510

Lesão *(cont.)*
vascular
diagnóstico 516
na guerra 6
periférica, sinais clínicos 504*q*
tipos 500*q*
venosa 510
Limiar de dor 299
Linfangiografia por ressonância magnética 375
Linfangioma 377, 422
circunscrito neviforme 423
císticos 422
Linfangite 25, 388
Linfedema 20, 342, 366, 510
adquirido 341*q*
características 398*q*
causas 344*q*
classificação 348
congênito 341*q*
crônico 391
características, 398*q*
e lipedema 397, 401*q*
estágio II 353, 356, 357, 363
estágio III 355, 370, 383
estágios clínicos 385*q*
hereditário 350
patogênese 342
primário 372
Linfocele 510
Linfocintilografia 354, 367, 392
SPECT-CT 370
Linfocromia 365
Linfografia 367
fluorescente 371
Linfopatia 25, 344
anamnese 345*q*
antecedentes 347*q*
interrogatório 347*q*
Linforragia 510
hialinas 411
Lipedema 21, 25, 248, 299, 344, 390, 421, 522
características 395, 398*q*
classificação 393
diagnóstico 390, 395
e linfedema 397, 401*q*
e obesidade 396
sinal típico 391
tipos 394
Lipodermatoesclerose 351
Lipofilia 390
Lipolinfedema 390, 394
Livedo reticular 40, 41, 61, 179, 180
Lúpus 40
eritematoso 48
sistêmico 483

M

Macroglobulinemia de Waldenstrom 478
Mal perfurante plantar 231*q*
Malformação
arterial 147
vascular 408, 417*q*
capilar 409, 413
cutâneas 409
Manchas
vinho do porto 413
vinhosas 25
Manobra
costoclavicular 76, 99, 100
da hiperabdução 98
de Bernstein 293
de DeBakey 76
de Elvey 97
de hiperabdução do membro superior 76, 101
de Humberto Barreto 295
de Perthes 294
de Roos 101
de Schwartz 289
de Valsalva 258, 306
de vitropressão 84
do escaleno 94, 96
Marcha, fases 59, 60
Medicina nuclear 108*q*
Membros, medida volumétrica 358
Método de Seldinger 138
Micose 189, 356, 388
Microangiografia 414
Microvarizes 425
Miografia por impedância elétrica 374
Mixedema 355
Monofilamento Semmes-Weinstein 233

N

Nanotecnologia 531
Navalha de Occam 520
Necrose 37, 49
de pé 176
intestinal 207
pancreática 77
Nefroptoses 182
Neoformação vascular 37
Nucleograma 157

O

Obesidade 57, 390, 521, 528, 530
características, 398*q*
e lipedema, 396

Observação médica 20
Oclusões 144
  arterial aguda 68
  de artéria femoral superficial 47
  mesentérica venosa 205
Oculopletismografia 107*q*, 113
Oligoemia 312
Operação de Felder, 327
Oscilografia 110
Oscilometria 108*q*, 110
Oscilômetro de Pachon 86, 110
Oxigenação transcutânea 108*q*, 114
Oximetria, 108*q*

P

Palidez 38
Palpação
  da aorta abdominal 65
  da artéria axilar 64, 65
  da artéria braquial 65
  da artéria carótida 64
  da artéria dorsal do pé 67
  da artéria femoral 66
  da artéria ilíaca 66
  da artéria poplítea 66, 67
  da artéria radial 65
  da artéria subclávia 64
  da artéria temporal superficial 64
  da artéria tibial anterior 67
  da artéria tibial posterior 67
  da artéria ulnar 65
  profunda 62
  superficial 62
Pancreatite aguda hemorrágica 78
Pápula piezogênica podal 257
Paresia 53, 61
Parestesia 53, 61
Pata de ganso 250
Pé diabético 49, 176, 230
Perfusão
  da pele 84
  renal 128
  tecidual 84
Perviedade 9
Plaquetas, contagem 473
Plaquetopatia 475
Plasmina 482
Plasminogênio, dosagem 479
Pletismografia 107*q*, 111, 112
  por impedância 306
  segmentar arterial 112
Plexo
  intramuscular 34
  vasculares 36
Poliarterite nodosa 433
Posicionamento antálgico 59
Prega inguinal 66
Pressão
  arterial sistólica peniana 221
  coloidosmótica 381
Princípio de Occam 521
Problemas vasculares mais frequentes 23
Profilaxia 5
Propedêutica 10
  angiológica 525
  arterial armada 106
  clínica 11
  da hemostase 463*q*
  linfática armada 365*q*
Proteína
  C 487, 493
  S 487
Proteinúria 25
Protrombina (fator II), mutação G20210A 486
Prova
  da anestesia ganglionar 76*q*, 85
  da compressão digital e reenchimento capilar 76*q*, 84
  da elevação do membro superior 83
  da patergia 434
  de Adams 290
  de Adson 76*q*, 94
  de Aldrich e McClure 76*q*, 82
  de Allen 76, 88
  de Babinski e Heitz 76, 86
  de Baistiochi 294
  de Brown 88
  de Buerger 76*q*, 89
  de Callig e Heyerdale 288
  de elevação do membro superior 76*q*
  de Elvey 97
  de enchimento venoso 76*q*
  de Foote 293
  de Landis-Gibbon 76*q*, 87
  de Linton 295
  de Matas 76*q*, 102
  de McPheeters 295
  de Moszkowicz 76*q*, 82, 102
  de Nystron 76*q*
  de Oschner-Alton-Mahorner e Howard 291
  de Pratt 291
  de Schwartz e Heyerdale 287
  de Scott e Morton 76*q*, 87

Prova *(cont.)*
prova de tensão dos membros superiores 97
de Trendelenburg 288
de Wright 76*q*, 98
do laço 466
e exames laboratoriais 469
onomásticas venosas 280*q*
onosmáticas arteriais 76
Pseudoaneurisma 427, 501, 502, 509
de artéria femoral comum 153
de istmo aórtico 512
Pulso
axilar 64
braquial 65
carotídeo 64
de Corrigan 79
pedioso 67
subclávio 64
ulnar 65
Púrpura
de Schamberg 249
induzida pelo exercício 357*q*
trombocitopênica trombótica 480*q*

Q

Queixa 23
Quimerismo de hipermobilidade 58

R

Raciocínio clínico 12
Radiografia 107*q*
digital 140
simples 129
torácica 312
Radioisótopos inertes, clearance 151
Redes anastomóticas 36
Reflexo do tendão de Aquiles 235
Refluxo dérmico 372
Relação normatizada internacional 473
Renograma 215
Resistência 57
à insulina 57
à proteína C ativada 493
Ressonância magnética 108*q*, 156, 314, 375
Rete mirabilis 35
Risco tromboembólico 325*q*
Roubo da subclávia 148
Rubor 39
Ruptura aórtica 77

S

Sensibilidade 12
Sífilis 179
Simpatectomia 3, 85
Sinal
da aorta drapeada 164
da lira 424
da Medusa 80
de Alípio Corrêa Netto 290
de Babinski 86
de Bancroft-Moses 283
de Biermer-Gerhardt 79
de Bozzolo 79
de Bryant 78
de cacifo 361
de compressão 286
de Corrigan 79
de Cruveilhier 286
de Cullen 77
de Delbet 79
de descontinuidade do cálcio 164
de Dorendorf 287
de Drummond 79
de Fox 78
de Glasgow 79
de Godet 262, 330, 361, 362, 385
de Grey-Turner 77
de Hampton 312
de Homans 281
de Kaposi-Stemmer 363
de Lisker 285
de Louvel 284
de Mahler 286
de Martorell 76, 161
de Michaeli 286
de Musset 80
de Nicoladoni-Branham 76, 412
de Nicoladoni-Israel-Branham 102
de Oliver-Porter-Cardarelli 79
de Olow 282
de Palla 313
de Peabody 284
de Pemberton 285
de Potain 81
de Pratt 282
de Quénu-Muret 80
de Rössle 286
de Schamroth 103
de Stabler 78
de Stemmer 363, 386, 393
de string 162
de Urschel 91, 94
de Weir-Mitchell 81
de Westermark 312
do cálcio tangencial 164
do cinto de segurança 78
do colar de contas 145, 161
do crescente hiperatenuante 163
do duplo halo 163
do manguito 392
do saco escrotal azul 78
do Yin-Yang 166

Sinal *(cont.)*
em epígrafe 103
inguino-axilar 285
típico de lipedema 391
Síndrome
anserina 251*q*
antifosfolipídica 484
da artéria mesentérica superior 334
da compressão da veia ilíaca 331
da gordura dolorosa 392
da isquemia-reperfusão 236
da pedrada 270
da veia cava inferior 253
de Allen-Hines 390
de Bernard-Soulier 471
de Cockett/May-Thurner 25
de Dunbar 182
de Harlequin, 43*q*
de Holmes-Adie 43*q*
de Horner 43
de Kasabach-Merritt 426
de Klippel-Trénaunay 413, 421
de Legrain-Cormier-Haimovici 236
de Lemierre 332
de Leriche 24, 46, 172, 224
de Martorell-Fabré 225
de May-Thurner/Cockett 331
de Noonan 255
de Paget Schroetter 25, 91
de Parkes-Weber 414
de Proteus 431
de quebra-nozes 25, 125, 137, 153, 332
de Ross 43*q*
de Sneddon 180
de Trousseau 252
de Turner 342
de Weir-Mitchell1 179
de Wilkie 334
do anticorpo antifosfolípide 479, 484
do aprisionamento da artéria poplítea 63
do dedo azul 226
do desconforto respiratório 510
do desfiladeiro torácico 25, 199
neurogênico 97
vascular 101
do ligamento arqueado 25
do martelo hipotenar 21, 25, 225
do roubo 199, 200
hemolítico-urêmica 480
hemorrágica 516
isquêmica 196, 516
do desfiladeiro 98
pós-trombótica 264, 317, 321, 512
venosas 331
tumoral 516
de doença plaquetária 480*q*
Sistema
circulatório 32
linfático 338
porta 35
valvar 287
vascular 75
Sistema *(cont.)*
venoso profundo 243
venoso superficial 243
Sobrediagnóstico 14
ciclo, 18
Sobrepeso 391
Sopro 68
Subdiagnóstico 11
Suboclusão 9
Sudorese 24
anômala 43
Suporte Avançado de Vida no Trauma 514

T

Tabagismo 6, 54, 521
Tampão plaquetário 467
Técnica de Seldinger 501
Telangiectasias 25, 254, 260, 300, 415, 424
Tempo
de coagulação 471
de enchimento venoso 90
de perfusão capilar 57
de protrombina 472
de recalcificação do plasma 477
de sangramento 470
de trombina 478
de tromboplastina parcial ativada 479
Terapia celular 531
Termografia digital 107*q*
Termometria 107, 109, 525
Teste
da mistura 480
de agregação plaquetária 474
de esteira 160
de Howard 214
de Ipswitch 235
de Pickering 76, 81
de sensibilidade ou resistência à varfarina 492
de vibração com diapasão 234
de Wright 98
do veneno de víbora de Russel diluído 483
ergométrico 160
Tinido 411
Tipologia das afecções arteriais 177
Tipos
de anastomoses 36
de artérias 34
de arteriografia 134
de estase linfática 386*q*
de lesões vasculares 500*q*
de lipedema 394
de ultrassonografia vascular 118
Tomografia
computadorizada 108*q*, 152, 378
por emissão de fóton único 149
por emissão de pósitrons 149, 150

Transiluminação 301
de veias reticulares 302
digital 76, 85
Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade 522
Trauma
abdominal 503
contuso 499
abdominal 77
de aorta 512
fechado 502
penetrante 499
periférico 503
vascular 499, 506, 516
Trombastenia de Glanzmann 471
Tromboangeíte obliterante 21, 180, 223
Trombocitopenia 471
imune 480*q*
Tromboelastografia 478
Tromboembolismo
pulmonar 17, 312, 316
venoso 487
Trombofilia 491, 494
Tromboflebite 317
superficial subaguda 263
supurativa da veia jugular interna 332
Trombogênese de Virchow 326
Trombose 183, 498
de esforço 91
e microembolia 24
venosa profunda 24, 249, 270, 307, 317, 330, 331, 348, 374, 482
ilíaca femoral 250
Tuberculose 179
Tumoração 24
Tumores
glômicos 22, 426
carotídeo 427
localmente agressivos 416
malignos 418
vasculares 416, 417*q*
Túnica
adventícia 29, 144
íntima 29, 144
média 29, 144
Turbilhonamento sanguíneo 128
Turgescência peniana noturna 223

U

Úlcera 47, 60
de Marjolin 47
de Martorell 47
critérios diagnósticos 48*q*
isquêmica 50
mista 50, 267
na perna, diagnóstico diferencial 61*q*
por necrobiose lipoídica 177
Úlcera *(cont.)*
venosa 265
cicatrizada 263
Ultrassom 123, 371
indicação 126
Ultrassonografia 107*q*
do pênis com doppler 223
vascular 114, 119
tipos 118
Urografia excretora 214

V

Vacina antitífica 88
Varfarina 480
Varicorragia 258, 263
Varizes 25, 248
genitais 255
Vasa-vasorum 34
Vasculites 431, 432*q*
leucocitoclástica 248
Vasoconstrição cutânea 57
Vasoespasmo 61, 146, 507
Vasos e nervos das artérias 34
Veia
cava 33
comunicantes 244
femoral 243
ilíaca externa 244
ingurgitadas 24
intersafena 244
perfurantes 244, 268
renal esquerda, compressão 334
safena 269
parva 244
satélites 29
varicosas 260, 262, 268
Venografia 303
Venolinfedema 354
Venulectasias 260
Vias colaterais naturais 36
Videofotografia infravermelha 300
Viés de confirmação 14
Vitamina K, deficiência 480*q*
Vitropressão 84
Volumetria 358

X

Xantelasma 57
Xenônio 151

Z

Zika 348