



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**  
**MESTRADO PROFISSIONAL EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**SILVIO ALVES DA SILVA**

**EMERGÊNCIA E URGÊNCIA EM CIRURGIA VASCULAR**

**Palmas**

**2015**

**SILVIO ALVES DA SILVA**

**EMERGÊNCIA E URGÊNCIA EM CIRURGIA VASCULAR**

Dissertação apresentada para a obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde no Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Tocantins

Área de concentração: Ciências da Saúde

Orientador: Prof. Dr. Leonardo Rodrigo Baldaçara

**Palmas**

**2015**

**Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)  
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins**

S586u Silva, Silvio Alves da.  
Urgência e emergência em cirurgia vascular. / Silvio Alves da Silva. – Palmas, TO – 2015.  
199 f. : figs, quadros.

Orientador : Prof. Dr. Leonardo Rodrigo Baldaçara.  
Dissertação (Mestrado Acadêmico) – Universidade Federal do Tocantins – Câmpus Universitário de Palmas – Curso de Pós-Graduação (Mestrado) em Ciências da Saúde, 2015.  
Bibliografia.

1. Angiologia. 2. Cirurgia vascular. 3. Emergência. 4. Urgência. I. Título.

CDD 610

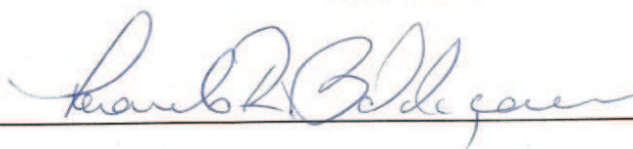
TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial deste documento, de qualquer forma ou por qualquer meio, é autorizada desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

Elaborada pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo autor.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Tocantins, sob orientação do Prof. Dr. Leonardo Rodrigo Baldaçara, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde, área de concentração Ciências da Saúde.

Palmas, 10 de dezembro de 2015.

Aprovada por:



Prof. Dr. Leonardo Rodrigo Baldaçara (orientador)  
Universidade Federal do Tocantins



Prof. Dr. Guilherme Nobre Lima do Nascimento (examinador interno)  
Universidade Federal do Tocantins



Prof. Dr. Ibsen Suetônio Trindade (examinador externo)  
Universidade Federal do Tocantins

Dedico este trabalho

Aos meus pais, Valdivino e Josefa

À minha esposa, Celha

Às minhas filhas, Bruna, Lorena e Alice

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço

A Deus, pela vida.

À minha esposa Celha, amor da minha vida, pelo seu companheirismo, paciência e incentivo para alcançar mais esse degrau na minha profissão.

Às minhas filhas, Bruna, Lorena e Alice, os meus bens maiores, pela paciência e amor, pois em muitos momentos a minha ausência se fez necessária para a realização deste sonho, privando-as da minha companhia e presença em suas atividades.

Aos meus pais, Valdivino e Josefa, responsáveis por tudo na minha vida, pois me fizeram ser uma pessoa de coração bom e, em sua simplicidade, me deram o que mais eu precisava: amor.

Ao meu amigo/irmão Antônio, pelo companheirismo e amizade.

À minha grande companheira das horas intermináveis no computador, Suzana Oellers, pelas revisões, correções, traduções, formatação e normalização. Agradeço sua paciência, alegria e simplicidade.

Aos meus alunos e participantes da Liga Acadêmica de Cirurgia Vasculare Endovascular (ANGIOS, Universidade Federal do Tocantins – UFT), pelo incentivo para continuar estudando e ajudando nossos pacientes.

Aos amigos e sócios, Ana Célia Tavares e Fernando Motta, por apoiarem e incentivarem a conclusão deste trabalho.

Ao Dr. Marco Aurélio Vilela Borges de Lima, aos residentes Ederson, Rodolfo e Nayara, e à Marina, do centro de pesquisa da Vasculare.

Às pessoas que trabalham comigo, mantendo a organização da minha casa e clínica na minha ausência.

À minha família, por sua amizade e amor e por fazerem parte da minha vida.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Leonardo Rodrigo Baldaçara, pois foi dele a ideia deste estudo, em um desafio que aceitei enfrentar. Também o agradeço pela oportunidade de trilhar um novo caminho em minha vida, pelos ensinamentos e por compartilhar com tanta simplicidade o seu vasto conhecimento.

## RESUMO

As doenças que acometem o sistema circulatório estão classificadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em doenças cardiovasculares, codificadas de acordo com a Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde 10ª revisão (CID-10) de I70 a I99, que incluem as doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares, bem como as doenças das veias, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos não classificadas em outra parte e outros transtornos não especificados do aparelho circulatório. No presente trabalho, são abordadas as doenças do aparelho circulatório cujas manifestações clínicas representam emergência ou urgência médica, seja pelo risco iminente de perda do membro ou de óbito. Definições, pontos-chave, importância, fatores de risco, etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento de oclusão arterial aguda, trauma vascular, isquemia mesentérica aguda, pé diabético, trombose venosa profunda, tromboflebite superficial, erisipelas e linfangites, aneurisma de aorta abdominal e síndrome aórtica aguda são expostos de forma clara e objetiva e ilustrados com quadros e figuras para facilitar o entendimento por parte dos leitores.

**Palavras-chave:** Angiologia. Cirurgia vascular. Emergência. Urgência.

## **ABSTRACT**

Diseases that affect the circulatory system are classified by the World Health Organization (WHO) in cardiovascular diseases, coded by the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10) from I70 to I99, which include diseases of arteries, arterioles, and capillaries, as well as diseases of veins, lymphatic vessels and lymph nodes not classified elsewhere, and other unspecified disorders of the circulatory system. In the present work, we discuss the cardiovascular diseases whose clinical manifestations represent an emergency or medical urgency, because the patient is at imminent risk of either losing a limb or dying. Definitions, key points, importance, risk factors, etiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of acute arterial occlusion, vascular trauma, acute mesenteric ischemia, diabetic foot, deep vein thrombosis, superficial thrombophlebitis, erysipelas and lymphangitis, abdominal aortic aneurysm, and acute aortic syndrome are presented in a clear and objective way, and tables and charts are presented to facilitate readers' understanding.

**Keywords:** Angiology. Emergency. Urgency. Vascular surgery.



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Sinais, sintomas e causas potenciais da oclusão arterial aguda (OAA). .....	31
<b>Figura 2.</b>	Paciente com oclusão arterial aguda (OAA), 15 dias após o início dos sintomas, sem diagnóstico. Nota-se a palidez do membro afetado e a diferença de cor com o membro não afetado. ....	31
<b>Figura 3.</b>	Intensificação da palidez do membro afetado e da diferença de cor com o membro não afetado com a elevação dos membros. ...	32
<b>Figura 4.</b>	Gangrena do pé e do terço distal da perna em uma paciente em que o diagnóstico não foi realizado. Neste caso, a amputação foi o tratamento. ....	32
<b>Figura 5.</b>	Reconstrução tridimensional de angiotomografia computadorizada em um paciente com histórico de dor há três dias e fraqueza muscular no pé direito. ....	34
<b>Figura 6.</b>	<b>A.</b> Arteriografia por subtração digital mostrando o local e a extensão da trombose, o <i>inflow</i> e o <i>outflow</i> (fluxo de entrada e de saída). <b>B.</b> Arteriografia após infusão de fibrinolítico (ativador do plasminogênio) por 18 h com 0,5 mg/h através de cateter multiperfurado, diretamente no segmento trombosado. A imagem mostra lise da maior parte do trombo, com permanência da trombose residual (seta). <b>C.</b> Arteriografia após a realização de angioplastia com colocação de <i>stent</i> autoexpansível mostrando a patência da artéria. Após o procedimento, os sintomas da paciente foram solucionados. ....	35
<b>Figura 7.</b>	Esquema de diagnóstico e tratamento da isquemia aguda em membro. ....	36
<b>Figura 8.</b>	Algoritmo para avaliação de pacientes com possível lesão vascular periférica. ....	47
<b>Figura 9.</b>	Algoritmo para tratamento cirúrgico de pacientes com lesão vascular periférica. ....	50
<b>Figura 10.</b>	Anatomia da circulação mesentérica. ....	58
<b>Figura 11.</b>	Localização da trombose aterosclerótica <i>versus</i> oclusão embólica na artéria mesentérica superior (AMS). ....	63

<b>Figura 12.</b>	Elementos-chave para o manejo da isquemia mesentérica aguda. ....	67
<b>Figura 13.</b>	Manejo intraoperatório da isquemia mesentérica aguda. ....	68
<b>Figura 14.</b>	Relação do local da oclusão com a topografia do intestino que está em sofrimento. <b>A.</b> Óstio da mesentérica superior. <b>B.</b> Abaixo da cólica média. <b>C.</b> Vasos ileocólicos. <b>D.</b> Múltiplas arcadas ou vasos do reto. ....	69
<b>Figura 15.</b>	Incisão transversa no tronco da artéria na raiz do mesentério. <b>A.</b> Palpação da artéria mesentérica superior (AMS) na base do mesentério. <b>B.</b> Exposição da artéria mesentérica superior (AMS). ....	69
<b>Figura 16.</b>	Embolectomia com cateter de Fogarty da artéria mesentérica superior (AMS). ....	70
<b>Figura 17.</b>	<i>By-pass</i> aortomesentérico anterógrado. <b>A.</b> Exposição da aorta atrás do pilar do diafragma. <b>B.</b> Criação do local de anastomose na aorta. <b>C.</b> <i>By-pass</i> com prótese para único vaso. <b>D.</b> <i>By-pass</i> com prótese para artéria mesentérica superior (AMS) e tronco celíaco. ....	71
<b>Figura 18.</b>	Rachadura no calcâneo decorrente de neuropatia diabética (ND) autonômica, representando porta de entrada para infecções. ....	81
<b>Figura 19.</b>	Amputação do hálux, úlcera na cabeça do primeiro metatarso, fístulas plantares decorrentes de infecção e gangrena no quinto dedo. ....	82
<b>Figura 20.</b>	Demonstração do teste do monofilamento. <b>A.</b> Áreas de testes. <b>B.</b> e <b>C.</b> Aplicação do monofilamento de 10 g. ....	83
<b>Figura 21.</b>	Gangrena do pé e perna do pé diabético isquêmico com infecção. ....	86
<b>Figura 22.</b>	Etiologia da úlcera em pé diabético. ....	88
<b>Figura 23.</b>	Tratamento do pé diabético com suspeita de isquemia e com isquemia. ....	89
<b>Figura 24.</b>	Aumento de volume da perna esquerda comparado com o membro contralateral. ....	106
<b>Figura 25.</b>	Paciente deitada com exposição dos dois membros. Observa-se o aumento de volume de todo o membro em decorrência de trombose venosa profunda (TVP) ilíaco-femoral. ....	107

<b>Figura 26.</b>	Eco-Doppler colorido (EDC) em que se observa no corte longitudinal a artéria em vermelho e na topografia da veia, a imagem ecogênica sem fluxo, caracterizando a presença de trombo. ....	111
<b>Figura 27.</b>	Eco-Doppler colorido (EDC) no corte transverso da veia poplítea em que se pode fazer o teste da compressibilidade. ....	112
<b>Figura 28.</b>	Manejo do paciente com suspeita de trombose venosa superficial (TVS), adaptado de diretrizes da ACCP (KEARON et al., 2012) e orientações do BCSH (TAIT et al., 2012). TVP: trombose venosa profunda; HBPM: heparina de baixo peso molecular; AINES: anti-inflamatório não esteroide; JSF: junção safeno femoral; TVS: trombose venosa superficial. ....	124
<b>Figura 29.</b>	Desenho esquemático mostrando o mecanismo de obstrução das artérias digitais por cristais de penicilina. a: artéria axilar; c: artéria circunflexa; d: músculo deltoide; h: úmero; o: omoplata; cl: clavícula; co: costelas. A seta indica a direção do fluxo sanguíneo que se inverte, no nível da artéria circunflexa, pela pressão da injeção de penicilina, levando os cristais à parte distal do membro. ....	132
<b>Figura 30.</b>	Resumo dos pontos-chave do protocolo EVAR de rompimento interdepartamental. ....	146
<b>Figura 31.</b>	Algoritmo estruturado para administrar pacientes com AAA roto. ....	147
<b>Figura 32.</b>	Dissecção de aorta. Ruptura da íntima com formação de falsa luz. ....	151
<b>Figura 33.</b>	Esquemática da dissecção aórtica (à esquerda), úlcera penetrante (meio) e hematoma intramural (HIM) (à direita). ....	151
<b>Figura 34.</b>	Os sistemas de classificação mais comuns de dissecção da aorta torácica: Stanford e DeBakey. ....	152
<b>Figura 35.</b>	Imagem em três dimensões da aorta torácica descendente com lesão aterosclerótica complexa. O sintoma inicial foi de isquemia mesentérica aguda por embolização para a artéria mesentérica superior (AMS). ....	168

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1.</b>	Estágios de isquemia aguda do membro. ....	33
<b>Quadro 2.</b>	Sinais e sintomas de trauma vascular de extremidades. ....	46
<b>Quadro 3.</b>	Lesões ortopédicas com alto risco de lesão vascular associada. ....	46
<b>Quadro 4.</b>	Princípios para a aplicação adequada do torniquete. ....	51
<b>Quadro 5.</b>	Achados radiográficos sugestivos de trauma fechado da aorta torácica (TFAT). ....	53
<b>Quadro 6.</b>	Lesões associadas com trauma fechado da aorta torácica (TFAT). ....	54
<b>Quadro 7.</b>	Região do intestino, suprimento sanguíneo arterial e fonte de circulação colateral. ....	59
<b>Quadro 8.</b>	Doenças associadas que levam à isquemia mesentérica. ....	61
<b>Quadro 9.</b>	Causas da isquemia mesentérica. ....	61
<b>Quadro 10.</b>	Frequência de sinais e sintomas na isquemia mesentérica arterial crônica. ....	64
<b>Quadro 11.</b>	Perda da sensibilidade protetora. ....	84
<b>Quadro 12.</b>	Aspectos importantes da história do paciente e do exame físico. ....	91
<b>Quadro 13.</b>	Sistema de classificação de Wagner-Meggitt. ....	92
<b>Quadro 14.</b>	Sistema de classificação de isquemia profunda de Brodsky. ....	93
<b>Quadro 15.</b>	Sistema de classificação da Universidade do Texas. ....	94
<b>Quadro 16.</b>	Sistema de classificação do grupo de trabalho internacional sobre pé diabético. ....	94
<b>Quadro 17.</b>	Antibioticoterapia de acordo com o grau de infecção. ....	96
<b>Quadro 18.</b>	Diferentes tipos de debridamento para pacientes com úlcera em pé diabético. ....	98
<b>Quadro 19.</b>	Classificação de curativos avançados utilizados no tratamento de úlceras do pé diabético. ....	100
<b>Quadro 20.</b>	Recomendações sobre o uso de intervenções para melhorar a cicatrização de úlceras crônicas em pés diabéticos. ....	101
<b>Quadro 21.</b>	Modelo de predição clínica de trombose venosa profunda (TVP). ....	108
<b>Quadro 22.</b>	Modelo de predição clínica de trombose venosa profunda (TVP) modificado. ....	109
<b>Quadro 23.</b>	Etiologia da linfangite segundo o agente desencadeante. ....	128

<b>Quadro 24.</b>	Sinais e sintomas de erisipela. ....	129
<b>Quadro 25.</b>	Erisipela: critérios de internação. ....	132
<b>Quadro 26.</b>	Antibioticoterapia para pacientes com erisipela. ....	133
<b>Quadro 27.</b>	Erisipela <i>versus</i> fascíte necrotizante. ....	137
<b>Quadro 28.</b>	Estimativa de risco anual de ruptura do aneurisma de aorta abdominal (AAA). ....	143
<b>Quadro 29.</b>	Fatores de risco para dissecção aórtica. ....	150
<b>Quadro 30.</b>	Principais apresentações clínicas e complicações dos pacientes com dissecção aórtica aguda. ....	157
<b>Quadro 31.</b>	Exames laboratoriais exigidos para pacientes com dissecção aórtica aguda. ....	158
<b>Quadro 32.</b>	Elementos exigidos nas imagens na dissecção aórtica aguda. ....	159
<b>Quadro 33.</b>	Dados clínicos úteis para avaliar <i>a priori</i> a probabilidade de síndrome aórtica aguda. ....	160
<b>Quadro 34.</b>	Preditores das complicações do hematoma intramural (HIM). ....	166

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

<b>AAA</b>	Aneurisma de aorta abdominal
<b>ACC</b>	<i>American College of Cardiology</i>
<b>ACCP</b>	<i>American College of Chest Physicians</i>
<b>AHA</b>	<i>American Heart Association</i>
<b>AMI</b>	Artéria mesentérica inferior
<b>AMS</b>	Artéria mesentérica superior
<b>ASLO</b>	Anticorpo antiestreptolisina O
<b>AVC</b>	Acidente vascular cerebral
<b>AVK</b>	Antagonistas da vitamina K
<b>BCSH</b>	<i>British Committee for Standards in Haematology</i>
<b>BPM</b>	Batimentos por minuto
<b>CEC</b>	Circulação extracorpórea
<b>CEVP</b>	<i>Central European Vascular Forum</i>
<b>CFM</b>	Conselho Federal de Medicina
<b>CID</b>	Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde 10 <sup>a</sup> revisão
<b>CPK</b>	Creatinofosfoquinase
<b>DAOP</b>	Doença arterial obstrutiva periférica
<b>DD</b>	D-dímero
<b>DPOC</b>	Doença pulmonar obstrutiva crônica
<b>EDC</b>	Eco-Doppler colorido
<b>ELFA</b>	<i>Enzyme-linked fluorescence assay</i>
<b>ELISA</b>	<i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>
<b>EP</b>	Embolia pulmonar
<b>ETE</b>	Ecocardiografia transesofágica
<b>EV</b>	Endovenoso/a

<b>EVAR</b>	Reparo de aneurisma aórtico endovascular
<b>Fator Xa</b>	Fator X ativado
<b>FDA</b>	<i>Food and Drug Administration</i>
<b>FVC</b>	Filtro de veia cava
<b>HBPM</b>	Heparina de baixo peso molecular
<b>HGPP</b>	Hospital Geral Público de Palmas
<b>HIM</b>	Hematoma intramural
<b>HIV</b>	Vírus da imunodeficiência humana
<b>HNF</b>	Heparina não fracionada
<b>IAE</b>	Isquemia aguda de extremidade
<b>ICD-10</b>	<i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision</i>
<b>IM</b>	Intramuscular
<b>IMPROVE</b>	<i>Immediate Management of Patients with Rupture: Open Versus Endovascular Repair</i>
<b>ITB</b>	Índice tornozelo-braquial
<b>IUA</b>	<i>International Union of Angiology</i>
<b>IUP</b>	<i>International Union of Phlebology</i>
<b>MECG</b>	Meias elásticas de compressão gradual
<b>MMII</b>	Membros inferiores
<b>MMSS</b>	Membros superiores
<b>ND</b>	Neuropatia diabética
<b>NTDB</b>	<i>National Trauma Databank</i>
<b>OAA</b>	Oclusão arterial aguda
<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde
<b>PCR</b>	Proteína C-reativa
<b>RDC</b>	Cateter <i>renal double curved</i>

<b>RM</b>	Ressonância magnética
<b>RNI</b>	Relação de normatização internacional
<b>SAF</b>	Síndrome do anticorpo antifosfolípido
<b>SBCCV</b>	Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular
<b>SC</b>	Subcutânea
<b>SPT</b>	Síndrome pós-trombótica
<b>SRIS</b>	Síndrome de resposta inflamatória sistêmica
<b>STILE</b>	<i>Surgery versus Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity</i>
<b>SVS</b>	<i>Society of Vascular Surgery</i>
<b>TASC</b>	<i>TransAtlantic Inter-Society Consensus Working Group</i>
<b>TEVAR</b>	Tratamento endovascular da aorta torácica
<b>TFAT</b>	Trauma fechado da aorta torácica
<b>TFS</b>	Tromboflebite superficial
<b>TGP</b>	Transaminase glutâmica pirúvica
<b>TOPAS</b>	<i>Thrombolysis or Periphera/Arterial Surgery</i>
<b>TRC</b>	Trombose relacionada com cateteres venosos centrais
<b>TTPa</b>	Tempo de tromboplastina parcialmente ativada
<b>TVM</b>	Trombose venosa mesentérica
<b>TVP</b>	Trombose venosa profunda
<b>TVS</b>	Trombose venosa superficial
<b>UFT</b>	Universidade Federal do Tocantins
<b>US</b>	Ultrassom
<b>UTI</b>	Unidade de terapia intensiva
<b>VHS</b>	Velocidade de hemossedimentação
<b>VO</b>	Via oral
<b>WHO</b>	<i>World Health Organization</i>



## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	22
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	24
<b>2.1 Objetivo geral</b> .....	24
<b>2.2 Objetivo específico</b> .....	24
<b>3 METODOLOGIA</b> .....	25
<b>4 RESULTADOS</b> .....	26
<b>4.1 OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA</b> .....	26
<b>4.1.1 Introdução e definição</b> .....	26
<b>4.1.2 Pontos-chave</b> .....	26
<b>4.1.3 Epidemiologia, fatores de risco e considerações históricas</b> .....	27
<b>4.1.4 A origem do problema (etiopatogenia)</b> .....	28
<b>4.1.5 Manifestações clínicas</b> .....	30
<b>4.1.6 Diagnóstico clínico e laboratorial</b> .....	33
<b>4.1.7 Tratamento</b> .....	35
<i>4.1.7.1 Revascularização endovascular</i> .....	35
<i>4.1.7.2 Tratamento cirúrgico aberto</i> .....	38
<i>4.1.7.3 Tratamento cirúrgico aberto versus endovascular</i> .....	39
<b>4.1.8 Síndrome compartimental</b> .....	40
<b>4.1.9 Acompanhamento</b> .....	41
<b>4.1.10 Considerações finais</b> .....	41
<b>4.2 TRAUMA VASCULAR</b> .....	42
<b>4.2.1 Introdução e definição</b> .....	42
<b>4.2.2 Pontos-chave</b> .....	43
<b>4.2.3 Importância e classificação</b> .....	43
<i>4.2.3.1 Classificação quanto à etiopatogenia das lesões</i> .....	44
<i>4.2.3.1.1 Ferimentos penetrantes</i> .....	44
<i>4.2.3.1.2 Ferimentos contusos</i> .....	44
<i>4.2.3.2 Classificação quanto à natureza das lesões</i> .....	44
<b>4.2.4 Trauma vascular das extremidades</b> .....	45
<i>4.2.4.1 Conceitos e importância</i> .....	45
<i>4.2.4.2 Manifestações clínicas no trauma vascular da extremidade</i> .....	45
<i>4.2.4.3 Diagnóstico</i> .....	45

4.2.4.4 Exames de imagem .....	46
4.2.4.5 Tratamento .....	48
4.2.4.5.1 Princípios básicos da técnica operatória .....	48
4.2.4.5.2 Centro cirúrgico ou sala híbrida .....	49
4.2.4.6 Controle de dano do trauma vascular de extremidade .....	49
4.2.4.7 Novos horizontes na abordagem endovascular do trauma vascular ....	51
<b>4.2.5. Trauma fechado da aorta torácica (TFAT) .....</b>	<b>52</b>
4.2.5.1 Importância .....	52
4.2.5.2 Classificação .....	52
4.2.5.3 Manifestações clínicas .....	53
4.2.5.4 Diagnóstico .....	53
4.2.5.5 Tratamento .....	54
<b>4.2.6 Considerações finais .....</b>	<b>55</b>
4.3 ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA .....	56
<b>4.3.1 Introdução e definição .....</b>	<b>56</b>
<b>4.3.2 Pontos-chave .....</b>	<b>56</b>
<b>4.3.3 Anatomia e fisiologia da circulação mesentérica .....</b>	<b>57</b>
<b>4.3.4 Fatores de risco .....</b>	<b>60</b>
<b>4.3.5 Fisiopatologia .....</b>	<b>62</b>
<b>4.3.6 Manifestações clínicas .....</b>	<b>63</b>
<b>4.3.7 Diagnóstico .....</b>	<b>65</b>
<b>4.3.8 Tratamento .....</b>	<b>66</b>
4.3.8.1 Oclusão embólica da artéria mesentérica .....	68
4.3.8.2 Oclusão trombótica da artéria mesentérica .....	71
4.3.8.3 Isquemia mesentérica aguda não oclusiva .....	73
4.3.8.4 Trombose mesentérica venosa .....	74
4.3.8.5 Tratamento endovascular .....	74
4.3.8.6 Técnica de intervenção .....	75
4.3.8.7 Terapia endovascular versus cirurgia .....	75
<b>4.3.9 Considerações finais .....</b>	<b>76</b>
4.4 PÉ DIABÉTICO .....	76
<b>4.4.1 Introdução e definição .....</b>	<b>76</b>
<b>4.4.2 Pontos-chave .....</b>	<b>77</b>

<b>4.4.3 Definição de pé diabético e sua importância</b> .....	78
<b>4.4.4 Etiologia do pé diabético (formação da úlcera)</b> .....	79
4.4.4.1 <i>Neuropatia diabética (ND)</i> .....	79
4.4.4.1.1 Neuropatia sensitivo-motora .....	80
4.4.4.1.2 Neuropatia autonômica .....	80
4.4.4.1.3 Sinais e sintomas .....	81
4.4.4.1.4 Diagnóstico .....	82
4.4.4.1.5 Prevenção e tratamento .....	85
4.4.4.2 <i>Pé diabético isquêmico</i> .....	85
4.4.4.2.1 Sinais e sintomas .....	86
4.4.4.2.2 Diagnóstico .....	87
4.4.4.2.3 Tratamento .....	88
4.4.4.3 <i>Pé diabético infeccioso</i> .....	89
4.4.4.3.1 Sinais e sintomas .....	90
4.4.4.3.2 Diagnóstico .....	90
4.4.4.3.3 Tratamento .....	91
<b>4.4.5 Classificação do pé diabético</b> .....	92
4.4.5.1 <i>Classificação de Wagner-Meggitt</i> .....	92
4.4.5.2 <i>Classificação de isquemia profunda de Brodsky</i> .....	93
4.4.5.3 <i>Classificação da Universidade do Texas</i> .....	93
4.4.5.4 <i>Classificação do grupo de trabalho internacional sobre pé diabético</i> ..	94
<b>4.4.6 Tratamento do pé diabético na urgência e emergência</b> .....	95
4.4.6.1 <i>Antibioticoterapia empírica</i> .....	96
4.4.6.2 <i>Debridamento</i> .....	97
4.4.6.3 <i>Revascularização</i> .....	97
4.4.6.4 <i>Amputação primária</i> .....	99
<b>4.4.7 Curativos</b> .....	99
<b>4.4.8 Recomendações</b> .....	101
<b>4.4.9 Considerações finais</b> .....	103
<b>4.5 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)</b> .....	103
<b>4.5.1 Introdução e definição</b> .....	103
<b>4.5.2 Pontos-chave</b> .....	104
<b>4.5.3 Fatores de risco</b> .....	105

<b>4.5.4 Classificação</b> .....	105
<b>4.5.5 Diagnóstico</b> .....	106
4.5.5.1 <i>História clínica e exame físico</i> .....	106
4.5.5.2 <i>Exames laboratoriais</i> .....	109
4.5.5.3 <i>Diagnóstico por imagem</i> .....	110
4.5.5.3.1 Eco-Doppler colorido (EDC) .....	110
4.5.5.3.2 Flebografia .....	112
4.5.5.3.3 Angiotomografia computadorizada .....	112
4.5.5.3.4 Ressonância magnética (RM) .....	113
<b>4.5.6 Tratamento</b> .....	113
4.5.6.1 <i>Tratamento não farmacológico</i> .....	113
4.5.6.1.1 Meias elásticas de compressão gradual (MECG) .....	113
4.5.6.1.2 Filtro de veia cava (FVC) .....	114
4.5.6.1.3 Deambulação .....	114
4.5.6.2 <i>Tratamento farmacológico</i> .....	115
4.5.6.2.1 Anticoagulação inicial para TVP aguda .....	115
4.5.6.2.2 Heparina não fracionada (HNF) endovenosa (EV) .....	115
4.5.6.2.3 Heparina não fracionada (HNF) subcutânea (SC) .....	116
4.5.6.2.4 Heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea (SC) .....	116
4.5.6.2.5 Fondaparinux subcutâneo (SC) .....	116
4.5.6.2.6 Antagonistas da vitamina K (AVK) .....	116
4.5.6.2.7 Novos anticoagulantes orais .....	117
4.5.6.2.8 Duração da anticoagulação .....	117
4.5.6.2.9 Tratamento estendido da TVP .....	118
<b>4.5.7. Situações especiais</b> .....	118
4.5.7.1 <i>Tratamento para trombose venosa profunda (TVP) distal</i> .....	118
4.5.7.2 <i>Embolia pulmonar (EP)</i> .....	118
4.5.7.3 <i>Remoção precoce do trombo (fibrinólise)</i> .....	118
4.5.7.4 <i>Tratamento de pacientes com câncer</i> .....	119
4.5.7.5 <i>Trombose relacionada com cateteres venosos centrais (TRC) em pacientes com câncer</i> .....	120
4.5.7.6 <i>Tratamento durante a gravidez</i> .....	120
<b>4.5.8. Considerações finais</b> .....	120

4.6 TROMBOFLEBITE SUPERFICIAL (TFS) OU TROMBOSE VENOSA SUPERFICIAL (TVS) .....	120
<b>4.6.1 Introdução e definição</b> .....	120
<b>4.6.2 Pontos-chave</b> .....	121
<b>4.6.3 Importância e epidemiologia</b> .....	121
<b>4.6.4 Fisiopatologia</b> .....	122
<b>4.6.5 Manifestações clínicas</b> .....	122
<b>4.6.6 Diagnóstico</b> .....	123
<b>4.6.7 Tratamento</b> .....	123
<b>4.6.8 Considerações finais</b> .....	125
4.7 ERISPELAS E LINFANGITES .....	125
<b>4.7.1 Introdução e definição</b> .....	125
<b>4.7.2 Pontos-chave</b> .....	126
<b>4.7.3 Conceito</b> .....	126
<b>4.7.4 Etiologia e classificação</b> .....	127
<b>4.7.5 Manifestações clínicas</b> .....	128
<b>4.7.6 Diagnóstico</b> .....	130
<b>4.7.7 Tratamento</b> .....	131
4.7.7.1 <i>Tratamento das lesões cutâneas</i> .....	134
4.7.7.2 <i>Tratamento das recidivas e profilaxia</i> .....	134
<b>4.7.8 Complicações</b> .....	137
4.7.8.1 <i>Linfangite iatrogênica</i> .....	137
4.7.8.2 <i>Linfedema</i> .....	138
<b>4.7.9 Fsseíte necrotizante</b> .....	139
<b>4.7.10 Considerações finais</b> .....	140
4.8 ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA) .....	141
<b>4.8.1 Introdução e definição</b> .....	141
<b>4.8.2 Pontos-chave</b> .....	141
<b>4.8.3 Conceito e importância</b> .....	142
<b>4.8.4 Causas e fatores de risco</b> .....	142
<b>4.8.5 Risco de ruptura</b> .....	143
4.8.5.1 <i>Tamanho do aneurisma de aorta abdominal (AAA)</i> .....	143
4.8.5.2 <i>Taxa de expansão</i> .....	144

4.8.5.3 Sexo .....	144
4.8.5.4 Outros fatores .....	144
<b>4.8.6 Manifestações clínicas .....</b>	<b>144</b>
<b>4.8.7 Diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto contido .....</b>	<b>145</b>
<b>4.8.8 Tratamento .....</b>	<b>145</b>
<b>4.8.9 Considerações finais .....</b>	<b>147</b>
4.9 SÍNDROME AÓRTICA AGUDA .....	148
<b>4.9.1 Introdução e definição .....</b>	<b>148</b>
<b>4.9.2 Pontos-chave .....</b>	<b>149</b>
<b>4.9.3 Fatores de risco .....</b>	<b>149</b>
<b>4.9.4 Fisiopatologia e classificação .....</b>	<b>150</b>
<b>4.9.5 Dissecção aórtica aguda .....</b>	<b>152</b>
4.9.5.1 Definição e classificação .....	152
4.9.5.2 Dissecção aórtica aguda tipo A .....	153
4.9.5.3 Dissecção aórtica aguda tipo B .....	153
4.9.5.4 Epidemiologia .....	153
4.9.5.5 Manifestações clínicas e complicações .....	153
4.9.5.5.1 Dor torácica .....	153
4.9.5.5.2 Regurgitação aórtica .....	154
4.9.5.5.3 Isquemia miocárdica .....	154
4.9.5.5.4 Insuficiência cardíaca congestiva .....	154
4.9.5.5.5 Derrame pleural .....	155
4.9.5.5.6 Complicações pulmonares .....	155
4.9.5.5.7 Síncope .....	155
4.9.5.5.8 Isquemia mesentérica .....	155
4.9.5.5.9 Insuficiência renal .....	156
4.9.5.5.10 Sintomas neurológicos .....	156
4.9.5.6 Exames laboratoriais .....	156
4.9.5.7 Exames de imagem .....	156
4.9.5.7.1 Ecocardiograma .....	158
4.9.5.7.2 Angiotomografia .....	158
4.9.5.7.3 Ressonância magnética (RM) .....	158
4.9.5.7.4 Aortografia .....	160

4.9.5.8 <i>Diagnóstico</i> .....	160
4.9.5.9 <i>Tratamento</i> .....	161
4.9.5.9.1 Dissecção aórtica aguda tipo A .....	161
4.9.5.9.2 Dissecção aórtica aguda tipo B não complicada .....	163
4.9.5.9.3 Dissecção aórtica aguda tipo B complicada .....	164
4.9.5.10 Cirurgia aberta .....	165
4.9.5.11 Hematoma intramural (HIM) .....	165
4.9.5.11.1 Diagnóstico .....	165
4.9.5.11.2 História natural, alterações morfológicas e complicações .....	166
4.9.5.11.3 Indicações de cirurgia aberta ou endovascular .....	166
4.9.5.12 <i>Úlcera penetrante de aorta</i> .....	167
4.9.5.12.1 Definição .....	167
4.9.5.12.2 Fatores de risco .....	168
4.9.5.12.3 Manifestações clínicas e diagnóstico .....	168
4.9.5.12.4 Tratamento .....	169
<b>4.9.6 Considerações finais</b> .....	169
<b>4.9.7 Relato de caso</b> .....	169
<b>5 CONSIDERAÇÕES GERAIS</b> .....	170
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	171

## 1 INTRODUÇÃO

Define-se emergência como a constatação médica de condições de agravo à saúde que impliquem risco iminente de vida ou sofrimento intenso, exigindo, portanto, tratamento médico imediato. Já urgência é definida como a ocorrência imprevista de agravo à saúde, com ou sem risco potencial de vida, em que a pessoa necessita de assistência médica imediata, de acordo com o art. 1º da Resolução do Conselho Federal de Medicina (CFM) nº 1451/95, parágrafos primeiro e segundo (CFM, 1995). Portanto, esses conceitos se aplicam a qualquer área da medicina e, neste trabalho, são tratadas as emergências e urgências em cirurgia vascular.

O atendimento de emergência e urgência é motivo de preocupação dentro das instituições médicas e para boa parte da população brasileira. O problema existe de fato e as soluções passam por discussões acerca do gerenciamento dos recursos humanos e tecnológicos por parte do setor público, do despreparo dos profissionais de saúde no atendimento desses pacientes e até da criação da medicina de emergência como especialidade médica (CFM, 2013).

Em adição a isso, durante a graduação, os estudantes de medicina têm poucas oportunidades em sua formação de lidar com essas patologias que se manifestam clinicamente como emergência ou urgência médica. Se durante o internato isso também ocorre, estamos diante de um grave problema, pois o princípio básico para o médico fazer um diagnóstico é a suspeita clínica. Um profissional despreparado usa mal a tecnologia disponível, podendo causar malefícios ao paciente e aumentar os custos dos serviços de saúde, quer sejam estes públicos ou privados (CAMPOS; CHAKOUR; SANTOS, 1997).

Na cirurgia vascular, rotineiramente nos deparamos com situações de emergência e urgência que necessitam do preparo médico adequado para o atendimento desses pacientes. Entretanto, não há na literatura nacional uma obra dirigida exclusivamente para emergências e urgências em cirurgia vascular.

Assim, foi verificada a necessidade de fornecer ferramentas necessárias para que internos, médicos residentes, médicos da atenção básica à saúde, médicos socorristas clínicos, cirurgiões gerais e cirurgiões vasculares, que atuam em várias



regiões deste país de dimensões continentais, possam atender pacientes com emergência ou urgência vascular de modo adequado. Desse modo, no presente estudo, procurou-se reunir informações acerca da suspeita clínica e dos procedimentos mínimos necessários para que os profissionais médicos estejam bem preparados para preservar o membro e a vida desses pacientes.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Fornecer informações sobre as emergências e urgências de patologias do sistema vascular para médicos que atendem em diferentes níveis.

### **2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO**

Descrever definições, pontos-chave, fatores de risco, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento dessas emergências e urgências em cirurgia vascular que podem ocasionar perda do membro ou perda da vida, tais como: oclusão arterial aguda, trauma vascular, isquemia mesentérica aguda, pé diabético, trombose venosa profunda, tromboflebite superficial, erisipelas e linfangites, aneurisma de aorta abdominal e síndrome aórtica aguda.

### 3 METODOLOGIA

Procedeu-se a uma revisão não sistemática ou narrativa (CORDEIRO et al., 2007), com consultas a: livros de cirurgia vascular, artigos de revisão, diretrizes nacionais e internacionais, consenso de especialidades, nas línguas portuguesa e inglesa. Para isso, foram empregadas ferramentas de pesquisa, como PubMed, Capes, Scielo, Google Acadêmico e acervo bibliográfico da Universidade Federal do Tocantins (UFT), utilizando os seguintes descritores: emergência, urgência, angiologia, cirurgia vascular.

A definição de emergência é a constatação médica de condições de agravo à saúde que impliquem risco iminente de vida ou sofrimento intenso, exigindo, portanto, tratamento médico imediato. Já urgência é definida como a ocorrência imprevista de agravo à saúde, com ou sem risco potencial de vida, em que a pessoa necessita de assistência médica imediata, de acordo com o art. 1º da Resolução do Conselho Federal de Medicina (CFM) nº 1.451, parágrafos primeiro e segundo (CFM, 1995).

Como critérios de inclusão foram selecionados capítulos, livros, diretrizes (nacionais e internacionais), artigos de revisão e artigos de metanálise publicados nos últimos 10 anos e, em casos de maior relevância, até mesmo anteriores a este período, publicados de forma completa, nas línguas portuguesa e inglesa, que tivessem como temática aspectos epidemiológicos, diagnóstico, diagnóstico diferencial e tratamento de patologias relacionadas ao grupo emergências vasculares.

Como critérios de exclusão ficou estabelecido que artigos não publicados de forma completa, trabalhos publicados em anais de congressos, trabalhos utilizando modelos animais e estudos publicados há mais de 10 anos não fariam parte deste trabalho.

Foram realizadas buscas na Internet para o levantamento de potenciais publicações. Foram selecionadas para leitura e análise aquelas que preencheram os critérios de inclusão e exclusão. Após leitura prévia, os textos selecionados como fonte foram relidos para a seleção das informações mais importantes que, posteriormente, foram incluídas neste trabalho. A construção desta dissertação obedeceu a três etapas principais: 1. Criação de rascunho com as informações relevantes; 2. Construção do texto final; 3. Revisão e edição do texto.

## 4 RESULTADOS

A seguir, os resultados desta dissertação são apresentados na forma de capítulos do livro a ser publicado como produto final deste trabalho.

### 4.1 OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA

#### 4.1.1 Introdução e definição

A oclusão arterial aguda (OAA) ou isquemia aguda de extremidade (IAE) é definida pelo *TransAtlantic Inter-Society Consensus Working Group* (TASC) como qualquer redução súbita ou piora da perfusão da extremidade, causando ameaça à viabilidade do membro. Não existem marcadores hematológicos ou imagens radiológicas para a determinação da viabilidade do membro afetado (NORGREN; HIATT, 2007). Isso representa uma situação dramática para os pacientes, os familiares e os médicos que os atendem, porquanto o tempo se transforma no principal inimigo.

Na forma conceitual como a OAA ou IAE é descrita nos livros textos de cirurgia vascular, basta classificar o paciente segundo Rutherford (RUTHERFORD et al., 1997) para se definir a conduta, que pode ser tratamento por tromboembolectomia, angioplastia, tratamento fibrinolítico, pontes (*by-pass*) ou amputação primária. Porém, na maioria das vezes, o paciente chega ao serviço hospitalar após 6 h ou mesmo 15 dias do início dos sintomas. Nessas situações, a tomada da melhor conduta representa um desafio muito grande, uma espécie de quebra-cabeça que envolve avaliação clínica minuciosa, equipe preparada, experiência do examinador e exames de laboratório e de imagem.

#### 4.1.2 Pontos-chave

De acordo com Creager, Kaufman e Conte (2012):

a. Isquemia aguda do membro é uma diminuição abrupta da perfusão, que ameaça a viabilidade do membro e requer avaliação e conduta imediatas.

b. As causas de isquemia aguda incluem: trombose aguda da artéria ou do enxerto (*by-pass*), embolismo de fonte cardíaca ou arterial, dissecação e trauma.

c. As avaliações de aparência do membro, temperatura, pulsos (inclusive com Doppler), sensibilidade e força são usadas para determinar se o membro é viável, está ameaçado ou possui dano irreversível.

d. O diagnóstico imediato e a revascularização obtida por meio de trombólise dirigida por cateter, tromboembolectomia ou reconstrução cirúrgica reduzem o risco de perda do membro.

e. A trombólise dirigida por cateter é o tratamento preferencial no membro viável ou marginalmente ameaçado, com oclusão recente, trombose de pontes com prótese ou oclusão do *stent*. A cirurgia de revascularização é geralmente preferida para o membro imediatamente ameaçado ou com oclusão há mais de duas semanas.

f. A amputação primária é indicada nos casos de dano irreversível do membro.

#### **4.1.3 Epidemiologia, fatores de risco e considerações históricas**

A intervenção em pacientes com OAA ou IAE provocada por embolia foi realizada pela primeira vez em 1895, e por muito tempo usaram-se técnicas de lavagem ou irrigação retrógrada da artéria. O desenvolvimento do cateter de embolectomia por Thomas Fogarty, em 1963, representou uma revolução para a resolução desse tipo de problema, uma vez que a recuperação do êmbolo se tornou um procedimento cirúrgico de pequena monta, na maior parte das vezes (FOGARTY et al., 1971).

O desenvolvimento tecnológico, que começou com a arteriografia por punção direta, progressivamente culminou na criação de métodos cada vez menos agressivos e de menor risco para o estabelecimento do diagnóstico. A arteriografia foi e continua sendo fundamental na tomada de decisão terapêutica na OAA ou IAE. É curioso assinalar que, para que as técnicas cirúrgicas desenvolvidas por Carrel, em 1906 (CARREL, 1907), e a arteriografia dos membros criada por Santos, em 1929

(SANTOS; LAMAS; CALDAS, 1929), pudessem ser plenamente usadas, era necessário impedir a coagulação do sangue no campo operatório. Isso somente foi possível com o desenvolvimento da heparina, que já havia ocorrido em 1916, mas foi somente em 1947, com a realização da primeira endarterectomia, por João Cid dos Santos, citada por Eliason e outros (2003), que a necessidade de seu uso foi realmente compreendida.

A incidência de isquemia aguda nos membros inferiores (MMII) é de 1,5 casos para cada 10.000 pessoas por ano. É considerada aguda quando o início dos sintomas ocorreu em até duas semanas (NORGREN et al., 2007). Os sintomas são dor de início súbito em pé, perna ou todo o membro, diminuição da força muscular e parestesia, normalmente acompanhada de diminuição da temperatura e mudança de cor (palidez) da pele. Por vezes, pode haver cianose com piora ao deitar-se e melhora com o paciente na posição sentada e com o membro pendente. No exame físico, depara-se com ausência de pulsos, palidez, diminuição da temperatura, da sensibilidade e da força muscular. Diferentemente da doença crônica, isto é, da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP), em que os sinais e sintomas têm início gradual, normalmente com piora da claudicação, porquanto houve tempo para o desenvolvimento de circulação colateral, na OAA ou IAE os sintomas e sinais são agudos.

A taxa de mortalidade e complicações nos pacientes com OAA ou IAE é alta. A despeito da revascularização de urgência, seja com agentes fibrinolíticos ou cirurgia, a amputação ocorre em 10% a 15% dos pacientes durante a hospitalização (EARNSHAW; WHITMAN; FOY, 2004; ELIASON et al., 2003). A maioria dessas amputações é acima do joelho. Aproximadamente 15% a 20% desses pacientes morrem dentro de um ano após a primeira apresentação clínica, frequentemente em decorrência da doença que causou a predisposição à OAA ou IAE.

#### **4.1.4 A origem do problema (etiopatogenia)**

As principais causas de OAA ou IAE são: trombose, embolia e trauma vascular. Atualmente, é necessário acrescentar as oclusões nas intervenções diagnósticas e terapêuticas (arteriografias e angioplastias com ou sem *stent*), revascularizações

arteriais com pontes, endarterectomia, entre outras. Embora os sinais e sintomas de OAA ou IAE, causados por um dos mecanismos acima citados, sejam parecidos, o entendimento da causa é necessário para se estabelecer a conduta adequada. Qualquer artéria pode sediar um dos mencionados processos de OAA ou IAE, mas há preferência por determinadas regiões. A OAA ou IAE ocorre com maior frequência nas artérias dos MMII e, em seguida, nas artérias dos membros superiores (MMSS), da região cervical e viscerais, além da própria aorta.

A trombose arterial ocorre mais frequentemente no sítio de uma placa aterosclerótica. A trombose pode também ocorrer no aneurisma arterial, particularmente no aneurisma da artéria poplítea ou no aneurisma de aorta abdominal (AAA), em pontes de enxertos autólogos (veias) ou heterólogos (próteses), ou nas cúspides das válvulas nas pontes com veia *in situ*. Já tivemos a oportunidade de atender um caso de OAA ou IAE dos MMII bilateralmente no Hospital Geral Público de Palmas (HGPP). A primeira suspeita foi de uma embolia a cavaleiro, mas tratava-se de um AAA trombosado.

A trombose nos enxertos sintéticos pode ocorrer em qualquer lugar do conduto, mesmo não existindo anormalidade predisponente óbvia. Também pode afetar uma artéria normal em pacientes com condições trombóticas, tais como a síndrome do anticorpo antifosfolípideo (SAF) e a trombocitopenia induzida pela heparina. A embolia de fonte cardíaca é frequentemente decorrente de fibrilação atrial, infarto agudo do miocárdio, disfunção ventricular esquerda ou prótese cardíaca valvar que não esteja recebendo anticoagulação adequada.

A fisiopatologia da OAA ou IAE pouco difere para qualquer que seja a sua causa. Há uma série de fenômenos comuns e outros que são especificamente relacionados com o local do sistema arterial ocluído e com as doenças preexistentes.

Quando uma artéria oclui subitamente, e esta era livre de qualquer doença obstrutiva prévia, instala-se uma síndrome isquêmica cuja gravidade depende da capacidade funcional das conexões anastomóticas preexistentes (circulação colateral). A isquemia afeta todos os tecidos, mas o mais suscetível é o nervoso, o que se manifesta por perda de sensibilidade e motricidade. A seguir, ocorre a lesão das células musculares estriadas, com ruptura da membrana celular e comprometimento da bomba de sódio. A pele e o tecido celular subcutâneo e adiposo são os que entram em sofrimento a seguir e, finalmente, o tecido ósseo. As

consequências desse fenômeno ficam mais evidentes quando ocorre a reperfusão decorrente da revascularização, provocando a chamada síndrome de revascularização (HAIMOVICI, 1988).

#### **4.1.5 Manifestações clínicas**

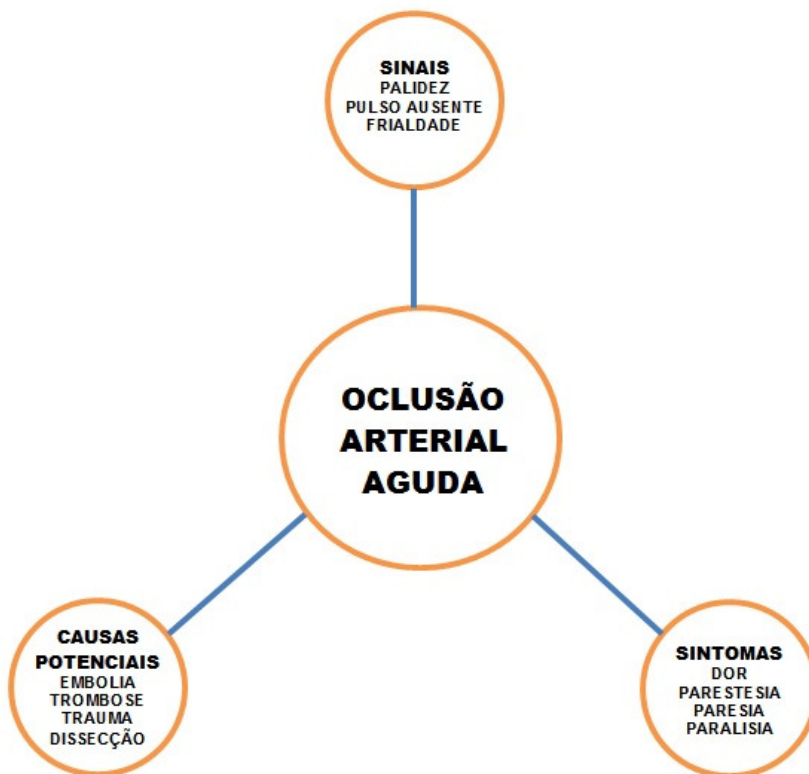
A IAE deve ser distinguida da isquemia crítica do membro causada por DAOP, na qual a duração da isquemia excede duas semanas e usualmente é mais longa. Nessas condições, incluem-se aterosclerose, tromboangeíte obliterante, outras vasculites e desordens do tecido conjuntivo. Outras causas de isquemia são ateroembolismo, síndrome compartimental, flegmasia cerúlea dolens e uso de drogas vasopressoras. O diagnóstico diferencial entre esta e outras doenças não isquêmicas deve ser feito com gota, neuropatia, hemorragia venosa espontânea (síndrome da pedrada ou de Martorell) e traumas de tecidos moles (CREAGER; KAUFMAN; CONTE, 2012).

É necessário efetuar exame cuidadoso do membro para detectar sinais de isquemia, como diminuição da temperatura, palidez e aspecto mosqueado. Sensibilidade e força muscular também devem ser avaliadas. A palpação dos pulsos femoral, poplíteo, dorsal do pé, tibial posterior nos MMII, assim como braquial, radial e ulnar nos MMSS é imprescindível. A presença de fluxo, particularmente nas artérias dorsal do pé e tibial posterior, que fornecem sangue para o pé, e nas artérias radial e ulnar, que fornecem sangue para a mão, deve ser avaliada no lado sintomático, o que é feito com Doppler portátil de ondas contínuas. Se o fluxo está audível, a pressão de perfusão deve ser medida com esfigmomanômetro colocado acima do tornozelo ou o mais próximo possível de onde o fluxo for audível. Pressão de perfusão menor do que 50 mmHg indica isquemia do membro (CREAGER; KAUFMAN; CONTE, 2012).

Na Figura 1, são mostrados os sinais, os sintomas e as causas potenciais da OAA ou IAE. Nas Figuras 2 e 3, apresentam-se os sinais da OAA ou IAE em uma paciente, 15 dias após o início dos sintomas, sem diagnóstico. Na Figura 4, mostra-se gangrena do pé e do terço distal da perna em uma paciente em que o diagnóstico não foi realizado.



**Figura 1.** Sinais, sintomas e causas potenciais da oclusão arterial aguda (OAA).



**Fonte:** Original do autor.

**Figura 2.** Paciente com oclusão arterial aguda (OAA), 15 dias após o início dos sintomas, sem diagnóstico. Nota-se a palidez do membro afetado e a diferença de cor com o membro não afetado.



**Fonte:** Original do autor.

**Figura 3.** Intensificação da palidez do membro afetado e da diferença de cor com o membro não afetado com a elevação dos membros.



**Fonte:** Original do autor.

**Figura 4.** Gangrena do pé e do terço distal da perna em uma paciente em que o diagnóstico não foi realizado. Neste caso, a amputação foi o tratamento.



**Fonte:** Original do autor.

#### 4.1.6 Diagnóstico clínico e laboratorial

A severidade da isquemia é categorizada de acordo com a apresentação clínica e o prognóstico, conforme apresentado no Quadro 1.

**Quadro 1.** Estágios de isquemia aguda do membro.

Estágio	Descrição e prognóstico	Achados		Sinais do Doppler	
		Perda de sensibilidade	Fraqueza muscular	Arterial	Venoso
I. Viável	Não imediatamente ameaçado	Nenhuma	Nenhuma	Audível	Audível
II. Ameaçado					
Ila. Marginalmente	Recuperável se prontamente tratado	Mínima (dedos dos pés) ou nenhuma	Nenhuma	Inaudível	Audível
Ilb. Imediatamente	Recuperável com revascularização imediata	Mais do que dedos dos pés, associada a dor em repouso	Leve, moderada	Inaudível	Audível
III. Irreversível	Inevitável grande perda tecidual ou dano permanente do nervo	Profunda, anestesiante	Profunda, paralisia (rígido)	Inaudível	Inaudível

**Fonte:** Rutherford e outros (1997, p. 518, tradução nossa).

Essa categorização fornece um guia para a tomada de decisão a respeito da realização de exames ou de revascularização. A otimização da conduta inicial é realizada com infusão de heparina intravenosa para evitar a propagação do trombo. Em pacientes com membro viável (estágio I) ou marginalmente ameaçado (estágio Ila), é indicada a realização de exames de imagem, como eco-Doppler colorido (EDC), angiotomografia computadorizada (Figura 5) ou angiorressonância, para determinar a natureza e a extensão da oclusão e planejar a intervenção.

**Figura 5.** Reconstrução tridimensional de angiotomografia computadorizada em um paciente com histórico de dor há três dias e fraqueza muscular no pé direito.

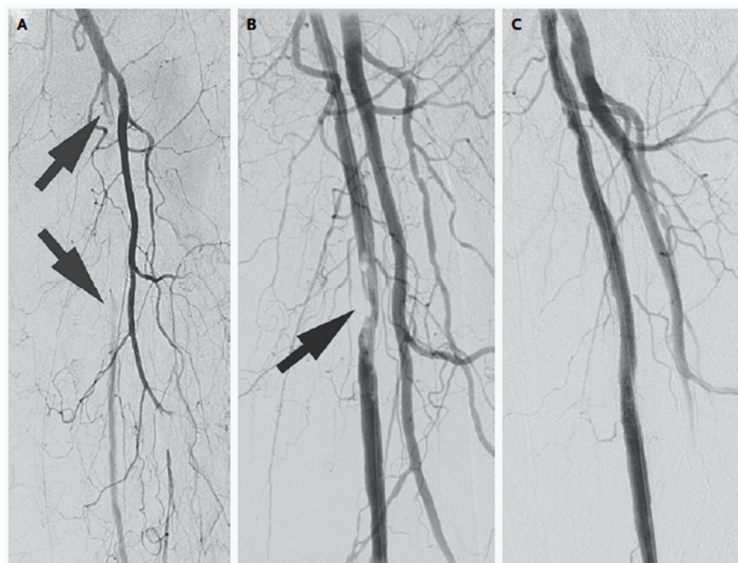


**Fonte:** Creager, Kaufman e Conte (2012, p. 2201).

Embora esses tipos de exames não sejam estudados especificamente para OAA ou IAE, eles têm sensibilidade e especificidade que ultrapassa 90% para doença arterial crônica (COLLINS et al., 2007; MET et al., 2009). Esses exames de imagem devem ser realizados levando em consideração a urgência da revascularização, para que não sejam protelados, assim colocando o membro em risco. A arteriografia por cateter continua sendo a pedra angular em casos de OAA ou IAE de membros (Figura 6).

No passado, pacientes com membro imediatamente ameaçado (estágio IIb) eram encaminhados prontamente para o centro cirúrgico. A utilização de salas de cirurgia híbridas, com capacidade para realizar imagens angiográficas de boa qualidade e procedimentos cirúrgicos abertos, como tromboembolectomia e, às vezes, angioplastia com *stent*, tem melhorado o resultado do tratamento. Exames de imagem e revascularização estão contraindicados em membros com dano irreversível (estágio III) (CREAGER; KAUFMAN; CONTE, 2012).

**Figura 6.** **A.** Arteriografia por subtração digital mostrando o local e a extensão da trombose, o *inflow* e o *outflow* (fluxo de entrada e de saída). **B.** Arteriografia após infusão de fibrinolítico (ativador do plasminogênio) por 18 h com 0,5 mg/h através de cateter multiperfurado, diretamente no segmento trombosado. A imagem mostra lise da maior parte do trombo, com permanência da trombose residual (seta). **C.** Arteriografia após a realização de angioplastia com colocação de *stent* autoexpansível mostrando a patência da artéria. Após o procedimento, os sintomas da paciente foram solucionados.



**Fonte:** Creager, Kaufman e Conte (2012, p. 2202).

#### 4.1.7 Tratamento

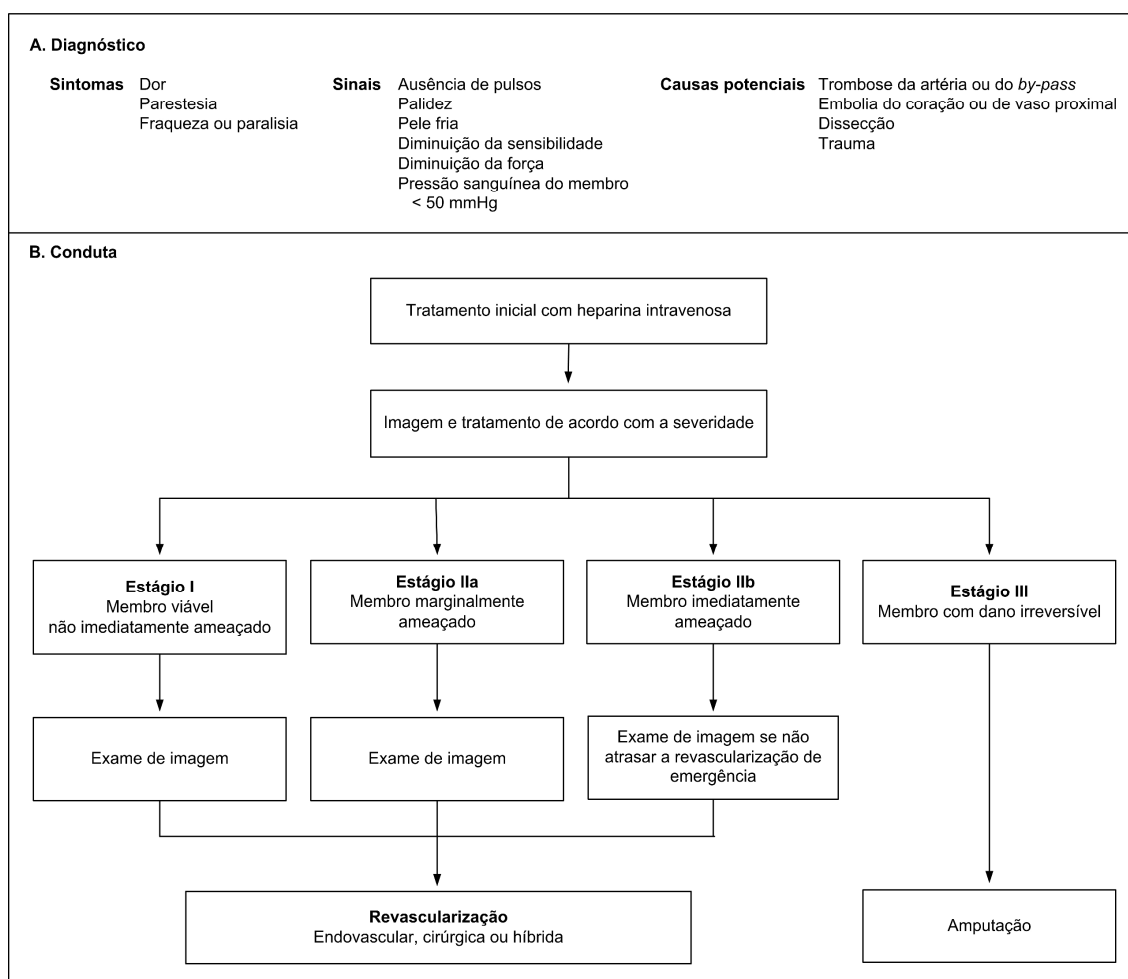
O objetivo primordial do tratamento é a restauração do fluxo para o membro isquêmico, o que é feito por intermédio da revascularização por cirurgia aberta ou por cirurgia endovascular, sendo estas técnicas, na maioria das vezes, complementares. Atualmente, o tratamento endovascular inclui infusão de agentes trombolíticos mediada por cateter (trombólise farmacológica), farmacomecânica e aspiração do trombo mediada por cateter. Na Figura 7, apresenta-se o direcionamento do tratamento nos quatro estágios de apresentação.

##### 4.1.7.1 Revascularização endovascular

O objetivo da revascularização endovascular por cateter é restaurar o fluxo para o membro ameaçado o mais rapidamente possível para mantê-lo viável, com o

uso de drogas, dispositivos mecânicos ou a combinação destes. Os pacientes com isquemia acima de 12 h a 24 h, membro não viável, *by-pass* com prótese com suspeita de infecção ou contraindicação ao uso de fibrinolíticos (hemorragia intracerebral recente, cirurgia maior recente, hemorragia ativa, neoplasia cerebral vascular) não devem submeter-se à terapia fibrinolítica (CREAGER; KAUFMAN; CONTE, 2012).

**Figura 7.** Esquema de diagnóstico e tratamento da isquemia aguda em membro.



**Fonte:** Creager, Kaufman e Conte (2012, p. 2204, tradução nossa).

Os pacientes recebem uma dose menor de heparina de baixo peso molecular (HBPM) através de uma veia periférica ou pelo próprio introdutor, para prevenir a formação de trombo pericaterter e no sítio de punção (RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004). Antes da revascularização, realiza-se arteriografia para avaliar o *inflow*, o

*outflow*, a natureza e o comprimento da trombose, após cruzar a lesão com um fio guia (Figura 6).

O cateter multiperfurado é posicionado dentro do trombo, o que permite a liberação do trombolítico dentro dele. A avaliação clínica e angiográfica é realizada para avaliar o progresso do tratamento e possíveis complicações. Hemograma e coagulograma são periodicamente realizados. Quando o fluxo é restaurado, a arteriografia é realizada para detectar uma lesão inicial, tal como estenose do enxerto ou válvula residual, as quais podem ser tratadas por angioplastia e *stent* ou cirurgia aberta.

O agente trombolítico age convertendo o plasminogênio em plasmina, com degradação da fibrina. Os agentes mais usados recentemente para a maioria dos procedimentos periféricos são: alteplase, ativador tecidual do plasminogênio recombinante, reteplase e outros ativadores teciduais do plasminogênio modificados por engenharia genética. Esses trombolíticos agem seletivamente no plasminogênio ligado ao trombo e são administrados por um período superior a 24–48 h, embora ainda não tenham sido aprovados pelo *Food and Drug Administration* (FDA), órgão de regulação norte-americano, para esta indicação (MORRISON, 2006; RAJAN et al., 2009).

O cateter pode ser posicionado cruzando o vaso trombosado em 95% dos casos (OURIEL; VEITH; SASAHARA, 1998). Entre os pacientes com OAA ou IAE causada por oclusão da artéria nativa, *stent* ou enxerto, a resolução parcial ou total do trombo com resultado clínico satisfatório após trombólise por cateter é de 75% a 92% (EARNSHAW; WHITMAN; FOY, 2004; RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004). Na lise do trombo, frequentemente ocorre embolização distal, mas esta é resolvida durante a infusão do trombolítico. O uso adjunto de antagonista da glicoproteína IIb/IIIa (abciximab) pode acelerar a reperfusão e reduzir a embolização distal; porém, o uso destes agentes não melhora os resultados (DRESCHER; CRAIN; RILLING, 2002; OURIEL et al., 2004).

Os sangramentos ocorrem mais comumente no sítio de inserção do cateter, embora também possam ocorrer em outros lugares, principalmente nos sítios de cirurgias recentes. Em 6% a 9% dos pacientes, ocorre hemorragia maior, incluindo hemorragia intracraniana em menos de 4% dos casos (van den BERG, 2010). Podem ser citados os seguintes fatores associados ao risco aumentado de hemorragia:

intensidade e duração da terapia fibrinolítica, presença de hipertensão arterial, idade maior que 80 anos e baixa contagem de plaquetas.

Existe uma variedade de dispositivos percutâneos de aspiração mecânica disponível, como angiojet, fragmentação mecânica, fibrinólise assistida com ultrassonografia, que podem ser usados independentemente ou em combinação com terapia fibrinolítica. Esses dispositivos podem restaurar rapidamente o fluxo no segmento ocluído e, portanto, encurtam o tempo da terapia fibrinolítica. Entretanto, faltam dados na literatura comparando esses dispositivos com o uso isolado da terapia fibrinolítica.

#### 4.1.7.2 Tratamento cirúrgico aberto

A abordagem cirúrgica para o tratamento da OAA ou IAE dos membros inclui a tromboembolectomia com cateter balão (Fogarty), *by-pass*, endarterectomia, angioplastia com *path* e trombólise intraoperatória. Frequentemente, a combinação dessas técnicas é necessária. A causa da isquemia (embolia ou trombose) e as características anatômicas guiam a estratégia cirúrgica.

A oclusão trombótica normalmente ocorre no segmento de uma artéria com doença crônica. Nesse caso, a correção da lesão que levou à trombose é obrigatória. Em pacientes com suspeita de embolia e pulso femoral ausente ipsilateral, a melhor conduta é a exposição da bifurcação da artéria femoral e a realização da tromboembolectomia com cateter Fogarty. Como refinamento da técnica, passa-se um fio guia pela lesão e o cateter Fogarty é passado através deste fio guia, com controle por radioscopia. Com isso, torna-se possível visualizar as três artérias da perna e, quando possível, realizar a tromboembolectomia de forma seletiva e controlada. No serviço de cirurgia vascular do HGPP, já foi realizado este procedimento utilizando um cateter balão de angioplastia, pois não dispúnhamos de cateter Fogarty que permitisse a passagem do fio guia, e obtivemos excelente resultado, com salvamento do membro. Após a remoção do coágulo, realiza-se a arteriografia para confirmar se a tromboembolectomia foi eficaz e para guiar o tratamento subsequente, se houver obstrução no *inflow* ou *outflow*.



O tratamento de pacientes com OAA ou IAE causada por trombose de aneurisma da artéria poplítea merece atenção especial, pois há alto risco de amputação nestes casos (KROPMAN et al., 2010; ROBINSON III; BELKIN, 2009). A oclusão tromboembólica difusa de todas as artérias tronculares da perna é vista com frequência, sendo necessário proceder à trombólise intra-arterial ou tromboembolectomia para restaurar o fluxo nas artérias da perna antes da exclusão do aneurisma e do *by-pass* cirúrgico.

As presenças de pulso palpável no pé, sinal audível no Doppler arterial e melhora visível na perfusão do pé (reenchimento capilar, aumento da temperatura e suor) sugerem sucesso do tratamento cirúrgico. Em alguns casos, a perfusão pode ser incompleta, sendo necessária observação de perto no pós-operatório para monitorar a viabilidade do membro. A terapia com heparina tem de ser reintroduzida logo após o procedimento. Vasodilatadores, como papaverina e nitroglicerina, podem ser usados se houver evidência ou suspeita de vasoespasmos.

#### *4.1.7.3 Tratamento cirúrgico aberto versus endovascular*

Uma meta-análise, que incluiu cinco experimentos randomizados comparando terapia trombolítica dirigida por cateter com cirurgia aberta para tratamento da OAA ou IAE, mostrou taxas similares de salvamento de membro. Contudo, a trombólise esteve associada a taxas maiores de acidente vascular cerebral (AVC) e hemorragia maior em um período de 30 dias (BERRIDGE; KESSEL; ROBERTSON, 2002). Em outro experimento, as taxas de salvamento do membro foram similares utilizando fibrinólise dirigida por cateter e cirurgia, mas, no acompanhamento de um ano, a taxa de sobrevivência foi significativamente maior na terapia com fibrinólise (OURIEL et al., 1994). O estudo de comparação da cirurgia com a trombólise para isquemia das extremidades (*Surgery versus Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity – STILE*) foi interrompido precocemente, em decorrência das taxas mais altas de isquemia, amputação e complicações entre os pacientes submetidos à trombólise em comparação com aqueles submetidos à cirurgia (OURIEL et al., 1994). Entretanto, o referido estudo incluiu pacientes com isquemia de membro que tiveram os sintomas desenvolvidos seis meses antes; portanto, não se tratava de OAA ou IAE. Já no

estudo sobre trombólise ou cirurgia arterial periférica (*Thrombolysis or Periphera/Arterial Surgery – TOPAS*), não houve diferença significativa da taxa de salvamento de membro e sobrevida entre os grupos submetidos à trombólise e à cirurgia, mas as taxas de complicações foram mais altas no primeiro grupo (OURIEL et al., 1994; OURIEL; VEITH; SASAHARA, 1998).

Com base em estudos recentes, na maioria séries de casos, a trombólise dirigida por cateter tem melhores resultados em pacientes com membro viável ou marginalmente ameaçado, oclusão recente (não mais do que duas semanas de duração), trombose de prótese sintética e oclusão de *stent* e pelo menos um vaso pérvio distal (*runoff*) (KESSEL; BERRIDGE; ROBERTSON, 2004). Geralmente, a revascularização cirúrgica é preferida em pacientes com membro imediatamente ameaçado e com sintomas de oclusão por mais de duas semanas.

#### **4.1.8 Síndrome compartimental**

A síndrome compartimental é definida como o aumento da pressão intersticial sobre a pressão de perfusão capilar dentro de um compartimento osteofascial fechado, podendo comprometer vasos, músculos e terminações nervosas e provocar dano tecidual (CORTÉS; CASTREJÓN, 2003). Os sinais e sintomas incluem: dor severa, edema, parestesia, paresia, diminuição de pulsos ou ausência de pulsos. Nos exames laboratoriais, são encontrados: mioglobínúria e elevação da creatinofosfoquinase (CPK). O compartimento anterior é o mais suscetível; portanto, a avaliação da função do nervo fibular é obrigatória, inclusive após a revascularização (função motora, dorsiflexão do pé, função sensorial, perda de sensibilidade na face ânterolateral do terço distal da perna e do dorso do pé e dedos, incluindo o lado medial do hálux). O diagnóstico é feito com base nos achados clínicos e pode ser confirmado com a medida da pressão dentro do compartimento, que precisa ser maior do que 30 mmHg ou apresentar valor de 30 mmHg abaixo da pressão sistólica (CREAGER; KAUFMAN; CONTE, 2012). A medida da pressão dentro dos compartimentos não faz parte da nossa prática clínica.

Na suspeita de síndrome compartimental, o tratamento cirúrgico é indicado imediatamente e o tratamento baseia-se na realização de fasciotomia, que pode ser aberta ou semifechada, isto é, com abertura pequena na pele mas ampla na fáscia. A escolha depende do grau de sofrimento da musculatura quando da abertura da fáscia e de quantos compartimentos serão necessários. Esse procedimento cirúrgico é realizado para prevenir lesão neurológica irreversível e danos nos tecidos moles, incluindo pele e músculos.

#### **4.1.9 Acompanhamento**

A anticoagulação deve ser continuada após a trombólise ou cirurgia com hemostasia efetiva. Inicialmente, deve ser feita com o uso de heparina não fracionada (HNF) e, como alternativa, pode ser usada HBPM. A subsequente anticoagulação deve ser baseada na causa da isquemia. A anticoagulação oral com warfarina está indicada em pacientes com oclusão por trombose na artéria nativa associada à trombofilia e naqueles com embolia de natureza cardíaca. Os novos anticoagulantes orais, que inibem a trombina ou o fator X ativado (fator Xa), tais como dabigatran ou rivaroxaban, podem ser considerados para pacientes com fibrilação atrial, mas a eficácia de tais drogas em pacientes com oclusão arterial trombótica é desconhecida (CREAGER; KAUFMAN; CONTE, 2012).

A oclusão do *by-pass* (sintético ou autólogo) requer revisão da técnica operatória para avaliar estenose, *kinking* ou válvula residual após a fibrinólise. Em seguida, agentes antiplaquetários podem ser usados para preservar a patência. Antiagregantes plaquetários são indicados para uso a longo prazo quando a causa da OAA ou IAE é trombose sobre uma placa aterosclerótica e após o reparo de um aneurisma que foi considerado a causa da embolia.

#### **4.1.10 Considerações finais**

Todos os médicos que atuam em prontos-socorros devem ter formação adequada para avaliar um paciente e, com base nos sinais e sintomas, fazer uma

hipótese diagnóstica de OAA ou IAE, realizar o procedimento correto e encaminhar o paciente, em caráter de emergência, para o centro de referência em cirurgia vascular. Esse contato deve ser feito de médico para médico, uma vez que a logística de transporte no país ainda é deficitária. Com esse contato, o médico que irá receber o paciente poderá preparar a equipe e os materiais necessários para intervir adequadamente, salvando o membro ou a vida deste paciente.

## 4.2 TRAUMA VASCULAR

### 4.2.1 Introdução e definição

O trauma vascular é uma condição complexa, seja pela gravidade da lesão, pelo local onde estes pacientes são atendidos ou pelo diagnóstico tardio. Todas essas variáveis juntas culminam em índices altos de morbimortalidade, principalmente por trauma vascular torácico com secção da aorta e grandes lesões venosas intra-abdominais e dos MMII. O trauma vascular das extremidades é definido como lesão no segmento venoso axilobraquial e seus ramos para a extremidade superior e no segmento venoso femoropoplíteo e seus ramos para a extremidade inferior (MATTOX et al., 1989).

Nesta parte deste trabalho são abordados de forma didática: a classificação das lesões vasculares, os princípios básicos do diagnóstico, o tratamento do ponto de vista anatômico e técnico, o trauma vascular dos MMII e o trauma fechado da aorta torácica (TFAT). Os fatores de risco, o diagnóstico e a conduta a ser adotada dependem do vaso lesionado. No entanto, em qualquer situação, o diagnóstico precoce é fundamental para o bom resultado do tratamento.

O principal objetivo desta seção é despertar o interesse dos médicos socorristas para que, ao atender pacientes politraumatizados ou com lesão suspeita de acometer o sistema arterial ou venoso, tenham alto grau de suspeita clínica. Desse modo, poderão estabelecer o diagnóstico precoce, para que o problema seja resolvido em tempo hábil ou para encaminhamento do paciente para o serviço de referência em tratamento de trauma vascular.

Os dados estatísticos nos norteiam quanto às principais lesões vasculares em relação ao risco de amputação e de óbito. Porém, quando o médico está diante do paciente com lesão vascular, os dados se transformam em 100%, tanto para o paciente como para seus familiares, e o desafio para tomar a melhor decisão ou a mais acertada está sempre presente nesses casos. Quem vive a rotina de prontos-socorros tem de estar preparado para isso.

#### **4.2.2 Pontos-chave**

a. Diagnóstico e intervenção precoce são soberanos para melhora da sobrevida e para obtenção de melhores resultados no tratamento da lesão vascular traumática.

b. Traumas vasculares das extremidades respondem por 40% a 70% de todos os traumas vasculares.

c. Com os avanços da tecnologia e sua diversificação, o diagnóstico e a abordagem terapêutica disponível evoluíram.

d. O retardo no diagnóstico frequentemente ocorre quando os sinais de lesão estão presentes e não são reconhecidos.

e. A mortalidade e a morbidade nas lesões vasculares vêm diminuindo nas últimas décadas.

f. O uso de *shunt* e de torniquete tornou-se padrão na medicina militar e, mais recentemente, na civil.

#### **4.2.3 Importância e classificação**

Nos levantamentos das séries civis, os traumas de extremidades são os mais comuns. Os traumas fechados cerebrovasculares são raros e mais letais, enquanto os traumas vasculares das extremidades representam 40% a 70% de todos os traumas vasculares, sendo a mortalidade incomum (DORLAC et al., 2005; FELICIANO et al., 2011).

#### *4.2.3.1 Classificação quanto à etiopatogenia das lesões*

##### 4.2.3.1.1 Ferimentos penetrantes

Os ferimentos penetrantes são aqueles causados por arma branca, arma de fogo, iatrogênicos (todos os procedimentos de diagnóstico e tratamento por via endovascular) e todos os outros que resultem em penetração no corpo humano causando lesão.

##### 4.2.3.1.2 Ferimentos contusos

Os ferimentos contusos são representados principalmente pelos acidentes motociclísticos e automobilísticos.

#### *4.2.3.2 Classificação quanto à natureza das lesões*

- a. Lesão da íntima [*flap* ou ruptura e hematoma intramural (HIM) ou subintimal].
- b. Laceração.
- c. Contusão com ou sem trombose.
- d. Defeito focal na parede com ou sem pseudoaneurisma.
- e. Transecção parcial ou completa.
- f. Compressão externa (hematomas ou outras estruturas).
- g. Vaso espasmo.
- h. Fístula arteriovenosa.

Os defeitos da íntima e os hematomas intramural ou subintimal com possibilidades de oclusão posterior estão mais comumente associados aos traumas fechados, enquanto os defeitos da parede, as transecções completas e as fístulas arteriovenosas usualmente ocorrem como consequência de traumas penetrantes. O espasmo pode ocorrer tanto por trauma penetrante como contuso, sendo mais comum em pacientes jovens.

## 4.2.4 Trauma vascular das extremidades

### 4.2.4.1 Conceitos e importância

A despeito da mortalidade direta ser baixa, a morbidade é alta, especialmente quando os vasos dos MMII estão envolvidos (CALLCUT et al., 2009). No passado, a perda do membro por trauma vascular fechado variava de 28% a 71%. Contudo, com os avanços no diagnóstico, na técnica operatória, no princípio do controle do dano e na melhora na ressuscitação, atualmente, a taxa de amputação caiu de 20% para 6,5% para os traumas fechados e de 4% para 0,4% para os ferimentos penetrantes (FELICIANO et al., 2011). O retardo no diagnóstico ou no tempo de início da revascularização é o principal fator para o resultado ruim. Esses retardos são tipicamente decorrentes da dificuldade de avaliação e conduta em virtude de lesões complicadas em outros territórios. O retardo no diagnóstico frequentemente ocorre quando os sinais de lesão estão presentes e não são reconhecidos (FRYKBERG, 2002).

### 4.2.4.2 Manifestações clínicas no trauma vascular da extremidade

Um exame físico vascular e neurovascular completo é obrigatório em todos os pacientes com trauma de extremidades ou de múltiplos sistemas, incluindo a clara identificação dos pulsos distais. Nos pacientes com assimetria de pulso, o índice perna/braço deve ser realizado e, se for menor do que 0,9 em pacientes saudáveis, ou se houver diferença de 0,1 em pacientes com doença vascular preexistente, deve ser realizado exame de imagem. Para pacientes com um ou mais sinais fracos de lesão vascular de extremidades, conforme mostrado no Quadro 2, em conjunto com lesão ortopédica com alto grau de associação de lesão vascular, como apresentado no Quadro 3, também deve ser realizado exame de imagem.

### 4.2.4.3 Diagnóstico

O diagnóstico de trauma vascular é determinado por história clínica, exame físico e exames complementares. Na Figura 8, apresenta-se uma sistematização da avaliação dos pacientes com suspeita de lesão vascular.

**Quadro 2.** Sinais e sintomas de trauma vascular de extremidades.

<b>Sinais fortes de trauma vascular de extremidades</b>	<b>Sinais fracos de trauma vascular de extremidade</b>
Ausência de pulso distal Hemorragia externa ativa Hematoma em expansão Sinais de isquemia distal (5 ps: dor, palidez, paralisia, parestesia e poiquilotermia) Sopro ou frêmito audível sobre o vaso suspeito de lesão	Enchimento capilar lento Anormalidade no pulso Pulso diminuído quando comparado com o contralateral Índice perna/braço menor do que 0,9 em pacientes jovens Diferença maior do que 0,1 em pacientes com doença vascular subjacente Alteração na amplitude do pulso Déficit neurológico no segmento de um nervo que caminha junto com um vaso História de sangramento no local ou no transporte Ferimento na topografia arterial ou venosa

**Fonte:** Callcut e Mell (2013, p. 950–951, tradução nossa).

**Quadro 3.** Lesões ortopédicas com alto risco de lesão vascular associada.

<b>Lesões ortopédicas com alto risco de lesão vascular associada</b>	
Luxação posterior de joelho	Lesão da artéria poplítea
Fratura do platô tibial	Lesão da artéria poplítea
Fratura do fêmur	Lesão da artéria femoral superficial
Luxação do ombro	Lesão da artéria axilar
Fratura supracondiliana do úmero	Lesão da artéria braquial

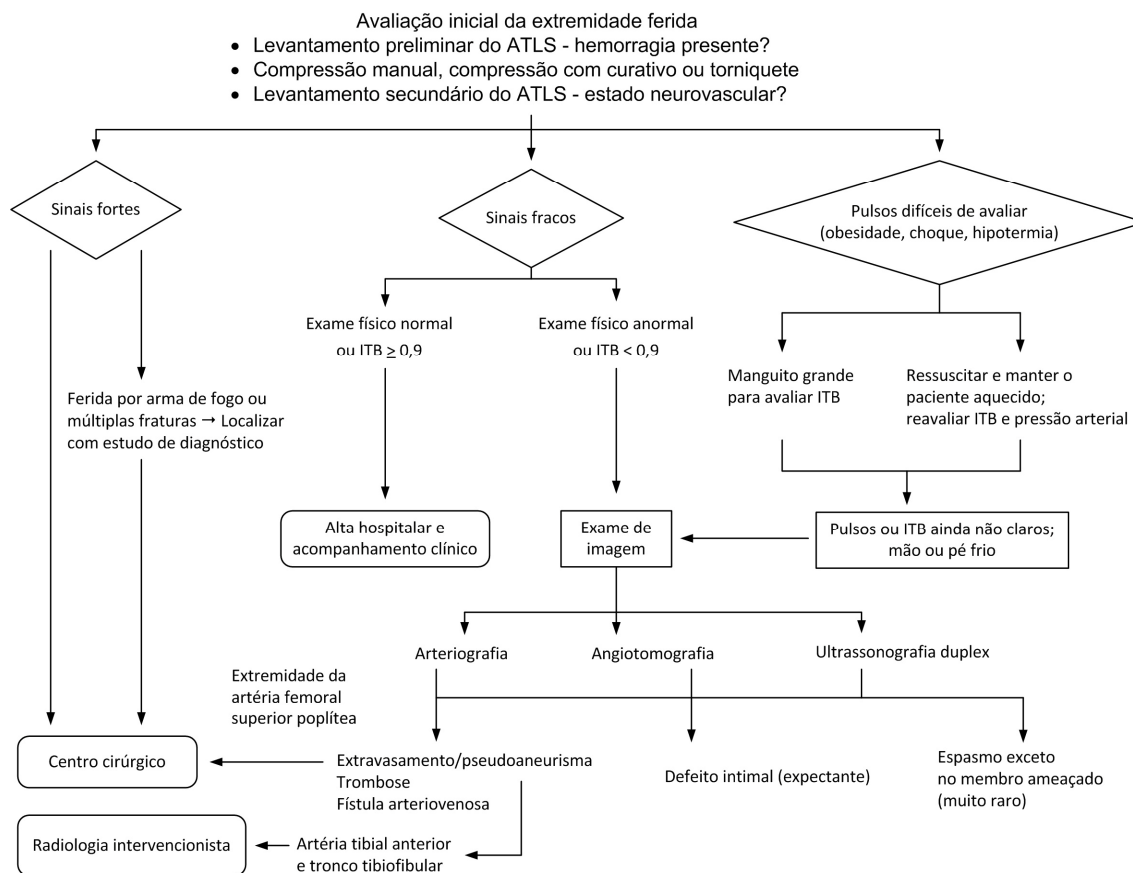
**Fonte:** Callcut e Mell (2013, p. 951, tradução nossa).

#### 4.2.4.4 Exames de imagem

Não está rotineiramente recomendado exame de imagem para pacientes com luxação do joelho e com pulsos normais. Quando o pulso está ausente e há presença de fratura do joelho, esta deve ser reduzida e o exame do pulso deve ser repetido posteriormente (BARNES; PIETROBON; HIGGINS, 2002).



**Figura 8.** Algoritmo para avaliação de pacientes com possível lesão vascular periférica.



**Fonte:** Feliciano e outros (2011, p. 1552, tradução nossa).

A arteriografia tem sido tradicionalmente considerada como padrão ouro dentro dos exames de imagem. Dados apontam que a melhora nos resultados está relacionada à diminuição do tempo de revascularização quando a arteriografia é realizada na sala de cirurgia (CALLCUT et al., 2009). Os pacientes que necessitam de outra cirurgia de emergência, estão instáveis com lesão ortopédica associada a alto risco de lesão vascular, que na avaliação inicial têm alta probabilidade de lesão vascular (com múltiplos sinais fracos) ou aqueles com sinal forte, mas que necessitam de especificação do local da lesão (por exemplo, múltiplos ferimentos por arma de fogo em uma extremidade) devem ser encaminhados diretamente para sala de cirurgia e realizar arteriografia no intraoperatório. Com os avanços e o refinamento dos exames não invasivos, nos pacientes em que há suspeita menor, mas com exame de pulso anormal, a angiotomografia de, no mínimo, 16 canais apresenta igual

sensibilidade e especificidade para o diagnóstico quando comparada com a arteriografia (INABA et al., 2011).

#### 4.2.4.5 Tratamento

O tratamento de trauma vascular visa, em princípio, o salvamento da vida e do membro comprometido; portanto, todos os princípios de atendimento inicial ao politraumatizado devem ser obedecidos. Para aqueles pacientes com significativa perda de tecidos moles e provável lesão vascular, deve ser realizada exploração vascular de emergência. Para aqueles com menor perda de tecido mole, caso algum sinal forte de lesão vascular seja encontrado, o paciente deve ser rapidamente levado ao centro cirúrgico. O vasoespasmó é mais comum nos MMII e, frequentemente, está presente quando existe pulso anormal, embora nenhuma lesão seja encontrada no centro cirúrgico (KLINEBERG et al., 2004).

O vasoespasmó é mais frequente em pacientes jovens. Se o fluxo para a mão ou para o pé estiver bom, são consideradas boas medidas o aquecimento e a observação. O mais importante é ter certeza que não há isquemia, por trombose *in situ*, embolização distal ou síndrome compartimental (DENTE; WYRZYKOWSKI; FELICIANO, 2009). Espasmo severo com ameaça de perda do membro pode ser tratado com injeção intra-arterial proximal de papaverina em bolus de 60 mg, seguida de 30 a 60 mg/h (INGEGNO; WILLIAMS, 1994). Outra opção é a infusão intra-arterial de uma solução com 1.000 mL de soro fisiológico, 1.000 UI de heparina e 500 mg de tolazoline, na dose de 30 mL/h a 60 mL/h (DICKERMAN et al., 1977). Atualmente, principalmente em arteriografias, podem ser usados vasodilatadores, como a nitroglicerina intra-arterial (50 mg a 100 mg) ou nifedipina sublingual (10 mg) (FELICIANO et al., 2011). O reparo definitivo deve ser realizado nos pacientes com lesão e estáveis, e as técnicas de controle de danos com uso de *shunt* devem ser aplicadas a pacientes instáveis e com múltiplas lesões.

##### 4.2.4.5.1 Princípios básicos da técnica operatória

a. Reconhecimento de imediato da lesão e encaminhamento para a sala de cirurgia.

- b. Uso de antibióticos contra bactérias Gram-positivas, no mínimo.
- c. Reposição volêmica.
- d. Estancamento do sangramento.
- e. Prevenção da hipotermia.
- f. Preparação do campo e uso da veia safena do membro contralateral.
- g. Controle proximal e distal do vaso antes da exploração do hematoma.
- h. Ressecção de toda a túnica lesada.
- i. Embolectomia proximal e distal.
- j. Heparinização regional ou sistêmica quando não há contraindicação.
- k. Arteriografia intraoperatória.
- l. Uso liberal da fasciotomia.
- m. Cobertura do vaso exposto.

#### 4.2.4.5.2 Centro cirúrgico ou sala híbrida

Na Figura 9, apresenta-se o organograma de conduta cirúrgica no trauma vascular de extremidade.

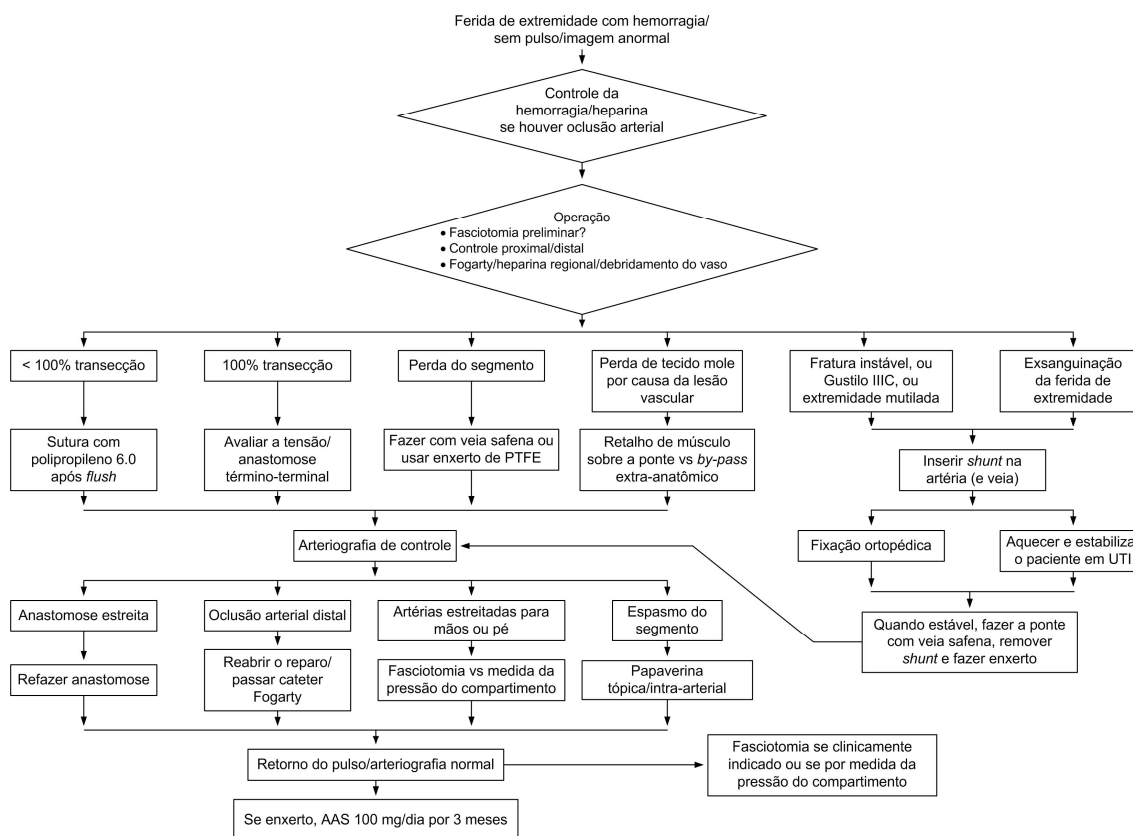
#### 4.2.4.6 Controle de dano do trauma vascular de extremidade

O uso de torniquete e *shunt* no tratamento da lesão vascular em membro com risco de amputação ou em paciente com risco de vida ganhou maior interesse em decorrência das lições aprendidas durante as guerras do Iran e Afeganistão, embora não seja um novo conceito. Os *shunts* foram primeiramente descritos para uso em trauma de extremidade em 1970 (HANCOCK et al., 2010). O uso nos centros de traumas para civis foi infrequente nas últimas três décadas. Entretanto, para pacientes em conflitos militares com múltiplas lesões graves e longo transporte até o local do reparo definitivo, os *shunts* têm sido usados, permitindo salvar membros e vidas.

Os *shunts* têm sido particularmente importantes em pacientes com lesões complexas de múltiplos sistemas ou com lesões de extremidade complexas

(PERCIVAL; RASMUSSEN, 2012). Quando colocado em pacientes com lesão severa ou gravemente feridos, o *shunt* propicia oportunidades de salvamento de membro, permitindo, simultaneamente, o reaquecimento e a reanimação necessários para o tratamento de lesões fatais concomitantes. Os resultados têm sido favoráveis mesmo quando a heparinização não é possível.

**Figura 9.** Algoritmo para tratamento cirúrgico de pacientes com lesão vascular periférica.



**Fonte:** Feliciano e outros (2013, p. 392, tradução nossa).

Garrotes sempre foram temidos no mundo civil por causa da preocupação de que sua aplicação levaria a lesões de nervos e músculos. Em geral, o tempo de garroteamento deve ser minimizado e o ideal é não exceder 2 h (SAMBASIVAN; SCHREIBER, 2009). Nas forças armadas, o risco de lesões de nervos com o uso de torniquetes foi inferior a 2% (D'ALLEYRAND; DUTTON; POLLAK, 2010). A utilização de garrote ou torniquete para civis ainda está sendo definida, mas o entusiasmo por seu uso foi renovado. No Quadro 4, são mostrados os princípios de aplicação de

garrote ou torniquete. Um dos erros mais frequentes na aplicação desta técnica é em relação à pressão aplicada para parar o sangramento. Isso ocorre quando a pressão aplicada não interrompe totalmente o fluxo arterial, ao passo que o fluxo venoso é interrompido, causando congestão no membro com sangramento intenso.

**Quadro 4.** Princípios para a aplicação adequada do torniquete.

<b>Princípios para a aplicação adequada de garrote ou torniquete</b>
Definir a pressão eficaz mais baixa para parar a hemorragia
Minimizar o tempo de torniquete (< 2 h)
Aplicar o torniquete em hemorragia significativa, antes que haja desenvolvimento de choque
Acompanhar de perto o controle da hemorragia e a viabilidade da extremidade
Manter o registro meticuloso do tempo do torniquete
Colocar torniquetes largos ou lado a lado minimiza os danos do tecido e pode ser mais eficaz em feridas grandes

**Fonte:** Sambasivan e Schreiber (2009, p. 564, tradução nossa).

#### 4.2.4.7 *Novos horizontes na abordagem endovascular do trauma vascular*

Até recentemente, as abordagens endovasculares para trauma vascular eram em grande parte limitadas ao tratamento de lesões da aorta torácica e, ocasionalmente, da carótida. Com o aumento da experiência e as opções de próteses endovasculares, a abordagem de outras lesões vasculares está evoluindo. Isso está demonstrado em vários relatos de casos e séries clínicas de tratamento endovascular de sucesso de quase todo o sistema arterial. Em relatório recente usando o *National Trauma Databank* (NTDB) ficou demonstrado o aumento dos procedimentos endovasculares para trauma vascular de 1% dos casos em 2002 para quase 11% em 2008 (AVERY et al., 2012). O mesmo relatório também mostrou redução de risco independentemente da mortalidade por lesões de subclávia tratadas com técnicas endovasculares quando a análise foi controlada para os principais fatores de erro. Recente trabalho suplementar demonstrou que cerca de 6% de todas as lesões vasculares periféricas relatadas entre 2007 e 2009 para o NTDB foram abordadas por alguma técnica endovascular como primeira escolha (WORNI et al., 2013).

No serviço de cirurgia vascular do HGPP, já tivemos oportunidade de tratar com sucesso um paciente com lesão da aorta torácica por desaceleração e outro por ferimento com arma de fogo, utilizando a técnica endovascular com implante de endoprótese aórtica. Também foram tratados casos de lesão da artéria subclávia por trauma fechado ou por arma branca, e em um caso de lesão por trauma fechado houve trombose da prótese nos primeiros 30 dias.

#### **4.2.5. Trauma fechado da aorta torácica (TFAT)**

##### *4.2.5.1 Importância*

O TFAT é incomum, mas quando ocorre é extremamente grave. Historicamente, os estudos realizados em autópsias revelaram que esse tipo de trauma representa menos de 1% dos traumas considerados maiores (LEE et al., 2011), embora apresentem mortalidade alta, entre 70% e 95%. A maioria das mortes ocorre no momento do trauma (TEIXEIRA et al., 2011). Para os pacientes que conseguem chegar com vida ao hospital, o diagnóstico imediato é imperativo para seu salvamento. O fator de risco mais importante é o mecanismo de desaceleração, que lesa a aorta no istmo, ou seja, logo após a saída da artéria subclávia esquerda.

##### *4.2.5.2 Classificação*

Vários investigadores têm tentado criar critérios para classificar as lesões do TFAT (LEE et al., 2011). Como exemplo, podem ser mencionados:

Tipo I: lesão mínima da aorta que seria de tratamento clínico;

Tipo II: HIM;

Tipo III: pseudoaneurisma;

Tipo IV: vários tipos de ruptura (ruptura contida, ruptura livre, hematoma periaórtico).

#### 4.2.5.3 Manifestações clínicas

Pacientes com sintomas (dor torácica subesternal e dor nas costas) e sinais de TFAT (causados pelo cinto de segurança, pulso diminuído, murmúrio cardíaco novo, murmúrio interescapular) devem realizar tomografia de tórax.

#### 4.2.5.4 Diagnóstico

A radiografia do tórax tem sido tradicionalmente considerada um bom exame para o *screening* inicial de TFAT. Entretanto, recentes estudos mostram que um número significativo de lesões pode ocorrer mesmo em presença de radiografia de tórax normal (PROPPER; CLOUSE, 2010). No Quadro 5, são apresentados alguns exemplos de achados em radiografias do tórax sugestivos de TFAT.

**Quadro 5.** Achados radiográficos sugestivos de trauma fechado da aorta torácica (TFAT).

Achados radiográficos sugestivos de trauma fechado da aorta torácica (TFAT)
Alargamento do mediastino
Apagamento do botão aórtico
Hemotórax maciço
Desvio da sonda nasogástrica para a direita
Desvio do brônquio principal esquerdo

**Fonte:** Original do autor.

Em pacientes com radiografia de tórax anormal, com achados consistentes com TFAT, deve ser realizada tomografia de tórax imediatamente. Quando a radiografia for normal, a decisão de realizar tomografia deve ser tomada no contexto geral do paciente em associação com as lesões e os sintomas. Entretanto, em pacientes sem sintomas e com lesão mínima, deve-se manter a suspeita baseando-se também no mecanismo da lesão (NAGY et al., 2000). No Quadro 6, são mostrados exemplos de lesões associadas ao TFAT.

**Quadro 6.** Lesões associadas com trauma fechado da aorta torácica (TFAT).

<b>Lesões associadas com trauma fechado da aorta torácica (TFAT)</b>
Traumatismo craniano severo
Lesão intra-abdominal de órgãos sólidos
Fratura de ossos longos da extremidade
Fratura pélvica significativa
Outros traumas fechados da aorta torácica
- Múltiplas fraturas de costelas
- Fratura de esterno
- Contusão pulmonar
- Contusão cardíaca
- Lesão diafragmática

**Fonte:** Original do autor.

Embora a arteriografia seja considerada o padrão ouro para o diagnóstico do TFAT, tem sido substituída pela tomografia de tórax em decorrência da facilidade de realização e de sensibilidade e especificidade comparáveis à primeira (NAGY et al., 2000; PROPPER; CLOUSE, 2010). Outros meios de diagnóstico, como ecocardiografia transesofágica (ETE) e ressonância magnética (RM), são raramente usados como exame inicial, sendo a primeira reservada para pacientes instáveis que não podem se submeter à tomografia (NAGY et al., 2000).

#### 4.2.5.5 Tratamento

Com a popularização da tomografia para diagnóstico e acompanhamento desses traumas, surgiu um novo termo: lesão mínima da aorta. Embora sua definição e conduta não estejam uniformemente aceitas, a *Society of Vascular Surgery* (SVS) sugeriu que defeitos periadventiciais ou da íntima, até então considerados lesões mínimas, podem ser conduzidos sem cirurgia (LEE et al., 2011), instituindo apenas o controle da pressão sanguínea por meio de  $\beta$ -bloqueadores e nitroglicerina. Geralmente, deve ser mantida frequência cardíaca abaixo de 80 batimentos por



minuto (BPM) e pressão arterial sistólica entre 100 mmHg e 120 mmHg (CAFFARELLI et al., 2010).

Na maioria dos estudos, se estima que a taxa de progressão para a cirurgia varia de 10% a 11% (CAFFARELLI et al., 2010). O melhor momento para se realizar a tomografia para acompanhamento da lesão ainda não está esclarecido e varia de uma a oito semanas após o trauma.

A SVS define como sendo de nível 2 e classe C de recomendação que o reparo endovascular seja considerado dentro das primeiras 24 h nos casos de pacientes estáveis o suficiente para a realização da cirurgia. Se o paciente não puder ser submetido à cirurgia por causa de outras lesões, o procedimento cirúrgico deve ser realizado imediatamente após o tratamento destas lesões (LEE et al., 2011).

A correção endovascular tem suplantando a cirurgia aberta na maioria dos centros, chegando a dois terços dos casos reparados por cirurgia endovascular (DEMETRIADES et al., 2008). Isso se deve à diminuição da mortalidade e morbidade representadas por AVC e isquemia da medula espinhal. O desafio do tratamento endovascular inclui vários fatores, tais como: limitação das endopróteses (diâmetros e comprimentos), pacientes jovens, pacientes instáveis e variação do tipo do trauma.

#### **4.2.6 Considerações finais**

O trauma vascular dos diversos setores anatômicos, incluindo dos MMII e TFAT, representa um dos maiores desafios para os cirurgiões vasculares e socorristas que dão o primeiro atendimento aos pacientes. Na maioria das vezes, são pacientes politraumatizados, com lesões ortopédicas complexas, e este cenário só mudará com a implantação de protocolos bem definidos e empenho sério dos gestores para que sejam cumpridos. Vale ressaltar que o não cumprimento desses protocolos e rotinas, na maioria das vezes, ocorre não por desinteresse dos profissionais envolvidos, mas por falta de materiais e recursos humanos.

As experiências dos conflitos no Iran e no Afeganistão trouxeram à tona o uso do torniquete e dos *shunts*, que constituem ganhos muito importantes no tratamento do trauma vascular, assim como na evolução dos materiais endovasculares que permitem tratar quase todo o sistema arterial com técnica minimamente invasiva.

## 4.3 ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

### 4.3.1 Introdução e definição

A isquemia mesentérica é essencialmente o resultado da insuficiência do fluxo de sangue para atender a demanda metabólica do intestino (OLDENBURG et al., 2004). A isquemia mesentérica aguda permanece um processo fatal, a despeito de mais de 50 anos de avanços no tratamento das doenças vasculares. É uma entidade clínica rara, responsável por apenas 0,1% das admissões hospitalares, mas a taxa de mortalidade é superior a 50% (HERBERT; STEELE, 2007; WYERS, 2010). Apesar dos avanços tecnológicos representados principalmente pelos exames complementares de imagem, como ultrassonografia com Doppler, angiotomografia, angiorressonância e arteriografia seletiva, ainda não foi possível diminuir a taxa de mortalidade desta doença. Isso se deve especialmente ao diagnóstico tardio da maioria dos casos. A reversão dessa alta taxa de mortalidade só será possível com o estabelecimento do diagnóstico precoce, por intermédio de alta suspeição clínica em pacientes com dor abdominal.

Diante dos achados clínicos de dor abdominal intensa, em associação com vômitos, sem melhora com analgesia convencional e sem sinais de irritação peritoneal, o socorrista que atende o paciente precisa tecer a hipótese diagnóstica de isquemia mesentérica aguda. Nos casos em que a isquemia mesentérica tem origem embólica, deve-se atentar para sintomas de embolia em outros territórios, principalmente em MMII, renal e cerebral.

Algumas estratégias de prevenção têm sido adotadas, como: a anticoagulação efetiva de pacientes com arritmia cardíaca, a revascularização agressiva dos doentes com isquemia mesentérica crônica, ou mesmo assintomáticos, com estenose significativa de três vasos, e tratamento das placas ateroscleróticas da aorta torácica.

### 4.3.2 Pontos-chave

a. A isquemia mesentérica aguda é incomum e, frequentemente, ocorre dentro de um conjunto de comorbidades existentes. Conseqüentemente, a taxa de mortalidade permanece alta.

b. Entre 70% e 90% dos pacientes que apresentam isquemia mesentérica aguda oclusiva evoluem para óbito, a despeito de cirurgia ou terapia endovascular imediatas (KOUGIAS et al., 2007; SAVASSI-ROCHA; VELOSO, 2004).

c. O atraso no diagnóstico é comum, o que está associado à alta taxa de morbidade e mortalidade.

d. O diagnóstico precoce requer a atenção do médico para a história do paciente, o exame físico, o alto grau de suspeita e a realização de tomografia com contraste.

e. A ultrassonografia com Doppler está contraindicada (classe III, nível de evidência C).

f. Presença de dor abdominal desproporcional aos achados do exame físico.

g. Como na síndrome compartimental, na suspeita de isquemia mesentérica aguda, a laparotomia exploradora deve ser realizada imediatamente (classe I, nível de evidência B).

h. O tratamento endovascular somente deve ser realizado em casos selecionados (classe IIB, nível de evidência C).

i. Placas ateroscleróticas da aorta torácica podem ser a fonte emboligênica em pacientes relativamente jovens.

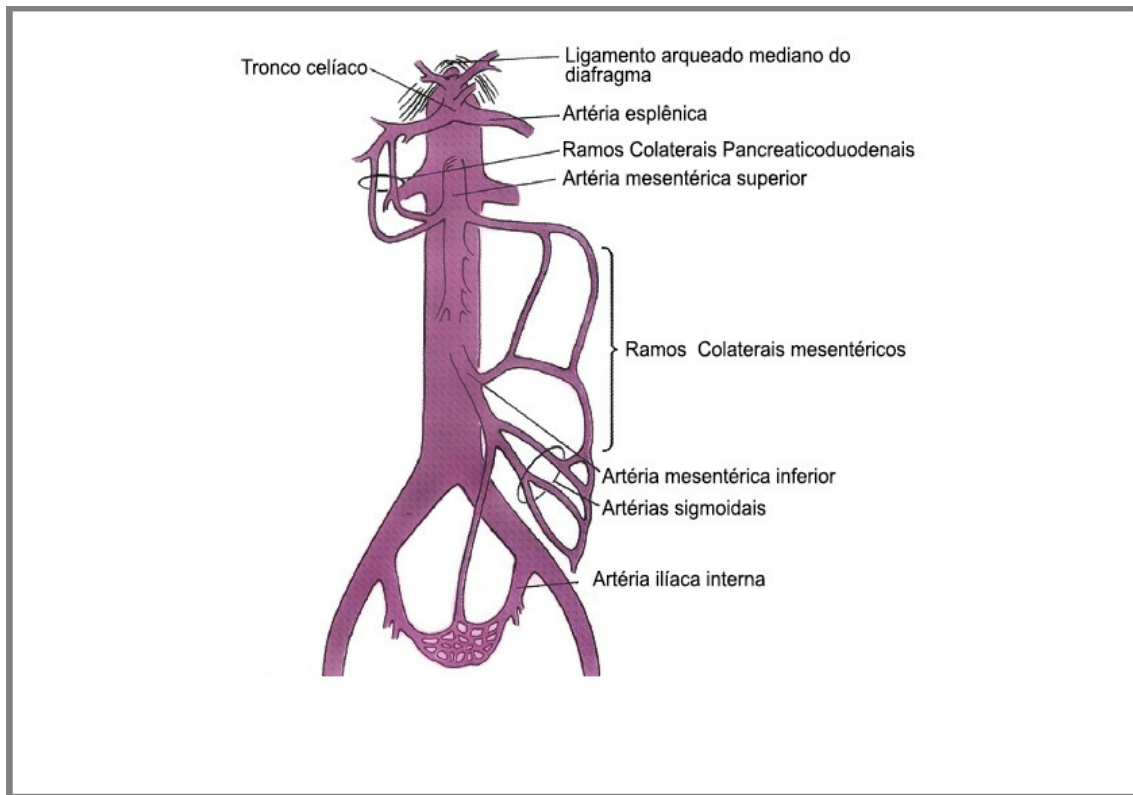
j. Para todo paciente com leucocitose e dor abdominal deve-se aventar a possibilidade de ter em seu diagnóstico diferencial a isquemia mesentérica aguda.

#### **4.3.3 Anatomia e fisiologia da circulação mesentérica**

O tronco celíaco e a artéria mesentérica superior (AMS) são ramos da aorta abdominal em sua face ventral. A porção proximal do tronco celíaco e a AMS estão, cada um, envolvidos em um plexo de tecido linfático e neurológico. Esses vasos têm sua parede relativamente fina quando comparados com as artérias das extremidades. A veia porta é a maior das veias mesentéricas e também apresenta parede fina. Em conjunto, proporcionam a maior parte da irrigação do trato gastrointestinal, recebendo cerca de 25% do débito cardíaco e aumentando seu fluxo durante a digestão (BRANDT, 2005; SAVASSI-ROCHA; VELOSO, 2004). Para a prevenção de isquemia,

existe uma complexa rede de anastomoses entre as principais artérias mesentéricas (Figura 10).

**Figura 10.** Anatomia da circulação mesentérica.



**Fonte:** Modificada de Creager (2003, tradução nossa).

O fluxo sanguíneo arterial para o intestino é dividido em quatro grandes áreas, conforme mostrado no Quadro 7. O tronco celíaco tem localização superior, originando-se logo abaixo do hiato aórtico, e divide-se em: artéria gástrica esquerda, artéria hepática comum e artéria esplênica. Também pode dar origem a uma ou ambas as artérias frênicas inferiores e, mais raramente, à AMS. A artéria gástrica esquerda é o menor ramo do tronco celíaco. Superiormente, saem dois ou três ramos esofágicos que se anastomosam com os ramos esofágicos da aorta. A artéria, então, volta-se ânteroinferiormente, irrigando ambas as faces gástricas, e anastomosa-se com a artéria gástrica direita. A artéria hepática comum é intermediária em tamanho entre a artéria gástrica esquerda e a artéria esplênica. Estende-se do tronco celíaco até a origem da artéria gastroduodenal, continuando como artéria hepática própria até o ponto de bifurcação.

**Quadro 7.** Região do intestino, suprimento sanguíneo arterial e fonte de circulação colateral.

Região	Suprimento sanguíneo	Conexões colaterais
Esôfago distal até a ampola de Vater no duodeno	Tronco celíaco	Artérias pancreaticoduodenais e arco de Bühler distalmente 5%
Ampola de Vater no duodeno até a flexura esplênica do cólon	Artéria mesentérica superior	Artérias pancreaticoduodenais e arco de Bühler proximalmente Artéria marginal de Drummond e arco de Riolan distalmente
Flexura esplênica do cólon até o cólon sigmoide distal	Artéria mesentérica inferior	Proximal: artéria marginal de Drummond Distal: artéria hemorroidal superior à artéria hemorroidal média e arco de Riolan
Cólon sigmoide distal, reto e ânus	Ramos das artérias ilíacas internas	Ramos da artéria hemorroidal média e artéria hemorroidal superior, proximalmente

**Fonte:** Sise (2014, p. 167, tradução nossa).

A artéria hepática dá origem às artérias gástrica direita, gastroduodenal e cística, aos ramos para o ducto colédoco, a partir da artéria hepática direita, e algumas vezes à artéria supraduodenal. A artéria esplênica é o maior ramo do tronco celíaco, sendo notavelmente tortuosa. Divide-se em cinco ou mais ramos segmentares terminais antes de penetrar no hilo do baço. Além desses ramos, a artéria esplênica divide-se em ramos pancreáticos, artérias gástricas curtas, artéria gástrica posterior e artéria gastro-omental esquerda.

A circulação mesentérica oferece múltiplas possibilidades de colateralização, que podem ser demonstradas angiograficamente. Entre a AMS e o tronco celíaco, a colateralização se dá principalmente por meio dos vasos gastroduodenais e pancreaticoduodenais. Já entre a AMS e a artéria mesentérica inferior (AMI), a maior rede de anastomose ocorre através da artéria marginal de Drummond, uma artéria contínua ao cólon, formada por ramos da ileocólica e das cólicas direita, média, esquerda e sigmoidea. A presença de alargada artéria marginal de Drummond na angiografia sugere oclusão de uma das artérias mesentéricas. Nessa situação, outra comunicação que pode ser evidenciada é a arcada de Riolan, geralmente formada por ramos da cólica média e da cólica esquerda. Além da intercomunicação na própria circulação mesentérica, há importante colateralização com a circulação sistêmica. No território da AMI e da artéria ilíaca interna, essa comunicação se dá através das

artérias hemorroidárias; já no território do tronco celíaco com a aorta descendente, a comunicação ocorre por intermédio das artérias frênicas.

Nas áreas em que há abundante circulação colateral, como duodeno e reto, a isquemia é rara. Todavia, em regiões como o ângulo esplênico (ponto de Griffiths) e a flexura retossigmoidea (ponto de Sudeck), a circulação colateral existe, porém, é mais deficiente, o que confere risco mais alto para isquemia. Decerto, o suprimento sanguíneo da porção intra-abdominal do trato gastrointestinal é ricamente dotado de intercomunicações e anastomoses, que ajudam a protegê-lo. No entanto, se essa verdadeira rede se tornar insuficiente, seja por um processo obstrutivo, seja por uma condição que leve ao baixo fluxo nesse território vascular, ocorre a isquemia mesentérica.

#### **4.3.4 Fatores de risco**

A isquemia mesentérica ocorre quando a perfusão dos principais órgãos irrigados pela circulação mesentérica (artéria celíaca, AMS, AMI e ramos colaterais) é insuficiente para supri-los em suas necessidades metabólicas, incluindo intestino delgado, intestino grosso, estômago, fígado, vesícula biliar e pâncreas. Essa insuficiência pode ocorrer por mecanismos diferentes, tais como obstruções arteriais, venosas e da microcirculação, ou mesmo em ausência de obstrução vascular, quando existe um transtorno expressivo da perfusão tecidual, como acontece nos casos de insuficiência cardíaca, choque, desidratação e hipotensão arterial. As lesões intestinais, por sua vez, são consequência da falta de suprimento sanguíneo (isquemia) e da reperfusão. Várias doenças associadas também podem levar à isquemia mesentérica (Quadro 8).

A isquemia mesentérica representa uma variedade de distúrbios e talvez seja este o motivo da dificuldade em classificá-la. Muitos trabalhos classificam-na em aguda e crônica; entretanto, as manifestações clínicas da isquemia mesentérica dependem não apenas da rapidez do processo, mas do envolvimento de outros fatores, tais como: segmento afetado, vaso envolvido, grau de comprometimento e etiologia do processo isquêmico.

**Quadro 8.** Doenças associadas que levam à isquemia mesentérica.*Oclusão da artéria mesentérica*

- Doença cardíaca
  - Fibrilação atrial
  - Infarto do miocárdico recente
  - Insuficiência cardíaca congestiva
  - Terapia com digitálicos
- Embolia arterial prévia
- Estado de hipercoagulabilidade
- Choque hipovolêmico

*Trombose venosa*

- Hipertensão portal
- Inflamação intra-abdominal
- Trauma ou cirurgia intestinal maior
- Estado de hipercoagulabilidade
- Insuficiência renal crônica

**Fonte:** Sise (2014, p. 166, tradução nossa).

A isquemia mesentérica aguda oclusiva desenvolve-se em minutos a horas em decorrência de oclusão súbita das artérias que suprem o intestino, levando à perfusão insuficiente para a sua viabilidade. As causas mais comuns de isquemia mesentérica são mostradas no Quadro 9.

**Quadro 9.** Causas da isquemia mesentérica.

50%	Embolismo arterial
20%	Trombose arterial
20%	Oclusão de pequenos vasos
10%	Trombose venosa

**Fonte:** Sise (2014, p. 166, tradução nossa).

Entre 70% e 90% dos pacientes que apresentam isquemia mesentérica aguda oclusiva evoluem para óbito, a despeito de cirurgia ou terapia endovascular imediatas. Os sobreviventes, não raro, convivem com dificuldades advindas de grandes ressecções de alças intestinais, necessitando de alimentação parenteral ou enteral (KOUGIAS et al., 2007; SAVASSI-ROCHA; VELOSO, 2004).

A isquemia intestinal pode se apresentar como: isquemia do cólon (60%), isquemia mesentérica aguda (30%), isquemia focal segmentar (5%) e isquemia mesentérica crônica (5%) (BRANDT, 2005; PATERNO; LONGO, 2008). A colite isquêmica é o tipo mais comum de isquemia mesentérica, com menor letalidade do que a forma aguda. As anormalidades patológicas envolvidas na isquemia do cólon são variadas e comumente não há indicação para angiografia mesentérica, pois, por ocasião da apresentação, a circulação do cólon terá voltado ao normal.

#### **4.3.5 Fisiopatologia**

A isquemia aguda leva a metabolismo anaeróbico do intestino, acidose regional com hiperperistalse inicial, dor do tipo cólica, sensação de plenitude, acompanhados de intensa dor isquêmica por hipoperfusão da parede do intestino. Essa dor visceral é vaga e projetada na parede abdominal, onde a inervação está relacionada com o intestino. Pode ocorrer dor epigástrica, periumbilical, perineal e suprapúbica, dependendo da parte do intestino acometida.

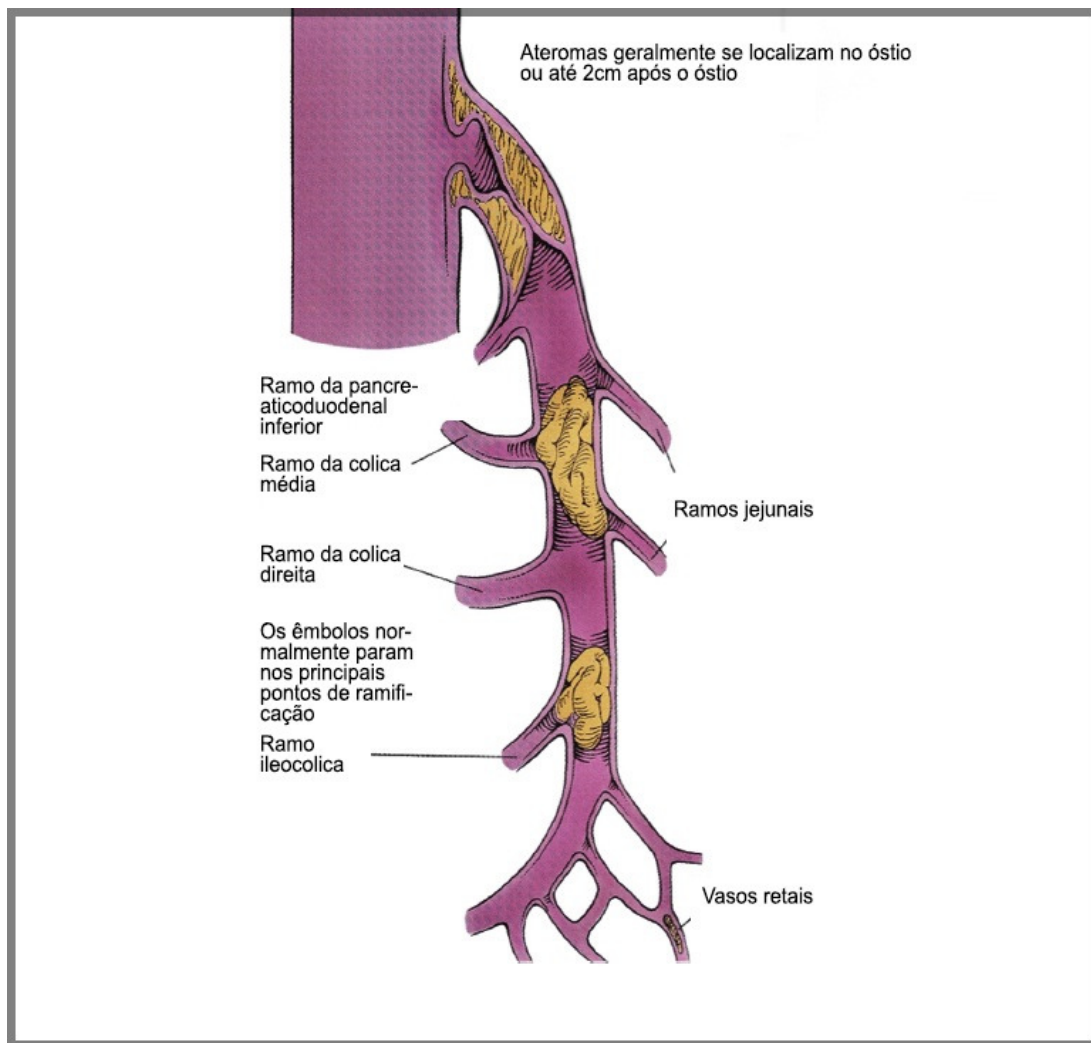
O intestino pode tolerar importante redução do fluxo sanguíneo. No intestino em repouso, até 80% dos capilares podem não estar perfundidos sem haver comprometimento do fornecimento de oxigênio. A mucosa intestinal extrai quantidades crescentes de oxigênio durante a hipoperfusão e preserva a sua integridade na fase inicial da isquemia. A isquemia prolongada produz uma reação inflamatória. Com isso, há ruptura da barreira da mucosa intestinal com translocação de bactérias. Ocorre um quadro inflamatório sistêmico e peritonite local acompanhada de rápida necrose transmural (MOORE et al., 1994).

A embolia proveniente do coração tem predileção para entrar no orifício da AMS por causa de dois fatores: o diâmetro e o ângulo no seu óstio na aorta. Os



êmbolos, tipicamente se alojam nos ramos distalmente em relação aos ramos jejunais e à cólica média na AMS (Figura 11).

**Figura 11.** Localização da trombose aterosclerótica *versus* oclusão embólica na artéria mesentérica superior (AMS).



**Fonte:** Modificada de Creager (2003, tradução nossa).

#### 4.3.6 Manifestações clínicas

A dor isquêmica visceral é constante e intensa, não aumenta com a palpação e não está associada com a rigidez da parede abdominal ou irritação peritoneal na fase inicial. Isso resulta na clássica dor desproporcional aos achados do exame físico.

A sensação de plenitude associada com vômitos pode confundir o examinador e desviar sua atenção para outra doença gastrointestinal.

A fonte cardíaca tem predileção para a AMS, principalmente devido ao ângulo de saída da aorta e ao seu calibre. Tipicamente, o êmbolo parará distalmente aos ramos jejunais, preferencialmente na cólica média. Isso propicia um padrão de isquemia do intestino delgado e cólon, que vai do jejuno proximal e se espalha através do cólon transversal e do cólon distal.

A embolia do tronco celíaco e da AMI é menos comum, e a embolia das artérias ilíacas internas raramente causa isquemia em decorrência da extensa rede de circulação colateral (LIPSKI; EARNST, 1998). Isquemia mesentérica aguda por trombose de natureza aterosclerótica pode resultar em um espectro de sintomas, desde dor vaga agravada pelas refeições, até dor intensa de início súbito, idêntica àquela causada por oclusão embólica. Esses sintomas dependem da presença de circulação colateral.

A trombose venosa mesentérica (TVM) é parcialmente oclusiva no estágio inicial e causa sintomas com alimentação, incluindo dor abdominal vaga e náusea (Quadro 10). A oclusão total da veia porta causa dor abdominal similar à da oclusão da AMS e, mais ainda, produz distensão e aumento da sensibilidade abdominal devido ao ingurgitamento venoso e sequestro de fluidos. O estágio tardio da síndrome isquêmica intestinal é resultado do infarto intestinal e da resposta inflamatória sistêmica. O colapso cardiovascular pode ocorrer se a ressecção do intestino necrosado não for realizada imediatamente. A taxa de mortalidade é bastante alta com infarto intestinal.

**Quadro 10.** Frequência de sinais e sintomas na isquemia mesentérica arterial crônica.

1. Dor pós-prandial	100%
2. Perda de peso	85%
3. Ruído abdominal anormal	70%
4. Náuseas e vômitos	60%

**Fonte:** Sise (2014, p. 171, tradução nossa).

### 4.3.7 Diagnóstico

O diagnóstico de isquemia intestinal é frequentemente realizado pela exclusão de afecções mais comuns. A isquemia intestinal aguda de causa embólica da AMS causa os sintomas e sinais clássicos descritos na fisiopatologia, ou seja, o paciente pode se queixar de dor abdominal isolada ou associada a outros sintomas, como náuseas, vômitos e diarreia; entretanto, tais queixas representam um quadro clínico amplo e que pode estar presente em outros distúrbios do trato gastrointestinal, como: obstrução intestinal, complicações da litíase biliar, diverticulite ou, simplesmente, gastroenterite.

Na isquemia aguda sobre um quadro de isquemia crônica de natureza aterosclerótica preexistente, normalmente, no início, os sintomas são insidiosos, devido à presença de circulação colateral, e isto ameniza o quadro isquêmico. A história de angina abdominal (dor pós-prandial), o medo de comer e a perda de peso, frequentemente, antecedem a isquemia mesentérica aguda de natureza trombótica.

No início da TVM, os sintomas também são vagos e insidiosos, piorando progressivamente com o tempo. Em pacientes com trombofilia hereditária, pode ocorrer de forma espontânea ou após episódios de gastroenterite ou outras doenças. A TVM por trombofilia adquirida pode ocorrer em conjunto com trauma abdominal ou doença inflamatória intestinal, ou na vigência de uso de anticoncepcional oral.

A isquemia mesentérica aguda não oclusiva se deve à vasoconstrição em pacientes com doença crítica, com redução do débito cardíaco, com ou sem estenose arterial preexistente, e é particularmente difícil de ser diagnosticada, pois estes pacientes geralmente estão na unidade de terapia intensiva (UTI) e os sintomas são vagos em pacientes entubados.

A fibrilação atrial é a causa mais comum de embolismo de fonte cardíaca. Os pacientes descrevem dor de início súbito, associada a náuseas, vômitos e diarreia. Os achados mais comuns na fase inicial são distensão abdominal e hipoatividade do intestino, com diminuição dos ruídos hidroaéreos.

Nos exames laboratoriais, leucocitose pronunciada, que pode ultrapassar 20.000, pode ser o único parâmetro anormal em pacientes com isquemia mesentérica

aguda (BURNS; BRANDT, 2003; OLDENBURG et al., 2004). A acidose metabólica aparece mais tarde e é um indicativo de infarto intestinal. Isso ocorre devido à capacidade do fígado de limpar o ácido láctico. A amilase e a lipase sérica podem aumentar precocemente na evolução da isquemia mesentérica.

Para o diagnóstico precoce de isquemia mesentérica aguda em pacientes de risco, é necessário realizar tomografia de abdome com contraste venoso para avaliar as fases venosa e arterial da circulação mesentérica, a perfusão do intestino, além de ajudar a descobrir outras causas para o quadro abdominal. A realização da tomografia de abdome com contraste permite o diagnóstico precoce, antes que a viabilidade do intestino esteja significativamente comprometida, e direciona para o tratamento mais adequado. Uma das razões primárias da não melhora nos resultados da isquemia mesentérica aguda nas últimas décadas diz respeito exclusivamente à falta de diagnóstico precoce. As melhores estratégias para aprimorar os resultados permanecem sendo o pronto reconhecimento, o diagnóstico precoce e a ressecção do intestino necrosado.

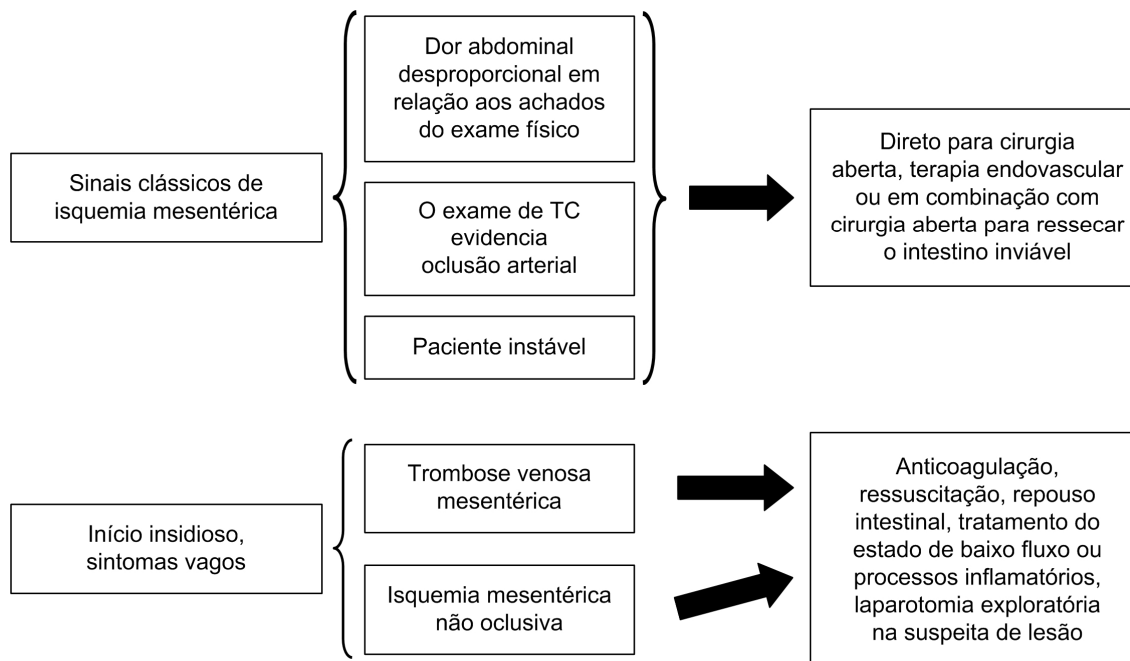
#### **4.3.8 Tratamento**

Em pacientes com suspeita de infarto intestinal ou de infarto iminente, a laparotomia exploradora é obrigatória. Na laparotomia exploradora, a causa da isquemia é encontrada e corrigida e a viabilidade do intestino é avaliada. Geralmente, a oclusão por embolia se deve a um trombo cardíaco relativamente organizado. Sendo assim, a terapia trombolítica não está indicada, pois a trombólise pode fragmentar o trombo e provocar embolização distal, que não pode ser tratada com embolectomia e/ou trombólise, levando a infarto intestinal. Portanto, a embolectomia da MAS, combinada com a inspeção do intestino necrosado, é a melhor abordagem.

A trombose aguda da doença oclusiva aterosclerótica crônica pode ser tratada pela técnica endovascular com implante de *stent* na lesão arterial mesentérica. A terapia trombolítica tem seu papel no tratamento da isquemia mesentérica aguda quando o trombo é fresco. Mesmo que a trombólise e a angioplastia com *stent* tenham sucesso, a laparotomia exploradora pode ser necessária para avaliar a viabilidade do

intestino. O risco de necrose intestinal e peritonite requer laparotomia exploradora de imediato naqueles pacientes em que não houve o desaparecimento dos sinais e sintomas de isquemia após o procedimento endovascular. A laparoscopia tem seu papel limitado no manejo da isquemia mesentérica aguda (Figura 12).

**Figura 12.** Elementos-chave para o manejo da isquemia mesentérica aguda.



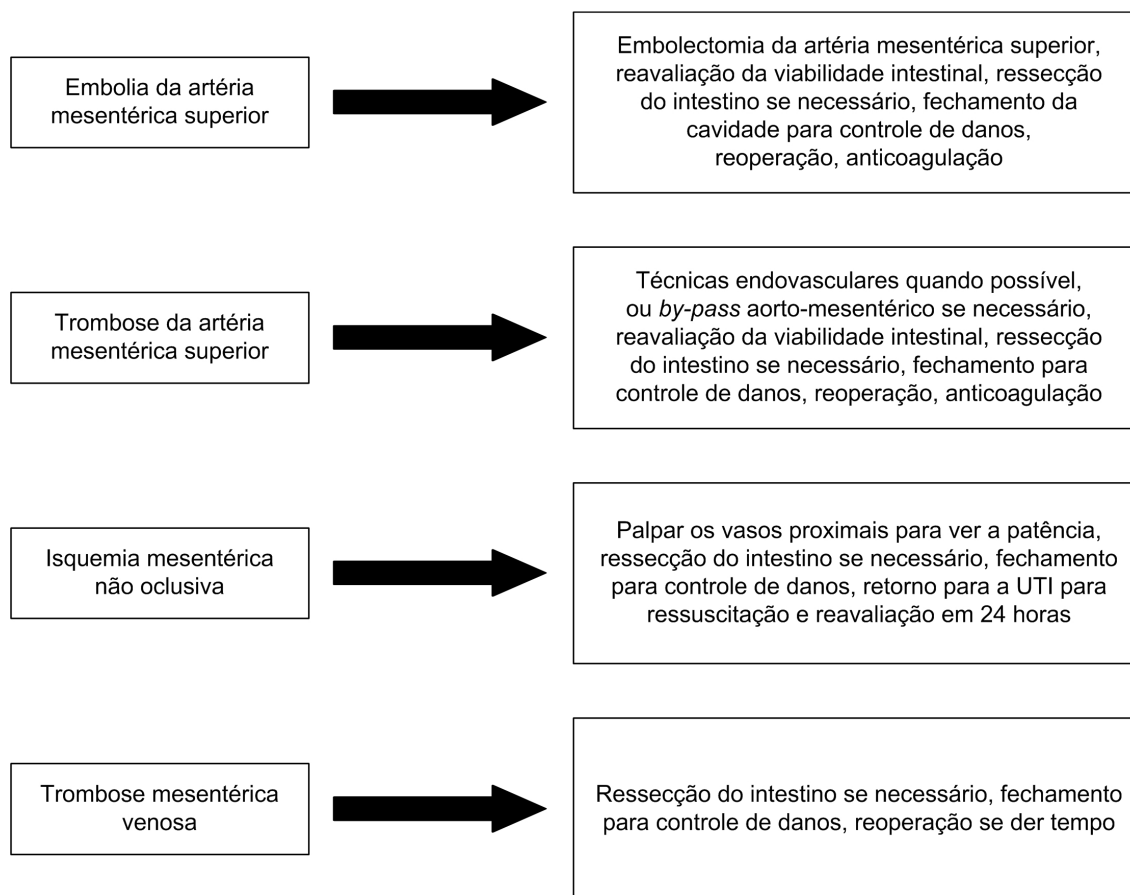
**Fonte:** Sise (2014, p. 172, tradução nossa).

A decisão para imediata abordagem cirúrgica aberta ou endovascular requer a consideração de três fatores-chave:

- a. A duração e a severidade da isquemia intestinal.
- b. A natureza da lesão oclusiva.
- c. A disponibilidade e a capacidade de um cirurgião vascular para realizar o procedimento.

Os aspectos técnicos da cirurgia para controle de cada causa principal da isquemia aguda mesentérica estão resumidos na Figura 13.

**Figura 13.** Manejo intraoperatório da isquemia mesentérica aguda.

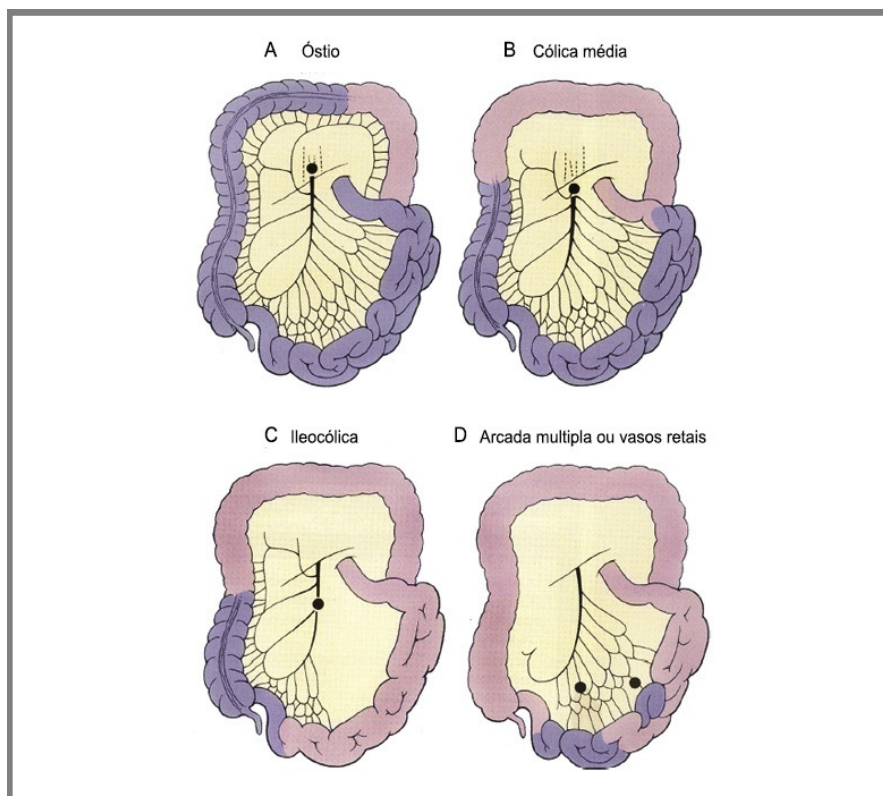


**Fonte:** Sise (2014, p. 173, tradução nossa).

#### 4.3.8.1 Oclusão embólica da artéria mesentérica

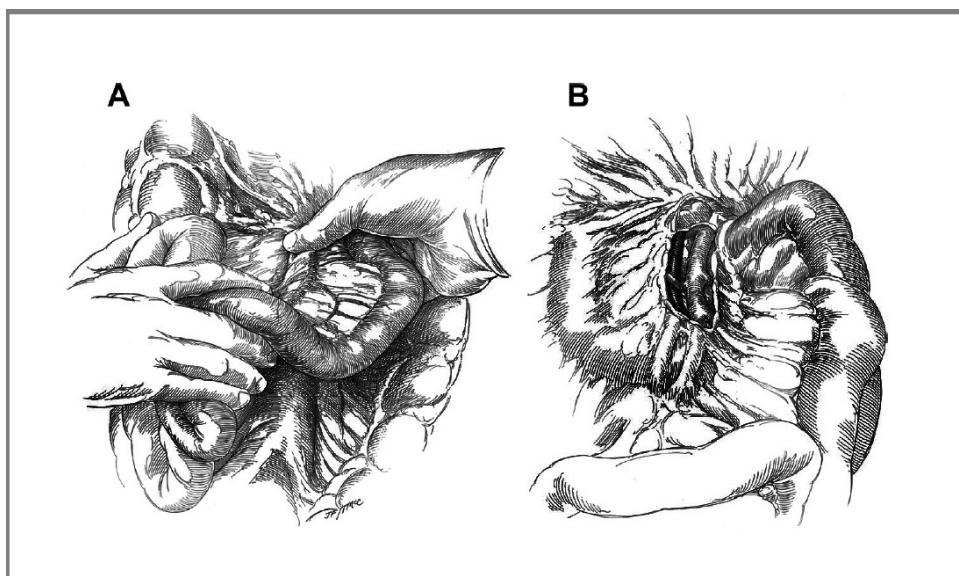
A embolia das artérias mesentéricas ocorre predominantemente no território da AMS, em decorrência de seu calibre maior e de sua obliquidade ao se originar da aorta (Figura 14). Na maioria das vezes, a oclusão embólica da AMS ocorre distalmente à sua origem, até um ponto no qual a ramificação reduz seu lúmen para um diâmetro menor do que o do êmbolo. Geralmente, esse ponto é a divisão da artéria cólica média e dos ramos jejunais. A melhor forma de remover o êmbolo da AMS é através da incisão transversa no tronco da artéria na raiz do mesentério, abaixo do pâncreas, conforme mostrado na Figura 15.

**Figura 14.** Relação do local da oclusão com a topografia do intestino que está em sofrimento. **A.** Óstio da mesentérica superior. **B.** Abaixo da cólica média. **C.** Vasos ileocólicos. **D.** Múltiplas arcadas ou vasos do reto.



**Fonte:** Modificada de Creager (2003, tradução nossa).

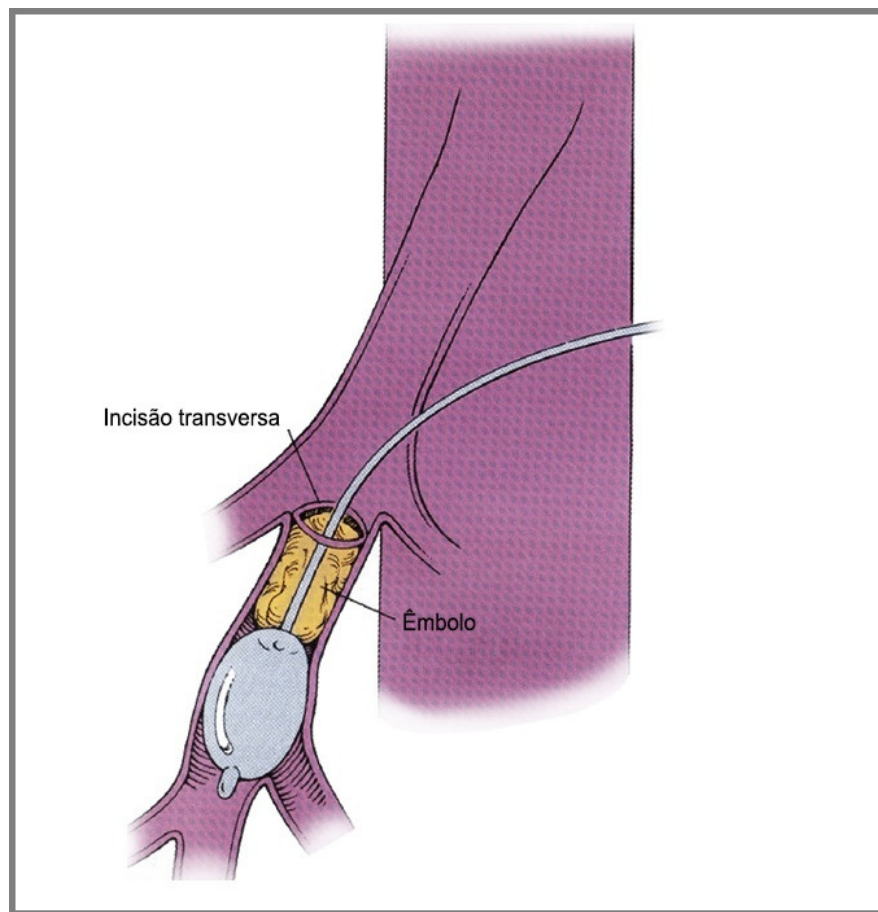
**Figura 15.** Incisão transversa no tronco da artéria na raiz do mesentério. **A.** Palpação da artéria mesentérica superior (AMS) na base do mesentério. **B.** Exposição da artéria mesentérica superior (AMS).



**Fonte:** Rutherford (1993).

Já a embolectomia por cateter de Fogarty deve ser realizada de acordo com o que é mostrado na Figura 16. A AMS é frágil e, portanto, o cateter de Fogarty deve ser usado com muito cuidado para evitar lesão e dissecação, devendo ser passado proximal e distalmente à artéria. Uma vez completada a embolectomia, tem de ser realizada irrigação cuidadosa com solução salina heparinizada (heparina 10 UI/mL de soro fisiológico), proximal e distalmente à artéria. Evitar *flushing* forçado proximal à artéria para não deslocar trombos da aorta e causar embolia distal. A arteriorrafia tem de ser realizada sem tensão, com pontos contínuos ou separados. Após restabelecimento do fluxo, compressas mornas são colocadas na cavidade e aguarda-se de 10 min a 15 min até passar o espasmo. O fechamento se dá pela técnica de controle de dano, e deve ser reinspecionado 24 h a 36 h após, reavaliando-se o fluxo e as áreas do intestino com sofrimento.

**Figura 16.** Embolectomia com cateter de Fogarty da artéria mesentérica superior (AMS).



**Fonte:** Modificada de Creager (2003, tradução nossa).

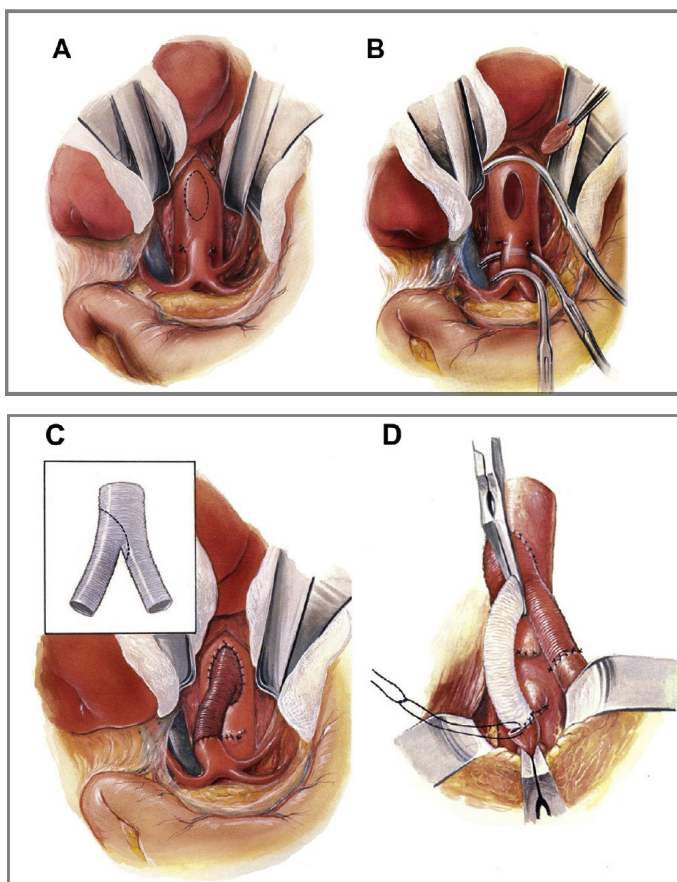


#### 4.3.8.2 Oclusão trombótica da artéria mesentérica

Geralmente, a trombose das artérias mesentéricas é uma complicação da aterosclerose prévia. Ocorre, usualmente, na origem do vaso, adjacente à doença aterosclerótica ostial. A AMS é a mais afetada, seguida do tronco celíaco e da AMI.

A oclusão da AMS por trombose requer experiência do cirurgião e técnica cirúrgica vascular avançada, pois uma série de *by-pass* pode ser usada (Figura 17). Se o cirurgião geral não se sentir confortável e habilitado para realizar alguns dos *by-pass*, como aortomesentérico anterógrado e íliaco mesentérico retrógrado, o cirurgião vascular deve ser chamado. O *by-pass* retrógrado parece ter resultado pior, pela presença de aterosclerose na artéria íliaca, possibilidade de *kinking*, fístula arteriovenosa com o duodeno e infecção.

**Figura 17.** *By-pass* aortomesentérico anterógrado. **A.** Exposição da aorta atrás do pilar do diafragma. **B.** Criação do local de anastomose na aorta. **C.** *By-pass* com prótese para único vaso. **D.** *By-pass* com prótese para artéria mesentérica superior (AMS) e tronco celíaco.



**Fonte:** Wylie, Stoney e Ehrenfeld (1980, p. 177).

O *by-pass* aortomesentérico anterógrado a partir da aorta supracelíaca é a melhor escolha para restaurar o fluxo da isquemia mesentérica por oclusão trombótica com origem na artéria mesentérica. Esse *by-pass* deve ser realizado por cirurgião experiente, por requerer a exposição da aorta com mobilização do lobo esquerdo do fígado. O pequeno omento é aberto, o lobo esquerdo do fígado é retraído medialmente e o estômago, caudalmente. A aorta é palpada através do pilar diafragma e suas fibras são divididas longitudinalmente para expor a área da anastomose proximal término-lateral.

O *by-pass* para a AMS é realizado através da tunelização com passagem do enxerto na face ânterolateral da aorta atrás do pâncreas, em direção à artéria na raiz do mesentério. Para exposição mais proximal da AMS, torna-se necessária abordagem para baixo, atrás do pâncreas. Existe um denso plexo de tecido linfático e neural que deve ser dissecado para expor um comprimento suficiente de artéria de modo a se realizar a anastomose. Se necessário, a origem do tronco celíaco também é exposta por similar acesso até a bifurcação da artéria esplênica e hepática comum. Administrar 5.000 UI de heparina endovenosa (EV) no momento de clampar a aorta. Prefere-se o clampeamento total da aorta proximal e distal devido à dificuldade de realizar a anastomose, além do risco de dano, como dissecação e embolia distal no clampeamento lateral. A anastomose distal deve ser realizada término-terminal com *flushing* proximal e distal e, se necessário, o cateter de Fogarty deve ser passado. O intestino, então, deve ser inspecionado para se verificar a sua viabilidade.

O infarto intestinal está associado a alta morbidade, o que se deve, em especial, ao fato de o leito vascular mesentérico ainda ser relativamente pobre em colaterais (quadro agudo) e também ao fato de que o diagnóstico nem sempre é realizado facilmente. Para que ocorram sintomas, é preciso pelo menos dois dos vasos mesentéricos ocluídos e estenose em um terceiro, embora existam casos na literatura de isquemia mesentérica aguda originada de lesão crítica de apenas um dos vasos. Pacientes que têm sua rede de colaterais subitamente ocluída após realização de alguma cirurgia abdominal, também podem apresentar quadro de isquemia mesentérica aguda.

#### 4.3.8.3 *Isquemia mesentérica aguda não oclusiva*

O tratamento inicial da isquemia intestinal aguda não oclusiva está diretamente relacionado ao tratamento da causa base do vasoespasmo, comumente desencadeado por choque circulatório. A maneira mais segura de recuperação do vasoespasmo arterial é pela monitoração hemodinâmica, incluindo terapia farmacológica e de reposição de volume, a fim de melhorar o débito cardíaco e a perfusão periférica. A abordagem inicial do choque é a medida mais importante no tratamento da isquemia mesentérica aguda não oclusiva (classe I, nível de evidência C).

A administração de vasodilatadores através de cateter por via percutânea no sítio vascular em vasoespasmo tem se associado a alívio dos sintomas em vários pacientes. Tal conduta é especialmente apropriada em isquemia não oclusiva causada por uso de substâncias como cocaína e derivados do ergot, nos quais não há coexistência com choque circulatório (classe IIa, nível de evidência B). Caso os sintomas abdominais persistam após alívio do vasoespasmo, há necessidade de laparotomia para definir a vitalidade intestinal e a ressecção do intestino necrótico (classe I, nível de evidência B). A decisão de realizar a laparotomia exploradora baseia-se na presença de sinais de perfuração ou piora do estado geral sugestivo de infarto intestinal.

Na laparotomia exploradora, as áreas de intestino inviável são ressecadas. No paciente estável com áreas adjacentes às áreas ressecadas de intestino normal, podem ser colocados clampes em cada margem e realizado o fechamento pela técnica de controle de danos, com retorno ao centro cirúrgico com 24 h a 36 h para avaliar a necessidade de novas ressecções. Isso é particularmente importante quando múltiplas áreas do intestino são ressecadas.

Na colite isquêmica, o tratamento é semelhante à de outras áreas de isquemia mesentérica não oclusiva, com repouso do intestino, antibióticos e infusão adequada de fluidos, obtendo-se mais de 60% de sucesso com este tratamento. Aos sinais de peritonite ou deterioração hemodinâmica, deve ser imediatamente realizada a laparotomia com ressecção apropriada do intestino inviável. A colostomia pela técnica de Hartmann é frequentemente necessária.

#### *4.3.8.4 Trombose mesentérica venosa*

A melhor forma de conduzir a TVM que leva à necrose do intestino é o tratamento clínico com adequada anticoagulação e restauração do fluxo sanguíneo (BOLEY; KALEYA; BRANDT, 1992; RHEE et al., 1994). O tratamento cirúrgico deve ser reservado para aqueles casos com sinais de sofrimento intestinal.

A ressecção dos segmentos necrosados é a única opção nos casos avançados. As ressecções extensas são comuns e representam prognóstico pior. O seu reconhecimento é dificultado, porquanto o início dos sintomas é insidioso nessa forma de trombose venosa profunda (TVP). Pode ser mais difícil de conduzir do que quando a fonte é arterial.

Quando o infarto intestinal ocorre por trombose venosa, há ingurgitamento do intestino, impedindo o fluxo arterial. Com isso, existe pouca ou nenhuma possibilidade de aliviar esse ingurgitamento venoso. As poucas trombectomias venosas mesentéricas e portais relatadas tiveram resultado pobre e o procedimento é considerado extremamente perigoso e pouco efetivo. O reconhecimento precoce e a utilização de anticoagulação sistêmica combinada com manobras agressivas de ressuscitação, com ressecção do intestino necrosado, são as armas terapêuticas para esse tipo de isquemia mesentérica devastadora. Várias cirurgias para ressecção do intestino inviável são realizadas e os pacientes que sobrevivem têm extensas áreas de intestino ressecadas, o que, frequentemente, leva à síndrome do intestino curto.

#### *4.3.8.5 Tratamento endovascular*

Apesar da limitação de dados, o tratamento percutâneo da obstrução arterial é uma medida sensata, dada a grande mortalidade associada à abordagem cirúrgica padrão. Todavia, como a maioria dos pacientes que apresenta isquemia mesentérica aguda oclusiva tem alguma parte de intestino inviável, vários deles necessitarão de laparotomia e acesso cirúrgico para avaliação da viabilidade intestinal, mesmo que a intervenção percutânea obtenha sucesso angiográfico.

O restabelecimento de fluxo para o intestino infartado causa liberação súbita de endotoxinas, que se associam a coagulação intravascular disseminada, síndrome do desconforto respiratório do adulto e colapso cardiovascular. Portanto, na presença de intestino infartado ou de níveis elevados de ácido láctico, o tratamento percutâneo inicial deve ser ponderado em relação às opções de tratamento cirúrgico, que podem controlar o fluxo venoso e as endotoxinas que seriam liberadas do segmento que sofreu isquemia. Assim, a intervenção percutânea na isquemia mesentérica aguda oclusiva, incluindo terapia lítica transcater, angioplastia com balão e colocação de *stent*, se aplica a pacientes selecionados. Tais pacientes também necessitam de laparotomia de revisão, embora esta conduta tenha eficácia menos estabelecida, sendo baseada apenas em relatos de casos ou opiniões de especialistas (classe IIb, nível de evidência C).

#### 4.3.8.6 Técnica de intervenção

A técnica de intervenção realizada é semelhante à da angioplastia renal. Utiliza-se introdutor 6 F, seja o acesso braquial ou femoral. Nossa preferência é pelo último, com exceção dos casos em que o paciente apresenta doença arterial periférica em MMII ou nos casos em que o óstio da artéria apresenta angulação que impossibilita sua cateterização. Cateteres-guia, como o cateter *renal double curved* (RDC), JR4, *multipurpose* e de mamária interna são os mais utilizados, quando realizado acesso femoral. Já pelo acesso braquial, o cateter de escolha é o *multipurpose*. *Stents* coronários ou renais podem ser utilizados. Os *stents* renais são reservados para os vasos de maior calibre (MARINO et al., 2009).

#### 4.3.8.7 Terapia endovascular versus cirurgia

Para pacientes com apresentação de quadro superagudo, alta probabilidade de obstrução arterial e suspeita de intestino necrosado, a laparotomia de urgência para revascularização intestinal, quando realizada por cirurgião experiente, parece ser a melhor opção. A mortalidade, nesses casos, é de cerca de 70%. A revascularização

pode ser realizada tanto por embolectomia como por enxerto. O intestino necrosado pode ser ressecado e uma nova laparoscopia pode ser programada entre 24 h e 48 h após a primeira. Na presença de isquemia aguda, a abordagem endovascular pode ser utilizada para restauração do fluxo naqueles pacientes com risco cirúrgico proibitivo, particularmente se não forem observados sinais de peritonite.

A terapia endovascular traz como opções a possibilidade de se realizar infusão de medicações trombolíticas, como abciximab e/ou tirofiban, diretamente no sítio de obstrução intra-arterial ou, ainda, extrair o trombo por sucção ou lise mecânica. As principais dificuldades encontradas estão em se determinar o vaso responsável pela isquemia aguda e se não estaríamos diante de obstrução total crônica. Outras dificuldades podem ser encontradas, tais como: dissecação na parede subintimal, embolização para os ramos e necessidade de guia com bom suporte.

#### **4.3.9 Considerações finais**

A frequente associação com outros problemas de saúde e o retardo no diagnóstico têm feito da isquemia mesentérica aguda uma doença com alta morbidade e mortalidade. A sobrevivência global não sofreu alterações significativas nas últimas quatro décadas.

A melhora no resultado do tratamento está diretamente relacionada ao primeiro atendimento desses pacientes pelo socorrista clínico ou cirurgião. Portanto, a educação médica continuada e o alto grau de suspeita clínica podem mudar esses resultados.

### **4.4 PÉ DIABÉTICO**

#### **4.4.1 Introdução e definição**

Segundo o Consenso Internacional sobre o pé diabético, realizado em 2011, estima-se que em 2011 aproximadamente 366 milhões de pessoas tinham diabetes,

ou seja, cerca de 8,3% da população mundial. Aproximadamente 80% das pessoas afetadas moram em países em desenvolvimento. Para 2030, a estimativa é de que mais de 552 milhões de pessoas terão diabetes, isto é, 9,9% da população mundial adulta (IDF, 2011). A cada 30 segundos, um membro ou parte dele é amputado em algum lugar do mundo em consequência de diabetes (BAKKER; SCHAPER, 2012).

Mais de 70% das amputações são realizadas em pessoas com diabetes. Mais de 70% das pessoas que são submetidas a amputações em decorrência do diabetes morrem dentro de cinco anos. Mais de 85% das amputações são precedidas de úlceras nos pés. Todo ano, aproximadamente 4 milhões de pessoas desenvolvem uma nova úlcera nos pés (NEVES et al., 2013). Levando em consideração vários fatores, é provável que a incidência de amputações relacionadas ao diabetes situe-se entre 5–24/100.000 habitantes/ano ou 6–8/1.000 diabéticos/ano (PEDROSA, 2001).

O diabetes é considerado, atualmente, a doença não transmissível mais comum em todo o mundo. É a quarta ou quinta causa de morte nos países desenvolvidos e considerada uma epidemia nos países em desenvolvimento. Sabe-se que os países em desenvolvimento estão diante de um grande desafio que é o diabetes. Entretanto, muitos governantes e autoridades em saúde pública ainda não se deram conta da gravidade do problema (RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004).

#### **4.4.2 Pontos-chave**

a. O primeiro debridamento do pé diabético deve ser amplo e realizado precocemente.

b. Mais de 85% das amputações são precedidas de úlceras nos pés (RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004).

c. É primordial que se divulgue e dissemine no meio médico o conceito de pé diabético, que pode apresentar alterações neuropáticas, infecciosas, isquêmicas e ortopédicas (RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004).

d. A infecção nos pés é, isoladamente, a principal causa de internação de pacientes diabéticos, constituindo um sério fator causal de amputação e ameaça à vida destes pacientes (RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004).

e. A taxa de amputação do membro inferior é 15 vezes mais alta nos diabéticos quando comparada com os não diabéticos (BOULTON et al., 2005a).

#### **4.4.3 Definição de pé diabético e sua importância**

O termo pé diabético é usado para descrever um conjunto de manifestações que ocorrem nos pés dos pacientes diabéticos, que são: alterações neurológicas (sensitivas, motoras e autonômicas), isquêmicas, infecciosas, ortopédicas e funcionais (RAZAVI; LEE; HOFMANN, 2004). Esses pacientes geralmente chegam aos serviços de referência para o tratamento do pé diabético em condições graves, principalmente porque já apresentam neuropatia, isquemia e infecção associadas, cujo tratamento, na maioria dos casos, é a amputação do membro para salvar a vida.

As complicações relacionadas ao pé diabético estão entre as mais sérias e caras do diabetes (27% dos custos diretos), muitas vezes sendo a amputação a solução final (ANICHINI et al., 2007). O aumento da prevalência do diabetes levou ao aumento da taxa de amputações, resultando em grandes custos econômicos e sociais (ANICHINI et al., 2007). Como muitos pacientes apresentam múltiplas comorbidades, a admissão para amputação pode apresentar custos acrescidos. O tempo médio de hospitalização desses pacientes é superior a dez dias, constituindo uma grande causa de ocupação de leitos hospitalares (CAIAFA et al., 2011). Os custos individuais para os pacientes sujeitos à amputação de MMII incluem as despesas associadas ao elevado tempo de hospitalização e de reabilitação pós-cirúrgica (APELQVIST et al., 2008).

O perigo de desemprego, devido ao extenso período de recuperação pós-operatória, e a perda de função do membro e da qualidade de vida são parte de uma realidade avassaladora (APELQVIST et al., 2008). Os custos pessoais ultrapassam todas essas considerações financeiras. Os pacientes admitidos para amputação têm risco maior de depressão quando comparados com os outros pacientes hospitalizados. Um paciente diabético que é submetido a uma amputação tem 50% de chance de vir a sofrer uma segunda amputação (APELQVIST et al., 2008).

Os maiores problemas em pacientes com pé diabético são as úlceras e as amputações. As úlceras ocorrem em diabéticos tanto tipo 1 como tipo 2. A prevalência de úlcera nos pés varia entre 1,5% a 10% da população, o que corresponde à incidência de 2,2% a 5,9%. O tipo de úlcera varia conforme a região do mundo. Nos



países desenvolvidos, mais de 60% das úlceras estão associadas com doença arterial periférica (neuroisquêmicas ou isquêmicas). Já nos países em desenvolvimento, as úlceras neuropáticas de várias origens são mais comuns (APELQVIST et al., 2008).

O pé diabético e suas complicações representam desafio médico, social e econômico para os sistemas de saúde, necessitando de intervenção agressiva por parte de equipe multidisciplinar para evitar uma das fatalidades, que é a amputação. Na maioria das vezes, é o cirurgião vascular que indica e realiza essa cirurgia traumática e mutilante. Portanto, é primordial a disseminação do conceito de que o pé diabético é caracterizado pela presença de pelo menos uma das seguintes alterações: neurológicas, ortopédicas, vasculares e infecciosas. Essa visão se contrapõe, de forma decisiva, à visão corrente do membro em estágio terminal, necrosado e infectado, encontrado em todos os serviços de emergência, resultado de prevenção inexistente e de meses ou anos de atendimentos inespecíficos e falta de diagnóstico (CAIAFA et al., 2011).

Diversos projetos e diretrizes têm sido implementados e publicados na tentativa de minorar este problema em todo o mundo. No Brasil, destacam-se o projeto *Salvando o pé diabético*, da Fundação Hospitalar do Distrito Federal, iniciado em 1988, bem como a recente publicação das diretrizes da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular sobre o tema (ANICHINI et al., 2007). Também há o trabalho desenvolvido pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular Regional do Rio de Janeiro, intitulado *Atenção integral ao paciente com pé diabético: um modelo descentralizado de atuação no Rio de Janeiro*, cujos primórdios foram descritos por Caiafa e Canongia (2003). Vale ressaltar que este último projeto foi desencadeado a partir de um artigo publicado originalmente em 2000, na mídia leiga, pelos médicos Ivan Arbex e Jorge Darze, intitulado *A legião dos mutilados* (ARBEX; DARZE, 2010).

#### **4.4.4 Etiologia do pé diabético (formação da úlcera)**

##### *4.4.4.1 Neuropatia diabética (ND)*

A neuropatia diabética (ND) está presente em 50% dos pacientes com diabetes tipo 2 acima de 60 anos. A polineuropatia simétrica distal ou polineuropatia diabética

periférica é a forma mais comum (sensitivo-motora), seguida da autonômica (BOULTON et al., 2005b).

Duas teorias procuram explicar o desencadeamento da ND. A teoria vascular defende que a microangiopatia da *vasa nervorum* levaria à isquemia, a qual, por seu turno, causaria a lesão no nervo, enquanto de acordo com a teoria bioquímica, o aumento de substâncias tóxicas (sorbitol e frutose) e a depleção de mionisitol causariam lesão do nervo (células de Schwann) (CAIAFA et al., 2011).

#### 4.4.4.1.1 Neuropatia sensitivo-motora

A neuropatia sensitivo-motora acarreta perda gradual da sensibilidade tátil e dolorosa, tornando os pés vulneráveis a pequenas lesões, como pequenos traumas, denominada perda da sensação protetora. Ao pisar em um prego, pedra ou qualquer objeto que porventura entre em seu sapato, o indivíduo diabético é capaz de não sentir nada, causando a lesão inicial.

Essa condição também acarreta atrofia da musculatura intrínseca do pé, causando desequilíbrio entre a musculatura extensora e flexora, levando a deformidades nos pés, como dedos em garra e dedos em martelo. Tal desequilíbrio conduz a alterações nos pontos de pressão dos pés, com sobrecarga local, causando hiperqueratose (calos), o que, com a deambulação rotineira do paciente, causa a ulceração. Essas alterações levam à solução de continuidade na pele e funcionam como porta de entrada para o desenvolvimento de infecções.

#### 4.4.4.1.2 Neuropatia autonômica

A neuropatia autonômica, isto é, uma lesão do sistema nervoso autonômico, em particular dos nervos simpáticos, acarreta perda do tônus vascular, levando à vasodilatação, com aumento da abertura de comunicações arteriovenosas e, conseqüentemente, passagem direta do fluxo da rede arterial para a venosa, reduzindo a nutrição dos tecidos. A anidrose é outra consequência deste tipo de neuropatia, causando ressecamento da pele, que culmina com a formação de fissuras

e alterações no crescimento e na matriz das unhas, constituindo porta de entrada para infecções (Figura 18).

**Figura 18.** Rachadura no calcâneo decorrente de neuropatia diabética (ND) autonômica, representando porta de entrada para infecções.



**Fonte:** Arquivo pessoal do autor.

Também é responsável por diferentes sinais e sintomas relacionados a outros sistemas, como: cardiovascular (hipotensão postural, tonteados, síncope, morte súbita), gastrointestinal (diarreias de difícil controle, vômitos, constipação, perda do controle esfinteriano, plenitude gástrica), urogenital (impotência sexual, bexiga neurogênica, entre outros). Nos MMII, causa a chamada autossympatectomia do diabético.

#### 4.4.4.1.3 Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas da ND incluem: dor do tipo queimação, pontadas, agulhadas, formigamento, dormência, dor que varia de leve a forte intensidade (predominantemente noturna), sensação de frio, câibras, atrofia da musculatura intrínseca do pé, dedos em martelo, dedos em garra, hálux valgo, pé cavo,

proeminências ósseas, calosidades (em área de pressão alterada), úlcera plantar, ressecamento da pele, fissuras, hipertermia, edema e alterações ungueais (Figura 19). O paciente pode não sentir dor em decorrência da perda da sensibilidade dolorosa.

**Figura 19.** Amputação do hálux, úlcera na cabeça do primeiro metatarso, fístulas plantares decorrentes de infecção e gangrena no quinto dedo.



**Fonte:** Arquivo pessoal do autor.

#### 4.4.4.1.4 Diagnóstico

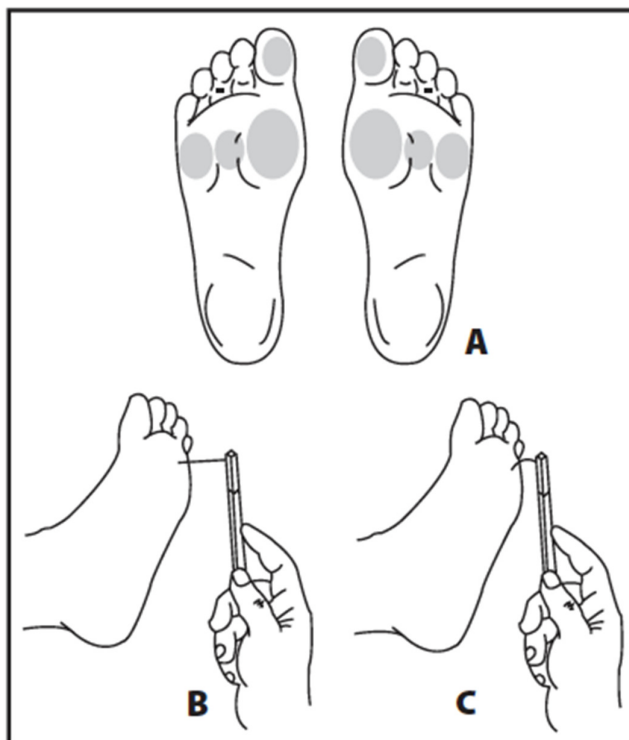
A base para o diagnóstico situa-se em duas medidas simples: a história clínica e o exame dos pés. O exame dos pés, realizado pelo paciente, por seus familiares e/ou pelo médico, constitui o meio de diagnóstico mais efetivo, pois se pode surpreender uma alteração inicialmente pequena ou mesmo uma lesão na fase inicial, que poderia causar uma grande lesão futura. A inspeção deve ser feita todos os dias para cortes, bolhas, vermelhidão, inchaço, calos ou outros problemas. Em adição a isso, medidas para evitar ulceração devem ser tomadas, como cuidados com a marcha e com o tipo de calçado, manutenção de cuidadosa higiene, corte das unhas dos pés e uso de lixa quando necessário.

No entanto, o que acontece no HGPP, local em que trabalhamos, é que os pacientes dão entrada com úlceras já infectadas, gangrena de parte do pé, ou de todo o pé ou da perna. Nessas situações, o diagnóstico não oferece dificuldades. Porém, fica aqui o alerta de que o diagnóstico do pé diabético deve ser feito no atendimento básico.

Vários testes podem ser usados para auxiliar no diagnóstico da neuropatia: teste do monofilamento, teste da sensação vibratória com diapasão de 128 Hz, teste da sensação profunda com martelo (reflexo do tendão de Aquiles), teste da sensação dolorosa com estilete, teste da sensibilidade térmica, entre outros, alguns dos quais são descritos a seguir.

a. Teste do monofilamento: detecta alteração nas fibras grossas e avalia a sensibilidade protetora plantar (Figura 20). Atualmente, recomenda-se testar quatro áreas plantares: hálux (falange distal), primeiro, terceiro e quinto metatarsos (sensibilidade de 90% e especificidade de 80%) (BOULTON et al., 2008; OLIVEIRA; VENCIO, 2014).

**Figura 20.** Demonstração do teste do monofilamento. **A.** Áreas de testes. **B.** e **C.** Aplicação do monofilamento de 10 g.



**Fonte:** Oliveira e Vencio (2014, p. 174).

b. Testes do diapasão de 128 Hz, do martelo, do pino ou do palito descartável: os dois primeiros examinam fibras grossas, sensitivas e motoras para avaliação da sensibilidade vibratória e de reflexos aquileus, respectivamente. Os dois últimos avaliam fibras finas sensitivas para identificar a sensibilidade dolorosa ou *pinprick*, que é a percepção da distinção entre uma ponta romba e outra pontiaguda (OLIVEIRA; VENCIO, 2014).

c. Bioestesiômetro ou neuroestesiômetro: ambos são instrumentos que quantificam o limiar da sensibilidade vibratória mediante a aplicação de uma haste de borracha dura na face dorsal do hálux, registrando em volts (de 0 a 50 V no biostesiômetro e de 0 a 100 V no neuroestesiômetro) a leitura da percepção do estímulo vibratório (OLIVEIRA; VENCIO, 2014).

No Quadro 11, resumem-se as recentes recomendações de várias entidades para o rastreamento do risco neuropático de ulceração.

**Quadro 11.** Perda da sensibilidade protetora.

Monofilamento de 10 g	+ 1 dos testes neurológicos
Diapasão de 128 Hz	Vibração
Martelo	Reflexo aquileu
Pino ou palito descartável	Dor profunda
Bio ou neuroestesiômetro	LSV (se disponível)

**Fonte:** Adaptado de Oliveira e Vencio (2014, p. 174).

d. Pressão plantar: há uma variedade de métodos que avaliam a pressão plantar, desde simples plantígrafos sem escala de força até plataformas e palmilhas dotadas de sensores que captam, por meio da pisada, os pontos de pressão registrados (OLIVEIRA; VENCIO, 2014).

e. Exame de imagem: radiografia simples do pé. Trata-se de exame de baixo custo, que fornece informações anatômicas importantes para o diagnóstico de osteomielite e pé de Charcot, tais como rarefação óssea, reabsorção óssea (falange em taça invertida ou lápis), fratura, deslocamento, destruição, sequestros ósseos,

destruição articular, neoformação óssea, esclerose, colapso longitudinal do arco médio (CAIAFA et al., 2011).

#### 4.4.4.1.5 Prevenção e tratamento

O controle metabólico rigoroso do diabetes é consenso como prevenção e tratamento da ND. Adicionalmente, os princípios fundamentais de prevenção da ND continuam sendo: remoção dos calos, controle da infecção, redução do peso, alívio do ponto de pressão sobre a lesão e redistribuição das forças de pressão no pé (EDMONDS, 1986).

A maioria das recomendações não inclui a prescrição de analgésicos para controlar a dor neuropática, isto porque os mais comuns são ineficazes e os mais potentes trazem o risco de desenvolver dependência. As drogas mais utilizadas como monoterapia são os antidepressivos tricíclicos. Desses, a amitriptilina é a mais usada, com doses iniciais de 10 mg/dia a 25 mg/dia, sendo 100 mg/dia a dose habitual para alívio dos sintomas, podendo ser associada com a tomada noturna de carbamazepina. Outra opção é o uso tópico de creme contendo capsaicina para aliviar o desconforto localizado, com aplicação mínima por oito semanas. O ácido  $\alpha$ -lipoico, também conhecido como ácido tióctico, na dose de 600 mg/dia, pode retardar, impedir ou mesmo reverter a evolução da ND.

#### 4.4.4.2 *Pé diabético isquêmico*

A forma mais comum de doença vascular no paciente diabético é a DAOP em seus diferentes estágios. O paciente diabético é capaz de conviver vários anos com uma úlcera neuropática, enquanto esta não apresenta isquemia. Contudo, quando associada com infecção, pode evoluir para gangrena de parte do pé ou de toda a perna (Figura 21) e caminhar para a amputação da perna ou da coxa.

**Figura 21.** Gangrena do pé e perna do pé diabético isquêmico com infecção.



**Fonte:** Arquivo pessoal do autor.

Existem basicamente duas formas de doença vascular no pé diabético: a DAOP e a microangiopatia. Esta última deve ser mais bem estudada e investigada, pois pacientes que no passado eram referidos como apresentando microangiopatia, atualmente sabe-se que, na realidade, tinham DAOP, ou seja, aterosclerose nos ramos das artérias da perna. Com o conceito de angiossoma, esse entendimento está ficando mais claro.

#### 4.4.4.2.1 Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas do pé diabético isquêmico podem variar desde a claudicação intermitente, por dor nos pés, pernas ou em todo o membro, iniciada após o início da deambulação, com piora progressiva até a interrupção da marcha e melhora rápida da dor quando para a deambulação, até a dor isquêmica em repouso e lesão trófica. Alguns sinais importantes são: atrofia dos membros, alterações nos pelos (rarefação) e unhas, úlceras e palidez, principalmente com elevação dos membros. Na palpação, o sinal mais importante é o pulso diminuído ou a ausência de pulso.



#### 4.4.4.2.2 Diagnóstico

O diagnóstico do pé diabético isquêmico passa por uma anamnese bem feita e por exame físico. Qualquer médico com formação mínima é capaz de diagnosticar ou suspeitar de uma isquemia no pé de um paciente diabético, bastando fazer uma boa história clínica e um exame dos pés. Além de alterações na inspeção, com a simples palpação dos pulsos é possível estabelecer o diagnóstico. Alguns exames complementares que também podem ser usados são descritos a seguir (CAIAFA et al., 2011).

a. Doppler portátil: pode quantificar o grau de isquemia pela medida das pressões absolutas na extremidade inferior e também pela medida relativa comparada com o membro superior, denominada índice tornozelo-braquial (ITB). Um índice menor do que 0,9 significa deficiência circulatória arterial, ao passo que um índice maior do que 1,15 pode ocorrer em pacientes diabéticos, em decorrência da calcificação da camada média da parede arterial (arteriosclerose de Monckeberg), tornando difícil comprimir a artéria.

b. EDC: usa os recursos do ultrassom (US) em modo B, que capta os movimentos das hemácias dentro do vaso, e da análise espectral, que é a representação gráfica destes movimentos das hemácias, fornecendo informações acerca da parede arterial e do fluxo. É um excelente exame para acompanhamento dos enxertos e das angioplastias com ou sem *stent*. Pode ser útil na punção arterial ecoguiada para arteriografia e ou angioplastia.

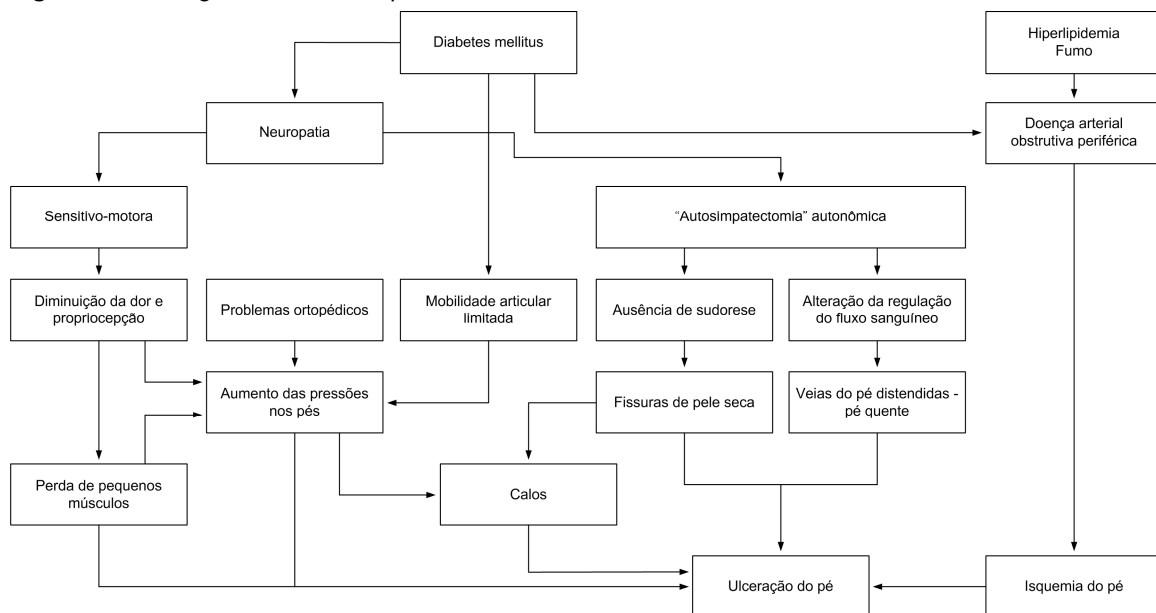
c. Arteriografia: é considerado o padrão ouro para o diagnóstico e o planejamento da cirurgia, seja aberta ou por via endovascular. Atualmente, realiza-se a punção arterial com o objetivo de diagnóstico e, no mesmo ato, se faz também o tratamento com angioplastia com ou sem *stent*, quando possível.

d. Angiotomografia: muito utilizada para avaliação do território aorto-iliaco, mas tem restrição de uso em pacientes com insuficiência renal pelo uso de contraste iodado.

e. Angiorressonância magnética: em nosso meio, utilizada principalmente quando se quer estudar as artérias dos membros. Embora potencialize as imagens de estenose, tem a vantagem de não usar contraste iodado e sim uma substância paramagnética chamada gadolínio.

Na Figura 22, esquematiza-se a etiologia da úlcera no pé diabético.

**Figura 22.** Etiologia da úlcera em pé diabético.

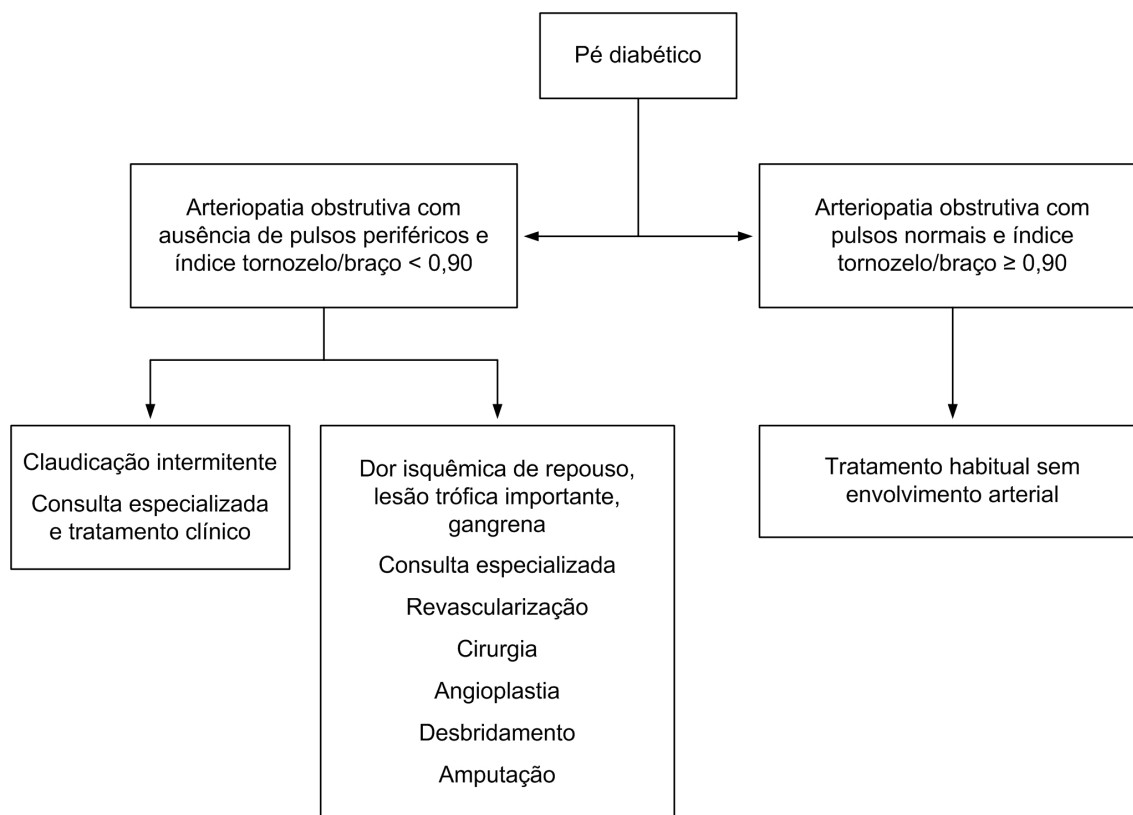


**Fonte:** Yazdanpanah, Nasiri e Adarvishi (2015, p. 40, tradução nossa).

#### 4.4.4.2.3 Tratamento

Pode-se utilizar a Figura 23 como guia em pacientes com pé diabético com suspeita de isquemia ou com isquemia ao atendê-los em ambulatório ou posto de saúde, de modo a direcioná-los para o tipo de tratamento recomendado.

**Figura 23.** Tratamento do pé diabético com suspeita de isquemia e com isquemia.



**Fonte:** Caiafa e outros (2011, p. 12).

#### 4.4.4.3 Pé diabético infeccioso

A infecção ocorre quando um organismo virulento invade o corpo, domina as defesas do organismo e causa dano tecidual. A infecção do pé diabético está entre as mais desastrosas complicações do diabetes. A infecção tem início através de uma porta de entrada, que pode ser: micose interdigital, pequenas lesões por sapatos inadequados, traumas banais e úlceras crônicas. Como há frequente associação com a neuropatia, as queixas e os achados físicos do pé diabético infeccioso podem não ser típicos. Portanto, a variabilidade na forma de apresentação clínica deve ser destacada.

#### 4.4.4.3.1 Sinais e sintomas

Todo paciente diabético com ferimento no pé deve ser avaliado para verificar se existe infecção. O diagnóstico de infecção no pé diabético é baseado nos achados de inflamação e não no resultado da cultura.

Os sinais gerais são: taquicardia, febre, desidratação e prostração. Os sinais locais incluem: rubor, calor e abaulamento. Como sintomas, podem ser mencionados: dor, rubor, tumor plantar ou dorsal, febre, sede, aumento da ingestão de líquidos, diabetes descontrolado sem causa aparente, alterações no aspecto do pé, como inchaço, vermelhidão e rubor.

As lesões devem ser examinadas pelo médico e, com base em sua apresentação e nas condições sistêmicas do paciente, são classificadas em: não infectadas (sem inflamação ou pus); infecção leve (infecção limitada à pele e ao tecido celular subcutâneo, com eritema em volta da ferida com menos de 2 cm de diâmetro e menos de dois sinais de inflamação); infecção moderada (envolve músculos, articulações, ossos ou há presença de linfangite, celulite periférica além de 2 cm ou com gangrena); grave (infecção com toxicidade sistêmica ou instabilidade metabólica) (LIPSKY et al., 2004).

Em decorrência das características anatômicas dos compartimentos do pé e da perna, além das características clínicas dos diabéticos (neuropatia e deficiência imunológica), infecções profundas e graves, a partir de lesões superficiais, podem se manifestar com apresentação tardia dos sinais clássicos.

#### 4.4.4.3.2 Diagnóstico

O diagnóstico precoce e o tratamento rápido e agressivo do pé diabético infeccioso evitam perda do membro e reduzem o tempo e o custo da internação (TAN et al., 1996). No Quadro 12, estão enumerados os aspectos mais importantes da história do paciente com pé diabético infeccioso e do exame físico a que deve ser submetido.

**Quadro 12.** Aspectos importantes da história do paciente e do exame físico.

Valorização das queixas relativas ao pé.
Questionamento ativo acerca de problemas nas extremidades.
Valorização da referência a mudanças no aspecto do pé ou de lesões antigas.
Exame geral e local independentemente da queixa.
Palpação dos pulsos.
Inspeção da ferida, de preferência no centro cirúrgico, para poder detectar exposição óssea e osteomielite com o uso de instrumentos.

**Fonte:** Caiafa e outros (2011, p. 19).

Alguns exames complementares que podem ser usados para o diagnóstico do pé diabético infeccioso são descritos a seguir (CAIAFA et al., 2011).

a. Leucocitose e glicemia elevada.

b. Radiografia simples do pé: pode detectar a infecção de partes moles quando existe a produção de gás, assim como osteomielite. Entretanto, deve-se ressaltar que na infecção aguda pode não existir sinal de osteomielite.

c. RM: pode detectar pequenas coleções sem alteração do sinal ósseo e é muito útil no diagnóstico de osteomielite (medula óssea com hipossinal em T1, hipersinal em T2, realce com contraste: áreas hipodensas de permeio na medula correspondem a pequenas coleções).

d. Cintilografia óssea: a cintilografia com leucócitos marcados com índio-111 pode diferenciar osteomielite de artropatia.

e. Cultura: tem valor quando obtida de tecidos profundos ou de curetagem da base da lesão. A amostra deve ser encaminhada para cultura sem contaminação superficial por bactérias que não sejam obrigatoriamente as mesmas causadoras da infecção profunda.

#### 4.4.4.3.3 Tratamento

Dada a grande importância e o risco iminente de perda do membro e sepse, o tratamento do pé diabético na urgência e emergência é contemplado no item 7.6 desta dissertação.

#### 4.4.5 Classificação do pé diabético

A classificação ideal do pé diabético seria aquela que nortearia o profissional médico com relação a tamanho da ferida, profundidade, localização, presença de infecção e isquemia, guiando-o para a escolha do tratamento. Também deveria determinar a etiologia da úlcera, se de origem neuropática, isquêmica e/ou infecciosa. Atualmente, as classificações mais largamente utilizadas são: Wagner-Meggitt, de 1981, classificação de isquemia profunda de Brodsky, de 1999, Universidade do Texas, de 1996 e do grupo de trabalho internacional sobre pé diabético, de 2004 (NOOR; ZUBAIR; AHMAD, 2015).

##### 4.4.5.1 Classificação de Wagner-Meggitt

Esta é uma das classificações mais largamente usadas (Quadro 13). Embora não contemple a lesão vascular isquêmica, vem sendo usada há mais de 25 anos. É dividida em seis graus e leva em consideração a profundidade da úlcera, a presença de gangrena e o nível de tecido necrosado. Entretanto, não leva em consideração aspectos importantíssimos, como a presença de isquemia, infecção e outras comorbidades, como mostrado (LIPSKY et al., 2004).

**Quadro 13.** Sistema de classificação de Wagner-Meggitt.

Grau	Lesão no pé
0	Não tem ferida aberta ou celulite
1	Úlcera superficial
2	Úlcera profunda até tendão e articulação
3	Úlcera profunda com abscesso, osteomielite e envolvimento articular
4	Gangrena localizada no antepé ou calcâneo
5	Gangrena de todo o pé

**Fonte:** Noor, Zubair e Ahmad (2015, p. 194, tradução nossa).

#### 4.4.5.2 Classificação de isquemia profunda de Brodsky

Trata-se de uma modificação da classificação de Wagner-Meggitt e tem como objetivo dar mais acurácia e distinguir entre pé com ferimento e pé com comprometimento vascular (Quadro 14). Avalia profundidade e isquemia em dois graus e os correlaciona para orientar o tratamento.

**Quadro 14.** Sistema de classificação de isquemia profunda de Brodsky.

Grau de profundidade	Definição	Grau de isquemia	Definição
0	Em risco, pé com úlcera anterior que pode causar nova úlcera	A	Sem isquemia
1	Úlcera superficial não infectada	B	Isquemia sem gangrena
2	Úlcera profunda, com tendão ou articulação exposta (+/- infecção)	C	Gangrena parcial do antepé
3	Úlcera extensa, com exposição óssea ou abscesso profundo	D	Gangrena total do pé

**Fonte:** Noor, Zubair e Ahmad (2015, p. 194, tradução nossa).

#### 4.4.5.3 Classificação da Universidade do Texas

Essa classificação contempla fatores que não foram colocados na classificação de Wagner-Meggitt. O sistema de classificação da Universidade do Texas avalia a profundidade da ferida, assim como a presença de infecção e de isquemia (Quadro 15). Nesse sistema de classificação, o grau se baseia na profundidade da lesão e os estágios são concernentes à presença de isquemia, ferida com contaminação ou sem contaminação, excluindo neuropatia. Existem graus de 0 a 3 e estágios de A a D. No que diz respeito ao parâmetro que norteia a tomada de conduta, os resultados obtidos com esse sistema de classificação são superiores aos da classificação de Wagner-Meggitt.

**Quadro 15.** Sistema de classificação da Universidade do Texas.

Estágio	Grau			
	0	1	2	3
A	Lesões pré-ulcerativas ou pós-ulcerativas completamente epitelizadas	Ferida superficial não envolvendo ossos, tendões ou cápsula	Ferida atinge tendão e cápsula	Ferida atinge osso ou articulação
B	Lesões infectadas	Ferida infectada	Ferida infectada	Ferida infectada
C	Lesões com isquemia	Ferida com isquemia	Ferida com isquemia	Ferida com isquemia
D	Lesões infectadas e com isquemia	Ferida infectada e com isquemia	Ferida infectada e com isquemia	Ferida infectada e com isquemia

**Fonte:** Noor, Zubair e Ahmad (2015, p. 195, tradução nossa).

#### 4.4.5.4 Classificação do grupo de trabalho internacional sobre pé diabético

Este sistema de classificação fornece informações para prever quais pessoas com diabetes têm o risco de desenvolver problemas nos pés (Quadro 16).

**Quadro 16.** Sistema de classificação do grupo de trabalho internacional sobre pé diabético.

Risco	Características
Grupo de risco 0	Sem neuropatia, sem DAOP
Grupo de risco 1	Neuropatia, sem deformidade DAOP
Grupo de risco 2	Neuropatia e deformidade e/ou DAOP
Grupo de risco 3	História de patologia

**Fonte:** Noor, Zubair e Ahmad (2015, p. 195, tradução nossa).

A abordagem dos MMII de pacientes diabéticos não é desvinculada dos cuidados gerais (controle da glicemia, hipertensão, obesidade, dislipidemia,



tabagismo, atividade física, alimentação), que são decisivos para melhorar sua qualidade de vida e aumentar a sobrevida.

#### 4.4.6 Tratamento do pé diabético na urgência e emergência

O paciente com pé diabético neuroisquêmico, ou isquêmico-infeccioso ou neuroinfeccioso deve ser encarado como uma emergência médica. Assim sendo, devem ser tomadas medidas imediatas, por causa do risco de perda do membro ou de morte do paciente por sepse.

As feridas clinicamente não infectadas não requerem antibioticoterapia. Porém, em presença de feridas clinicamente infectadas, a escolha do antibiótico deve ser feita com base no patógeno mais provável e o espectro deve ser estreitado tanto quanto possível. As infecções no pé do paciente diabético podem ser classificadas segundo a severidade, a profundidade e a extensão, o tempo de evolução. Além disso, a presença de material necrótico e a forma de coleta do material para a cultura podem influenciar a terapia. Várias informações necessárias são obtidas clinicamente e ajudam a orientar a tratamento empírico (LIPSKY et al., 2004).

##### A. Severidade da infecção

a. Infecções leves: têm o predomínio de cocos Gram-positivos, como *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus*  $\beta$ -hemolíticos dos grupos B, A, C e G de Lancefield.

b. Infecções de moderada gravidade: ameaçam a extremidade e tendem a apresentar mais de um agente infectante, como cocos Gram-positivos e bacilos Gram-negativos (*Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*).

c. Infecções severas: ameaçam a vida e são polimicrobianas (cocos Gram-positivos e negativos, anaeróbicos e aeróbicos) ou apresentam germes resistentes a diversos antibióticos (*S. aureus* resistentes à metilina e *Pseudomonas* sp).

B. Profundidade e extensão da lesão: úlceras superficiais, com celulite localizada, são comumente causadas por *S. aureus* e *Streptococcus pyogenes*. Caracteristicamente, são monomicrobianas. Ocorrem úlceras com comprometimento de tecido profundo, incluindo músculo e osso, que tendem a apresentar flora mista.

C. Tempo de evolução: lesões agudas, não manipuladas e sem utilização prévia de antibióticos, tendem a ser monomicrobianas, sendo *S. aureus* o agente mais comum. Lesões crônicas tendem a ser polimicrobianas, frequentemente causadas por germes incomuns (*Serratia* sp, *Morganella* sp, *Proteus vulgaris*, *Haemophilus* sp, *Acinetobacter* sp e *Enterococcus* sp).

D. Presença de tecido necrótico: gangrena, com aumento de possibilidade de presença de bactérias anaeróbicas e isquemia associada.

#### 4.4.6.1 Antibioticoterapia empírica

Alguns esquemas empíricos sugeridos para infecção nos pés de diabéticos estão enumerados no Quadro 17 e dependem da severidade da infecção.

**Quadro 17.** Antibioticoterapia de acordo com o grau de infecção.

Antibioticoterapia sugerida	Antibioticoterapia alternativa
<b>1. Infecção leve a moderada (geralmente uso via oral – VO)</b>	
Cefalosporinas de primeira geração	Fluorquinolona
Amoxicilina + ácido clavulânico	Sulfametoxazol + trimetropima
Doxiciclina	Linezolida (oxazolidinona)
<b>2. Infecção moderada/severa (risco de perda da extremidade; geralmente de uso parenteral)</b>	
Ciprofloxacina + clindamicina	Ceftazidima + clindamicina
Ampicilina + sulbactam (Unasyn)	Linezolida
Ticarcilina + clavulanato (Timentin)	Imipenem + cilastatina
Piperacilina + tazobactam (Tazocin)	
Ertapenem	
<b>3. Infecção severa (risco de óbito; uso intravenoso)</b>	
Ampicilina + sulbactam + aztreonam	Fluorquinolona + vancomicina + metronidazol
Piperacilina + tazobactam + vancomicina	Vancomicina + aztreonam + metronidazol
Imipenem + cilastatina	
Clindamicina + tobramicina + ampicilina	
Ertapenem	

**Fonte:** Modificado de Frykberg e outros (2006) e Lipsky e outros (2006).

#### 4.4.6.2 Debridamento

O debridamento deve ser realizado em caráter de emergência no paciente com pé diabético com sinais de infecção e necrose, com ou sem isquemia. No pé com isquemia e infecção, o debridamento é capaz de limpar a ferida, remover a secreção purulenta, os tecidos necróticos e o osso infectado (PETERS et al., 2012).

No dia a dia, nos deparamos com uma indecisão muito grande, por parte de quem atende esses pacientes, em relação ao momento de encaminhá-los para o serviço especializado, se vai ser necessário intervir e quando se deve intervir. Quando os pacientes são, finalmente, encaminhados, há demora muito grande, decorrente de burocracia e logística inadequadas. Fazendo uma analogia com a fasciotomia e a laparotomia, o debridamento também é um procedimento que, se o médico suspeitar que deve realizá-lo, é melhor fazê-lo do que não, pois o risco–benefício é favorável.

Didaticamente, os debridamentos podem ser: cirúrgicos, mecânicos, autolíticos, enzimáticos e biológicos. Todos têm suas vantagens e desvantagens (Quadro 18).

#### 4.4.6.3 Revascularização

A revascularização deve ser feita levando em consideração a ferida, a isquemia e a presença de infecção (MILLS SENIOR et al., 2014). Uma vez constatada a ocorrência de isquemia, o que é feito clinicamente, examinando o aspecto da ferida, palpando os pulsos e partindo do princípio que o debridamento inicial foi realizado, o planejamento da revascularização é iniciado, considerando a presença de insuficiência renal e outras variáveis. A arteriografia por subtração digital é o método de escolha em nosso serviço (HGPP), porquanto fornece maiores informações. O EDC, a angiotomografia e a angiorressonância também são exames que servem para o planejamento da cirurgia.

A constatação de que a ferida não está cicatrizando pela presença de microangiopatia deve ser feita com cautela, pois muitos pacientes com presença de pulsos têm o envolvimento no angiossoma responsável pela vascularização daquela

área da ferida. A realização de arteriografia do arco arterial do pé constata a presença da lesão e o seu tratamento com angioplastia permite a cicatrização da lesão.

**Quadro 18.** Diferentes tipos de debridamento para pacientes com úlcera em pé diabético.

Método	Explicação	Vantagens	Desvantagens
Cirúrgico	Calos e todos os tecidos moles e ossos inviáveis removidos da ferida aberta com um bisturi, pinças de tecido, curetas e tesoura curva. A excisão de tecidos necróticos deve se estender tão profunda e proximalmente quanto necessário até que tecidos moles e osso com sangramento sejam encontrados	Requer apenas uma tesoura esterilizada ou um bisturi; portanto, tem bom custo-benefício	Requer certa habilidade para prevenir o alargamento da ferida
Mecânico	Este método inclui curativos molhados ou secos, irrigação de alta pressão, lavagem pulsante e hidroterapia. É comumente usado para limpar feridas antes do debridamento cirúrgico	Permite a remoção de necrose endurecida	Não é discriminatório e pode remover tecido de granulação. Pode ser doloroso para os pacientes
Autolítico	Este método ocorre naturalmente em uma ferida saudável e úmida, quando a perfusão arterial e a drenagem venosa são mantidas	Tem bom custo-benefício; é adequado para feridas extremamente dolorosas	É demorado e pode demandar muito tempo para o tratamento
Enzimático	A única formulação disponível no Reino Unido contém estreptoquinase e estreptodornase (Varidase tópica, Wyeth Laboratories). Esta enzima digere agressivamente as proteínas fibrina, colágeno e elastina, que são comumente encontradas no exsudato de feridas necróticas	Pode ser aplicada diretamente na área necrótica	A estreptoquinase pode ter absorção sistêmica; portanto é contraindicada em pacientes com risco de infarto do miocárdio; tem custo alto
Biológico	Larvas estéreis de mosca verde ( <i>Lucilia sericata</i> ) são colocadas diretamente na área afetada e mantidas no lugar por um curativo firmemente preso com uma rede. As larvas têm apetite voraz por material necrótico, ao passo que evitam ativamente o tecido saudável recém-formado	Elas diferenciam tecido necrótico de tecido de granulação	Pode haver certa relutância de médicos e pacientes em usar este tratamento; tem custo alto

**Fonte:** Yazdanpanah, Nasiri e Adarvishi (2015, p. 40, tradução nossa).

As formas de revascularização usadas atualmente são: as cirurgias abertas, que são as pontes com enxertos autólogos (veias), heterólogos (próteses) e endarterectomia, e as cirurgias endovasculares, que são as angioplastias sem ou com *stent*, podendo-se combinar as técnicas abertas com as endovasculares.

#### 4.4.6.4 Amputação primária

Os objetivos da amputação primária são aliviar a dor, prevenir sepse e alcançar rapidamente a mobilidade com uma prótese artificial. A DAOP é um preditor independente da não cicatrização da úlcera e, juntamente com a progressão da infecção, continuam a ser a principal razão para amputação dos MMII em pacientes diabéticos (HIRSCH et al., 2006). Embora o paciente com a pele do pé intacta possa conviver com reduzida perfusão, quando aparece a lesão, a quantidade de fluxo de sangue para repará-la aumenta e muitas feridas não cicatrizam quando existe isquemia. Os sintomas do paciente e os achados clínicos e radiológicos devem ditar a necessidade e o nível da amputação.

Outra situação desafiadora ocorre com pacientes que apresentam isquemia e lesão muscular, uma vez que existe risco de síndrome de reperfusão após a revascularização, o que leva à liberação de metabólitos tóxicos, na forma de radicais livres, do membro isquêmico para a circulação sistêmica. Essa síndrome leva a colapso cardiovascular, insuficiência renal e respiratória. Por isso, a revascularização não deve ser feita em pacientes com sinais de necrose muscular, sendo a amputação primária a melhor opção.

#### 4.4.7 Curativos

Em princípio, a escolha do curativo deve ser baseada na constatação do tipo de ferida, se exsudativa ou seca. Não existe um curativo ideal, pois para cada tipo de ferimento há necessidade de um curativo diferente. Em feridas com isquemia, por exemplo, pode-se colocar qualquer tipo de material que não haverá cicatrização enquanto a isquemia não for resolvida.

Os curativos tópicos podem ser de diversas categorias: produtos destinados à proteção da pele, produtos para higienização e antissepsia, cobertura primária e secundária, produtos para fixação da cobertura, antimicrobianos, curativos impregnados com prata, dispositivos de pressão negativa, substitutos de pele, com fatores de crescimento e câmara hiperbárica. No Quadro 19, são apresentados alguns exemplos de curativos com suas vantagens e desvantagens.

**Quadro 19.** Classificação de curativos avançados utilizados no tratamento de úlceras do pé diabético.

<b>Tipo</b>	<b>Exemplo</b>	<b>Explicação</b>	<b>Vantagens</b>	<b>Desvantagens</b>
Hidrocoloides	Duoderm (Convatec) Granuflex (Convatec) Comfeel (Coloplast)	Este tipo de curativo é geralmente composto de uma matriz de hidrocoloide colada a uma película ou suporte de espuma permeáveis a vapor. Quando em contato com a superfície da ferida, esta matriz forma um gel para propiciar ambiente úmido	Absorvente; pode ser deixado por vários dias; contribui para a autólise	Há preocupação sobre sua utilização em feridas infectadas; pode causar maceração e odor desagradável
Hidrogéis	Aquaform (Maersk Medical) Intrasite Gel (Smith and Nephew) Aquaflor (Covidien)	Estes curativos consistem em polímeros reticulados insolúveis (isto é, amido ou carboximetilcelulose) e até 96% de água. São concebidos para absorver o exsudato da ferida ou reidratá-la, dependendo de seus níveis de umidade. Estão disponíveis em forma de folhas planas, hidrogel amorfo ou em grânulos	Absorvente; doador de líquido; contribui para a autólise	Há preocupação sobre sua utilização em feridas infectadas; pode causar maceração se usado em feridas muito exsudativas
Espumas	Allevyn (Smith and Nephew) Cavicare (Smith and Nephew) Biatain (Coloplast) Tegaderm (3M)	Estes curativos normalmente contêm espuma de poliuretano hidrófilo e são projetados para absorver o exsudato da ferida e manter a superfície úmida	Altamente absorvente e protetor; de fácil manipulação; pode ser deixado até sete dias; isolante térmico	Dermatite ocasional com o adesivo; volumoso; pode macerar a pele circundante
Filmes	Tegaderm (3M) Opsite (Smith and Nephew)	Os curativos em filme geralmente são usados na confecção de outros curativos, tais como hidrocoloides, espumas, folhas de hidrogel e curativos compostos, que são constituídos de vários materiais, com o filme sendo usado como a camada externa	Baratos; de fácil manipulação; permeáveis a vapor de água e oxigênio, mas não a micro-organismos da água	Podem precisar umedecimento antes da remoção; não adequados para feridas infectadas; não absorventes; se o líquido acumular sob o filme, este deve ser drenado ou substituído

Continua

Continuação

**Quadro 19.** Classificação de curativos avançados utilizados no tratamento de úlceras do pé diabético.

<b>Tipo</b>	<b>Exemplo</b>	<b>Explicação</b>	<b>Vantagens</b>	<b>Desvantagens</b>
Alginatos	Curativo de alginato de cálcio (Smith and Nephew Inc., Austrália) Kaltostat (ConvaTec) Sorbalgon (Hartman United States, Inc.) Medihoney (Derma Sciences Inc., Canadá)	O alginato forma um gel quando em contato com a superfície da ferida, que pode ser removido junto com o curativo ou lavado com solução salina estéril. A colagem a uma almofada de viscosa secundária aumenta a absorção	Altamente absorvente; bacteriostático; hemostático; útil em cavidades	Pode precisar umedecimento antes da remoção
Impregnados com prata	Acticoat (Smith and Nephew) Urgosorb Silver (Urgo)	Pensa-se que estes curativos usados para tratar feridas infectadas com íons de prata têm ação antimicrobiana	Antissépticos; absorventes; reduzem o odor; melhoram os sintomas relacionados à dor; diminuem o exsudato da ferida; apresentam tempo de desgaste do curativo prolongado	Alto custo

**Fonte:** Yazdanpanah, Nasiri e Adarvishi (2015, p. 43, tradução nossa).

#### 4.4.8 Recomendações

No Quadro 20, são apresentadas várias recomendações sobre o uso de intervenções para melhorar a cicatrização de úlceras crônicas em pés diabéticos.

**Quadro 20.** Recomendações sobre o uso de intervenções para melhorar a cicatrização de úlceras crônicas em pés diabéticos.

<b>Recomendações</b>	<b>Força da evidência</b>	<b>Qualidade da evidência</b>
Limpar as úlceras regularmente com água limpa ou solução salina, debridando-as quando possível, a fim de remover os detritos da superfície da ferida, e ocluir com curativo estéril e inerte para controlar exsudação excessiva e manter ambiente quente e úmido para promover a cicatrização	Forte	Baixa

Continua

Continuação

**Quadro 20.** Recomendações sobre o uso de intervenções para melhorar a cicatrização de úlceras crônicas em pés diabéticos.

<b>Recomendações</b>	<b>Força da evidência</b>	<b>Qualidade da evidência</b>
Em geral, remover o tecido necrosado e o calo circundante, dando preferência ao debridamento cirúrgico em relação a outros métodos, levando em conta as contraindicações relativas, como isquemia grave	Forte	Baixa
Selecionar os curativos principalmente com base em controle de exsudato, conforto e custo	Forte	Baixa
Não usar curativos antimicrobianos com o objetivo de melhorar a cicatrização das feridas ou prevenir infecção secundária	Forte	Moderada
Considerar o uso de oxigenoterapia hiperbárica sistêmica, embora mais ensaios cegos e randomizados sejam necessários para confirmar a sua relação custo-eficácia, bem como identificar a população com maior probabilidade de se beneficiar de seu uso	Fraca	Moderada
Terapia tópica de pressão negativa pode ser considerada para feridas pós-operatórias, embora sua eficácia e relação custo-eficácia ainda precise ser estabelecida	Fraca	Moderada
Não selecionar agentes que melhoram a cicatrização de feridas por meio da alteração de sua biologia, incluindo fatores de crescimento, produtos para a pele e gases criados por bioengenharia, dando preferência aos padrões aceitos de cuidados com boa qualidade	Forte	Baixa
Não selecionar agentes que têm impacto sobre a cicatrização de feridas por meio da alteração do ambiente físico, incluindo os que utilizam eletricidade, magnetismo, ultrassom (US) e ondas de choque, dando preferência a padrões aceitos de cuidados com boa qualidade	Forte	Baixa

Continua



Continuação

**Quadro 20.** Recomendações sobre o uso de intervenções para melhorar a cicatrização de úlceras crônicas em pés diabéticos.

Recomendações	Força da evidência	Qualidade da evidência
Não selecionar tratamentos sistêmicos que melhoram a cicatrização de feridas, incluindo medicamentos e terapias à base de plantas, dando preferência a padrões aceitos de cuidados com boa qualidade	Forte	Baixa

**Fonte:** Jones e Harding (2015, p. 373, tradução nossa).

#### 4.4.9 Considerações finais

O pé diabético é um dos maiores problemas médicos, sociais e econômicos do mundo. A neuropatia e a doença vascular são os dois fatores etiológicos principais na ulceração do pé, isoladamente ou em conjunto, ou ainda associados a outros fatores, como doença microvascular, anormalidades biomecânicas do pé, limitação da movimentação das articulações e aumento da suscetibilidade a infecções.

A sensibilização dos governantes acerca deste problema parece utopia. Contudo, o que pode mudar esta realidade é a conscientização dos pacientes com diabetes e seus familiares acerca da gravidade do problema. Isso pode ser atingido por intermédio de medidas educativas (orientadoras) e sensibilização dos médicos do atendimento básico sobre a necessidade de proceder ao diagnóstico precoce e iniciar o tratamento rapidamente ou encaminhar os pacientes para os centros de referência.

### 4.5 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)

#### 4.5.1 Introdução e definição

O tromboembolismo venoso, também conhecido como TVP, é uma condição na qual um coágulo se forma dentro das veias do sistema venoso profundo, na maioria das vezes nos MMII (80 a 95% dos casos) e veias pélvicas, embora também possa ocorrer nos MMSS (BATES et al., 2012). Trata-se de uma das patologias vasculares mais temidas pelos pacientes e pouco divulgada e estudada na graduação e no meio

médico, pois sua apresentação clínica é muito discreta, muitas vezes provocando apenas dor no membro, por vezes restrita à panturrilha, com edema e empastamento leve. No caso de TVP de MMII, o diagnóstico e o tratamento quase sempre são retardados. Isso leva a iminente risco de óbito na fase aguda por embolia pulmonar (EP), em decorrência do desprendimento do trombo. Já na fase tardia, podem ocorrer comorbidades, como úlceras que não cicatrizam, e todos os outros sinais e sintomas de insuficiência venosa crônica, conhecida como síndrome pós-trombótica (SPT), elevando os custos para o sistema de saúde e trazendo sofrimento muito grande aos pacientes acometidos.

Torna-se importante lembrar que crianças e adolescentes também podem desenvolver TVP. Assim, os médicos que lidam com este segmento devem estar atentos para o diagnóstico precoce e o encaminhamento para o especialista, de modo a obter a confirmação e estabelecer o tratamento. Diversos estudos demonstram que os sintomas e sinais clínicos não apresentam boa acurácia para o diagnóstico de TVP e, portanto, exames complementares são necessários.

#### **4.5.2 Pontos-chave**

a. A TVP caracteriza-se pela formação de coágulos dentro das veias do sistema venoso profundo, podendo causar oclusão total ou parcial destas, sendo mais comum (80% a 95% dos casos) nas veias dos MMII (BATES et al., 2012).

b. A TVP e a EP podem ocorrer em 2/1.000 indivíduos/ano, com taxa de recorrência de 25% (McMANUS et al., 2011).

c. As principais complicações decorrentes desta doença são: na fase aguda, EP com importância clínica alta, por apresentar alto índice de mortalidade (BATES et al., 2012). Aproximadamente 5% a 15% dos indivíduos acometidos por TVP e não tratados podem morrer de EP (McMANUS et al., 2011); na fase tardia, pode ocorrer insuficiência venosa crônica, também chamada de SPT, que se apresenta com dor, edema, alterações tróficas nas pernas e úlcera.

d. É a principal causa evitável de morte em ambiente hospitalar.

e. Na suspeita de TVP, o tratamento deve ser iniciado.

### 4.5.3 Fatores de risco

Os fatores de risco relacionados diretamente com a formação de trombos descritos por Virchow são: estase sanguínea, lesão endotelial e estados de hipercoagulabilidade (BARROS; PEREIRA; PINTO, 2012). Além desses, também podem ser citados idade avançada, câncer, procedimentos cirúrgicos, imobilização, uso de estrógenos, gravidez e distúrbios de hipercoagulabilidade hereditários e adquiridos (LOPES et al., 2014; McMANUS et al., 2011). A incidência de formação de trombos aumenta proporcionalmente com a idade, sugerindo que este seja o fator de risco mais determinante para um primeiro evento de trombose (GABRIEL et al., 2013). Didaticamente, os fatores de risco chamados de trombofilias podem ser classificados em:

a. Hereditários/idiopáticos – resistência à proteína C ativada (principalmente o fator V de Leiden), mutação da protrombina, deficiência de antitrombina, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, hiperhomocisteinemia, aumento do fator VIII e aumento do fibrinogênio.

b. Adquiridos/provocados – SAF, câncer, hemoglobinúria paroxística noturna, idade maior que 65 anos, obesidade, gravidez e puerpério, doenças mieloproliferativas (policitemia vera, trombocitopenia essencial) síndrome nefrótica, hiperviscosidade (macroglulinemia de Waldenström, mieloma múltiplo), doença de Behçet, trauma, cirurgias, imobilização e terapia com estrógenos.

### 4.5.4 Classificação

Segundo a sua localização, a TVP é classificada de forma simplificada em: a. proximal, quando acomete veia ilíaca e/ou femoral e/ou poplítea; b. distal, quando acomete as veias abaixo da poplítea (McMANUS et al., 2011). O risco de EP e a gravidade da SPT decorrente da TVP proximal são maiores. Entretanto, existe risco de progressão da trombose distal para segmentos proximais de até 20%, o que faz com que o diagnóstico e o tratamento da TVP distal sejam similares ao da TVP

proximal (GIANNINI; ROLLO; MAFFEI, 2005). Portanto, a classificação do tipo de TVP somente é importante no acompanhamento do paciente para fazer o prognóstico.

#### 4.5.5 Diagnóstico

##### 4.5.5.1 História clínica e exame físico

Nenhuma avaliação clínica isoladamente é suficiente para diagnosticar ou descartar a TVP (BATES et al., 2012), pois os achados clínicos se relacionam com a doença em apenas 50% dos casos (BARROS; PEREIRA; PINTO, 2012). O quadro clínico, quando presente, inclui: dor, na maioria das vezes, não intensa; edema, que é diferente daqueles da síndrome nefrótica e da insuficiência cardíaca congestiva; eritema; cianose; dilatação das veias superficiais; aumento de temperatura local; empastamento muscular; dor à palpação; dor na panturrilha com dorsiflexão forçada do pé (Figuras 24 e 25). Os principais fatores relacionados ao surgimento da TVP, em associação com o quadro de edema, podem ser agrupados em modelos de predição clínica (GEERSING et al., 2014).

**Figura 24.** Aumento de volume da perna esquerda comparado com o membro contralateral.



**Fonte:** Arquivo pessoal do autor.

**Figura 25.** Paciente deitada com exposição dos dois membros. Observa-se o aumento de volume de todo o membro em decorrência de trombose venosa profunda (TVP) íliaco-femoral.



**Fonte:** Arquivo pessoal do autor.

Na literatura existente, recomenda-se a anamnese e o exame físico, combinados com a realização de testes laboratoriais e exames de imagem (BATES et al., 2012; SEGAL et al., 2007).

O sistema de predição clínica mais bem estudado é o escore de Wells (SEGAL et al., 2007; WELLS et al., 2006) (Quadro 21). Trata-se de um modelo de predição clínica com base em sinais e sintomas, fatores de risco e diagnósticos diferenciais, com o qual se estima a probabilidade pré-teste para TVP (GEERSING et al., 2014; SEGAL et al., 2007; WELLS et al., 1995).

Esse escore deve ser usado em combinação com meios de diagnóstico adicionais, como o EDC, para fazer o teste de compressibilidade de todo o trajeto venoso troncular dos MMII (paciente com alto escore) e mensuração do D-dímero (DD) (paciente com baixo escore) (BATES et al., 2012; WELLS et al., 1995). A

combinação de EDC negativo como DD negativo permite descartar com segurança a hipótese de TVP (WELLS et al., 2006). Em pacientes que apresentam escore de Wells  $\leq 1$  e DD negativo, a probabilidade de existência de TVP é menor do que 2%, podendo-se excluí-la com segurança, em diferentes grupos de pacientes, com exceção de condições como câncer e TVP recorrente (GEERSING et al., 2014).

**Quadro 21.** Modelo de predição clínica de trombose venosa profunda (TVP).

<b>Característica clínica</b>	<b>Escore</b>
Câncer em atividade	1
Paresia, paralisia ou imobilização com gesso dos MMII	1
Imobilização no leito (> três dias) ou cirurgia maior (até quatro semanas)	1
Aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema venoso profundo	1
Edema em todo o membro	1
Edema da panturrilha (> 3 cm) em relação à perna normal	1
Edema depressível (cacifo) maior na perna afetada (unilateral)	1
Veias colaterais superficiais	1
Diagnóstico diferencial mais provável (celulite, tromboflebite superficial, alterações osteoarticulares, câimbras, ruptura muscular ou tendínea, alterações linfáticas, cisto de Baker)	-2

**Fonte:** Wells e outros (2006, p. 202, tradução nossa).

O escore de Wells apresenta melhor resultado na avaliação de pacientes jovens sem comorbidades ou história prévia de TVP do que na de outros pacientes (NORDENHOLZ et al., 2007). Para TVP recorrente, recomenda-se o uso do escore de Wells modificado (Quadro 22), que inclui extrapontuação para história de TVP prévia (WELLS et al., 2006).

**Quadro 22.** Modelo de predição clínica de trombose venosa profunda (TVP) modificado.

<b>Característica clínica</b>	<b>Escore</b>
Câncer em atividade (tratamento de câncer em andamento, ou nos últimos seis meses ou paliativo)	+1
Paralisia, paresia ou recente imobilização com gesso dos MMII	+1
Imobilização no leito (> três dias) ou cirurgia maior (até quatro semanas)	+1
Aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema venoso profundo	+1
Edema em todo o membro	+1
Edema da panturrilha (> 3 cm) em relação à perna normal (medido abaixo da tuberosidade da tíbia)	+1
Edema depressível maior na perna sintomática	+1
Veias colaterais superficiais (sem varizes)	+1
Diagnóstico diferencial semelhante ou maior do que o de TVP	-2
<i>Característica adicional na Pontuação de Wells Modificada:</i>	
TVP previamente documentada	+1
Observação: Classificação de risco: baixo risco $\leq 0$ pontos; risco intermediário = 1 ou 2 pontos; alto risco $\geq 3$ pontos.	

**Fonte:** Engelberger e outros (2011, p. 536, tradução nossa).

#### 4.5.5.2 Exames laboratoriais

O teste do DD é um dos produtos da degradação da fibrina que está presente em qualquer situação na qual haja formação e degradação de um trombo, não sendo, portanto, um marcador específico para TVP (BATES et al., 2012; HEIM et al., 2004). Apresenta alta sensibilidade, mas pouca especificidade para o diagnóstico da TVP (ADAM; KEY; GREENBERG, 2009; BATES et al., 2012; NORDENHOLZ et al., 2007).

Os testes de *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) e *enzyme-linked fluorescence assay* (ELFA), juntamente com testes imunoturbidimétricos ou de látex quantitativo, são considerados de alta sensibilidade; por sua vez, o DD de sangue total

é considerado de moderada sensibilidade (ADAM; KEY; GREENBERG, 2009; BATES et al., 2012; WELLS et al., 2006), embora apresente a mais alta especificidade (DI NISIO et al., 2007). Seus resultados são geralmente divididos em grupos: negativo, quando menor do que 350 ng/mL; intermediário, quando varia de 351 ng/mL a 500 ng/mL; e positivo, quando maior do que 500 ng/mL.

A dosagem do DD deve ser utilizada apenas em pacientes de baixa probabilidade clínica para TVP, uma vez que não apresentam 100% de sensibilidade (HUISMAN; KLOK, 2013). Há fortes evidências de que o uso do DD isolado, ou seja, sem a combinação de escores pré-teste, apresenta valor preditivo negativo alto em população específica, como pacientes ambulatoriais, não recorrentes, adultos (não idosos) e que apresentam curta duração dos sintomas (SEGAL et al., 2007). Em pacientes com alta probabilidade pré-teste para TVP e EP, a utilidade do DD é questionável (NORDENHOLZ et al., 2007).

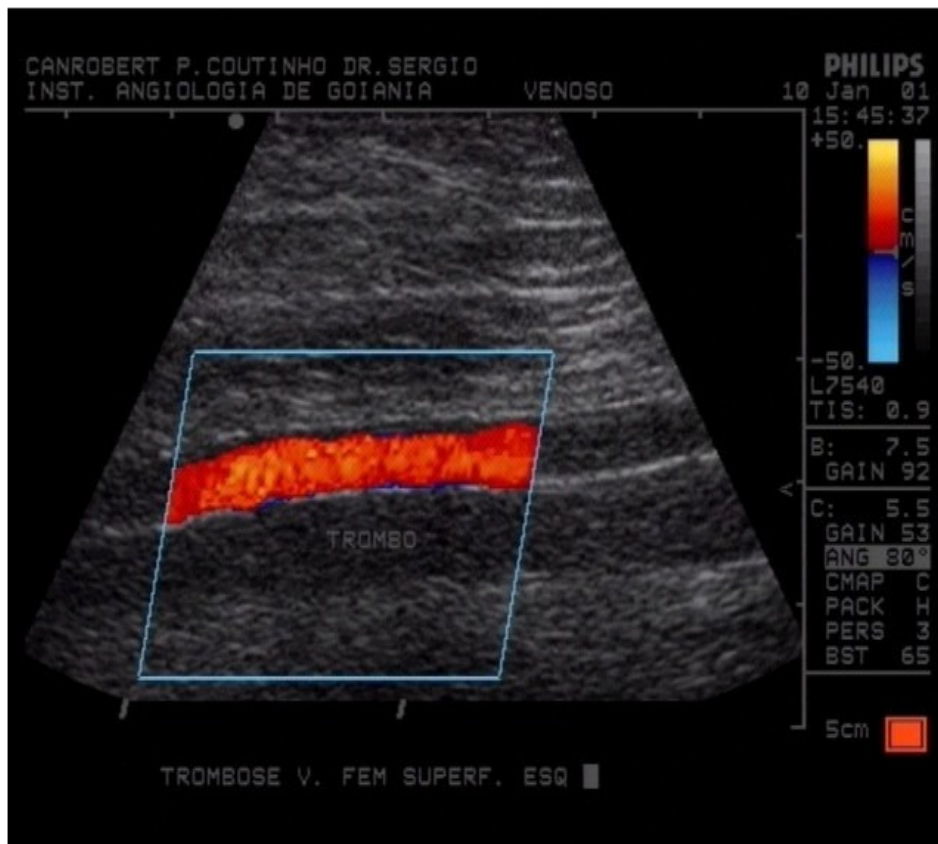
#### *4.5.5.3 Diagnóstico por imagem*

##### *4.5.5.3.1 Eco-Doppler colorido (EDC)*

O EDC é o método mais frequentemente utilizado para o diagnóstico de TVP em pacientes sintomáticos. Apresenta menor acurácia em veias distais, em veias dos MMSS e em pacientes assintomáticos (MUSTAFA et al., 2002; QASEEM et al., 2007; SEGAL et al., 2007). É o exame de escolha para o diagnóstico de TVP, porquanto tem sensibilidade de 96% e especificidade de 98% a 100% (GAITINI, 2006). Faz-se importante lembrar que se trata de um método examinador-dependente; portanto, por meio de um exame minucioso, realizado por examinador preparado, pode-se surpreender a TVP nos MMSS e em veias distais, bastando perguntar ao paciente onde é o ponto mais dolorido (Figura 26).



**Figura 26.** Eco-Doppler colorido (EDC) em que se observa no corte longitudinal a artéria em vermelho e na topografia da veia, a imagem ecogênica sem fluxo, caracterizando a presença de trombo.

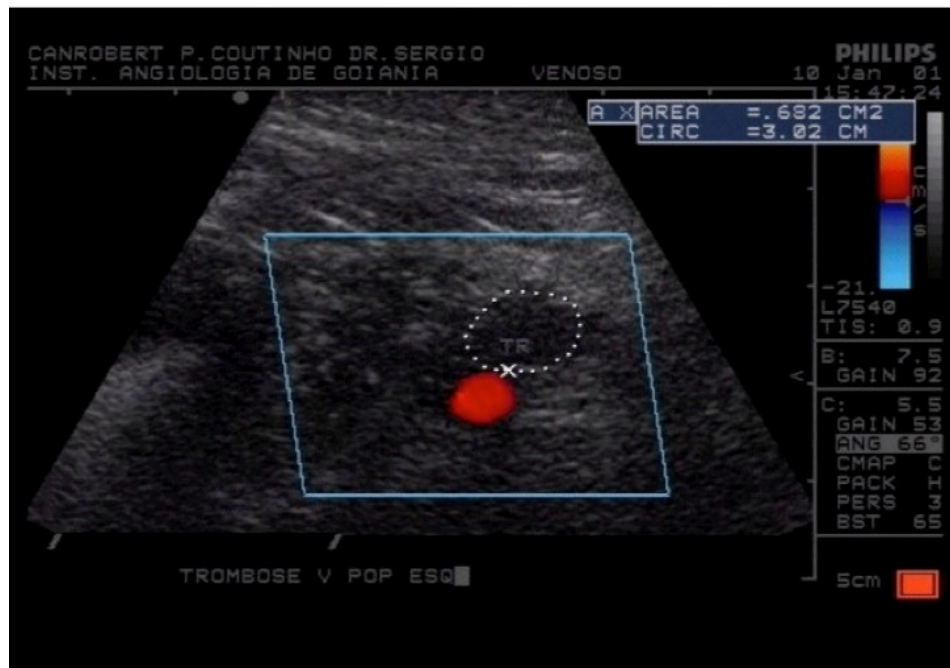


**Fonte:** Imagem cedida pelo Dr. Charles Esteves, do Instituto de Angiologia de Goiânia, Goiânia, GO.

Utiliza-se a ultrassonografia em tempo real para avaliar a ausência ou a presença de compressibilidade (Figura 27) das veias e a ecogenicidade intraluminal. O EDC avalia a anatomia, a fisiologia e as características do fluxo venoso, combinando a imagem em tempo real com a análise espectral (DI NISIO et al., 2007; GIANNINI; ROLLO; MAFFEI, 2005; SEGAL et al., 2007).

Em pacientes com alta probabilidade de acordo com o escore de Wells, EDC negativo e DD positivo, o EDC deve ser repetido em três a sete dias. Nos casos de TVP recorrente ipsilateral, os critérios utilizados para o diagnóstico pelo EDC são: aumento do mesmo diâmetro acometido maior ou igual a 4 cm, aumento de 9 cm de extensão do trombo ou em segmento venoso distinto do acometido previamente (HUISMAN; KLOK, 2013).

**Figura 27.** Eco-Doppler colorido (EDC) no corte transverso da veia poplíteia em que se pode fazer o teste da compressibilidade.



**Fonte:** Imagem cedida pelo Dr. Charles Esteves, do Instituto de Angiologia de Goiânia, Goiânia, GO.

#### 4.5.5.3.2 Flebografia

A flebografia é o exame considerado padrão ouro para o diagnóstico de TVP. Atualmente, fica reservado apenas para situações em que os outros testes são incapazes de definir o diagnóstico. Isso se deve a vários fatores, como: custo, reações adversas ao contraste, desconforto para o paciente principalmente por causa da dor, limitação em pacientes com insuficiência renal. Portanto, este exame não é usado como rotina na suspeita de TVP (BATES et al., 2012). Em adição a isso, tem acurácia limitada nos casos de TVP recorrente (BATES et al., 2012).

#### 4.5.5.3.3 Angiotomografia computadorizada

Como a sensibilidade e a especificidade da angiotomografia computadorizada são similares à do EDC, não há evidência suficiente para recomendá-la como modalidade diagnóstica inicial para TVP (HUISMAN; KLOK, 2013). Em metanálise realizada por Thomas e outros (2008), a sensibilidade e a especificidade encontradas

para a angiotomografia computadorizada foram de 96% e 95%, respectivamente, para o diagnóstico de TVP proximal em pacientes com suspeita de EP. Este exame é útil em pacientes com suspeita de TVP para os quais o EDC tem limitações técnicas, como nos casos de: pacientes obesos, segmento íliaco-cava inferior, segmento subclávio e troncos venosos braquiocefálico direito e esquerdo, cava superior e casos de malformação vascular.

#### 4.5.5.3.4 Ressonância magnética (RM)

A RM pode ser utilizada para o diagnóstico de TVP em casos nos quais o EDC oferece resultados inconclusivos. Apresenta acurácia similar ao EDC no diagnóstico da TVP do segmento íliaco-caval (THOMAS et al., 2008). A RM com imagem direta do trombo, com base nas propriedades paramagnéticas da metahemoglobina, pode ser o método de escolha para suspeita de recorrência aguda de TVP, pois permite distinguir um evento novo de um antigo (HUISMAN; KLOK, 2013).

### 4.5.6 Tratamento

#### 4.5.6.1 *Tratamento não farmacológico*

##### 4.5.6.1.1 Meias elásticas de compressão gradual (MECG)

As meias elásticas de compressão gradual (MECG) melhoram a função da bomba muscular da panturrilha, reduzindo o edema e otimizando a microcirculação (MEISSNER et al., 2012; NICOLAIDES et al., 2013). O uso das MECG reduz em 50% a incidência de SPT após um primeiro episódio de TVP proximal tratado com anticoagulantes (MEISSNER et al., 2012). Contudo, não foi encontrada redução significativa dos sintomas após o período de um ano (KEARON et al., 2008). Recomenda-se que pacientes com TVP proximal sintomática, ou após procedimentos de remoção do trombo, utilizem MECG do tipo abaixo do joelho (3/4) de 30 mmHg a 40 mmHg por, no mínimo, dois anos ou por mais tempo se persistirem os sintomas de SPT (MEISSNER et al., 2012).

#### 4.5.6.1.2 Filtro de veia cava (FVC)

Os filtros de veia cava (FVC) reduzem a ocorrência de EP, mas não são mais efetivos em reduzir a mortalidade (McMANUS et al., 2011; MURIEL et al., 2014; SHARIFI et al., 2012), e aumentam o risco de recorrência de TVP a longo prazo (entre dois e oito anos) em comparação com a não utilização ou com terapia anticoagulante (McMANUS et al., 2011). A decisão de implante de FVC deve ser feita com base na situação clínica de cada paciente (McMANUS et al., 2011). As recomendações para sua utilização são:

a. Absolutas – TVP com contraindicação de anticoagulação, ineficiência e/ou complicação da anticoagulação.

b. Relativas – pacientes com TVP e alto risco de EP, apesar do tratamento anticoagulante, quando o risco de complicações hemorrágicas for alto com anticoagulação, EP massiva, trombo flutuante no segmento íliaco-caval, assim como TVP em pacientes com limitada reserva cardiopulmonar (NICOLAIDES et al., 2013).

c. Associado à trombólise – recomenda-se, em casos específicos, o uso de FVC (permanente ou temporário) em associação com trombólise direta por meio de cateter farmacológico de segmentos venosos íliaco-femorais (MEISSNER et al., 2012).

#### 4.5.6.1.3 Deambulação

Em pacientes com TVP aguda, recomenda-se a deambulação precoce em vez de repouso no leito, quando possível (KEARON et al., 2008). Em revisão sistemática que avaliou os benefícios e os riscos da atividade física em pacientes com TVP aguda de MMII, observou-se que a deambulação precoce é segura e pode diminuir os sintomas agudos da TVP. Adicionalmente, verificou-se que os exercícios físicos regulares não aumentam os sintomas na existência de TVP prévia e podem prevenir ou melhorar a SPT (KAHN; SHRIER; KEARON, 2008).

#### 4.5.6.2 Tratamento farmacológico

Não há anticoagulantes totalmente seguros no que diz respeito a hemorragias. Assim, na prática clínica, o risco de hemorragia deve ser avaliado no tratamento anticoagulante do TVP. Os diversos anticoagulantes podem apresentar diferentes riscos para hemorragias, dependendo da intensidade do tratamento, do uso concomitante de outros anticoagulantes, trombolíticos e antiplaquetários, bem como das características do paciente e comorbidades (NICOLAIDES et al., 2013).

##### 4.5.6.2.1 Anticoagulação inicial para TVP aguda

Para pacientes com suspeita clínica de TVP, recomenda-se iniciar o tratamento com anticoagulantes enquanto se aguarda a confirmação do diagnóstico (NICOLAIDES et al., 2013), desde que não haja contraindicação. Quando há alto nível de evidência de TVP, recomenda-se tratamento inicial com HNF EV ou subcutânea (SC), ou HBPM SC, ou fondaparinux SC, seguidos de anticoagulantes orais a longo prazo (NICOLAIDES et al., 2013).

Recomenda-se que a duração do tratamento inicial (HNF, ou HBPM ou fondaparinux) seja de pelo menos cinco dias, em associação com antagonistas da vitamina K (AVK) desde o primeiro dia de tratamento, até que a relação de normatização internacional (RNI) esteja no nível terapêutico, ou seja, entre 2 e 3 por dois dias consecutivos. A partir desse momento, as drogas parenterais podem ser suspensas com segurança. Não é recomendado, em hipótese alguma, tratamento inicial para TVP somente com AVK.

##### 4.5.6.2.2 Heparina não fracionada (HNF) endovenosa (EV)

Recomenda-se que após o bolus EV de 80 UI/kg ou 5.000 UI de HNF, que pode ser diluída em água destilada, seja feita infusão venosa contínua, inicialmente na dose de 18 UI/kg/h ou 1.300 UI/h, com ajuste da dose para manter o tempo de

tromboplastina parcialmente ativada (TTPa) entre 1,5 e 2,5 acima do basal (NICOLAIDES et al., 2013).

#### 4.5.6.2.3 Heparina não fracionada (HNF) subcutânea (SC)

Recomenda-se dose inicial de 333 UI/kg, seguida de 250 UI/kg duas vezes ao dia, com ajuste da dose para manter o TTPa entre 1,5 e 2,5 acima do basal, que deve ser dosado 6 h após a infusão.

#### 4.5.6.2.4 Heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea (SC)

As HBPM têm biodisponibilidade previsível e, portanto, não se recomenda a monitoração dos níveis de fator anti-Xa como rotina. No entanto, deve ser realizado hemograma com contagem de plaquetas. As HBPM podem ser administradas uma a duas vezes por dia, na dose recomendada pelo fabricante, em regime hospitalar ou domiciliar. Nos pacientes com câncer, as HBPM são mais efetivas do que a warfarina na prevenção de TVP recorrente e sangramento (CANADIAN AGENCY FOR DRUGS AND TECHNOLOGIES IN HEALTH, 2013).

#### 4.5.6.2.5 Fondaparinux subcutâneo (SC)

O fondaparinux é inibidor indireto do fator Xa. A dose recomendada é de 5 mg para pessoas com menos de 50 kg, de 7,5 mg para pessoas entre 50 e 100 kg e de 10 mg para pessoas com mais de 100 kg, uma vez ao dia.

#### 4.5.6.2.6 Antagonistas da vitamina K (AVK)

Os AVK devem ser iniciados juntamente com HNF, HBPM ou fondaparinux, exceto nos pacientes que tenham contraindicação ao seu uso. O tratamento com AVK

requer mensuração da RNI e monitoração das interações alimentares e com outras drogas. Em revisão sistemática, em que se avaliou a eficácia de dose inicial de 10 mg de warfarina comparada com a dose de 5 mg, em pacientes com TEV, não foram observadas diferenças entre as doses em relação à recorrência de TEV, ocorrência de hemorragias menores ou graves e duração do período de internação (GARCIA; RUIZ; LOZA MUNARRIZ, 2013).

#### 4.5.6.2.7 Novos anticoagulantes orais

Alguns anticoagulantes orais já foram aprovados para o tratamento da TVP aguda, com as seguintes vantagens: não requerer monitoração laboratorial; administração em dose fixa por via oral (VO); rápido início de ação; meia vida curta; sem grandes interações medicamentosas. Em metanálise de comparação indireta dos novos anticoagulantes orais para o tratamento da TVP aguda, com 27.069 pacientes, *versus* anticoagulação padrão, não houve diferenças significativas entre os tratamentos em termos de segurança e eficácia para os resultados de mortalidade, hemorragias graves e recorrência de TVP (KANG; SOBIERAJ, 2014). Até o presente momento, os novos anticoagulantes orais rivaroxabana e dabigatrana estão autorizados para uso no tratamento da TVP aguda.

#### 4.5.6.2.8 Duração da anticoagulação

O objetivo em prolongar a duração do tratamento de anticoagulação é prevenir a recorrência de TVP. O risco de recorrência é menor se a TVP ocorrer na presença de fatores de risco ditos reversíveis, como cirurgias; e maior se a TVP for idiopática ou em presença de câncer. Pacientes com EP sintomática também têm maior risco de recorrência do que aqueles com apenas TVP. O risco também é maior na presença de múltiplos fatores de risco, tais como trombofilia hereditária em homozigose, SAF ou combinação de trombofilias.

#### 4.5.6.2.9 Tratamento estendido da TVP

Os critérios para anticoagulação por tempo estendido são: trombose inicial com risco de vida (EP massiva, trombose cerebral, mesentérica, portal ou hepática), duas ou mais trombozes espontâneas (SIMPSON et al., 2009) e evento isolado de TVP idiopática em presença de trombofilia hereditária homozigótica ou adquirida (BAGLIN et al., 2010). Deve-se ponderar acerca dos riscos e benefícios para a anticoagulação estendida por tempo indefinido, adaptando-a de acordo com a situação clínica de cada paciente.

#### 4.5.7. Situações especiais

##### 4.5.7.1 *Tratamento para trombose venosa profunda (TVP) distal*

A recomendação é de três meses de tratamento de anticoagulação.

##### 4.5.7.2 *Embolia pulmonar (EP)*

A recomendação é de três meses de tratamento de anticoagulação. Em pacientes com EP aguda e insuficiência renal grave, sugere-se HNF em vez de HBPM.

##### 4.5.7.3 *Remoção precoce do trombo (fibrinólise)*

A fibrinólise sistêmica não é recomendada para tratamento da TVP proximal, por ser de baixa eficácia e aumentar o risco de complicações hemorrágicas. Já a trombólise por cateter, em casos de TVP ilíaco-femoral, tem as vantagens de desobstruir a veia, causar menor destruição valvular e reduzir SPT. Contudo, apresenta risco adicional de sangramento quando comparada com a anticoagulação (BÆKGAARD et al., 2010; CASEY et al., 2012; McLAFFERTY, 2010). As recomendações para fibrinólise são:



a. Primeiro episódio de TVP agudo ilíaco-femoral, sintomas com menos de 14 dias de duração, baixo risco de sangramento, boa capacidade funcional e expectativa de vida maior do que um ano.

b. Tratamento de escolha para flegmasia cerúlea dolens, que coloque em risco o membro afetado, em decorrência de TVP ilíaco-femoral com ou sem associação de gangrena venosa (MEISSNER et al., 2012).

#### *4.5.7.4 Tratamento de pacientes com câncer*

Alterações da coagulação são comuns em pacientes com câncer, em decorrência de diferentes mecanismos patogênicos e podem, com frequência, levar ao desenvolvimento de TVP. A presença de câncer aumenta o risco de TVP em quatro a seis vezes (LESHER JUNIOR, 1993). Além disso, pacientes com câncer ativo têm maior probabilidade de recorrência de TEV e, por isto, recomenda-se que sua anticoagulação tenha duração mais longa.

Em revisão sistemática, encontrou-se prevalência de 6,3% de câncer diagnosticado no período compreendido entre o diagnóstico de TVP até um ano de seguimento. Maior prevalência foi registrada para pacientes com TVP idiopática em comparação com aqueles que apresentaram TVP adquirida. Portanto, os pacientes devem ser rigorosamente investigados após o diagnóstico de TVP, pois, além do histórico e do exame físico, devem ser feitos exames de laboratório, raio-X, ultrassonografia de abdome e pelve e pesquisa de marcadores tumorais (CARRIER et al., 2008).

Em pacientes com histórico de câncer, HBPM por três a seis meses é o tratamento de escolha para TVP, sendo recomendado o seguimento com AVK indefinidamente ou até a resolução do câncer. Os FVC não são indicados como profilaxia primária nestes pacientes.

#### *4.5.7.5 Trombose relacionada com cateteres venosos centrais (TRC) em pacientes com câncer*

Para o tratamento da trombose relacionada com cateteres venosos centrais (TRC) em pacientes com câncer, sugere-se a utilização de HBPM durante três meses, dependendo do seu estado clínico.

#### *4.5.7.6 Tratamento durante a gravidez*

Para as gestantes com TVP aguda, recomenda-se HBPM SC ou HNF SC até seis semanas pós-parto (tempo mínimo de anticoagulação de três meses). Recomenda-se descontinuar o tratamento com heparina no mínimo 24 h antes da indução do parto eletivo.

### **4.5.8. Considerações finais**

A TVP continua sendo um dos problemas de saúde que mais desafia tanto os médicos de todas as especialidades como os cirurgiões vasculares, pois a base deste desafio passa por profilaxia e diagnóstico precoce, com instituição imediata do tratamento. Porém, para fazer prevenção e diagnóstico precoce, é necessário que haja alto índice de suspeita clínica. Portanto, o nosso maior desafio é fazer com que o conhecimento desta patologia se espalhe para além do campo médico.

## **4.6 TROMBOFLEBITE SUPERFICIAL (TFS) OU TROMBOSE VENOSA SUPERFICIAL (TVS)**

### **4.6.1 Introdução e definição**

O termo tromboflebite superficial (TFS) é usado para definir a formação de um coágulo no sistema venoso superficial, podendo ser de veias dos MMSS, MMII e do

tronco. Historicamente, a TFS tem sido considerada uma doença benigna, requerendo apenas conduta conservadora com compressão, anti-inflamatórios não esteroides e elevação das extremidades. A TFS, particularmente quando afeta as veias superficiais acima do joelho, tem sido frequentemente relacionada com a coexistência de TVP, o que, pela propagação para dentro das veias poplítea e femoral, pode causar EP (BLUMENBERG et al., 1998; LUTTER et al., 1991).

Com a evolução dos exames de imagem, especialmente o EDC, tem-se notado que a extensão da TFS é muito maior do que se presume clinicamente e, frequentemente, se estende para o sistema venoso profundo, muitas vezes através de veias perfurantes, como já vimos em nossa prática clínica. A terapia com anticoagulantes é a melhor opção quando a TFS se localiza acima do joelho e o sistema venoso profundo está envolvido. Entretanto, ainda permanece a controvérsia em relação à melhor forma de tratamento quando o sistema venoso profundo não está comprometido.

#### **4.6.2 Pontos-chave**

- a. O EDC deve ser realizado em todos os pacientes com TFS diagnosticada ou suspeita.
- b. Os tratamentos tópicos melhoram os sintomas locais.
- c. A TFS pode estar associada a TVP ou EP.
- d. A investigação dos fatores de risco é obrigatória.

#### **4.6.3 Importância e epidemiologia**

A real incidência da TFS nunca foi bem avaliada, mas nos Estados Unidos, relatou-se que TFS aguda ocorre em aproximadamente 125.000 pessoas/ano (DEWEESE, 1991). Em nossa experiência, sabe-se que há vários casos que não são registrados e até mesmo não diagnosticados.

Pacientes com história clínica de TFS prévia têm risco aumentado de quatro a seis vezes de desenvolver EP e TVP no futuro (van LANGEVELDE et al., 2011). No estudo STEPH, entre 171 pacientes com TFS, foi encontrada TVP em 24,6%, com taxa de 4,7% de EP. A TVP não estava em contiguidade com a TVS em 45,2% dos pacientes (FRAPPÉ et al., 2014).

#### **4.6.4 Fisiopatologia**

A fisiopatologia da TFS, à semelhança da TVP, também tem relação com a tríade de Virchow, descrita em 1856, ou seja, para ocorrer a TVP deve haver um ou mais de três elementos: lesão endotelial, estase sanguínea e/ou hipercoagulabilidade. A TFS ocorre mais frequentemente em veias varicosas, pois estas podem apresentar alterações morfológicas em sua parede que predispõem à estase e, conseqüentemente, ao desenvolvimento do processo trombótico. Um grande número de casos de TFS ocorre após lesão intimal química, por injeções ou infusões intravenosas de diferentes soluções, com objetivos diagnósticos ou terapêuticos, e/ou mecânicas, como o cateterismo venoso (SOBREIRA; YOSHIDA; LASTÓRIA, 2008). A TFS pode ser prodrômica de várias doenças sistêmicas conhecidas, como neoplasias, vasculites e colagenoses, e também acompanhar uma série de outras doenças e síndromes.

O principal fator de risco para a TFS é a presença de veias varicosas. Outros fatores bem conhecidos são imobilização, trauma, pós-operatório, idade superior a 60 anos, obesidade, tabagismo, histórico de TVP ou TFS, gravidez, puerpério, doenças autoimunes, uso de anticoncepcional ou reposição hormonal e estados de hipercoagulabilidade.

#### **4.6.5 Manifestações clínicas**

Os sinais e sintomas mais frequentes na TFS são dor, cordão endurecido e doloroso, eritema ao longo do trajeto da veia afetada, aumento da sensibilidade e edema.

#### 4.6.6 Diagnóstico

O diagnóstico da TFS, em princípio, é eminentemente clínico, caracterizado por dor, vermelhidão, edema, que pode ser localizado ou generalizado naquele membro acometido, cordão endurecido e aumento de temperatura sobre o trajeto de uma veia do sistema venoso superficial. Entretanto, deve ser realizado estudo com EDC para avaliar a extensão da TFS e se há envolvimento do sistema venoso profundo.

Portanto, todo o sistema venoso superficial e das perfurantes tem de ser avaliado, realizando-se o teste da compressibilidade e usando o recurso do color e da análise espectral para avaliar refluxo. Importante ressaltar a necessidade de avaliar o paciente deitado e em pé, pois as veias safena na perna e safena parva às vezes parecem incompressíveis com o paciente deitado, mas quando este é colocado em ortostatismo para avaliação do fluxo, nos deparamos com uma veia normal.

#### 4.6.7 Tratamento

Com o entendimento e as evidências de que a TFS não deve ser encarada como uma doença benigna, o tratamento deve ser revisto. As opções de tratamento que têm sido tentadas são: preparações tópicas; terapia de compressão, com meias e bandagens; medicações, como anti-inflamatórios não hormonais e anticoagulantes em doses profiláticas; cirurgias de ligadura da croça da safena; e retirada da veia superficial.

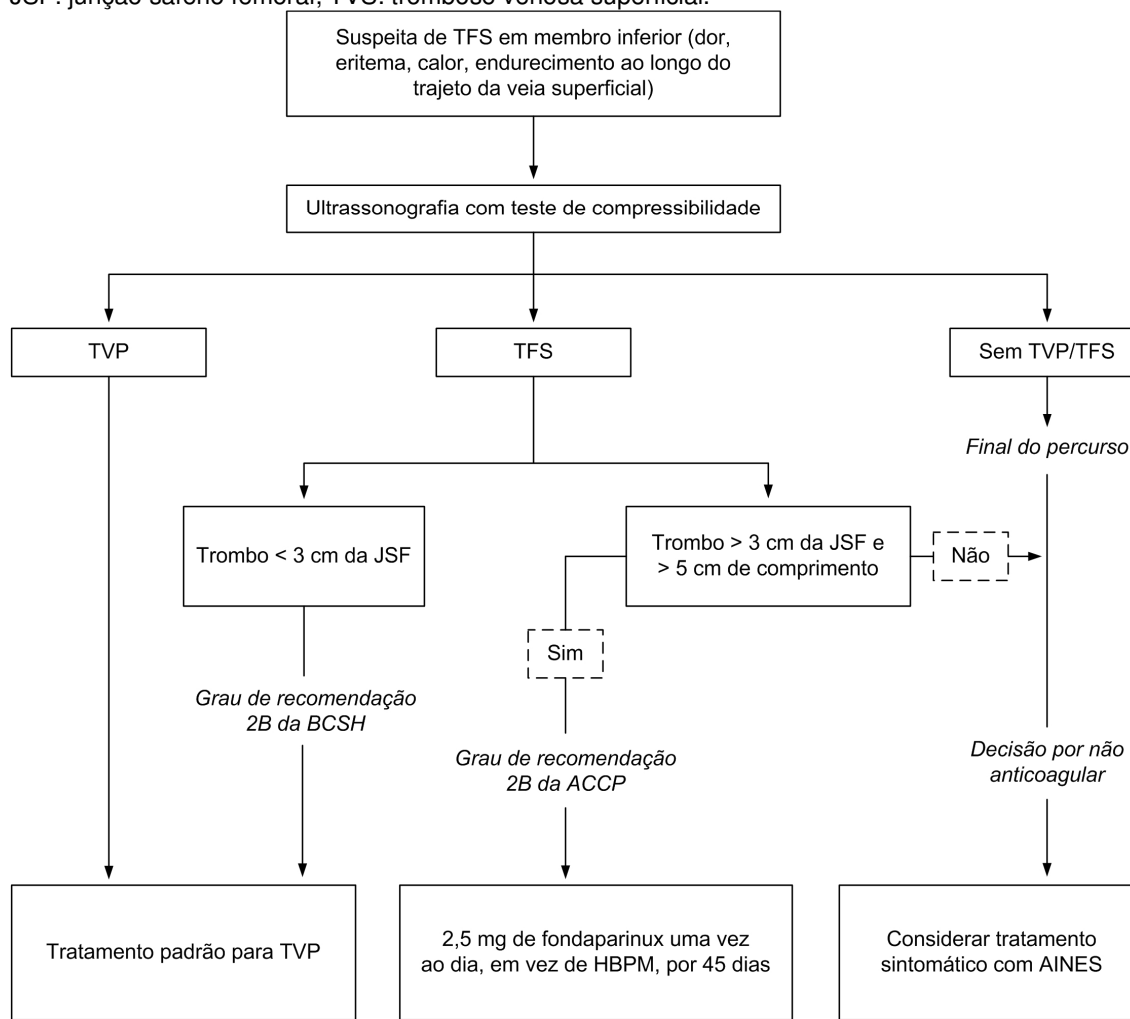
Tratamentos tópicos com compostos de heparinas e diclofenaco na forma de gel ou spray parecem proporcionar redução não significativa dos sintomas localizados, mas não há nenhuma evidência de que impedem a extensão da TFS (DE SANCTIS et al., 2001). O reconhecimento do potencial de complicações trombóticas da TFS e de que existe risco de TVP e EP resultou em significativo interesse no potencial papel do uso de HNF, HBPM e fondaparinux em seu tratamento.

Há várias recomendações de tratamento médico com anticoagulantes em vez do tratamento cirúrgico na TFS aguda, como as do *American College of Chest Physicians (ACCP)* (KEARON et al., 2012), *British Committee for Standards in Haematology (BCSH)* (TAIT et al., 2012), *International Union of Angiology (IUA)*, *International Union of Phlebology (IUP)* e *Central European Vascular Forum (CEVP)* (KALODIKI et al., 2012). Entretanto, parece não haver consenso sobre isto,

particularmente entre os cirurgiões vasculares (GLOVICZKI et al., 2011), que advogam que a ligadura e a retirada da veia nos pacientes com insuficiência venosa crônica trataria a causa e evitaria as complicações da TFS (KALODIKI et al., 2012).

Na Figura 28, mostra-se o organograma proposto por ACCP e BCSH para o tratamento da TFS. Em nossa opinião, esse parece ser o protocolo mais seguro, embora compartilhemos da opinião dos cirurgiões vasculares citados (GLOVICZKI et al., 2011), porquanto em casos selecionados, o tratamento cirúrgico com ligadura da croça e retirada das veias superficiais com trombose aguda tem bons resultados.

**Figura 28.** Manejo do paciente com suspeita de trombose venosa superficial (TVS), adaptado de diretrizes da ACCP (KEARON et al., 2012) e orientações do BCSH (TAIT et al., 2012). TVP: trombose venosa profunda; HBPM: heparina de baixo peso molecular; AINES: anti-inflamatório não esteroide; JSF: junção safeno femoral; TVS: trombose venosa superficial.



**Fonte:** Scott, Mahdi e Alikhan (2015, p. 643, tradução nossa).

#### **4.6.8 Considerações finais**

A TFS deve ser encarada como uma doença que leva ou pode estar associada a complicações graves, como TVP e EP. Consequentemente, deve ser manejada com cuidado e o tratamento deve ser feito à luz das evidências científicas.

### **4.7 ERISPELAS E LINFANGITES**

#### **4.7.1 Introdução e definição**

As erisipelas e linfangites, assim como toda doença que apresenta manifestações cutâneas, podem ser facilmente vistas, razão pela qual são conhecidas, conforme relatos da Bíblia, desde a Antiguidade. São também encontrados relatos longínquos de textos da Mesopotâmia e referenciados por Tucídides, historiador grego, sobre a presença dessas afecções na Guerra do Peloponeso (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

Dadas as circunstâncias de sua ocorrência mundial crescente nas últimas décadas, os trabalhos publicados ainda não esgotaram o assunto. A despeito de sua alta frequência, sobretudo em países tropicais e nas classes menos favorecidas da população, acometendo o sistema linfático, é um assunto mal estudado. Ocorre igualmente entre os grupos raciais, apresentando distribuição bimodal com picos nos extremos de idade. Há risco aumentado em indivíduos imunocomprometidos, incluindo pacientes com passado recente de quimioterapia, uso de corticoides, desnutrição e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

Os vasos linfáticos foram descobertos bem depois dos vasos sanguíneos, por Asellius, em 1622. Porém, foi a partir do século XIX, através do Atlas de Mascagni e das clássicas descrições de Poirrier, Cuneo, Courvier e Rouvière, anatomistas franceses, que os vasos linfáticos ganharam espaço (GARRIDO, 2002).

As principais funções atribuídas aos vasos linfáticos são: produção de linfócitos B (produção de anticorpos), produção de linfócitos T (função imunológica) e

fagocitose, além de absorção e transporte de gorduras, macromoléculas, bactérias, parasitas e vírus e auxílio como sistema de drenagem do sistema venoso (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

#### **4.7.2 Pontos-chave**

a. Quase sempre há uma porta de entrada, que pode ser uma micose interdigital ou um ferimento no canto da unha; porém, nem sempre esta porta é identificada.

b. O uso de anti-inflamatórios não hormonais e hormonais em conjunto com o antibiótico melhora os sintomas mais rápido.

c. As infecções de repetição levam a linfedema pós-infeccioso.

d. Após um único episódio de linfangite, o linfedema pós-inflamatório pode estar presente em 34% dos pacientes.

e. A velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C-reativa (PCR) são indicadores da avaliação do estado inflamatório, úteis na evolução da doença e no controle terapêutico; a persistência de valores elevados sugere possibilidade de recorrência.

f. A elevação do membro afetado, na posição de Trendelenburg, melhora o edema e melhora os sintomas.

g. Os termos celulite e erisipela são sinônimos na Europa.

h. A hemocultura e a cultura das lesões locais não são recomendadas rotineiramente.

i. A fascíte necrotizante envolve a fáscia e/ou os compartimentos musculares e é potencialmente devastadora, por causa de intensa destruição tecidual e morte.

#### **4.7.3 Conceito**

As linfangites são processos inflamatórios e/ou infecciosos que atingem os vasos linfáticos e o interstício e por eles são propagados (PINTO-RIBEIRO;



GARRIDO, 2001). Entre todas as linfangites, a erisipela é a mais comum, caracterizada pela infecção da pele e mucosas por *S. pyogenes*  $\beta$ -hemolítico do grupo A de Lancefield, com menor frequência dos grupos B, C, G ou H e, mais raramente, por *S. aureus* (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; SOUZA, 2003). Clinicamente, manifesta-se pelo envolvimento das estruturas dérmicas superficiais e apresenta bordos bem definidos com elevação (BISNO; STEVENS, 1996; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; SOUZA, 2003). Tradicionalmente, ensina-se que quase todos os casos de erisipela são decorrentes de infecção por estreptococos.

#### 4.7.4 Etiologia e classificação

As linfangites podem ser classificadas de acordo com o agente causador, sendo a linfangite infecciosa a mais comum. Podem atingir os vasos linfáticos superficiais e profundos, mas os últimos menos frequentemente (GARRIDO, 2003).

A infecção surge em decorrência da quebra da barreira da pele, como consequência de abrasão, ferimentos, arranhaduras de gatos, picadas de insetos, úlceras, fissuras por micoses interdigitais, queimaduras, ferida cirúrgica, entre outros, o que permite a entrada do agente causador da infecção na derme e no tecido celular subcutâneo. A porta de entrada nem sempre é identificada (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2003; SOUZA, 2003).

Outros patógenos podem ser causadores de linfangite, devendo ser lembrados nos casos de infecção atípica. Entre eles, podem-se destacar *Streptococcus pneumoniae*, *K. pneumoniae*, *Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Haemophilus influenzae*, *Campylobacter* sp, *P. aeruginosa* (CELESTIN et al., 2007; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; SOUZA, 2003). Nas úlceras cutâneas crônicas e linfangites necrotizantes, com frequência são encontrados, respectivamente, *Proteus* sp e *P. aeruginosa* (GARRIDO, 2002). Entre os fungos, destacam-se *Candida albicans*, *Paracoccidioides brasiliensis*, *Histoplasma duboisii*, *Sporothrix schenckii*, *Nocardia asteroides* e *Nocardia brasiliensis* (GARRIDO, 2002). Quanto aos parasitas, *Leishmania brasiliensis*, *Toxoplasma gondii* e *Wuchereria*

*bancrofti* (filariose) merecem destaque (GARRIDO, 2002). Os agentes desencadeantes das linfangites são classificados em: físicos, químicos e biológicos (Quadro 23).

**Quadro 23.** Etiologia da linfangite segundo o agente desencadeante.

<b>Agentes desencadeantes da linfangite</b>		
Agentes físicos	Traumas	Iatrogênicos
		Não iatrogênicos
	Queimaduras	Frio e calor
	Irradiação	Raios Roentgen, cobaltoterapia, laserterapia, luz solar
Agentes químicos	Drogas	Imunossupressoras, quimioterápicos
	Venenos	Parathion
	Outros	Alumínio, ferro e silício
Agentes biológicos	Bactérias	Gram-negativas, Gram-positivas e anaeróbias
	Vírus	Orofaringe
	Fungos	<i>Sporothrix sckenkii</i> , <i>Candida albicans</i> , <i>Histoplasma duboisii</i>
	Outros	Carcinomatose (metástases cutâneas de infecção aguda)

**Fonte:** Garrido (2003, p. 2).

#### 4.7.5 Manifestações clínicas

A apresentação clínica da erisipela (linfangite infecciosa) é bastante característica. A infecção instala-se após quebra da barreira da pele, como já citado, o que nem sempre é evidente (SOUZA, 2003). Tem como agente causador principal *S. pyogenes*  $\beta$ -hemolítico do grupo A de Lancefield (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; SOUZA, 2003).

Nem sempre é clara a distinção entre erisipela e celulite, embora quando clássicas sejam facilmente diferenciadas. A celulite apresenta acometimento da derme profunda e do tecido subcutâneo, mas a distinção entre o tecido infectado e o não infectado não é aparente.

As lesões cutâneas manifestam-se por faixa eritematosa, com área de edema e brilhosa, de bordos discretamente elevados e contornos delimitados com a pele adjacente, que avançam em direção centrípeta com a progressão da infecção, estendendo-se até os linfonodos locorregionais como lista eritematosa em forma de estrias (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; SOUZA, 2003).

Com a invasão de vasos linfáticos e sanguíneos, a linfadenite satélite pode estar presente em vigência de linfangite. Pode evoluir em poucos dias para uma infecção mais grave, apresentando vesículas, bolhas, erosões, úlceras, abscessos e necrose, que podem sobrepor-se à placa eritematoedematosa, assim como bacteremia e septicemia (CELESTIN et al., 2007; SOUZA, 2003).

Os achados sistêmicos são comuns às doenças infecciosas, com os sintomas precedendo as lesões cutâneas, tais como mal-estar, astenia, cefaleia, febre de até 40°C, calafrios, náuseas, vômitos e dor (Quadro 24). Os sinais, por sua vez, confirmam o diagnóstico que os sintomas permitem suspeitar, como edema, eritema, adenite, vesículas, bolhas, flictenas e descamação (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; SOUZA, 2003).

**Quadro 24.** Sinais e sintomas de erisipela.

<b>Sinais</b>	<b>Sintomas</b>
Edema	Mal-estar
Eritema	Astenia
Adenite	Cefaleia
Vesículas	Febre de até 40°C
Bolhas	Calafrios
Flictenas	Náuseas e vômitos
Descamação	Dor

**Fonte:** Original do autor.

Os MMII são os locais mais acometidos, pois com maior frequência ali se localizam traumatismos, úlceras e infecções fúngicas interdigitais (PRESTES-CARNEIRO; ZAGO, 2004), seguidos dos MMSS, em decorrência de traumatismos e linfedema pós-mastectomia, raramente ocorrendo na face (GARRIDO, 2002; SOUZA, 2003).

#### **4.7.6 Diagnóstico**

O diagnóstico de erisipela é essencialmente clínico (CELESTIN et al., 2007). No entanto, os exames laboratoriais e de imagem são necessários para acompanhar a evolução do paciente e auxiliar na conduta terapêutica (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

Na fase inicial, as linfangites se manifestam com sintomas comuns às doenças infecciosas precedendo as lesões dérmicas. Isso torna difícil o diagnóstico nessa fase, podendo-se confirmá-lo somente com o surgimento dos sinais e sintomas cutâneos. O próprio paciente, nas recidivas, já identifica o surto infeccioso antes mesmo do aparecimento das lesões na pele, levando-o a procurar tratamento médico com o diagnóstico feito (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

Os exames laboratoriais trazem informações importantes e imprescindíveis para o acompanhamento da doença. O hemograma evidencia eosinofilia, linfocitose e leucocitose com desvio à esquerda, podendo ser normal, principalmente nos imunocomprometidos. A VHS e a PRC são indicadores da avaliação do estado inflamatório, bastante úteis na evolução da doença e no controle terapêutico; a persistência de valores elevados sugere possibilidade de recorrência (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GUEDES NETO et al., 2005; SOUZA, 2003).

As culturas podem ser realizadas a partir da coleta de amostras sanguíneas, dos aspirados de líquidos de bolhas e secreções purulentas e de fragmentos de bordas da lesão. Todavia, a confirmação diagnóstica ocorre em torno de 5% dos casos. A cultura para fungos está indicada nos casos de infecções atípicas (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; SOUZA, 2003).

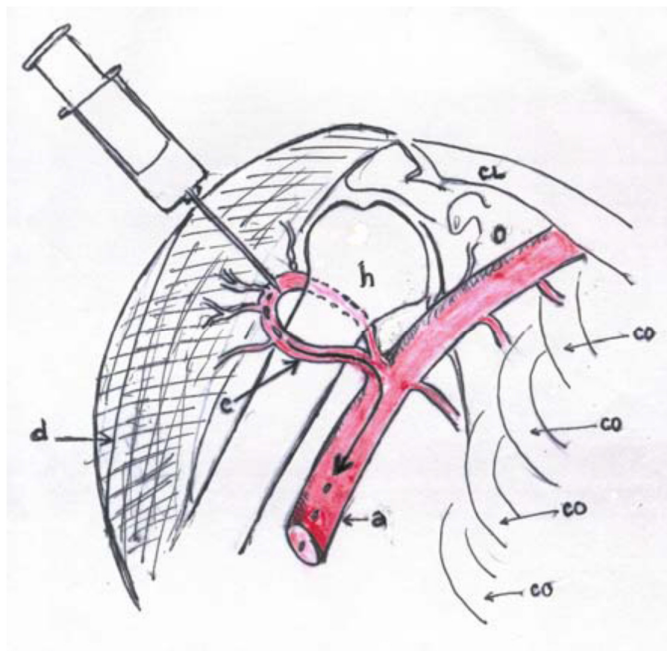
Exames de imagem, como tomografia computadorizada e RM, podem ser utilizados no diagnóstico diferencial dos edemas, assim como para diferenciar celulite infecciosa grave de abscessos e fascíte necrotizante. As radiografias das áreas envolvidas identificam presença de gás nos tecidos moles (GUEDES NETO et al., 2005; SOUZA, 2003). A linfocintilografia radioisotópica detecta variações no padrão da normalidade por análises quantitativa, semiquantitativa e qualitativa. O EDC deve ser empregado quando há suspeita de TVP e/ou tromboflebite (GUEDES NETO et al., 2005).

#### **4.7.7 Tratamento**

O tratamento da erisipela se baseia em antibioticoterapia. Considerando o estreptococo como agente causador da doença, a primeira escolha é a penicilina G benzatina intramuscular (IM) na dose 1.200.000 U a cada três a cinco dias por dez a 14 dias (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003). Surpreendentemente, o estreptococo manteve-se suscetível à penicilina mesmo após seu uso indiscriminado por mais de 60 anos, e este antibiótico ainda continua sendo a medicação de escolha para tratamento a longo prazo para as infecções causadas por este agente (GARRIDO, 2002; THOMAS et al., 2012). A penicilina G benzatina deve ser aplicada na musculatura glútea, nunca na musculatura deltoidea, pelo risco de gangrena dos dedos da mão, porquanto há risco de o líquido alcançar a circulação distal, através da circulação das artérias circunflexas ao redor do úmero, ocasionando obstrução das artérias digitais por cristais de penicilina (Figura 29) (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

O tratamento em regime ambulatorial pode ser empregado, mas nas infecções graves ou para pacientes em extremos de idade e/ou imunocomprometidos (CELESTIN et al., 2007), deve haver internação para administração de antibióticos EV contínuos ou intermitentes (Quadro 25). Nesses casos, administra-se penicilina G cristalina em doses de 10.000.000 a 30.000.000 U/dia ou 2.000.000 U a 5.000.000 U a cada 4 h (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003). No Quadro 26, resume-se o uso de antibióticos no tratamento em regime ambulatorial e na internação de pacientes com erisipela.

**Figura 29.** Desenho esquemático mostrando o mecanismo de obstrução das artérias digitais por cristais de penicilina. a: artéria axilar; c: artéria circunflexa; d: músculo deltoide; h: úmero; o: omoplata; cl: clavícula; co: costelas. A seta indica a direção do fluxo sanguíneo que se inverte, no nível da artéria circunflexa, pela pressão da injeção de penicilina, levando os cristais à parte distal do membro.



**Fonte:** Garrido (2003, p. 7).

**Quadro 25.** Erisipela: critérios de internação.

Idade superior a 60 anos

Localização facial

Sinais de gravidade

- Locais (bolhas, púrpura, necrose, hipostesia)
- Gerais (confusão, agitação, oligúria, hipotensão)

Fatores de comorbidade: imunodepressão, neutropenia, asplenia, cirrose, insuficiência cardíaca ou renal

Terapêutica em ambulatório ineficaz

**Fonte:** Caetano e Amorim (2005, p. 391).

Nos pacientes ambulatoriais alérgicos à penicilina, utiliza-se, preferencialmente, eritromicina em doses de 500–1000 mg em quatro tomadas diárias, fora dos horários das refeições, por possuir o mesmo espectro de ação da penicilina e de cepas produtoras de penicilinase do *S. aureus* (GARRIDO, 2002).

**Quadro 26.** Antibioticoterapia para pacientes com erisipela.

<b>Ambulatório</b>	<b>Internação</b>
Amoxicilina 1 g 8/8h VO	Penicilina G 10-20 mU/dia 4/4h ou 6/6h EV
Cefradina 500 mg 6/6h VO	Ampicilina 1 g 8/8h EV
Cefadroxil 1 g 12/12h	Flucloxacilina 500 mg 6/6h EV
Ceftriaxona 1 g/dia IM	Cefazolina 1 g 6/6h EV
Ciprofloxacina 750 mg 12/12h VO <sup>a</sup>	Imipenem 1-2 g 8/8h EV <sup>b</sup>
	<b><i>Staphylococcus aureus</i>_meticilino-resistente</b>
	Vancomicina 1-2 g/dia EV
	Linezolida 0,6 g 12/12h EV
<b>Pacientes alérgicos à penicilina</b>	
<b>Ambulatório</b>	<b>Internação</b>
Eritromicina 500 mg 6/6h VO	Claritromicina 500 mg 12/12h EV
Claritromicina 500 mg 12/12h VO	Vancomicina 1-2 g/dia EV
Clindamicina 150 mg 6/6h VO	

<sup>a</sup>Após resposta favorável, pode ser alterado para penicilina ou macrólido VO.

<sup>b</sup>Se suspeitar de agentes mistos (por exemplo, diabéticos).

mU: milhões de unidades; VO: via oral; IM: intra-muscular; EV: endovenosa.

**Fonte:** Caetano e Amorim (2005, p. 391).

Os corticoides também se mostraram benéficos em associação com a antibioticoterapia, com resolução mais rápida e diminuição do tempo de internação hospitalar (CELESTIN et al., 2007). Esses atuam no processo trombolinfangítico, tendo como sua principal ação favorecer a desobstrução dos vasos linfáticos. Todavia, deve-se ter cautela em sua administração, pois interferem na resistência bacteriana e aumentam o risco de insuficiência renal e falência cardíaca. A observação da evolução clínica dita seu uso (GARRIDO, 2003).

Nas fases iniciais, diuréticos podem ser utilizados em pacientes selecionados. Antimicótico tópico ou sistêmico na vigência de exame micológico positivo, linfocinéticos, ou seja, medicações que atuam na dinâmica dos vasos linfáticos, hesperidínicos e cumarínicos orais e tópicos também podem ser empregados (GUEDES NETO et al., 2005).

#### *4.7.7.1 Tratamento das lesões cutâneas*

O tratamento das lesões cutâneas baseia-se na aplicação de soluções antissépticas e cremes com corticoides, os quais aliviam o prurido e a sensação de ardor. A gentamicina também pode ser associada (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003). No caso de surgimento de bolhas, se o conteúdo líquido não for transparente, indica-se a drenagem e a retirada da epiderme sobrejacente, com posterior aplicação de colagenase (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003) ou outras soluções epitelizantes.

Pode-se, ainda, usar solução de permanganato de potássio na concentração de 1:20.000 duas vezes ao dia; concentrações mais fortes são irritantes para a pele, sem aumento do poder antisséptico. Outras opções tópicas para o tratamento de micoses estão disponíveis no mercado e na rede pública, o que favorece melhor aderência dos pacientes no combate a estas doenças.

No decorrer da evolução das lesões cutâneas, nos casos com formação de abscessos e áreas de necrose, são necessários tanto a drenagem das coleções purulentas quanto o debridamento cirúrgico amplo dos tecidos necróticos. Os curativos devem ser diários e, sempre que necessário, no centro cirúrgico, utilizando cremes e géis debridantes em casos selecionados (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

#### *4.7.7.2 Tratamento das recidivas e profilaxia*

Higiene e cuidados com a pele são imprescindíveis, de modo a evitar portas de entrada, mantendo-a íntegra. Os cuidados com os pés, deixando-os sempre limpos e secos, é igualmente imperioso. Para complementar, devem ser usados fungicidas, de modo a evitar micoses interdigitais, lesões de pele e traumas (GARRIDO, 2002; GUEDES NETO et al., 2005). A doença não confere imunidade (GARRIDO, 2003) e, portanto, a antibioticoprofilaxia deve ser instituída para a prevenção de novos episódios (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; THOMAS et al., 2012).



Nos pacientes não alérgicos, a medicação de escolha para a profilaxia também é a penicilina G benzatina. A maioria dos autores sugere seu uso IM na dose de 1.200.000 U a cada 21 dias, podendo-se ajustar a dose de acordo com a necessidade, eventualmente a cada 15 dias ou elevando-a para 2.400.000 U nos mesmos intervalos de aplicação (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007). Outra medicação que pode ser usada é a amoxicilina com clavulanato, na dose de 500 mg por dia, por seis meses a um ano (GUEDES NETO et al., 2005).

Nos pacientes alérgicos à penicilina, recomenda-se o uso de: eritromicina 500 mg VO a cada 12 h por dez dias em cada mês, fora das refeições, por seis meses a dois anos; ou sulfametoxazol + trimetropina (800/160 mg) em dose única diária durante dez dias em cada mês, por seis meses a um ano (GARRIDO, 2002); ou azitromicina 500 mg uma vez ao dia por cinco dias em cada mês, por seis meses a um ano (GUEDES NETO et al., 2005).

A profilaxia deve ser realizada por, no mínimo, seis meses. Alguns autores sugerem tratamento a longo prazo, variando de seis meses a um ano (GUEDES NETO et al., 2005), podendo se estender por até dois anos. Profilaxia contínua ou indeterminada pode ser necessária para pacientes com fatores de risco conhecidos, como linfedema, e alta taxa de recorrência (CELESTIN et al., 2007; THOMAS et al., 2012).

Realizar a profilaxia somente para pacientes com linfangites de repetição ou para os que já têm linfedema crônico pode ser tarde para evitar os danos permanentes causados aos vasos linfáticos e as infecções graves decorrentes de repetidas infecções. Todavia, é altamente indicada após o primeiro caso em pacientes com fatores de risco (KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; THOMAS et al., 2012).

Os principais fatores de risco relacionados a reinfecções são as insuficiências venosas crônicas com ou sem úlceras, linfedema crônico, pacientes imunocomprometidos, cirurgia de ressecção linfonodal, radioterapia, tumores (metástases ou invasões), episódios prévios de erisipela e micoses interdigitais (CELESTIN et al., 2007; GARRIDO, 2002; GUEDES NETO et al., 2005; KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; THOMAS et al., 2012).

Com a utilização de células inativas de *Corynebacterium parvum*, foi desenvolvida a vacina Imunoparvum®, que demonstrou eficácia para a profilaxia de erisipela e benefícios equivalentes aos da penicilina G benzatina. Deve ser aplicada na dose de 4 mg IM no deltoide e glúteo, fazendo-se o revezamento, por sete dias, durante cinco semanas; após este período, passa-se a administrá-la uma vez ao mês, durante cinco meses (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003).

Mesmo durante a profilaxia, alguns pacientes desenvolvem novos surtos infecciosos. Contudo, não se sabe ao certo a origem das reinfecções. Não há consenso se esses episódios representam recidivas de patógenos latentes do próprio organismo, como no sistema linfático, ou se são reinfecções exógenas (KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; THOMAS et al., 2012).

Alguns fatores sugerem o fracasso da terapia preventiva, como descumprimento do uso do antibiótico, uso de antibiótico incorreto, outro agente causador ou concentrações séricas inadequadas do antibiótico. Levando-se em conta os danos causados aos vasos linfáticos, muitas vezes irreversíveis, os pacientes devem ser informados da importância do correto uso dos antibióticos, mostrando-lhes o impacto negativo na qualidade de vida se houver interrupção do tratamento (KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007).

Nos pacientes que apesar da profilaxia apresentam novos surtos, a cultura de secreções e tecidos pode contribuir para a determinação da causa, verificando-se se a infecção é uma estreptococcia ou estafilococcia, ou até mesmo se há ocorrência de patógenos raros. Nesses casos, a antibioticoterapia deve ser redirecionada (KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007).

Em alguns estudos, a taxa de recidiva após o primeiro episódio de infecção variou de 20% a 50%, dependendo da população estudada e do tempo de acompanhamento. A profilaxia reduziu significativamente as recidivas, firmando a necessidade e os benefícios do tratamento a longo prazo (KOSTER; KULLBERG; van der MEER, 2007; THOMAS et al., 2012).

Medidas não medicamentosas são utilizadas na redução, manutenção e redistribuição do edema: terapia física complexa descompressiva (método de Földi-Leduc), enfaixamento elástico e inelástico, uso de MECG, drenagem linfática manual, compressão pneumática intermitente, repouso com elevação dos membros,

colocação da cama na posição de Trendelenburg para melhora do retorno venoso e tratamento de feridas (GARRIDO, 2002; GUEDES NETO et al., 2005).

#### 4.7.8 Complicações

O linfedema e a formação de úlceras nos MMII são as complicações mais frequentes dos processos linfangíticos, decorrentes de erisipelas de repetição, favorecendo as recidivas (GARRIDO, 2002; GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003). A cronificação para elefantíase, último estágio do linfedema, ocorre em 5% dos pacientes (GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003).

A fascíte necrotizante e a linfangite iatrogênica também são consideradas complicações das erisipelas, sendo a primeira considerada por alguns autores como dermohipodermite aguda bacteriana cirúrgica (GROSSHANS, 2001). No Quadro 27, são apresentadas as diferenças entre erisipela e fascíte necrotizante.

**Quadro 27.** Erisipela *versus* fascíte necrotizante.

<b>Erisipela</b>	<b>Fasceíte necrotizante</b>
Início súbito (febre, arrepios)	Início súbito (febre, arrepios)
Lesões com bordos bem definidos	Lesões mal delimitadas
Dor	Hipoestesia
Estase linfática e linfangite	Necrose e trombose venosas
Antibioticoterapia	Antibioticoterapia e cirurgia
Mortalidade de 0,5%	Mortalidade de 30%

**Fonte:** Caetano e Amorim (2005, p. 391).

##### 4.7.8.1 Linfangite iatrogênica

A infecção pode, ainda, ser decorrente de lesão iatrogênica, não estando incluídos aqui os pacientes que são submetidos a linfadenectomias por lesões

oncológicas. Geralmente, esses casos de linfangite são decorrentes de retirada da veia safena para revascularização de miocárdio ou de MMII ou trauma.

Pacientes submetidos a ressecções de veia safena magna para sua utilização em ponte coronariana podem apresentar edema secundário no membro associado, cuja origem provavelmente se deva ao trauma linfático ocorrido no setor. No trauma, a veia safena escolhida para enxertia cirúrgica é geralmente contralateral. Quando se tratar de pacientes que podem ter lesão arterial e venosa, deve-se preservar a circulação superficial, evitando TVP. Já nas cirurgias salvadoras de membros, o enxerto com safena é sempre de escolha ipsilateral. Nesses casos, deve-se ter redobrado cuidado com linfonodos proximais da região inguinal e com infecções, por causa de comorbidades associadas, como diabetes (GARRIDO, 2003).

Em um estudo, foi encontrada a presença de edema ocorrido como manifesto clínico em mais da metade da amostra após revascularização de miocárdio. Dos quatro pacientes que apresentaram episódio de erisipela, todos já tinham desenvolvido edema prévio ao surto. Duas mulheres, que tinham linfedema familiar, uma reconhecida causa predisponente para o surgimento de linfedema, tiveram dois episódios de erisipela cada uma (BELCZAK et al., 2009). Isso sugere que a presença de edema nesses indivíduos deve estar diretamente relacionada à ruptura linfática, ou seja, à injúria que sofre no ato cirúrgico o paralelismo das importantes vertentes linfáticas que acompanham a veia safena magna.

#### *4.7.8.2 Linfedema*

O linfedema ocorre por alteração na linfodinâmica gerada por complicações e sequelas decorrentes de infecção ou de processo inflamatório no sistema linfático, levando ao acúmulo de linfa no meio extracelular, o que causa alteração da permeabilidade dos capilares sanguíneos, com exsudação de proteínas, fibrinas e elementos figurados, gerando cronificação do processo inflamatório (GARRIDO, 2003; GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003). As infecções de repetição lesam o endotélio, causando endolinfangite proliferativa e infiltração leucocitária, que conduzem à trombose troncular linfática, comprometendo substancialmente o

transporte da linfa (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003).

O linfedema pós-inflamatório é complicação importante e a mais frequente nas linfangites de repetição, acontecendo em cerca de 66%–85% dos pacientes (GARRIDO, 2002; GARRIDO, 2003; GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003). Após um único episódio de linfangite, o linfedema pós-inflamatório pode estar presente em 34% dos pacientes (GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003).

O linfedema requer diagnóstico rápido e tratamento adequado, pois o não reconhecimento da doença gera agravo à sua evolução, o que pode levar a incapacidade funcional, restrição laboral e piora da qualidade de vida. Adicionalmente, com a cronificação da patologia, em ausência de tratamento, pode ocorrer sua malignização (linfossarcoma) (GUEDES NETO et al., 2005).

#### **4.7.9 Fasceíte necrotizante**

Pela natureza de sua evolução, a fasceíte necrotizante ou linfangite necrotizante, que pode ser considerada uma variante da erisipela, atinge os planos profundos e a fáscia, espalhando-se rapidamente e podendo evoluir de forma desfavorável, com necrose de tecidos, gangrena e refratariedade ao tratamento com antibióticos habituais isolados (SOUZA, 2003), além de associar-se, comumente, a episódio precoce de choque. Os patógenos mais frequentemente encontrados são *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico do grupo A e *S. aureus*, os quais podem agir isoladamente ou em sinergismo. No entanto, outros patógenos podem estar presentes e desencadear uma entidade conhecida como síndrome do choque tóxico (GOMES; AZOUBEL; CARVALHO, 2003; SOUZA, 2003). As complicações podem ocorrer desde o primeiro episódio, o que denota a importância médica quanto à prevenção e ao tratamento precoce das linfangites, evitando o linfedema e as recidivas.

As manifestações clínicas iniciam-se com dor desproporcional aos achados do exame físico, sintomas de toxicidade sistêmica, como desorientação e letargia, eritema, edema difuso do membro afetado de consistência endurecida, seguidos por formação de bolha de conteúdo hialino, que rapidamente torna-se de cor marrom, culminando com necrose liquefeita e fétida (BELCZAK et al., 2009). As infecções

necrotizantes dos tecidos moles da região perineal são conhecidas como gangrena de Fournier. Como exemplo de fascíte necrotizante, a estreptocócica, previamente chamada de gangrena estreptocócica, é a etiologia mais frequente, porém os agentes causais podem ser outras bactérias (*Staphylococcus*, *Pseudomonas*) e, não raramente, fungos (*C. albicans*) (GARRIDO, 2003).

Geralmente, a doença atinge indivíduos imunodeprimidos ou pacientes com doenças crônicas. O diagnóstico é basicamente clínico, mas os exames complementares podem ajudar na compreensão da evolução da doença. Como exemplo disso, pode-se mencionar o hemograma, que na fase inicial pode estar normal, mas posteriormente pode apresentar alterações de anticorpo antiestreptolisina O (ASLO), PCR e CPK (GARRIDO, 2002).

Para o tratamento adequado, levando em conta a gravidade do caso, a internação hospitalar pode ser necessária, com os objetivos de oferecer suporte nutricional, hidratação e cuidados com as funções renal e cardiorrespiratória. Como primeira escolha na internação, se faz uso de penicilina cristalina EV, na dose de 2.000.000–4.000.000 UI a cada 4 h ou 6 h; porém, também podem ser usados cefalosporinas ou macrolídeos, dependendo do estado geral do paciente. Nas primeiras 24 h, preconiza-se o uso de heparina 30.000 UI (GARRIDO, 2002). A fascíte necrotizante requer debridamento cirúrgico, concomitantemente ao uso da terapêutica antimicrobiana.

#### **4.7.10 Considerações finais**

Na presente revisão sistemática acerca de bacteremias em celulites e erisipelas, conclui-se que os ensinamentos tradicionais, de que espécies de estreptococos são os patógenos predominantes nestas doenças, ainda são válidos. *Staphylococcus aureus* parece ser responsável por um número muito menor de casos. Importantes bactérias Gram-negativas parecem ser pelo menos tão comuns quanto os estafilococos. Contudo, destaca-se que os dados sobre o assunto são limitados e que há necessidade de estudos adicionais (GUNDERSON; MARTINELLO, 2012). O diagnóstico precoce, o tratamento efetivo e a correção dos fatores de risco no primeiro episódio de erisipela e/ou linfangite são de fundamental importância na prevenção das recorrências e do linfedema pós-infeccioso.

## 4.8 ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

### 4.8.1 Introdução e definição

O aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto representa um dos maiores desafios para os cirurgiões vasculares e, possivelmente, a maioria deles já esteve diante dele. O diagnóstico normalmente é tardio, pois quando os pacientes chegam ao pronto-socorro com dor abdominal não há pronta suspeita, a não ser que familiares, e às vezes o próprio paciente, relatem que têm AAA e estão aguardando a cirurgia.

No momento em que o socorrista suspeita de AAA ou que este é visualizado durante uma laparotomia exploradora, o cirurgião vascular é chamado. A partir da chegada do cirurgião vascular no hospital, uma espécie de quebra-cabeças se inicia, porquanto cada passo na decisão da cirurgia por técnica aberta, endovascular ou híbrida impacta diretamente na sobrevida do paciente e em possíveis complicações pós-operatórias.

Se as doenças fossem um personagem de ação, o AAA seria um ninja: permanece em silêncio durante boa parte do enredo, mas quando aparece, vira o ator principal na vida do paciente. A ruptura do AAA é a 15<sup>a</sup> causa de morte geral e a 10<sup>a</sup> nos homens acima de 55 anos nos Estados Unidos (BOBADILLA; KENT, 2012). Mais de 5.000 pessoas morrem devido à ruptura do AAA por ano e 4% a 5% das mortes súbitas são causadas por este rompimento (AGGARWAL et al., 2011). Cerca da metade dos pacientes com ruptura morre antes de chegar ao hospital e metade dos que chegam ao hospital não sobrevive apesar do tratamento (AGGARWAL et al., 2011). Em todas as circunstâncias, a ruptura do AAA resulta em mortalidade de 80% a 90%.

### 4.8.2 Pontos-chave

a. A mortalidade no AAA roto é de 80% a 90%. A ruptura do AAA é a 15<sup>a</sup> causa de morte nos Estados Unidos.

b. Aproximadamente 80% dos AAA ocorrem na porção infrarrenal da aorta abdominal.

c. O tabagismo é o fator de risco mais fortemente associado com o AAA. A cessação do tabagismo é crucial para evitar esta condição.

d. A tomografia computadorizada com contraste é a modalidade de exame de imagem mais confiável tanto para o diagnóstico do AAA como para a decisão terapêutica.

e. A cirurgia aberta é mais invasiva inicialmente, mas é mais durável. A cirurgia endovascular é menos invasiva inicialmente, mas é menos durável.

f. O acompanhamento contínuo após o reparo melhora os resultados a longo prazo.

#### **4.8.3 Conceito e importância**

O AAA é definido como uma dilatação permanente, acima de 50% do diâmetro esperado para aquela artéria em questão. Como o diâmetro da porção infrarrenal da aorta em pacientes acima de 50 anos é estimado entre 10 mm e 20 mm, quando atinge 30 mm a aorta abdominal é considerada aneurismática (BICKERSTAFF et al., 1982).

O AAA roto é uma emergência cirúrgica de altíssimo risco e constitui desafio enorme para quem atende estes pacientes. O diagnóstico, normalmente, é feito pelo socorrista clínico ou pelo cirurgião, sendo estes profissionais os responsáveis pelo diagnóstico ou pela suspeita diagnóstica, o que é um dos fatores mais importantes na sobrevida desses pacientes.

Infelizmente, o que se verifica, com frequência, é o despreparo da rede de atendimento desses pacientes. Isso coloca em xeque a qualidade da equipe multidisciplinar que atende esses pacientes, incluindo socorrista, cirurgião vascular, anestesista, intensivista, enfermeiros, técnicos e pessoal do banco de sangue.

#### **4.8.4 Causas e fatores de risco**

##### **A. Causas**

a. Degeneração

b. Inflamação

c. Infecção



d. Anormalidades do tecido conectivo

B. Fatores de risco

a. Tabagismo

b. Sexo, etnia e idade

c. Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

d. Doença coronariana e DAOP

e. História familiar

f. Hipertensão arterial

#### 4.8.5 Risco de ruptura

A probabilidade de um AAA romper é influenciada por inúmeros fatores, incluindo seu tamanho, taxa de expansão e sexo do paciente, além de outros fatores.

##### 4.8.5.1 Tamanho do aneurisma de aorta abdominal (AAA)

O tamanho do AAA é um dos preditores mais fortes do risco de ruptura. O risco aumenta mais marcadamente quando seu diâmetro atinge mais do que 5,5 cm. Em um estudo americano, estimou-se o risco anual de ruptura do AAA de acordo com o diâmetro, como apresentado no Quadro 28.

**Quadro 28.** Estimativa de risco anual de ruptura do aneurisma de aorta abdominal (AAA).

<b>Diâmetro (cm)</b>	<b>Taxa de risco (%)</b>
Menor do que 4	0
4 a 4,9	0 a 5
5 a 5,9	3 a 15
6 a 6,9	10 a 20
7 a 7,9	20 a 40
8 ou maior	30 a 50

**Fonte:** Brewster e outros (2003, p. 1108, tradução nossa).

#### *4.8.5.2 Taxa de expansão*

Um pequeno AAA que expande 0,5 cm ou mais em mais de seis meses é considerado com risco alto de ruptura. O crescimento tende a ser mais rápido em fumantes e menos rápido em diabéticos e pacientes com DAOP.

#### *4.8.5.3 Sexo*

Os AAA são quatro a seis vezes mais comuns nos homens do que nas mulheres. O risco de ruptura aumenta exponencialmente com o diâmetro máximo do AAA e é mais elevado em mulheres do que em homens com diâmetros similares. Nas mulheres o AAA roto tem, em média, 10 mm a menos do que nos homens (BADGER et al., 2011).

#### *4.8.5.4 Outros fatores*

Outros fatores que trazem risco de ruptura de AAA são não cessação do tabagismo, hipertensão não controlada e aumento do estresse da parede da aorta (BREWSTER et al., 2003).

### **4.8.6 Manifestações clínicas**

A maioria dos AAA é assintomática e sua descoberta é incidental durante exames de imagem, como ultrassonografia, tomografia computadorizada ou RM para investigação de outras patologias. Dor abdominal ou nas costas atípica pode estar presente, mas não se deve esperar esta ocorrência para fazer o diagnóstico. A palpação sistemática do abdome durante o exame vascular pode detectar uma massa abdominal pulsátil, mas sua sensibilidade é pobre. Dor abdominal aguda e choque estão usualmente presentes no caso de ruptura, algumas vezes precedidos de dor abdominal menos intensa em caso de ruptura contida.

#### **4.8.7 Diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto contido**

A apresentação clássica de ruptura de AAA com dor abdominal, hipotensão e massa abdominal pulsátil pode estar presente em até 50% dos casos. A apresentação clínica do AAA roto contido pode ser confundida com outras emergências abdominais e o reconhecimento precoce e imediato desta condição é imperativo, e o diagnóstico não pode ser baseado somente nos sinais e sintomas. O exame de escolha é a angiotomografia e os sinais sugestivos desta condição incluem: grande saco aneurismático, aumento de tamanho do AAA, presença de crescente periférico com densidade aumentada, descontinuidade de calcificação circunferencial, parede posterior indistinta, extravasamento do meio de contraste, perda do plano da gordura na face posterior perto da coluna vertebral, que pode aparecer mesmo sem extravasamento de contraste.

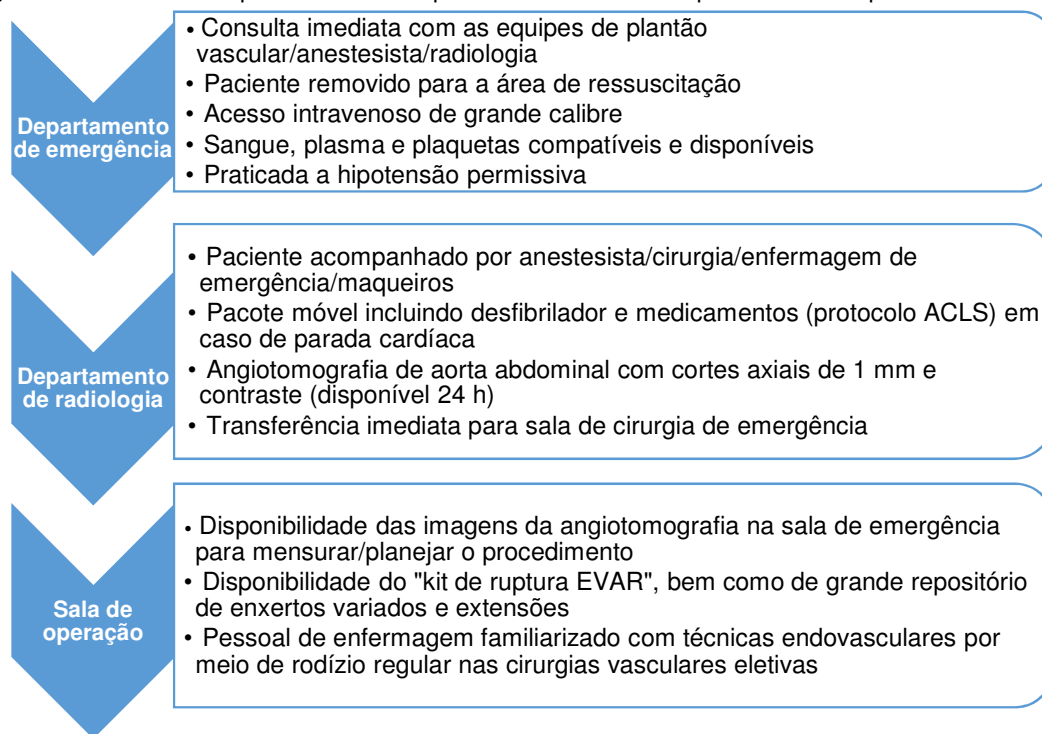
#### **4.8.8 Tratamento**

O tratamento do AAA roto deve ser encarado por um time multidisciplinar, envolvendo socorrista, cirurgião vascular, anestesista, radiologista, enfermeiros com treinamento, técnicos de radiologia e enfermagem, pessoal do banco de sangue e intensivista. O ideal é ter uma sala híbrida na qual se possa fazer a correção tanto por reparo de aneurisma aórtico endovascular (EVAR) quanto em cirurgia aberta (Figura 30). O Beaumont Hospital, no norte de Dublin, Irlanda, criou em 2008 um protocolo de atendimento do AAA roto, considerando inicialmente a possibilidade do EVAR quando fisiológica e anatomicamente possível (McHUGH et al., 2015).

Outro protocolo foi implantado em julho de 2007 para tratar pacientes com AAA roto (STARNES et al., 2010). Resumidamente, os pacientes são divididos em dois grupos: aqueles que estão hemodinamicamente estáveis (pressão arterial sistólica maior do que 80 mmHg) e aqueles que estão instáveis (pressão sistólica menor do que 80 mmHg e com perda da capacidade cognitiva) (Figura 31). Os pacientes que chegam estáveis e sem tomografia são levados imediatamente para realizar o exame e, em seguida, para a sala de cirurgia. Os pacientes instáveis são levados imediatamente para a sala de cirurgia sem tomografia. Um balão é introduzido

na artéria femoral através de uma bainha até a aorta e, se preciso, é insuflado. Se o paciente estiver acordado, esse procedimento é feito com anestesia local; se não estiver acordado, não precisa anestesia local. Nos casos de anatomia favorável, o procedimento é feito por EVAR, caso contrário, é feita a cirurgia aberta. A terapia com heparina pode ser feita seletivamente.

**Figura 30.** Resumo dos pontos-chave do protocolo EVAR de rompimento interdepartamental.



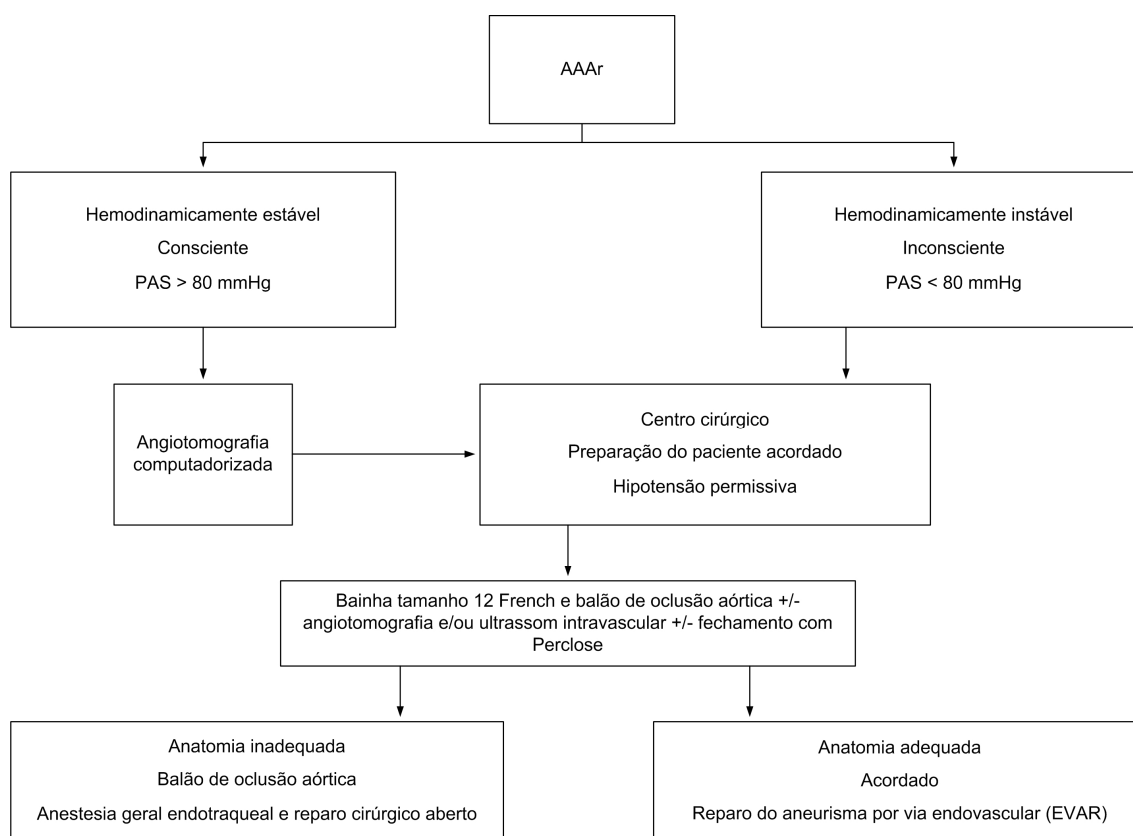
**Fonte:** McHugh e outros (2015, tradução nossa).

Em uma revisão sistemática com metanálise em que foram avaliados os resultados precoces e tardios da correção do AAA por cirurgia aberta e por EVAR eletiva, os autores concluíram que não houve benefício a longo prazo na sobrevivência de pacientes submetidos a EVAR em comparação com os submetidos à cirurgia aberta. Também existe risco significativamente alto de reintervenção e ruptura do AAA após EVAR (STATHER et al., 2013).

Recentemente, em estudo randomizado realizado no Reino Unido, denominado *Immediate Management of Patients with Rupture: Open Versus Endovascular Repair* (IMPROVE), no qual foram incluídos 613 pacientes, não se conseguiu demonstrar

melhora na evolução de pacientes submetidos a EVAR para correção do AAA roto. As taxas de mortalidade observadas foram relativamente elevadas quando comparadas com estudos anteriores, atingindo 35,4% no grupo EVAR e 37,4% no grupo de cirurgia aberta (POWELL et al., 2014). Em metanálise abordando a sobrevivência a curto prazo de pacientes submetidos a cirurgia para tratamento do AAA roto concluiu-se que o EVAR não foi inferior à cirurgia aberta (van BEEK et al., 2014).

**Figura 31.** Algoritmo estruturado para administrar pacientes com AAA roto.



**Fonte:** Starnes e outros (2010, p. 10, tradução nossa).

#### 4.8.9 Considerações finais

O primeiro passo na melhora dos resultados no tratamento do AAA roto é a suspeita clínica feita pelo socorrista clínico ou cirurgião, os quais estão na linha de frente no atendimento destes pacientes. A partir desse ponto, uma reação em cadeia

deve ser realizada, com o envolvimento do centro de referência no tratamento destes pacientes. A demora no atendimento e a falta de estrutura de uma equipe multidisciplinar, seja pessoal ou técnica, levam a óbito imediato, no centro cirúrgico ou na UTI. Sugere-se aqui a criação de um grupo no Whatsapp chamado AAAR entre todos os médicos que estão na linha de frente dos atendimentos em prontos-socorros e os cirurgiões vasculares dos centros de referência.

## 4.9 SÍNDROME AÓRTICA AGUDA

### 4.9.1 Definição e importância

A síndrome aórtica aguda descreve a apresentação aguda de pacientes com característica de “dor aórtica” causada por uma das várias condições que afetam a aorta torácica, incluindo dissecção aórtica aguda, HIM e úlcera aterosclerótica penetrante. Graças à evolução tecnológica, especialmente no que diz respeito aos exames de imagem, que traz detalhes dessas patologias, atualmente é possível fazer o diagnóstico precoce e escolher as técnicas terapêuticas apropriadas, conseguindo salvar muitos desses pacientes.

A primeira descrição da síndrome aórtica aguda foi feita por Morgagni (LEONARD, 1979) há mais de 200 anos. Embora tenha alta taxa de mortalidade e o diagnóstico antes do óbito ainda seja raro, estudos sugerem que a incidência chega a 2,6–3,5/100.000 pessoas/ano e a prevalência é de 0,2% a 0,8% em séries de autópsias (CLOUSE et al., 2004). A incidência ocorre principalmente na sexta e sétima décadas de vida, sendo cerca de duas vezes mais frequente em homens do que em mulheres (HAGAN et al., 2000).

Fatores predisponentes, como hipertensão (72%), aterosclerose (31%) e cirurgia cardíaca prévia (18%) normalmente estão envolvidos na ocorrência de síndrome aórtica aguda. A dissecção que ocorre em indivíduos abaixo dos 40 anos é mais comumente decorrente de síndrome de Marfan e gravidez (LARSON; EDWARDS, 1984). A síndrome aórtica é considerada aguda até 14 dias do início dos

sintomas, subaguda entre 15 e 90 dias e crônica com mais de 90 dias (ERBEL et al., 2014).

#### 4.9.2 Pontos-chave

- a. Dor torácica não é só decorrente de infarto do miocárdico e pneumonia.
- b. A síndrome aórtica aguda é duas vezes mais frequente nos homens do que nas mulheres.
- c. A dissecção aórtica aguda tipo A é frequentemente letal, com mortalidade de 1% a 2% por hora após o início dos sintomas (DESANCTIS et al., 1987).

#### 4.9.3 Fatores de risco

Os fatores de risco mais comuns para a dissecção aórtica são: hipertensão arterial, com exposição crônica da parede da aorta a altas pressões, levando a espessamento da íntima, fibrose, calcificação e deposição de ácidos graxos extracelulares, aceleração da degradação da matriz extracelular, apoptose e elastose com eventual ruptura da íntima, mais frequentemente na borda de placas; condições genéticas, tais como síndrome de Marfan, síndrome vascular de Ehlers-Danlos, ectasia ânuloaórtica, válvula aórtica bicúspide e dissecção aórtica familiar (Quadro 29). Essas desordens genéticas têm em comum a não diferenciação das células musculares lisas, com forte elastose dos componentes da parede aórtica, levando a comprometimento da íntima e dissecção aórtica. Em presença de predisposição genética, a história familiar detalhada dos pacientes diagnosticados com síndrome aórtica aguda ou morte súbita é particularmente importante para definir a necessidade de fazer *screening* familiar. Avanços na tecnologia em imagem têm ajudado a esclarecer se o precursor da dissecção, do HIM e da úlcera penetrante de aorta é um pequeno rasgo na aorta.

**Quadro 29.** Fatores de risco para dissecação aórtica.

- Hipertensão arterial de longa duração
- Tabagismo, dislipidemia, uso de crack e cocaína
- Desordens do tecido conectivo
- Doença vascular hereditária
  - Síndrome de Marfan
  - Síndrome vascular de Ehlers-Danlos
  - Válvula aórtica bicúspide
  - Coartação da aorta
  - História familiar de dissecação ou aneurisma da aorta torácica
- Inflamação vascular
  - Arterites de células gigantes
  - Arterite de Takayasu
  - Doença de Behçet
  - Sífilis
  - Doença de Ormond
- Trauma por desaceleração
  - Acidente de carro
  - Queda de altura
- Fatores iatrogênicos
  - Intervenção instrumental para cateterismo e arteriografias
  - Cirurgia da válvula ou na aorta por endovascular
  - Clampeamento aórtico lateral ou total
  - Aortotomia
  - Anastomoses com enxerto sintético
  - Remendos de aorta
- Fragilidade da parede da aorta

**Fonte:** Ince e Nienaber (2007, p. 528, tradução nossa).

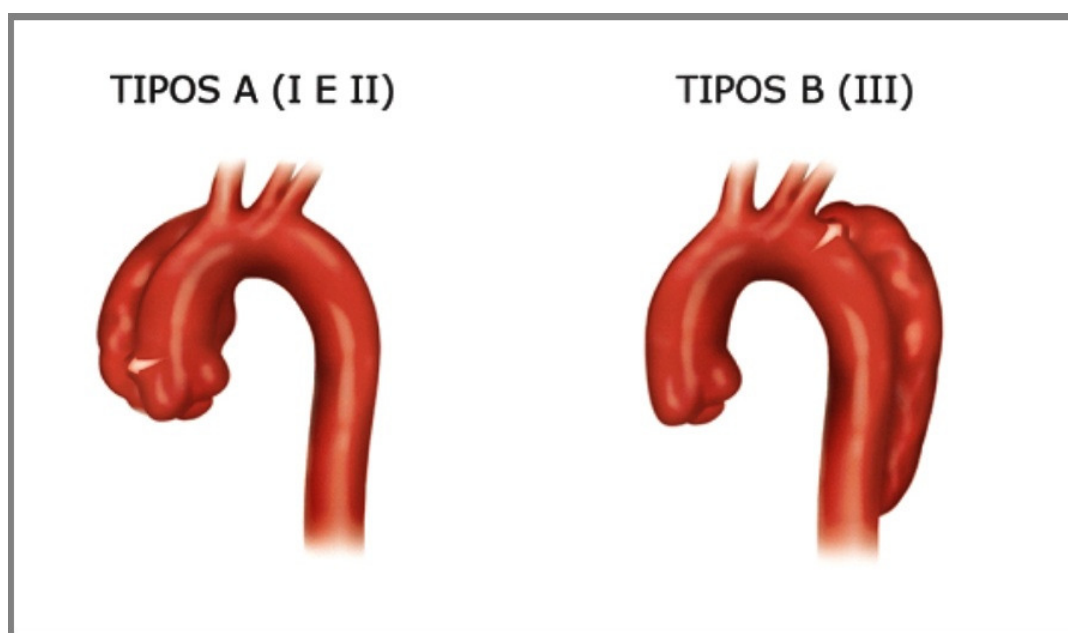
#### 4.9.4 Fisiopatologia e classificação

Na dissecação aórtica aguda, ocorre laceração na camada íntima da aorta, que é precedida por degeneração da camada média e/ou por necrose cística da média. O sangue passa através dessa laceração, separando a íntima da média ou adventícia, criando uma falsa luz (Figura 32). A dissecação pode ser no sentido anterógrado ou



retrógrado a partir do ponto de entrada na íntima, podendo envolver ramos da aorta e causando complicações como síndrome de má perfusão, tamponamento cardíaco, insuficiência aórtica e isquemia intestinal.

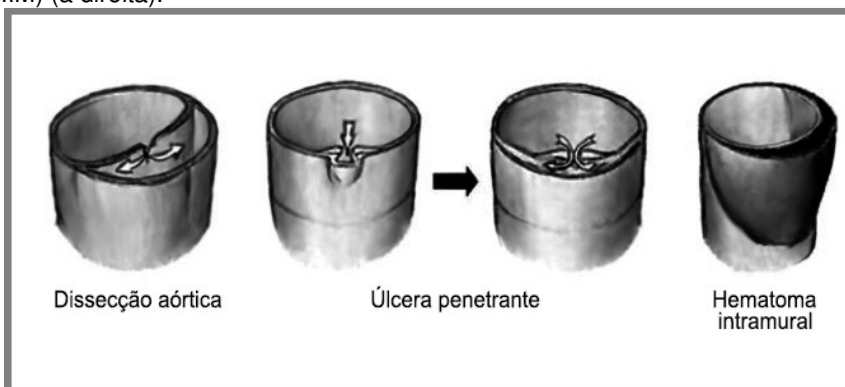
**Figura 32.** Dissecção de aorta. Ruptura da íntima com formação de falsa luz.



**Fonte:** Modificada pelo autor.

Condições genéticas e adquiridas podem causar lesão na íntima. Todos os mecanismos que enfraquecem a camada média da aorta acabam por levar a alto grau de estresse na parede, que pode induzir dilatação aórtica e formação de aneurisma ou resultar em HIM, dissecção aórtica ou ruptura (Figura 33).

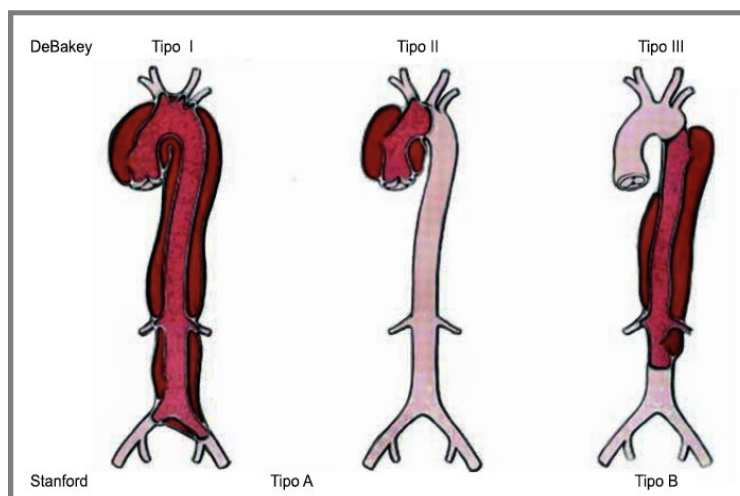
**Figura 33.** Esquemática da dissecção aórtica (à esquerda), úlcera penetrante (meio) e hematoma intramural (HIM) (à direita).



**Fonte:** Ince e Nienaber (2007, p. 527, tradução nossa).

A classificação de Stanford da dissecação aórtica faz distinção entre tipos A e B. A dissecação aórtica tipo A ocorre a partir da aorta ascendente, enquanto a tipo B ocorre a partir da subclávia esquerda (DAILY et al., 1970) (Figura 34). Já de acordo com a classificação de DeBakey, a dissecação aórtica é dividida em três tipos: tipo 1, que envolve a aorta inteira; tipo 2, que envolve apenas a aorta ascendente; tipo 3, que preserva a aorta ascendente e o arco (DEBAKEY et al., 1966).

**Figura 34.** Os sistemas de classificação mais comuns de dissecação da aorta torácica: Stanford e DeBakey.



**Fonte:** Ince e Nienaber (2007, p. 530, tradução nossa).

## 4.9.5 Dissecação aórtica aguda

### 4.9.5.1 Definição e classificação

A dissecação aórtica aguda é definida como uma ruptura da camada média provocada por HIM, resultando na separação das camadas da parede da aorta e na formação subsequente de uma luz verdadeira e uma falsa, com ou sem comunicação. Na maioria dos casos, um pequeno perfuro na íntima é a condição inicial, resultando na abertura deste novo caminho pelo sangue neste plano de dissecação dentro da média. Esse processo é acompanhado por ruptura da aorta, no caso de rotura da adventícia, ou por reentrada através de um segundo perfuro na íntima.

#### *4.9.5.2 Dissecção aórtica aguda tipo A*

A dissecção aórtica aguda tipo A é frequentemente letal, com mortalidade de 1% a 2% por hora após o início dos sintomas (DESANCTIS et al., 1987). O risco de morte aumenta em pacientes com complicações, tais como: tamponamento cardíaco, envolvimento das artérias coronárias e má perfusão cerebral (MEHTA et al., 2002; MÉSZÁROS et al., 2000; SUZUKI et al., 2003).

#### *4.9.5.3 Dissecção aórtica aguda tipo B*

Na dissecção aguda da aorta descendente, a letalidade é menos frequente. Pacientes com dissecção tipo B não complicada têm taxa de mortalidade de 10% em 30 dias (HAGAN et al., 2000). Entretanto, pacientes com complicações tais como insuficiência renal, isquemia visceral e ruptura contida requerem cirurgia urgente, com mortalidade de 20% em dois dias e de 25% dentro de um mês. De modo semelhante à dissecção aórtica aguda tipo A, idade avançada, ruptura, choque e má perfusão são importantes preditores de mortalidade precoce decorrente de dissecção aórtica aguda tipo B (SUZUKI et al., 2003; TSAI et al., 2005).

#### *4.9.5.4 Epidemiologia*

Howard e outros (2013) estimaram que a incidência de dissecção aórtica é de 6–100.000/ano, sendo mais alta em homens do que em mulheres e aumentando com a idade (OLSSON et al., 2006).

#### *4.9.5.5 Manifestações clínicas e complicações*

##### *4.9.5.5.1 Dor torácica*

Pacientes com dissecção aórtica aguda tipicamente têm o início dos sintomas com dor súbita torácica e/ou nas costas, severa, de natureza irradiada e, às vezes,

dor do tipo facada. São necessários alto grau de suspeita clínica e ação imediata. O sintoma mais comum (80%) é dor torácica (dor no peito), enquanto dor nas costas e dor abdominal estão presentes em 40% e 25% dos casos, respectivamente. Dor no peito está relacionada com dissecção aórtica aguda tipo A, ao passo que dor nas costas e no abdome estão relacionadas com dissecção aórtica aguda tipo B (KLOMPAS, 2002; TRIMARCHI et al., 2012). A dor muda à medida que a dissecção progride ao longo da aorta.

A hipertensão é o fator de risco mais comum nas dissecções aórticas, embora não esteja presente no momento da apresentação, particularmente na dissecção aórtica aguda tipo A. As dissecções envolvendo a aorta ascendente são consideradas emergência cirúrgica. Em contraste, dissecções confinadas à aorta descendente são tratadas clinicamente, a menos que o paciente demonstre progressão da dissecção, dor intratável, má perfusão de órgãos ou sangramento.

#### 4.9.5.5.2 Regurgitação aórtica

Em consequência da dilatação da raiz da aorta, a dissecção avança retrogradamente para abaixo da linha de fechamento da cúspide, com interferência mecânica no fechamento desta por um *flap* da íntima.

#### 4.9.5.5.3 Isquemia miocárdica

A isquemia miocárdica pode estar presente em 10% a 15% dos pacientes e resulta da expansão da falsa luz com compressão ou obstrução do óstio da coronária ou progressão da dissecção para dentro do tronco das coronárias (JÁNOSI; BUCK; ERBEL, 2009).

#### 4.9.5.5.4 Insuficiência cardíaca congestiva

Embora mais comumente encontrada na dissecção aórtica aguda tipo A, também pode ser encontrada na dissecção aórtica aguda tipo B, sugerindo etiologias

adicionais, tais como: isquemia miocárdica, disfunção diastólica preexistente ou hipertensão não controlada.

#### 4.9.5.5.5 Derrame pleural

O sangramento para dentro do mediastino e do espaço pleural é raro. Contudo, nessas situações, os pacientes não chegam vivos ao hospital. Pequeno derrame pleural pode ser detectado em 15% a 20% dos pacientes com dissecção aórtica aguda com igual distribuição em tipos A e B. Acredita-se que o fator principal para isso seja resultado de processo inflamatório (LEMAIRE et al., 2009; SVENSSON et al., 1999).

#### 4.9.5.5.6 Complicações pulmonares

As complicações pulmonares são raras e incluem compressão da artéria pulmonar e fístula aorto-pulmonar, levando a dispneia ou edema pulmonar unilateral e ruptura da aorta com hemoptise maciça.

#### 4.9.5.5.7 Síncope

A síncope é um importante sintoma inicial na dissecção aórtica aguda, ocorrendo em aproximadamente 15% dos pacientes que apresentam o tipo A e em menos de 5% nos que têm o tipo B. A síncope tem relação muito importante com o tamponamento cardíaco e a dissecção de troncos supra-aórticos, com risco de morte iminente (ERBEL et al., 2014).

#### 4.9.5.5.8 Isquemia mesentérica

As manifestações clínicas da isquemia mesentérica frequentemente são insidiosas, com dor abdominal não específica. Assim, o diagnóstico é geralmente

tardio. Portanto, é essencial manter alto grau de suspeita clínica para isquemia mesentérica nos pacientes com dissecção aórtica aguda, dor abdominal e lactase elevada.

#### 4.9.5.5.9 Insuficiência renal

A insuficiência renal pode ser resultado de hipoperfusão ou infarto secundário ao envolvimento das artérias renais na dissecção ou pode ser decorrente de hipotensão prolongada.

#### 4.9.5.5.10 Sintomas neurológicos

Por vezes, pode ser dramático dominar o quadro clínico dos sintomas neurológicos, mascarando a dissecção de base. Esses sintomas podem ser resultado de má perfusão cerebral, hipotensão, tromboembolismo distal ou compressão de nervo. A frequência dos sintomas neurológicos varia de 15% a 40% (Quadro 30) e em metade dos casos podem ser transitórios (ERBEL et al., 2014).

#### 4.9.5.6 Exames laboratoriais

Todos os pacientes admitidos no hospital com dor torácica e suspeita de dissecção aórtica aguda devem realizar os exames laboratoriais apontados no Quadro 31 para acompanhamento, diagnóstico diferencial e detecção de complicações.

#### 4.9.5.7 Exames de imagem

O principal objetivo dos exames de imagem é propiciar a compreensão de toda a aorta, incluindo diâmetro, forma e extensão da membrana de dissecção, envolvimento da válvula aórtica, ramos da aorta, relação com estruturas adjacentes e trombo mural. No Quadro 32, apresenta-se uma lista dos achados que se deve procurar nos exames de imagem na síndrome aórtica aguda.

**Quadro 30.** Principais apresentações clínicas e complicações dos pacientes com dissecção aórtica aguda.

<b>Apresentações clínicas e complicações</b>	<b>Tipo A (%)</b>	<b>Tipo B (%)</b>
Dor no peito	80	70
Dor nas costas	40	70
Início abrupto de dor	85	85
Dor irradiada	< 15	20
Regurgitação aórtica	40–75	NA
Tamponamento cardíaco	< 20	NA
Isquemia miocárdica ou infarto	10–15	10
Insuficiência cardíaca	< 10	< 5
Derrame pleural	15	20
Síncope	15	< 5
Déficit neurológico importante (coma/acidente vascular cerebral)	< 10	< 5
Lesão da medula espinhal	< 1	NR
Isquemia mesentérica	< 5	NR
Insuficiência renal aguda	< 20	10
Isquemia em membros inferiores	< 10	< 10

NA: não se aplica; NR: não relatado. As porcentagens são aproximadas.

**Fonte:** Hiratzka e outros (2010, tradução nossa).

O diagnóstico da dissecção aórtica aguda por ecocardiograma transtorácico baseia-se na detecção de *flap* intimal na aorta. A sensibilidade e a especificidade desse tipo de exame variam de 77% a 80% e de 93% a 96%, respectivamente, para o envolvimento na aorta ascendente (ILICETO et al., 1984; MINTZ et al., 1979).

**Quadro 31.** Exames laboratoriais exigidos para pacientes com dissecção aórtica aguda.

Testes laboratoriais	Para detectar
Contagem de glóbulos vermelhos	Perda de sangue, sangramento, anemia
Contagem de glóbulos brancos	Infecção, inflamação (SRIS)
PCR	Resposta inflamatória
Procalcitonina	Diagnóstico diferencial entre SRIS e sepse
CPK	Lesão de reperfusão, rabdomiólise
Troponina I ou T	Isquemia do miocárdio, infarto do miocárdio
DD	Dissecção da aorta, embolia pulmonar (EP), trombose
Creatinina	Insuficiência renal (existente ou em desenvolvimento)
TGP, fosfatase alcalina	Isquemia hepática, doença hepática
Lactato	Isquemia intestinal, doença metabólica
Glicose	Diabetes mellitus
Gases sanguíneos	Distúrbio metabólico, oxigenação

CPK: creatinofosfoquinase; DD: Dímero-D; PCR: proteína C-reativa; SRIS: síndrome de resposta inflamatória sistêmica; TGP: transaminase glutâmica pirúvica.

**Fonte:** Hiratzka e outros (2010, tradução nossa).

#### 4.9.5.7.1 Ecocardiograma

#### 4.9.5.7.2 Angiotomografia

A angiotomografia é o exame de imagem mais comumente usado na investigação da síndrome aórtica aguda, principalmente na dissecção, por causa de rapidez, disponibilidade e excelente sensibilidade, maior do que 95% (CRAMER et al., 1996).

#### 4.9.5.7.3 Ressonância magnética (RM)

Embora a RM tenha excelente performance, não é rotineiramente usada por conta de variações metodológicas. Isso limita a prática, principalmente nos casos de pacientes instáveis.



**Quadro 32.** Elementos exigidos nas imagens na dissecação aórtica aguda.

<b>Dissecação aórtica</b>
Visualização de <i>flap</i> intimal
Extensão da doença de acordo com a segmentação anatômica aórtica
Identificação de luz falsa e verdadeira (se houver)
Localização dos orifícios de entrada e de reentrada (se houver)
Identificação de dissecação aórtica anterógrada e/ou retrógrada
Identificação da classificação e do mecanismo de regurgitação aórtica
Envolvimento de ramos laterais
Deteção de má perfusão (fluxo baixo ou ausência de fluxo)
Deteção de isquemia de órgãos (cérebro, miocárdio, intestino, rins, etc.)
Deteção de derrame pericárdico e sua gravidade
Deteção e medida de derrame pleural
Deteção de hemorragia periaórtica
Sinais de hemorragia no mediastino
<b>Hematoma intramural (HIM)</b>
Localização e extensão do espessamento da parede da aorta
Coexistência de ateromatose (alteração de cálcio)
Presença de orifício na íntima
<b>Úlcera penetrante de aorta</b>
Localização da lesão (comprimento e profundidade)
Coexistência de HIM
Envolvimento do tecido periaórtico e sangramento
Espessura da parede residual
<b>Em todos os casos</b>
Coexistência de outras lesões da aorta: aneurismas, placas, sinais de doença inflamatória, etc.

**Fonte:** Hiratzka e outros (2010, tradução nossa).

#### 4.9.5.7.4 Aortografia

A aortografia não é mais utilizada para o diagnóstico da dissecção aórtica aguda, exceto durante a angiografia coronária ou durante a intervenção Endovascular.

#### 4.9.5.8 Diagnóstico

O diagnóstico de síndrome aórtica aguda é altamente dependente, *a priori*, das condições de risco. Em 2010, o *American College of Cardiology (ACC)*, em associação com a *American Heart Association (AHA)*, propôs uma diretriz e um sistema de escore como ferramentas de avaliação, com base em três grupos de informações: condições preexistentes, característica da dor e exame clínico (Quadro 33).

**Quadro 33.** Dados clínicos úteis para avaliar *a priori* a probabilidade de síndrome aórtica aguda.

Condições de alto risco	Características da dor de alto risco	Características do exame de alto risco
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Marfan (ou outras doenças do tecido conjuntivo)</li> <li>• História familiar de doenças da aorta</li> <li>• Doença conhecida de válvula aórtica</li> <li>• Aneurisma conhecido da aorta torácica</li> <li>• Manipulação aórtica anterior (incluindo cirurgia cardíaca)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor no peito, costas, ou abdominal descrita com uma das seguintes características:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Início abrupto</li> <li>- Intensidade grave</li> <li>- Rasgando ou dilacerando</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprovação de déficit de perfusão               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficit de pulso</li> <li>- Diferença de pressão arterial sistólica</li> <li>- Déficit neurológico focal (em conjunto com a dor)</li> </ul> </li> <li>• Murmúrio aórtico diastólico (novo e com dor)</li> <li>• Hipotensão ou choque</li> </ul>

**Fonte:** Hiratzka e outros (2010, tradução nossa).

Pacientes com sinais e sintomas de OAA ou IAE, principalmente quando esta é bilateral, acompanhados de síncope, devem ser suspeitados de dissecção aórtica aguda. Em nosso serviço (HGPP), houve um caso recente de um paciente com

história de síncope e dor nos MMII, principalmente no direito com sinais e sintomas de OAA ou IAE com pulsos femorais ausentes. Suspeitou-se de dissecção aórtica aguda, o que foi confirmado por angiotomografia a presença tipo A.

#### *4.9.5.9 Tratamento*

##### *4.9.5.9.1 Dissecção aórtica aguda tipo A*

Nesta seção, a discussão se limitará ao tratamento das dissecções aórticas agudas tipo A de Stanford somente. Para esse tipo de dissecção aórtica aguda, o tratamento mundialmente preconizado é o cirúrgico. Contudo, nos momentos que antecedem a cirurgia, é fundamental iniciar tratamento clínico adequado, visando manter a estabilidade hemodinâmica e prevenindo taquicardia ( $\beta$ -bloqueadores são bem indicados para este fim) e hipertensão (nitroprussiato de sódio é a medicação de escolha).

A cirurgia para dissecção aórtica aguda, independentemente da técnica utilizada, tem objetivos bem definidos: evitar o óbito do paciente por exsanguinação, como em situações de ruptura da aorta e tamponamento cardíaco; restabelecer o fluxo sanguíneo em áreas que sofreram oclusão arterial pela dissecção, redirecionando este fluxo pela luz verdadeira aos ramos supra-aórticos (ramos do arco da aorta) e da aorta descendente, tratando assim áreas isquêmicas (evitando infarto agudo do miocárdio, AVC, isquemia mesentérica, isquemia renal e de membros); prevenir ou corrigir a insuficiência da valva aórtica, quando presente; e excluir o local de laceração da íntima (ALBUQUERQUE et al., 2009). Alguma porção da aorta com ruptura vigente ou iminente da falsa luz necessita ser incluída na ressecção. Há as seguintes razões para incluir o local da laceração da íntima na ressecção: dilatação e ruptura ocorrem mais frequentemente no sítio do rasgo intimal do que em qualquer outro local; alterações maiores, incluindo necrose, aparecem mais neste sítio do que em outras porções da aorta. Lembrando que, na maioria dos pacientes, as operações não removem inteiramente a falsa luz, a cirurgia é paliativa e não curativa.

Seguindo as diretrizes para o tratamento cirúrgico das doenças da aorta da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (SBCCV), com atualização em 2009, a escolha da técnica de reparo cirúrgico deve considerar três pontos (ALBUQUERQUE et al., 2009):

- a. O diâmetro e o estado da raiz da aorta e dos seios de Valsava no momento da intervenção.
- b. Condições da valva aórtica, devendo-se estudar sua anatomia e função.
- c. Extensão da dissecção, avaliando se a esta avançou para o arco da aorta, ou mesmo se há lesão da íntima neste segmento aórtico.

Não importa a técnica escolhida, esta deve ser baseada no princípio de que, após uma dissecção aórtica aguda, os tecidos aórticos tornam-se friáveis, oferecendo muito pouca resistência para uma sutura mais segura. Sabendo disso, a equipe precisa estar especialmente atenta para a alta possibilidade de sangramento ao término da cirurgia. Os cuidados essenciais para o sucesso da cirurgia são: dar os pontos mais próximos e, por isto, mais numerosos; ter cuidado para não afrouxar a sutura, ao mesmo tempo em que não se deve tracionar demais o fio, a ponto de rasgar a parede da aorta ou de outro vaso; usar “almofadas” de Dacron, que previnem lacerações do tecido e auxiliam na hemostasia; dar preferência a fios com agulhas mais finas, que danificam menos o tecido e oferecem menor risco de sangrar. A importância da cola biológica é discutível, podendo ela ser ou não usada. Hemoderivados, tais como plasma fresco, crioprecipitado e plaquetas, somente são indicados para técnicas cirúrgicas que exigem hipotermia profunda, sendo infundidos logo após a interrupção da circulação extracorpórea (CEC).

O tratamento moderno de dissecção aórtica aguda é uma contribuição de Michael DeBakey, que relatou em 1955 uma cirurgia de sucesso realizada em 1954. Durante o procedimento cirúrgico, a falsa luz da aorta descendente foi removida e o rasgo de entrada na camada íntima foi suturado. Desde então, novas técnicas foram desenvolvidas, permitindo correções mais amplas e com resultados melhores e mais duradouros. A escolha da técnica cirúrgica a ser empregada no tratamento da dissecção aórtica aguda tipo A de Stanford depende da necessidade ou não de intervir no arco aórtico. Para melhor entendimento sobre isso, são mencionadas a seguir

algumas técnicas de correção cirúrgica desse tipo de dissecção aórtica aguda, todas realizadas através de toracotomia mediana longitudinal transesternal e CEC.

#### 4.9.5.9.2 Dissecção aórtica aguda tipo B não complicada

O paciente com dissecção aórtica aguda tipo B não complicada, isto é, na ausência de má perfusão ou sinais precoces de progressão da doença e dor intratável, pode ser seguramente submetido a tratamento clínico.

O principal objetivo do tratamento é normalizar a pressão arterial e iniciar terapia medicamentosa que reduz a força de ejeção do ventrículo esquerdo, fatores determinantes na extensão e ruptura da falsa luz. Na maioria dos pacientes, pressão entre 100 mmHg e 120 mmHg e frequência cardíaca de 60 BPM são conseguidas com  $\beta$ -bloqueadores EV. Em pacientes com contraindicação para os  $\beta$ -bloqueadores (asma, bradicardia ou sinais de falência cardíaca), o esmolol parece ser uma boa escolha.

O controle da dor e da pressão pode ser conseguido com morfina e  $\beta$ -bloqueadores EV (metoprolol, esmolol, labetalol ou em combinação com vasodilatadores). Verapamil e diltiazem EV podem ser usados caso haja contraindicação dos  $\beta$ -bloqueadores. Monoterapia com  $\beta$ -bloqueadores pode ser suficiente para controlar hipertensão leve, devendo-se fazer associação com nitroprussiato de sódio na dose de 0,3 mcg/kg/min quando há hipertensão arterial severa. Os pacientes normotensos ou hipotensos devem ser cuidadosamente avaliados para identificar se não há perda de sangue, tamponamento pericárdico ou insuficiência cardíaca. Nesses casos, é obrigatório fazer eco-Dopplercardiograma antes de administrar fluidos (ERBEL et al., 2014).

Pacientes com instabilidade hemodinâmica frequentemente requerem intubação endotraqueal, ventilação mecânica e ETE na beira do leito ou tomografia para confirmação. Em alguns casos raros, a esternotomia imediata está indicada para acessar a aorta ascendente e prevenir parada cardíaca, choque e isquemia com dano cerebral. A pericardiocentese está, na atualidade, contraindicada pelo risco de aumentar sangramento e choque.

#### 4.9.5.9.3 Dissecção aórtica aguda tipo B complicada

O principal objetivo do tratamento endovascular da aorta torácica (TEVAR) é a estabilização da aorta dissecada, de modo a prevenir as complicações induzindo o processo de remodelação da aorta. A obliteração da porta de entrada pelo implante da endoprótese redireciona o sangue para a luz verdadeira e, com isto, há melhora da perfusão distal.

Na atualidade, o TEVAR é empregado na dissecção aórtica aguda tipo B complicada, isto é, quando há dor intratável, expansão rápida do diâmetro da aorta ou sinais iminentes de ruptura, que podem tecnicamente ser tratadas por via endovascular. Quando do início de complicações, tais como má perfusão de ramos aórticos vitais, a terapêutica endovascular está autorizada com o objetivo de descomprimir a luz verdadeira. Em raros casos, uma prótese fenestrada para os ramos viscerais pode ser usada. Quando essa abordagem não leva à melhora dos sintomas, a intervenção cirúrgica aberta deve ser indicada. A sobrevida é melhor nos pacientes com dissecção não comunicante e quando a luz falsa é totalmente trombosada.

O conceito emergente de implante de endoprótese para reparo das dissecções aórticas agudas na urgência é atrativo. Esse procedimento tem crescido muito nas dissecções aórticas agudas tipo B, e é apoiado pela pequena evidência de mortalidade perioperatória, resolvendo a má perfusão, selando o vazamento e, eventualmente, reconstruindo a aorta dissecada. O implante de endoprótese nas dissecções aórticas distais complicadas aparece como um conceito novo. Apresenta poucas complicações neurológicas e periféricas em mãos experientes e melhores resultados a curto e médio prazos do que a cirurgia ou o tratamento conservador em grupos de alto risco com dissecção aórtica aguda tipo B.

Atualmente, existe consenso de que as indicações para tratamento endovascular das dissecções aórticas agudas tipo B estão limitadas às seguintes situações: prevenir as complicações ou propiciar tratamento das complicações com risco de vida. Similarmente à cirurgia aberta, essas complicações incluem ruptura aórtica, isquemia de membros e órgãos, hipertensão renal, dor intratável persistente

ou recorrente, progressão da dissecção e expansão do aneurisma quando a falsa luz está patente, alargamento do diâmetro da aorta e hipertensão não controlada.

#### *4.9.5.10 Cirurgia aberta*

Artérias ilíacas com tortuosidade grave, angulação acentuada do arco aórtico e ausência de colo para ancoragem da endoprótese são fatores que indicam a cirurgia aberta para o tratamento da dissecção aórtica aguda tipo B complicada. O objetivo da cirurgia aberta é a troca da aorta descendente por uma prótese de Dacron, redirecionando o sangue da luz falsa para a luz verdadeira e, com isto, descomprimindo a luz verdadeira e melhorando a má perfusão. As complicações são altas e incluem: isquemia medular, choque, isquemia mesentérica e insuficiência renal. Em nosso serviço (HGPP), não temos experiência com a cirurgia aberta.

#### *4.9.5.11 Hematoma intramural (HIM)*

O HIM é considerado o precursor da dissecção, originando-se a partir da ruptura da vasa vasorum na camada média da parede da aorta. Isso resulta em infarto da parede, que pode provocar um perituito secundário com dissecção clássica. Similarmente à dissecção clássica, o HIM pode se estender, progredir ou regredir.

O HIM está frequentemente localizado na aorta descendente e associado a hipertensão. Embora as manifestações clínicas do HIM se assemelhem às da dissecção, o primeiro tende a ser um processo mais segmentar e, portanto, a dor irradiada para a cabeça e para as pernas é incomum nesta condição. Assim sendo, o diagnóstico depende de imagens tomográficas e do conjunto dos achados clínicos.

##### *4.9.5.11.1 Diagnóstico*

O diagnóstico e a classificação do HIM são feitos através de tomografia e RM. Muitas vezes, a diferenciação entre HIM e espessamento aterosclerótico da aorta,

trombos ou dissecção trombosada pode ser difícil pela tomografia. Nesses casos, a RM pode ser melhor.

No HIM tipos A e B, o exame de imagem serve para verificar a localização primária (micro) do pertuito de entrada, o qual, quando presente, é de extrema importância, pois ajuda na escolha do tratamento, especialmente se for considerado o TEVAR.

#### 4.9.5.11.2 História natural, alterações morfológicas e complicações

A primeira descrição do HIM foi feita por Krukenberg, em 1920, como uma dissecção sem pertuito na íntima (KRUKENBERG, 1920). Histologicamente, o HIM geralmente se estende dentro da camada média, mas pode ser subadventicial. No Quadro 34, descrevem-se os preditores de complicações do HIM.

**Quadro 34.** Preditores das complicações do hematoma intramural (HIM).

Dor persistente e recorrente, apesar do tratamento médico agressivo
Controle difícil da pressão arterial
Envolvimento da aorta ascendente
Diâmetro máximo da aorta $\geq 50$ mm
Progressivo aumento da espessura da parede da aorta ( $> 11$ mm)
Expansão do diâmetro da aorta
Derrame pleural redicivante
Úlcera penetrante
Deteção de isquemia de órgãos (cérebro, miocárdio, intestino, rins, etc.)

**Fonte:** Erbel e outros (2014, p. 2897, tradução nossa).

#### 4.9.5.11.3 Indicações de cirurgia aberta ou endovascular

As indicações de tratamento para o HIM são similares às da dissecção aórtica aguda.



## A Hematoma intramural (HIM) tipo A

A cirurgia de emergência está indicada nos casos complicados com derrame pericárdico, hematoma periaórtico ou grandes aneurismas. Já a cirurgia de urgência (24 h após o diagnóstico) é necessária na maioria dos HIM tipo A. Para os pacientes idosos com comorbidades significativas, o tratamento clínico, inicialmente com controle da pressão arterial e da dor, pode ser uma boa opção, particularmente na ausência de dilatação maior do que 50 mm e com espessura do HIM inferior a 11 mm (KITAI et al., 2009; SONG et al., 2009).

## B Hematoma intramural (HIM) tipo B

Para o HIM, o tratamento de escolha é clínico. Os tratamentos endovascular ou por cirurgia aberta seguem as mesmas recomendações do tratamento da dissecção aórtica aguda tipo B.

### *4.9.5.12 Úlcera penetrante de aorta*

#### 4.9.5.12.1 Definição

A úlcera penetrante de aorta é definida como uma lesão aterosclerótica que apresenta ulceração que invade a lâmina elástica interna, que é a estrutura que separa a íntima da camada média da parede da aorta; portanto, há invasão da camada média. Essa lesão representa 2% a 7% de todas as síndromes aórticas agudas (EGGEBRECHT et al., 2009). A propagação da úlcera pode levar a HIM, pseudoaneurisma ou mesmo ruptura ou dissecção aórtica aguda e é fonte de ateroembolismo para artérias viscerais e MMII.

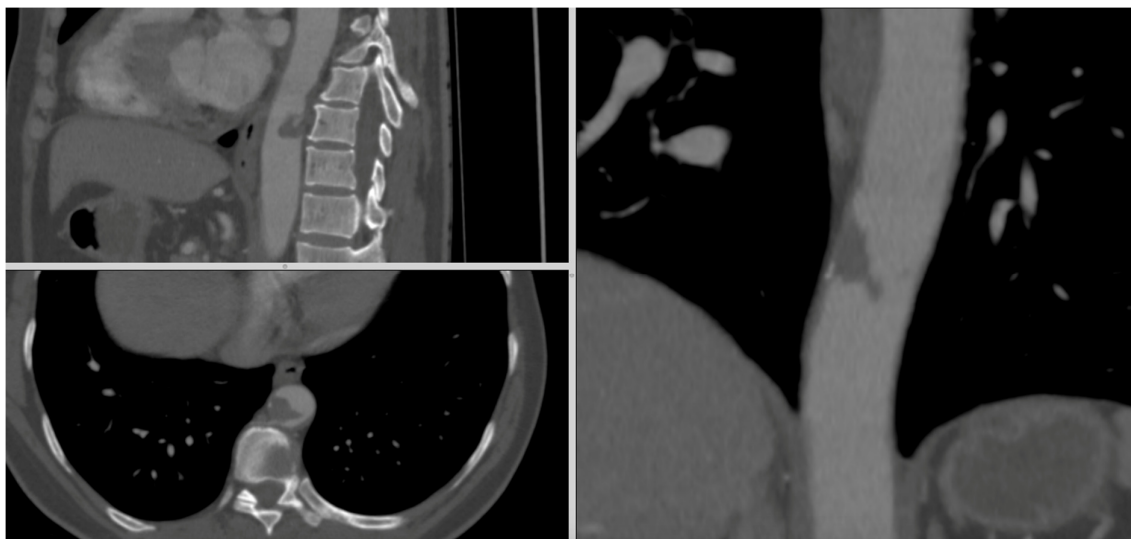
#### 4.9.5.12.2 Fatores de risco

Idade avançada, sexo masculino, tabagismo, hipertensão, doença arterial coronariana, DPOC e AAA são fatores de risco para úlcera penetrante de aorta.

#### 4.9.5.12.3 Manifestações clínicas e diagnóstico

As úlceras penetrantes ateroscleróticas ocorrem com maior frequência na aorta torácica, mais especificamente nos terços médio e distal. Os sintomas são similares aos da dissecação aórtica aguda, embora possam ocorrer mais frequentemente em pacientes mais idosos e raramente manifestam-se com sinais de má perfusão de órgãos. Os sintomas têm sido encarados como indicativos de emergência, pois, nestes casos, a adventícia foi alcançada e a ruptura pode acontecer. A tomografia com contraste é o exame de escolha para o diagnóstico da úlcera penetrante de aorta (Figura 35). As características dos achados são: localização da ulceração, úlcera focal com hematoma subintimal adjacente e penetração do contraste até a camada média.

**Figura 35.** Imagem em três dimensões da aorta torácica descendente com lesão aterosclerótica complexa. O sintoma inicial foi de isquemia mesentérica aguda por embolização para a artéria mesentérica superior (AMS).



**Fonte:** Arquivo pessoal do autor.

#### 4.9.5.12.4 Tratamento

O principal objetivo do tratamento da úlcera penetrante de aorta é prevenir a ruptura da aorta e a progressão para a dissecção aórtica aguda. As indicações para intervenção incluem dor refratária e recorrente, sinais de ruptura contida, rápido crescimento da úlcera, hematoma periaórtico e derrame pleural (EGGEBRECHT et al., 2006; GANAHA et al., 2002; TROXLER; MAVOR; HOMER-VANNIASINKAM, 2001).

#### 4.9.6 Considerações finais

A síndrome aórtica aguda é uma entidade ainda pouco conhecida e reconhecida, com apresentação clínica de dor torácica na maioria das vezes. Frequentemente é confundida com outras causas de dor torácica. Dessa forma, é necessário divulgar essa síndrome, seja através de educação médica continuada, seja por meio da mídia, pois apresenta mortalidade e morbidade elevadas e proibitivas nos dias atuais.

#### 4.9.7 Relato de caso

Paciente de 48 anos, médico cirurgião vascular, apresentou dor súbita nas costas, com irradiação para o abdome e síncope. Encaminhado para o hospital mais próximo, foi feita a hipótese diagnóstica de litíase urinária. Com base nisso, o paciente foi encaminhado para um hospital de referência na capital, haja vista que ele se encontrava em uma cidade do interior do estado onde possuía uma fazenda. No hospital de referência, a hipótese diagnóstica de litíase urinária foi mantida, embora o paciente permanecesse com dor abdominal, evoluindo com distensão abdominal, queda do estado geral e choque. Foi realizada laparotomia de emergência cerca de seis dias após o início dos sintomas, constatando-se isquemia intestinal aguda e extensa. O paciente foi a óbito no intraoperatório, havendo constatação de dissecção aórtica aguda com isquemia das artérias viscerais.

## **5 CONSIDERAÇÕES GERAIS**

As principais emergências e urgências em cirurgia vascular foram revisadas e descritas de forma clara, utilizando-se quadros e figuras para fornecer informações a quem atende pacientes em prontos-socorros ou entidades de pronto atendimento e saúde da família. Dessa forma, espera-se contribuir para que esses profissionais tenham condições de fazer a suspeita clínica e dar o primeiro atendimento, ou até mesmo o tratamento definitivo, com base em conhecimento técnico elaborado de forma simplificada para facilitar o entendimento, considerando sua importância, mecanismos fisiopatológicos, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento. Sugere-se que as instituições médicas atentem para a necessidade de treinamento adequado dos profissionais médicos para o atendimento das emergências e urgências.

## REFERÊNCIAS

ADAM, S. S.; KEY, N. S.; GREENBERG, C. S. D-dimer antigen: current concepts and future prospects. *Blood*, New York, v. 113, no. 13, p. 2878–2887, 2009. doi: 10.1182/blood-2008-06-165845.

AGGARWAL, S.; QAMAR, A.; SHARMA, V.; SHARMA, A. Abdominal aortic aneurysm: a comprehensive review. *Experimental and Clinical Cardiology*, Oakville, v. 16, no. 1, p. 11–15, 2011. PMID: 21523201.

ALBUQUERQUE, L. C.; BRAILE, D. M.; PALMA, J. H.; SAADI, E. K.; ALMEIDA, R. M. S. DE V. Diretrizes para o tratamento cirúrgico das doenças da aorta da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular - Atualização 2009. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São José do Rio Preto, v. 24, n. 2, p. 7–33, 2009. doi: 10.1590/S0102-76382009000300004.

ANICHINI, R.; ZECCHINI, F.; CERRETINI, I.; MEUCCI, G.; FUSILLI, D.; ALVIGGI, L.; SEGHIERI, G.; DE BELLIS, A. Improvement of diabetic foot care after the implantation of the International Consensus on the Diabetic Foot (ICDF): results of a 5-year prospective study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, Limerick, v. 75, no. 2, p. 153–158, 2007. doi: 10.1016/j.diabres.2006.05.014.

APELQVIST, J.; BAKKER, K.; van HOUTUM, W. H.; SCHAPER, N. C. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, Oxford, v. 24, Suppl. 1, p. S181–S187, 2008. doi: 10.1002/dmrr.848.

ARBEX, I.; DARZE, J. A legião dos mutilados. *Participação Médica*, Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <<http://participacaomedica.com.br/wordpress/?p=764>>. Acesso em: 11 out. 2015. (Originalmente publicado em *Jornal do Brasil*, Rio de Janeiro, 5 maio, 2000).

AVERY, L. E.; STAHLFELD, K. R.; CORCOS, A. C.; SCIFRES, A. M.; ZIEMBICKI, J. A.; VARCELOTTI, J.; PEITZMAN, A. B.; BILLIAR, T. R.; SPERRY, J. L. Evolving role

of endovascular techniques for traumatic vascular injury: a changing landscape? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, Hagerstown, v. 72, no. 1, p. 41–46, 2012. doi: 10.1097/TA.0b013e31823d0f03.

BADGER, S. A.; JONES, C.; McCLEMENTS, J.; LAU, L. L.; YOUNG, I. S.; PATTERSON, C. C. Surveillance strategies according to the rate of growth of small abdominal aortic aneurysms. *Vascular Medicine*, London, v. 16, no. 6, p. 415–421, 2011. doi: 10.1177/1358863X11423971.

BÆKGAARD, N.; BROHOLM, R.; JUST, S.; JØRGENSEN, M.; JENSEN, L. P. Long-term results using catheter-directed thrombolysis in 103 lower limbs with acute iliofemoral venous thrombosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, London, v. 39, no. 1, p. 112–117, 2010. doi: 10.1016/j.ejvs.2009.09.015.

BAGLIN, T.; GRAY, E.; GREAVES, M.; HUNT, B. J.; KEELING, D.; MACHIN, S.; MACKIE, I.; MAKRIS, M.; NOKES, T.; PERRY, D.; TAIT, R. C.; WALKER, I.; WATSON, H. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. *British Journal of Haematology*, Oxford, v. 149, no. 2, p. 209–220, 2010. doi: 10.1111/j.1365-2141.2009.08022.x.

BAKKER, K.; SCHAPER, N. C. The development of global consensus guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metabolism and Research Reviews*, Oxford, v. 28, no. 1, Suppl., p. 116–118, 2012. doi: 10.1002/dmrr.2254.

BARNES, C. J.; PIETROBON, R.; HIGGINS, L. D. Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical arterial injury? A meta-analysis. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 53, no. 6, p. 1109–1114, 2002. PMID: 12478036.

BARROS, M. V. L.; PEREIRA, V. S. R.; PINTO, D. M. Controvérsias no diagnóstico e tratamento da trombose venosa profunda pela ecografia vascular. *Jornal Vascular Brasileiro*, Porto Alegre, v. 11, n. 2, p. 137–143, 2012. doi: 10.1590/S1677-54492012000200011.

BATES, S. M.; JAESCHKE, R.; STEVENS, S. M.; GOODACRE, S.; WELLS, P. S.; STEVENSON, M. D.; KEARON, C.; SCHUNEMANN, H. J.; CROWTHER, M.;

PAUKER, S. G.; MAKDISSI, R.; GUYATT, G. H. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, Chicago, v. 141, no. 2, Supplement, p. e351S–e418S, 2012. doi: 10.1378/chest.11-2299.

BELCZAK, C. E. Q.; TYSZKA, A. L.; GODOY, J. M. P.; RAMOS, R. N.; BELCZAK, S. Q.; CAFFARO, R. A. Clinical complications of limb undergone harvesting of great saphenous vein for coronary artery bypass grafting using bridge technique. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São José do Rio Preto, v. 24, n. 1, p. 68–72, 2009.

BERRIDGE, D. C.; KESSEL, D. O.; ROBERTSON, I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Systematic Reviews*, Oxford, v. 6, art. no. CD002784, 2002. doi: 10.1002/14651858.CD002784.pub2.

BICKERSTAFF, L. K.; PAIROLERO, P. C.; HOLLIER, L. H.; MELTON, L. J.; van PEENEN, H. J.; CHERRY, K. J.; JOYCE, J. W.; LIE, J. T. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*, St. Louis, v. 92, no. 6, p. 1103–1108, 1982. PMID: 7147188.

BISNO, A. L.; STEVENS, D. L. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 334, no. 4, p. 240–245, 1996. doi: 10.1056/NEJM199601253340407.

BLUMENBERG, R. M.; BARTON, E.; GELFAND, M. L.; SKUDDER, P.; BRENNAN, J. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 27, no. 2, p. 338–343, 1998. doi: 10.1016/S0741-5214(98)70364-7.

BOBADILLA, J. L.; KENT, K. C. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Advances in Surgery*, Chicago, v. 46, no. 1, p. 101–109, 2012. doi: 10.1016/j.yasu.2012.03.006.

BOLEY, S. J.; KALEYA, R. N.; BRANDT, L. J. Mesenteric venous thrombosis. *Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, v. 72, no. 1, p. 183–201, 1992. PMID: 1731383.

BOULTON, A. J.; ARMSTRONG, D. G.; ALBERT, S. F.; FRYKBERG, R. G.; HELLMAN, R.; KIRKMAN, M. S.; LAVERY, L. A.; LEMASTER, J. W.; MILLS SENIOR, J. L.; MUELLER, M. J.; SHEEHAN, P.; WUKICH, D. K. Comprehensive foot examination and risk assessment. A report of the Task Force of the Foot Care Interest Group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*, Alexandria, v. 31, no. 8, p. 1679–1685, 2008. doi: 10.2337/dc08-9021.

BOULTON, A. J.; VILEIKYTE, L.; RAGNARSON-TENNVALL, G.; APELQVIST, L. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*, London, v. 366, n. 9498, p. 1719–1724, 2005a. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67698-2.

BOULTON, A. J.; VINIK, A. I.; AREZZO, J. C.; BRIL, V.; FELDMAN, E. L.; FREEMAN, R.; MALIK, R. A.; MASER, R. E.; SOSENKO, J. M.; ZIEGLER, D. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, Alexandria, v. 28, no. 4, p. 956–962, 2005b. doi: 10.2337/diacare.28.4.956.

BRANDT, L. J. Distúrbios vasculares do intestino. In: AUSIELLO, D.; GOLDMAN, L. (Ed.). *Cecil tratado de medicina interna*. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p. 1009–1017.

BREWSTER, D. C.; CRONENWETT, J. L.; HALLETT JUNIOR, J. W.; JOHNSTON, K. W.; KRUPSKI, W. C.; MATSUMURA, J. S. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 37, no. 5, p. 1106–1117, 2003. doi: 10.1067/mva.2003.363.

BURNS, B. J.; BRANDT, B. L. Intestinal ischemia. *Gastroenterology Clinics of North America*, Philadelphia, v. 32, no. 4, p. 1127–1143, 2003. doi: 10.1016/S0889-8553(03)00093-1.

CAETANO, M.; AMORIM, I. Erisipela. *Acta Médica Portuguesa*, Lisboa, v. 18, n. 5, p. 385–393, 2005.

CAFFARELLI, A. D.; MALLIDI, H. R.; MAGGIO, P. M.; SPAIN, D. A.; MILLER, D. C.; MITCHELL, R. S. Early outcomes of deliberate nonoperative management for blunt



thoracic aortic injury in trauma. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, St. Louis, v. 140, no. 3, p. 598–605, 2010. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.02.056.

CAIAFA, J. S.; CANONGIA, P. M. Atenção integral ao paciente com pé diabético: um modelo descentralizado de atuação no Rio de Janeiro. *Jornal Vascular Brasileiro*, Porto Alegre, v. 2, n. 1, p. 75–78, 2003. Disponível em: <<http://www.jvascbr.com.br/03-02-01/03-02-01-75/03-02-01-75.pdf>>. Acesso em: 10 nov. 2015.

CAIAFA, J. S.; CASTRO, A. A.; FIDELIS, C.; SANTOS, V. P.; SILVA, E. S.; SITRÂNGULO JÚNIOR, C. J. Atenção integral ao portador de pé diabético. *Jornal Vascular Brasileiro*, Porto Alegre, v. 10, n. 4, Suppl. 2, p. 1–32, 2011. doi: 10.1590/S1677-54492011000600001.

CALLCUT, R. A.; ACHER, C. W.; HOCH, J.; TEFERA, G.; TURNIPSEED, W.; MELL, M. W. Impact of intraoperative arteriography on limb salvage for traumatic popliteal artery injury. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 67, no. 2, p. 252–257, 2009. doi: 10.1097/TA.0b013e31819ea796.

CALLCUT, R. A.; MELL, M. W. Modern advances in vascular trauma. *Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, v. 93, no. 4, p. 941–961, 2013. doi: 10.1016/j.suc.2013.04.010.

CAMPOS, G. W. S.; CHAKOUR, M.; SANTOS, R. C. Análise crítica sobre especialidades médicas e estratégias para integrá-las ao Sistema Único de Saúde (SUS). *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 141–144, 1997. doi: 10.1590/S0102-311X1997000100025.

CANADIAN AGENCY FOR DRUGS AND TECHNOLOGIES IN HEALTH. *Low molecular weight heparins versus warfarin for the long-term prevention or treatment of deep vein thrombosis or pulmonary embolism: a review of the clinical and cost-effectiveness*. [S.l.: s.n.], 2013. Disponível em: <<https://www.cadth.ca/media/pdf/htis/jun-2013/RC0455%20-%20LMWH%20for%20DVT%20or%20PE%20Final%20%20ABS.pdf>>. Acesso em 12 nov. 2015.

CARREL, A. The surgery of blood vessels. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, Baltimore, v. 18, p. 18–28, 1907.

CARRIER, M.; LE GAL, G.; WELLS, P. S.; FERGUSON, D.; RAMSAY, T.; RODGER, M. A. Systematic review: the Trousseau syndrome revisited: should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism? *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 149, no. 5, p. 323–333, 2008. doi: 10.7326/0003-4819-149-5-200809020-00007.

CASEY, E. T.; MURAD, M. H.; ZUMAETA-GARCIA, M.; ELAMIN, M. B.; SHI, Q.; ERWIN, P. J.; MONTORI, V. M.; GLOVICZKI, P.; MEISSNER, M. Treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 55, no. 5, p. 1463–1473, 2012. doi: 10.1016/j.jvs.2011.

CELESTIN, R.; BROWN, J.; KIHICZAK, G.; SCHWARTZ, R. A. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatovenerologica Alpina, Pannonica et Adriatica*, Ljubljana, v. 16, no. 3, p. 123–127, 2007. Disponível em: <<http://s3-eu-west-1.amazonaws.com/thejournalhub/10.15570/archive/acta-apa-07-3/6.pdf>>. Acesso em: 11 out. 2015.

CFM. Conselho Federal de Medicina. *Plenária do CFM aprova proposta de emergência como especialidade médica*. Brasília, DF, 18 abr. 2013. Disponível em: <[http://portal.cfm.org.br/index.php?option=com\\_content&view=article&id=23747:plenaria-do-cfm-aprova-proposta-de-emergencia-como-especialidade-medica&catid=3](http://portal.cfm.org.br/index.php?option=com_content&view=article&id=23747:plenaria-do-cfm-aprova-proposta-de-emergencia-como-especialidade-medica&catid=3)>. Acesso em: 5 dez. 2015.

CFM. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1451/95, de 10 de março de 1995. *Diário Oficial da União*, Brasília, DF, Seção I, p. 3666, 17 mar. 1995. Disponível em: <[http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/1995/1451\\_1995.htm](http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/1995/1451_1995.htm)>. Acesso em: 5 set. 2015.

CLOUSE, W. D.; HALLETT JUNIOR, J. W.; SCHAFF, H. V.; SPITTELL, P. C.; ROWLAND, C. M.; ILSTRUP, D. M.; MELTON III, L. J. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture.

*Mayo Clinic Proceedings*, Rochester, v. 79, no. 2, p. 176–180, 2004. doi: 10.4065/79.2.176.

COLLINS, R.; BURCH, J.; CRANNY, G.; AGUIAR-IBÁÑEZ, R.; CRAIG, D.; WRIGHT, K.; BERRY, E.; GOUGH, M.; KLEIJNEN, J.; WESTWOOD, M. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *British Medical Journal*, London, v. 334, p. 1257, 2007. doi: 10.1136/bmj.39217.473275.55.

CORDEIRO, A. M.; OLIVEIRA, G. M.; RENTERÍA, J. M.; GUIMARÃES, C. A. Revisão sistemática: uma revisão narrativa. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, Rio de Janeiro, v. 34, n. 6, p. 428–431, 2007. doi: 10.1590/S0100-69912007000600012.

CORTÉS, A. M.; CASTREJÓN, H. A. M. Síndrome compartimental en extremidades. Conceptos actuales. *Cirujano General*, Ciudad de México, v. 25, no. 4, p. 342–348, 2003.

CRAMER, M. J.; van der WALL, E. E.; JAARSMA, W.; VERZIJLBERGEN, J. F.; NIEMEYER, M. G.; ZWINDERMAN, A. H.; PAUWELS, E. K. Detection of coronary artery disease: comparison between technetium 99m-labeled sestamibi single-photon emission computed tomography and two-dimensional echocardiography with dipyridamole low-level exercise-stress. *Journal of Nuclear Cardiology*, St. Louis, v. 3, no. 5, p. 389–394, 1996. PMID: 8902670.

CREAGER, M. A. *Atlas of vascular disease*. 2. ed. Philadelphia: Current Medicine, 2003.

CREAGER, M. A.; KAUFMAN, J. A.; CONTE, M. S. Clinical practice. Acute limb ischemia. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 366, no. 23, p. 2198–2206, 2012. doi: 10.1056/NEJMcp1006054.

DAILY, P. O.; TRUEBLOOD, H. W.; STINSON, E. B.; WUERFLEIN, R. D.; SHUMWAY, N. E. Management of acute aortic dissections. *Annals of Thoracic Surgery*, Amsterdam, v. 10, no. 3, p. 237–247, 1970. doi: 10.1016/S0003-4975(10)65594-4.

D'ALLEYRAND, J. C.; DUTTON, R. P.; POLLAK, A. N. Extrapolation of battlefield resuscitative care to the civilian setting. *Journal of Surgical Orthopaedic Advances*, Towson, v. 19, no. 1, p. 62–69, 2010. PMID: 20371009.

DEBAKEY, M. E.; BEALL JUNIOR, A. C.; COOLEY, D. A.; CRAWFORD, E. S.; MORRIS JUNIOR, G. C.; GARRETT, H. E.; HOWELL, J. F. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, v. 46, no. 4, p. 1045–1055, 1966. PMID: 6003090.

DEMETRIADES, D.; VELMAHOS, G. C.; SCALEA, T. M.; JURKOVICH, G. J.; KARMY-JONES, R.; TEIXEIRA, P. G.; HEMMILA, M. R.; O'CONNOR, J. V.; MCKENNEY, M. O.; MOORE, F. O.; LONDON, J.; SINGH, M. J.; SPANIOLAS, K.; KEEL, M.; SUGRUE, M.; WAHL, W. L.; HILL, J.; WALL, M. J.; MOORE, E. E.; LINEEN, E.; MARGULIES, D.; MALKA, V.; CHAN, L. S. Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 64, no. 6, p. 1415–148, 2008. doi: 10.1097/TA.0b013e3181715e32.

DENTE, C. J.; WYRZYKOWSKI, A. D.; FELICIANO, D. V. Fasciotomy. *Current Problems in Surgery*, v. 46, no. 10, p. 779–839, 2009. doi: 10.1067/j.cpsurg.2009.04.006.

DE SANCTIS, M. T.; CESARONE, M. R.; INCANDELA, L.; BELCARO, G.; GRIFFIN, M. Treatment of superficial vein thrombosis with standardized application of Essaven gel: a placebo-controlled, randomized study. *Angiology*, Thousand Oaks, v. 52, Suppl. 3, p. S57–S62, 2001. doi: 10.1177/000331970105200311.

DESANCTIS, R. W.; DOROGHAZI, R.M.; AUSTEN, W. G.; BUCKLEY, M. J. Aortic dissection. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 317, no. 17, p. 1060–1067, 1987. doi: 10.1056/NEJM198710223171705.

DEWEESE, M. S. Nonoperative treatment of acute superficial thrombophlebitis and deep femoral thrombosis. In: ERNST, C. B.; STANLEY, J. C. (Ed.). *Current therapy in vascular surgery*. Philadelphia: BC Decker, 1991. p. 952–960.

DICKERMAN, R. M.; GEWERTZ, B. L.; FOLEY, D. W.; FRY, W. J. Selective intra-arterial tolazoline infusion in peripheral arterial trauma. *Surgery*, St. Louis, v. 81, no. 5, p. 605–609, 1977. PMID: 850877.

DI NISIO, M.; SQUIZZATO, A.; RUTJES, A. W.; BÜLLER, H. R.; ZWINDERMAN, A. H.; BOSSUYT, P. M. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, Oxford, v. 5, no. 2, p. 296–304, 2007. doi: 10.1111/j.1538-7836.2007.02328.x.

DORLAC, W. C.; DEBAKEY, M. E.; HOLCOMB, J. B.; FAGAN, S. P.; KWONG, K. L.; DORLAC, G. R.; SCHREIBER, M. A.; PERSSE, D. E.; MOORE, F. A.; MATTOX, K. L. Mortality from isolated civilian penetrating extremity injury. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 59, no. 1, p. 217–222, 2005. PMID: 16096567.

DRESCHER, P.; CRAIN, M. R.; RILLING, W. S. Initial experience with the combination of reteplase and abciximab for thrombolytic therapy in peripheral arterial occlusive disease: a pilot study. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, Reston, v. 13, no. 1, p. 37–43, 2002. doi: 10.1016/S1051-0443(07)60006-2.

EARNSHAW, J. J.; WHITMAN, B.; FOY, C. National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 39, no. 5, p. 1018–1025, 2004. doi: 10.1016/j.jvs.2004.01.019.

EDMONDS, M. E. The diabetic foot: pathophysiology and treatment. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, London, v. 15, no. 4, p. 889–916, 1986. doi: 10.1016/S0300-595X(86)80079-2.

EGGEBRECHT, H.; HEROLD, U.; SCHMERMUND, A.; LIND, A. Y.; KUHN, O.; MARTINI, S.; KÜHL, H.; KIENBAUM, P.; PETERS, J.; JAKOB, H.; ERBEL, R.; BAUMGART, D. Endovascular stent-graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow-up of 27 months. *American Heart Journal*, St. Louis, v. 151, no. 2, p. 530–536, 2006. doi: 10.1016/j.ahj.2005.05.020.

EGGEBRECHT, H.; PLICHT, B.; KAHLERT, P.; ERBEL, R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, London, v. 38, no. 6, p. 659–665, 2009. doi: 10.1016/j.ejvs.2009.09.001.

ELIASON, J. L.; WAINESS, R. M.; PROCTOR, M. C.; DIMICK, J. B.; COWAN JUNIOR, J. A.; UPCHURCH JUNIOR, G. R.; STANLEY, J. C.; HENKE, P. K. A

national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. *Annals of Surgery*, Philadelphia, v. 238, no. 3, p. 382–389, 2003. doi: 10.1097/01.sla.0000086663.49670.d1.

ENGELBERGER, R. P.; AUJESKY, D.; CALANCA, L.; STAEGER, P.; HUGLI, O.; MAZZOLAI, L. Comparison of the diagnostic performance of the original and modified Wells score in inpatients and outpatients with suspected deep vein thrombosis. *Thrombosis Research*, Elmsford, v. 127, no. 6, p. 535–539, 2011. doi: 10.1016/j.thromres.2011.02.008.

ERBEL, R.; ABOYANS, V.; BOILEAU, C.; BOSSONE, E.; BARTOLOMEO, R. D.; EGGEBRECHT, H.; EVANGELISTA, A.; FALK, V.; FRANK, H.; GAEMPERLI, O.; GRABENWÖGER, M.; HAVERICH, A.; IUNG, B.; MANOLIS, A. J.; MEIJBOOM, F.; NIENABER, C. A.; ROFFI, M.; ROUSSEAU, H.; SECHTEM, U.; SIRNES, P. A.; ALLMEN, R. S.; VRINTS, C. J. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, London, v. 35, no. 41, p. 2873–2926, 2014. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

FELICIANO, D. V.; MOORE, F. A.; MOORE, E. E.; WEST, M. A.; DAVIS, J. W.; COCANOUR, C. S.; KOZAR, R. A.; McINTYRE JUNIOR, R. C. Evaluation and management of peripheral vascular injury. Part 1. Western Trauma Association/critical decisions in trauma. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 70, no. 6, p. 1551–1556, 2011. doi: 10.1097/TA.0b013e31821b5bdd.

FOGARTY, T. J.; DAILY, P. O.; SHUMWAY, N. E.; KRIPPAEHNE, W. Experience with balloon catheter technic for arterial embolectomy. *American Journal of Surgery*, Belle Mead, v. 122, no. 2, p. 231–237, 1971. doi: 10.1016/0002-9610(71)90323-0.

FRAPPÉ, P.; BUCHMULLER-CORDIER, A.; BERTOLETTI, L.; BONITHON-KOPP, C.; COUZAN, S.; LAFOND, P.; LEIZOROVICZ, A.; MERAH, A.; PRESLES, E.; PREYNAT, P.; TARDY, B.; DÉCOUSUS, H. Annual diagnosis rate of superficial vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community-based study. *Journal of*

*Thrombosis and Haemostasis*, Oxford, v. 12, no. 6, p. 831–838, 2014. doi: 10.1111/jth.12575.

FRYKBERG, E. R. Popliteal vascular injuries. *Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, v. 82, no. 1, p. 67–89, 2002. doi: 10.1016/S0039-6109(03)00141-5.

FRYKBERG, R. G.; ZGONIS, T.; ARMSTRONG, D. G.; DRIVER, V. R.; GIURINI, J. M.; KRAVITZ, S. R.; LANDSMAN, A. S.; LAVERY, L. A.; MOORE, J. C.; SCHUBERTH, J. M.; WUKICH, D. K.; ANDERSEN, C.; VANORE, J. V. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *Journal of Foot and Ankle Surgery*, v. 45, no. 5, Suppl., p. S1–S66, 2006. doi: 10.1016/S1067-2516(07)60001-5.

GABRIEL, F.; PORTOLÉS, O.; LABIÓS, M.; RODRÍGUEZ, C.; CISNEROS, E.; VELA, J.; NUÑEZ, M. Usefulness of thrombophilia testing in venous thromboembolic disease: findings from the RIETE registry. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, Thousand Oaks, v. 19, no. 1, p. 42–47, 2013. doi: 10.1177/1076029611436193.

GAITINI, D. Current approaches and controversial issues in the diagnosis of deep vein thrombosis via duplex Doppler ultrasound. *Journal of Clinical Ultrasound*, Denver, v. 34, no. 6, p. 289–297, 2006. doi: 10.1002/jcu.20236.

GANAHA, F.; MILLER, D. C.; SUGIMOTO, K.; DO, Y. S.; MINAMIGUCHI, H.; SAITO, H.; MITCHELL, R. S.; DAKE, M. D. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*, Hagerstown, v. 106, no. 3, p. 342–348, 2002. PMID: 12119251.

GARCIA, P.; RUIZ, W.; LOZA MUNARRIZ, C. Warfarin initiation nomograms for venous thromboembolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Oxford, v. 7, art. no. CD007699, 2013. doi: 10.1002/14651858.CD007699.pub2.

GARRIDO, M. B. M. Linfangites e erisipelas. In: BRITO, C. J. *Cirurgia vascular*. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. v. II. p. 1278–1290.

GARRIDO, M. B. M. Linfangites e erisipelas. In: PITTA, G. B. B.; CASTRO, A. A.; BURIHAN, E. (Ed.). *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: UNCISAL/ECMAL, & LAVA, 2003.

GEERSING, G. J.; ZUITHOFF, N. P. A.; KEARON, C.; ANDERSON, D. R.; TEN CATE-HOEK, A. J.; ELF, J.L.; BATES, S. M.; HOES, A. W.; KRAAIJENHAGEN, R. A.; OUDEGA, R.; SCHUTGENS, R. E. G.; STEVENS, S. M.; WOLLER, S. C.; WELLS, P. S.; MOONS, K. G. M. Exclusion of deep vein thrombosis using the Wells rule in clinically important subgroups: individual patient data meta-analysis. *BMJ*, London, v. 348, p. g1340, 2014. doi: 10.1136/bmj.g1340.

GIANNINI, M.; ROLLO, H. A.; MAFFEI, F. H. A. O papel do mapeamento dúplex no diagnóstico da trombose venosa profunda assintomática dos membros inferiores. *Jornal Vascular Brasileiro*, Porto Alegre, v. 4, n. 3, p. 290–296, 2005. doi: 10.1590/S1677-54492005000300012.

GLOVICZKI, P.; COMEROTA, A. J.; DALSING, M. C.; EKLOF, B. G.; GILLESPIE, D. L.; GLOVICZKI, M. L.; LOHR, J. M.; McLAFFERTY, R. B.; MEISSNER, M. H.; MURAD, M. H.; PADBERG, F. T.; PAPPAS, P. J.; PASSMAN, M. A.; RAFFETTO, J. D.; VASQUEZ, M. A.; WAKEFIELD, T. W. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 53, no. 5, Suppl., p. 2S–48S, 2011. doi: 10.1016/j.jvs.2011.01.079.

GOMES, S.; AZOUBEL, E.; CARVALHO, A. Complicações das linfangites. In: PITTA, G. B. B.; CASTRO, A. A.; BURIHAN, E. (Ed.). *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: UNCISAL/ECMAL, & LAVA, 2003.

GROSSHANS, E. Classification anatomoclinique, terminologie. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Paris, v. 128, n. 3, p. 307, 2001.

GUEDES NETO, H. J.; SILVA, W.; GOMES, S. C. N.; PEREZ, M. C. J.; ANDRADE, M. F. C. Diretrizes sobre Diagnóstico, Prevenção e Tratamento da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV). Diagnóstico, prevenção e tratamento do linfedema. *Jornal Vascular Brasileiro*, Porto Alegre, v. 4, Supl. 2, p.



S201–S204, 2005. Disponível em: <[http://www.jvascbr.com.br/Arquivo\\_3.pdf](http://www.jvascbr.com.br/Arquivo_3.pdf)>.

Acesso em: 3 set. 2015.

GUNDERSON, C. G.; MARTINELLO, R. A. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *Journal of Infection*, Kent, v. 64, no. 2, p. 148–155, 2012. doi: 10.1016/j.jinf.2011.11.004.

HAGAN, P. G.; NIENABER, C. A.; ISSELBACHER, E. M.; BRUCKMAN, D.; KARAVITE, D. J.; RUSSMAN, P. L.; EVANGELISTA, A.; FATTORI, R.; SUZUKI, T.; OH, J. K.; MOORE, A. G.; MALOUF, J. F.; PAPE, L. A.; GACA, C.; SECHTEM, U.; LENFERINK, S.; DEUTSCH, H. J.; DIEDRICHS, H.; MARCOS y ROBLES, J.; LLOVET, A.; GILON, D.; DAS, S. K.; ARMSTRONG, W. F.; DEEB, G. M.; EAGLE, K. A. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA*, Chicago, v. 283, no. 7, p. 897–903, 2000. doi: 10.1001/jama.283.7.897.

HAIMOVICI, H. *Metabolic complications of acute arterial occlusions and related conditions: myonephropatic-metabolic syndrome*. Mount Kisco: Futura Publishing, 1988.

HANCOCK, H.; RASMUSSEN, T. E.; WALKER, A. J.; RICH, N. M. History of temporary intravascular shunts in the management of vascular injury. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 52, no. 5, p. 1405–1409, 2010. doi: 10.1016/j.jvs.2010.04.060.

HEIM, S. W.; SCHECTMAN, J. M.; SIADATY, M. S.; PHILBRICK, J. T. D-dimer testing for deep venous thrombosis: a metaanalysis. *Clinical Chemist*, Washington DC, v. 50, no. 7, p. 1136–1147, 2004. doi: 10.1373/clinchem.2004.031765.

HERBERT, G. S.; STEELE, S. R. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, v. 87, no. 5, p. 1115–1134, 2007. doi: 10.1016/j.suc.2007.07.016.

HIRATZKA, L. F.; BAKRIS, G. L.; BECKMAN, J. A.; BERSIN, R. M.; CARR, V. F.; CASEY JUNIOR, D. E.; EAGLE, K. A.; HERMANN, L. K.; ISSELBACHER, E. M.; KAZEROONI, E. A.; KOUCHOUKOS, N. T.; LYTLE, B. W.; MILEWICZ, D. M.; REICH, D. L.; SEN, S.; SHINN, J. A.; SVENSSON, L. G.; WILLIAMS, D. M. 2010

ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, New York, v. 76, no. 2, p. E43–E86, 2010. doi: 10.1002/ccd.22537.

HIRSCH, A. T.; HASKAL, Z. J.; HERTZER, N. R.; BAKAL, C. W.; CREAGER, M. A.; HALPERIN, J. L.; HIRATZKA, L. F.; MURPHY, W. R.; OLIN, J. W.; PUSCHETT, J. B.; ROSENFELD, K. A.; SACKS, D.; STANLEY, J. C.; TAYLOR JUNIOR, L. M.; WHITE, C. J.; WHITE, J.; WHITE, R. A.; ANTMAN, E. M.; SMITH JUNIOR, S. C.; ADAMS, C. D.; ANDERSON, J. L.; FAXON, D. P.; FUSTER, V.; GIBBONS, R. J.; HUNT, S. A.; JACOBS, A. K.; NISHIMURA, R.; ORNATO, J. P.; PAGE, R. L.; RIEGEL, B. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*, Hagerstown, v. 113, no. 11, p. e463–e654, 2006. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526.

HOWARD, D. P.; BANERJEE, A.; FAIRHEAD, J. F.; PERKINS, J.; SILVER, L. E.; ROTHWELL, P. M. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*, Hagerstown, v. 127, no. 20, p. 2031–2037, 2013. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483.

HUISMAN, M. V.; KLOK, F. A. Diagnostic management of acute deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, Oxford, v. 11, no. 3, p. 412–422, 2013. doi: 10.1111/jth.12124.

IDF. International Diabetes Federation. *IDF diabetes atlas*. 5. ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2011.

ILICETO, S.; ETTORRE, G.; FRANCIOSO, G.; ANTONELLI, G.; BIASCO, G.; RIZZON, P. Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two-dimensional echocardiography and computed tomography. *European Heart Journal*, London, v. 5, no. 7, p. 545–555, 1984. PMID: 6479181.

INABA, K.; BRANCO, B. C.; REDDY, S.; PARK, J. J.; GREEN, D.; PLURAD, D.; TALVING, P.; LAM, L.; DEMETRIADES, D. Prospective evaluation of multidetector computed tomography for extremity vascular trauma. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 70, no. 4, p. 808–815, 2011. doi: 10.1097/TA.0b013e3182118384.

INCE, H.; NIENABER, C. A. Management of acute aortic syndromes. *Revista Española de Cardiología*, Barcelona, v. 60, no. 5, p. 526–541, 2007. doi: 10.1016/S1885-5857(07)60194-7.

INGEGNO, M. D.; WILLIAMS, R. A. Pentoxifylline, vasodilators, and metabolic agents. In: VEITH, F. J.; HOBSON, R. W.; WILLIAMS, R. A.; WILSON, S. E. (Ed.). *Vascular surgery: principles and practice*. 2. ed. New York: McGraw-Hill, 1994. p. 242–245.

JÁNOSI, R. A.; BUCK, T.; ERBEL, R. Mechanism of coronary malperfusion due to type-a aortic dissection. *Herz*, München, v. 34, no. 6, p. 478, 2009. doi: 10.1007/s00059-009-3272-z.

JONES, N. J.; HARDING, K. 2015 International Working Group on the Diabetic Foot Guidance on the prevention and management of foot problems in diabetes. *International Wound Journal*, Oxford, v. 12, no. 4, p. 373–374, 2015. doi: 10.1111/iwj.12475.

KAHN, S. R.; SHRIER, I.; KEARON, C. Physical activity in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. *Thrombosis Research*, Elmsford, v. 122, no. 6, p. 763–773, 2008. doi: 10.1016/j.thromres.2007.10.011.

KALODIKI, E.; STVRTINOVA, V.; ALLEGRA, C.; ANDREOZZI, G.; ANTIGNANI, P. L.; AVRAM, R.; BRKLJACIC, B.; CADARIOU, F.; DZSINICH, C.; FAREED, J.; GASPAR, L.; GEROULAKOS, G.; JAWIEN, A.; KOZAK, M.; LATTIMER, C. R.; MINAR, E.; PARTSCH, H.; PASSARIELLO, F.; PATEL, M.; PÉCSVÁRADY, Z.; POREDOS, P.; ROZTOCIL, K.; SCUDERI, A.; SPAROVEC, M.; SZOSTEK, M.; SKORSKI, M. Superficial vein thrombosis: a consensus statement. *International Angiology*, Turin, v. 31, no. 3, p. 203–216, 2012. PMID: 22634973.

KANG, N.; SOBIERAJ, D. M. Indirect treatment comparison of new oral anticoagulants for the treatment of acute venous thromboembolism. *Thrombosis Research*, Elmsford, v. 133, no. 6, p. 1145–1151, 2014. doi: 10.1016/j.thromres.2014.03.035.

KEARON, C.; AKL, E. A.; COMEROTA, A. J.; PRANDONI P.; BOUNAMEAUX, H.; GOLDHABER, S. Z.; NELSON, M. E.; WELLS, P. S.; GOULD, M. K.; DENTALI, F.; CROWTHER, M.; KAHN, S. R. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, Chicago, v. 141, Suppl. 2, p. e419S–e494S, 2012. doi: 10.1378/chest.11-2301.

KEARON, C.; KAHN, S. R.; AGNELLI, G.; GOLDHABER, S.; RASKOB, G. E.; COMEROTA, A. J. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, Chicago, v. 133, Suppl. 6, p. 454S–545S, 2008. doi: 10.1378/chest.08-0658.

KESSEL, D. O.; BERRIDGE, D. C.; ROBERTSON, I. Infusion techniques for peripheral arterial thrombolysis. *Cochrane Database Systematic Reviews*, Oxford, v. 1, art. no. CD000985, 2004. doi: 10.1002/14651858.CD000985.pub2.

KITAI, T.; KAJI, S.; YAMAMURO, A.; TANI, T.; TAMITA, K.; KINOSHITA, M.; EHARA, N.; KOBORI, A.; NASU, M.; OKADA, Y.; FURUKAWA, Y. Clinical outcomes

of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type a aortic intramural hematoma: a 20-year experience. *Circulation*, Hagerstown, v. 120, Suppl. 11, p. S292–S298, 2009. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.843615.

KLINEBERG, E. O.; CRITES, B. M.; FLINN, W. R.; ARCHIBALD, J. D.; MOORMAN III, C. T. The role of arteriography in assessing popliteal artery injury in knee dislocations. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 56, no. 4, p. 786–790, 2004. PMID: 15187743.

KLOMPAS, M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*, Chicago, v. 287, no. 17, p. 2262–2272, 2002. doi: 10.1001/jama.287.17.2262.

KOSTER, J. B.; KULLBERG, B. J.; van der MEER, J. W. Recurrent erysipelas despite antibiotic prophylaxis: an analysis from case studies. *Netherlands Journal of Medicine*, Haarlem, v. 65, no. 3, p. 89–94, 2007. PMID: 17387234.

KOUGIAS, P.; LAU, D.; EL SAYED, H.; ZHOU, W.; HUYNH, T. T.; LIN, P. H. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 46, no. 3, p. 467–474, 2007. doi: 10.1016/j.jvs.2007.04.045.

KROPMAN, R. H.; SCHRIJVER, A. M.; KELDER, J. C.; MOLL, F. L.; de VRIES, J. P. Clinical outcome of acute leg ischaemia due to thrombosed popliteal artery aneurysm: systematic review of 895 cases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, London, v. 39, no. 4, p. 452–457, 2010. doi: 10.1016/j.ejvs.2009.11.010.

KRUKENBERG, E. Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. *Beiträge zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie*, Stuttgart, v. 67, p. 329–351, 1920.

LARSON, E. W.; EDWARDS, W. D. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 53, no. 6, p. 849–855, 1984. doi: 10.1016/0002-9149(84)90418-1.

LEE, W. A.; MATSUMURA, J. S.; MITCHELL, R. S.; FARBER, M. A.; GREENBERG, R. K.; AZIZZADEH, A.; MURAD, M. H.; FAIRMAN, R. M. Endovascular repair of

traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 53, no. 1, p. 187–192, 2011. doi: 10.1016/j.jvs.2010.08.027.

LEMAIRE, S. A.; JONES, M. M.; CONKLIN, L. D.; CARTER, S. A.; CRIDDELL, M. D.; WANG, X. L.; RASKIN, S. A.; COSELLI, J. S. Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 49, no. 1, p. 11–9, 2009. doi: 10.1016/j.jvs.2008.08.048.

LEONARD, J. C. Thomas Beville Peacock and the early history of dissecting aneurysm. *British Medical Journal*, London, v. 2, no. 6184, p. 260–262, 1979. doi: 10.1136/bmj.2.6184.260.

LESHER JUNIOR, J. L. Thrombophlebitis and thromboembolic problems in malignancy. *Clinics in Dermatology*, Philadelphia, v. 11, no. 1, p. 159–163, 1993. doi: 10.1016/0738-081X(93)90113-Q.

LIPSKI, D. A.; EARNST, C. B. Visceral ischemic syndromes. In: MOORE, W. S. (Ed.). *Vascular surgery: a comprehensive review*. Philadelphia: Saunders, 1998. p. 543–554.

LIPSKY, B. A. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metabolism Research Reviews*, Oxford, v. 20, Suppl 1, p. S68–S77, 2004.

LIPSKY, B. A.; BERENDT, A. R.; DEERY, H. G.; EMBIL, J. M.; JOSEPH, W. S.; KARCHMER, A. W.; LEFROCK, J. L.; LEW, D. P.; MADER, J. T.; NORDEN, C.; TAN, J. S. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinical Infectious Diseases*, Chicago, v. 39, no. 7, p. 885–910, 2004. doi: 10.1086/424846.

LIPSKY, B. A.; BERENDT, A. R.; DEERY, H. G.; EMBIL, J. M.; JOSEPH, W. S.; KARCHMER, A. W.; LEFROCK, J. L.; LEW, D. P.; MADER, J. T.; NORDEN, C.; TAN, J. S. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plastic and Reconstructive Surgery*, Baltimore, v. 117, Suppl. 7, p. 212S–238S, 2006. doi: 10.1097/01.prs.0000222737.09322.77.

LOPES, L. C.; EIKELBOOM, J.; SPENCER, F. A.; AKL, E. A.; KEARON, C.; NEUMANN, I.; SCHULMAN, S.; BHATNAGAR, N.; GUYATT, G. Shorter or longer anticoagulation to prevent recurrent venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, London, v. 4, p. e005674, 2014. doi: 10.1136/bmjopen-2014-005674.

LUTTER, K. S.; KERR, T. M.; ROEDERSHEIMER, L. R.; LOHR, J. M.; SAMPSON, M. G.; CRANLEY, J. J. Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. *Surgery*, St. Louis, v. 110, no. 1, p. 42–46, 1991. PMID: 1866693.

MARINO, M. A.; RABELO, W.; MARINO, R. L.; PENA, M. I.; VASCONCELOS, A. V. S.; CREPALDI, R. J. Q.; NASCIMENTO, G. A.; SOUZA, R. Intervenções percutâneas na isquemia arterial mesentérica: indicações, técnica e tratamento. *Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva*, São Paulo, v. 17, no. 4, p. 533–544, 2009. doi: 10.1590/S2179-83972009000400018.

MATTOX, K. L.; FELICIANO, D. V.; BURCH, J.; BEALL JUNIOR, A. C.; JORDAN JUNIOR, G. L.; DE BAKEY, M. E. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Annals of Surgery*, Philadelphia, v. 209, no. 6, p. 698–705, 1989. PMID: 2730182.

McHUGH, S. M.; AHERNE, T.; GOETZ, T.; BYRNE, J.; BOYLE, E.; ALLEN, M.; LEAHY, A.; MONELEY, D.; NAUGHTON, P. Endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgeon*, Edinburgh, 2015. [Epub ahead of print]. doi: 10.1016/j.surge.2015.05.004.

McLAFFERTY, R. B. Evidence of prevention and treatment of postthrombotic syndrome. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 52, no. 5, Suppl., p. 69S–73S, 2010. doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.133.

McMANUS, R. J.; FITZMAURICE, D. A.; MURRAY, E.; TAYLOR, C. Thromboembolism. *BMJ Clinical Evidence*, London, 2011. PMID: 21385473.

MEHTA, R. H.; SUZUKI, T.; HAGAN, P.G.; BOSSONE, E.; GILON, D.; LLOVET, A.; MAROTO, L. C.; COOPER, J. V.; SMITH, D. E.; ARMSTRONG, W. F.; NIENABER, C. A.; EAGLE, K. A. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation*, Hagerstown, v. 105, no. 2, p. 200–206, 2002. PMID: 11790701.

MEISSNER, M. H.; GLOVICZKI, P.; COMEROTA, A. J.; DALRING, M. C.; EKLOF, B. G.; GILLESPIE, D. L.; LOHR, J. M.; McLAFFERTY, R. B.; MURAD, M. H.; PADBERG, F.; PAPPAS, P.; RAFFETTO, J. D.; WAKEFIELD, T. W. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 55, no. 5, p. 1449–1462, 2012. doi: 10.1016/j.jvs.2011.12.081.

MÉSZÁROS, I.; MÓROCZ, J.; SZLÁVI, J.; SCHMIDT, J.; TORNÓCI, L.; NAGY, L.; SZÉP, L. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*, Northbrook, v. 117, no. 5, p. 1271–1278, 2000. doi: 10.1378/chest.117.5.1271.

MET, R.; BIPAT, S.; LEGEMATE, D. A.; REEKERS, J. A.; KOELEMAY, M. J. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v. 301, no. 4, p. 415–424, 2009. doi: 10.1001/jama.301.4.415.

MILLS SENIOR, J. L.; CONTE, M. S.; ARMSTRONG, D. G.; POMPOSELLI, F. B.; SCHANZER, A.; SIDAWY, A. N.; ANDROS, G. 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*, St. Louis, v. 59, no. 1, p. 220.e2–234.e2, 2014. doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.003.

MINTZ, G. S.; KOTLER, M. N.; SEGAL, B. L.; PARRY, W. R. Two dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 44, no. 2, p. 232–238, 1979. doi: 10.1016/0002-9149(79)90310-2.

MOORE, E. E.; MOORE, F. A.; FRANCIOSE, R. J.; KIM, F. J.; BIFFL, W. L.; BANERJEE, A. The postischemic gut serves as a priming bed for circulating neutrophils that provoke multiple organ failure. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 37, no. 6, p. 881–887, 1994. PMID: 7996599.

MORRISON, H. L. Catheter-directed thrombolysis for acute limb ischemia. *Seminars in Interventional Radiology*, New York, v. 23, no. 3, p. 258–269, 2006. doi: 10.1055/s-2006-948765.



MURIEL, A.; JIMÉNEZ, D.; AUJESKY, D.; BERTOLETTI, L.; DECOUSUS, H.; LAPORTE, S.; MISMETTI, P.; MUÑOZ, F. J.; YUSEN, R.; MONREAL, M. Survival effects of inferior vena cava filter in patients with acute symptomatic venous thromboembolism and a significant bleeding risk. *Journal of the American College of Cardiology*, New York, v. 63, no. 16, p. 1675–1683, 2014. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.058.

MUSTAFA, B. O.; RATHBUN, S. W.; WHITSETT, T. L.; RASKOB, G. E. Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep vein thrombosis: a systematic review. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v. 162, no. 4, p. 401–404, 2002. doi: 10.1001/archinte.162.4.401.

NAGY, K.; FABIAN, T.; RODMAN, G.; FULDA, G.; RODRIGUEZ, A.; MIRVIS, S. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST Practice Management Guidelines Work Group. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 48, no. 6, p. 1128–1143, 2000. PMID: 10866262.

NEVES, J.; MATIAS, R.; FORMIGA, A.; CABETE, J.; MONIZ, L.; FIGUEIREDO, J.; SAMPAIO, C. O pé diabético com infecção aguda: tratamento no Serviço de Urgência em Portugal. *Revista Portuguesa de Cirurgia*, Lisboa, v. 27, p. 19–36, 2013.

NICOLAIDES, A.; FAREED, J.; KAKKAR, A. K.; COMEROTA, A. J.; GOLDHABER, S. Z.; HULL, R.; MYERS, K.; SAMAMA, M.; FLETCHER, J.; KALODIKI, E.; BERGQVIST, D.; BONNAR, J.; CAPRINI, J. A.; CARTER, C.; CONARD, J.; EKLOF, B.; ELALAMY, I.; GEROTZAFAS, G.; GEROULAKOS, G.; GIANNOUKAS, A.; GREER, I.; GRIFFIN, M.; KAKKOS, S.; LASSEN, M. R.; LOWE, G. D. O.; MARKEL, A.; PRANDONI, P.; RASKOB, G.; SPYROPOULOS, A. C.; TURPIE, A. G.; WALENGA, J. M.; WARWICK, D. Prevention and treatment of venous thromboembolism: international consensus statement (guidelines according to scientific evidence). *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, Thousand Oaks, v. 19, no. 2, p. 116–231, 2013. doi: 10.1177/1076029612474840.

NOOR, S.; ZUBAIR, M.; AHMAD, J. Diabetic foot ulcer—A review on pathophysiology, classification and microbial etiology. *Diabetes and Metabolic*

*Syndrome*, Amsterdam, v. 9, no. 3, p. 192–199, 2015. doi:  
10.1016/j.dsx.2015.04.007.

NORDENHOLZ, K. E.; ZIESKE, M.; DYER, D. S.; HANSON, J. A.; HEARD, K.  
Radiologic diagnoses of patients who received imaging for venous thromboembolism  
despite negative D-dimer tests. *American Journal of Emergency Medicine*,  
Philadelphia, v. 25, no. 9, p. 1040–1046, 2007. doi: 10.1016/j.ajem.2007.03.011.

NORGREN, L.; HIATT, W. R. Why TASC II? *Vascular Medicine*, London, v. 12, no. 4,  
p. 327, 2007. doi: 10.1177/1358863X07084295.

NORGREN, L.; HIATT, W. R.; DORMANDY, J. A.; NEHLER, M. R.; HARRIS, K. A.;  
FOWKES, F. G. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial  
Disease (TASC II). *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 45, no. 1, Suppl., p. S5–  
S67, 2007. doi: 10.1016/j.jvs.2006.12.037.

OLDENBURG, W. A.; LAL, L. L.; RODENBERG, T. L.; EDMONDS, H. J.; BURGER,  
C. D. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Archives of Internal Medicine*,  
Chicago, v. 164, no. 10, p. 1054–1062, 2004. doi: 10.1001/archinte.164.10.1054.

OLIVEIRA, J. E. P.; VENCIO, S. (Org.) *Diretrizes da Sociedade Brasileira de  
Diabetes: 2013-2014/Sociedade Brasileira de Diabetes*. São Paulo: AC  
Farmacêutica, 2014. Disponível em:  
<<http://www.sgc.goias.gov.br/upload/arquivos/2014-05/diretrizes-sbd-2014.pdf>>.  
Acesso em: 7 out. 2015.

OLSSON, C.; THELIN, S.; STÅHLE, E.; EKBOM, A.; GRANATH, F. Thoracic aortic  
aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in  
a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002.  
*Circulation*, Hagerstown, v. 114, no. 24, p. 2611–2618, 2006. PMID: 17145990.

OURIEL, K.; CASTANEDA, F.; McNAMARA, T.; SWISCHUK, J.; TEPE, G.; SMITH,  
J. J.; CLARK, J.; DUDA, S. Reteplase monotherapy and reteplase/abciximab  
combination therapy in peripheral arterial occlusive disease: results from the RELAX  
trial. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, Reston, v. 15, no. 3, p. 229–  
238, 2004. doi: 10.1097/01.RVI.0000116193.44877.0F.

OURIEL, K.; SHORTELL, C. K.; DEWEESE, J. A.; GREEN, R. M.; FRANCIS, C. W.; AZODO, M. V. U.; GUTIERREZ, O. H.; MANZIONE, J. V.; COX, VC.; MARDER, V. J. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 19, no. 6, p. 1021–1030, 1994. doi: 10.1016/S0741-5214(94)70214-4.

OURIEL, K.; VEITH, F. J.; SASAHARA, A. A. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 338, no. 16, p. 1105–1111, 1998. doi: 10.1056/NEJM199804163381603.

PATERNO, F.; LONGO, W. E. The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine. *Radiologic Clinics of North America*, Philadelphia, v. 46, no. 5, p. 877–885, 2008. doi: 10.1016/j.rcl.2008.06.005.

PEDROSA, H. C. (Org.). *Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético*. Consenso internacional sobre pé diabético. Tradução Ana Claudia de Andrade e Hermelinda Cordeiro Pedrosa. Brasília, DF: Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, 2001. Disponível em: <[http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/geral/conce\\_inter\\_pediabetico.pdf](http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/geral/conce_inter_pediabetico.pdf)>. Acesso em: 15 out. 2015.

PERCIVAL, T. J.; RASMUSSEN, T. E. Reperfusion strategies in the management of extremity vascular injury with ischaemia. *British Journal of Surgery*, Bristol, v. 99, Suppl. 1, p. 66–74, 2012. doi: 10.1002/bjs.7790.

PETERS, E. J.; LIPSKY, B. A.; BERENDT, A. R.; EMBIL, J. M.; LAVERY, L. A.; SENNEVILLE, E.; URBANČIČ-ROVAN, V.; BAKKER, K.; JEFFCOATE, W. J. A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot. *Diabetes Metabolism Research Reviews*, Oxford, v. 28, Suppl. 1, p. 142–162, 2012. doi: 10.1002/dmrr.2247.

PINTO-RIBEIRO, A.; GARRIDO, M. B. M. Linfangites e erisipelas. In: MAFFEI, F. H. A. *Doenças vasculares periféricas*. 3. ed. v. 2. Rio de Janeiro: Medsi, 2001. p. 1621–1639.

POWELL, J. T.; SWEETING, M. J.; THOMPSON, M. M.; ASHLEIGH, R.; BELL, R.; GOMES, M.; GREENHALGH, R. M.; GRIEVE, R.; HEATLEY, F.; HINCHLIFFE, R. J.; THOMPSON, S. G.; ULUG, P. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ*, London, v. 348, p. f7661, 2014. doi: 10.1136/bmj.f7661.

PRESTES-CARNEIRO, L. E.; ZAGO, S. C. S. Antiestreptolisina "O": um teste que sobreviveu ao tempo. *NewsLab*, São Paulo, ed. 63, p. 148–150, 2004.

PROPPER, B. W.; CLOUSE, W. D. Thoracic aortic endografting for trauma: a current appraisal. *Archives of Surgery*, Chicago, v. 145, no. 10, p. 1006–1011, 2010. doi: 10.1001/archsurg.2010.194.

QASEEM, A.; SNOW, V.; BARRY, P.; HORNBAKE, E. R.; RODNICK, J. E.; TOBOLIC, T.; IRELAND, B.; SEGAL, J.; BASS, E.; WEISS, K. B.; GREEN, L.; OWENS, D. K. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Annals of Family Medicine*, Leawood, v. 5, no. 1, p. 57–62, 2007. doi: 10.1370/afm.667.

RAJAN, D. K.; PATEL, N. H.; VALJI, K.; CARDELLA, J. F.; BROWN, D. B.; BROUNTZOS, E. N.; CLARK, T. W.; GRASSI, C. J.; MERANZE, S. G.; MILLER, D. L.; NEITHAMER, C. D.; RHOLL, K.; ROBERTS, A.; SCHWARTZBERG, M. S.; SWAN, T. T.; THORPE, P. E.; TOWBIN, R. B.; SACKS, D. Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute limb ischemia. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, Reston, v. 20, no. 7, Suppl., p. S208–S218, 2009. doi: 10.1016/j.jvir.2009.04.010.

RAZAVI, M. K.; LEE, D. S.; HOFMANN, L. V. Catheter-directed thrombolytic therapy for limb ischemia: current status and controversies. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, Reston, v. 15, no. 1, p. 13–23, 2004. doi: 10.1097/01.RVI.0000112621.22203.12.

RHEE, R. Y.; GLOVICZKI, P.; MENDONÇA, C. T.; PETTERSON, T. M.; SERRY, R. D.; SARR, M. G.; JOHNSON, C. M.; BOWER, T. C.; HALLETT JUNIOR, J. W.; CHERRY JUNIOR, K. J. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the

1990s. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 20, no. 5, p. 688–697, 1994. doi: 10.1016/S0741-5214(94)70155-5.

ROBINSON III, W. P.; BELKIN, M. Acute limb ischemia due to popliteal artery aneurysm: a continuing surgical challenge. *Seminars in Vascular Surgery*, Philadelphia, v. 22, no. 1, p. 17–24, 2009. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2008.12.005.

RUTHERFORD, R. B. *Atlas of vascular surgery: basic technics and exposures*. Philadelphia: W B Saunders, 1993.

RUTHERFORD, R. B.; BAKER, J. D.; ERNST, C.; JOHNSTON, K. W.; PORTER, J. M.; AHN, S.; JONES, D. N. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 26, no. 3, p. 517–538, 1997. doi: 10.1016/S0741-5214(97)70045-4.

SAMBASIVAN, C. N.; SCHREIBER, M. A. Emerging therapies in traumatic hemorrhage control. *Current Opinion in Critical Care*, Philadelphia, v. 15, no. 6, p. 560–568, 2009. doi: 10.1097/MCC.0b013e328331f57c.

SANTOS, R.; LAMAS, A. C.; CALDAS, J. P. L'artériographie des membres, de l'aorte et de ses branches abdominales. *Bulletins de la Société de Chirurgie*, Paris, v. 55, p. 587–661, 1929.

SAVASSI-ROCHA, P. R.; VELOSO, L. F. Insuficiência vascular mesentérica. In: CASTRO, L. P.; COELHO, L. G. V. (Ed.). *Gastroenterologia*. Rio de Janeiro: Medsi, 2004. p. 1309–1324.

SCOTT, G.; MAHDI, A. J.; ALIKHAN, R. Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *British Journal of Haematology*, Oxford, v. 168, no. 5, p. 639–645, 2015. doi: 10.1111/bjh.13255.

SEGAL, J. B.; ENG, J.; TAMARIZ, L. J.; BASS, E. B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Annals of Family Medicine*, Leawood, v. 5, no. 1, p. 63–73, 2007. doi: 10.1370/afm.648.

SHARIFI, M.; BAY, C.; SKROCKI, L.; LAWSON, D.; MAZDEH, S. Role of IVC filters in endovenous therapy for deep venous thrombosis: the FILTER-PEVI (filter

implantation to lower thromboembolic risk in percutaneous endovenous intervention) trial. *Cardiovascular and Interventional Radiology*, New York, v. 35, no. 6, p. 1408–1413, 2012. doi: 10.1007/s00270-012-0342-z.

SIMPSON, E. L.; STEVENSON, M. D.; RAWDIN, A.; PAPAIOANNOU, D. Thrombophilia testing in people with venous thromboembolism: systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technology Assessment*, Winchester, v. 13, no. 2, p. 1–91, 2009. doi: 10.3310/hta13020.

SISE, M. J. Acute mesenteric ischemia. *Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, v. 94, no. 1, p. 165–181, 2014. doi: 10.1016/j.suc.2013.10.012.

SOBREIRA, M. L.; YOSHIDA, W. B.; LASTÓRIA, S. Tromboflebite superficial: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Jornal Vascular Brasileiro*, Porto Alegre, v. 7, no. 2, p. 131–143, 2008. doi: 10.1590/S1677-54492008000200007.

SONG, J. K.; YIM, J. H.; AHN, J. M.; KIM, D. H.; KANG, J. W.; LEE, T. Y.; SONG, J. M.; CHOO, S. J.; KANG, D. H.; CHUNG, C. H.; LEE, J. W.; LIM, T. H. Outcomes of patients with acute type a aortic intramural hematoma. *Circulation*, Hagerstown, v. 120, no. 21, 2046–2052, 2009. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.879783.

SOUZA, C. S. Infecções de tecidos moles: erisipela, celulite, síndromes infecciosas mediadas por toxinas. *Medicina*, Ribeirão Preto, v. 36, p. 351–356, 2003. Disponível em:

<[http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/20infeccoes\\_tecidos\\_moles\\_sindromes\\_infecciosas.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/20infeccoes_tecidos_moles_sindromes_infecciosas.pdf)>. Acesso em: 15 out. 2015.

STARINES, B. W.; QUIROGA, E.; HUTTER, C.; TRAN, N. T.; HATSUKAMI, T.; MEISSNER, M.; TANG, G.; KOHLER, T. Management of ruptured abdominal aortic aneurysm in the endovascular era. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 51, no. 1, p. 9–18, 2010. doi: 10.1016/j.jvs.2009.08.038.

STATHER, P. W.; SIDLOFF, D.; DATTANI, N.; CHOKE, E.; BOWN, M. J.; SAYERS, R. D. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *British Journal of Surgery*, Bristol, v. 100, no. 7, p. 863–872, 2013. doi: 10.1002/bjs.9101.

SUZUKI, T.; MEHTA, R. H.; INCE, H.; NAGAI, R.; SAKOMURA, Y.; WEBER, F.; SUMIYOSHI, T.; BOSSONE, E.; TRIMARCHI, S.; COOPER, J. V.; SMITH, D. E.; ISSELBACHER, E. M.; EAGLE, K. A.; NIENABER, C. A. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, Hagerstown, v. 108, Suppl. 1, p. 312–317, 2003. PMID: 12970252.

SVENSSON, L. G.; LABIB, S. B.; EISENHAUER, A. C.; BUTTERLY, J. R. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*, Hagerstown, v. 99, no. 10, p. 1331–1336, 1999. PMID: 10077517.

TAIT, C.; BAGLIN, T.; WATSON, H.; LAFFAN, M.; MAKRIS, M.; PERRY, D.; KEELING, D. Guidelines on the investigation and management of venous thrombosis at unusual sites. *British Journal of Haematology*, Oxford, v. 159, no. 1, p. 28–38, 2012. doi: 10.1111/j.1365-2141.2012.09249.x.

TAN, J. S.; FRIEDMAN, N. M.; HAZELTON-MILLER, C.; FLANAGAN, J. P.; FILE JUNIOR, T. M. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clinical Infectious Diseases*, Chicago, v. 23, no. 2, p. 286–291, 1996. doi: 10.1093/clinids/23.2.286.

TEIXEIRA, P. G.; INABA, K.; BARMPPARAS, G.; GEORGIU, C.; TOMS, C.; NOGUCHI, T. T.; ROGERS, C.; SATHYAVAGISWARAN, L.; DEMETRIADES, D. Blunt thoracic aortic injuries: an autopsy study. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 70, no. 1, p. 197–202, 2011. doi: 10.1097/TA.0b013e3181df68b3.

THOMAS, K.; CROOK, A.; FOSTER, K.; MASON, J.; CHALMERS, J.; BOURKE, J.; FERGUSON, A.; LEVEL, N.; NUNN, A.; WILLIAMS, H. Prophylactic antibiotics for the prevention of cellulitis (erysipelas) of the leg: results of the UK Dermatology Clinical Trials Network's PATCH II trial. *British Journal of Dermatology*, Oxford, v. 166, no. 1, p. 169–178, 2012. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10586.x.

THOMAS, S. M.; GOODACRE, S. W.; SAMPSON, F. C.; van BEEK, E. J. Diagnostic value of CT for deep vein thrombosis: results of a systematic review and meta-

analysis. *Clinical Radiology*, Oxford, v. 63, no. 3, p. 299–304, 2008. doi: 10.1016/j.crad.2007.09.010.

TRIMARCHI, S.; TOLENAAR, J. L.; TSAI, T. T.; FROEHLICH, J.; PEGORER, M.; UPCHURCH, G. R.; FATTORI, R.; SUNDT III, T. M.; ISSELBACHER, E. M.; NIENABER, C. A.; RAMPOLDI, V.; EAGLE, K. A. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD. *Journal of Cardiovascular Surgery*, Torino, v. 53, no. 2, p. 161–168, 2012. PMID: 22456637.

TROXLER, M.; MAVOR, A. I.; HOMER-VANNIASINKAM, S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *British Journal of Surgery*, Bristol, v. 88, no. 9, p. 1169–1177, 2001. doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.01837.x.

TSAI, T. T.; BOSSONE, E.; ISSELBACHER, E. M.; NIENABER, C. A.; EVANGELISTA, A.; FANG, J.; SMITH, D. E.; COOPER, J. V.; HUTCHISON, S.; O’GARA, P.; EAGLE, K. A.; MEHTA, R. H. Clinical characteristics of hypotension in patients with acute aortic dissection. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 95, no. 1, p. 48–52, 2005. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.08.062.

van BEEK, S. C.; CONIJN, A. P.; KOELEMAY, M. J.; BALM, R. Editor’s Choice - Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, London, v. 47, no. 6, p. 593–602, 2014. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.03.003.

van den BERG, J. C. Thrombolysis for acute arterial occlusion. *Journal of Vascular Surgery*, St. Louis, v. 52, no. 2, p. 512–515, 2010. doi: 10.1016/j.jvs.2010.01.080.

van LANGEVELDE, K.; LIJFERING, W. M.; ROSENDAAL, F. R.; CANNegiETER, S. C. Increased risk of venous thrombosis in persons with clinically diagnosed superficial vein thrombosis: results from the MEGA study. *Blood*, Washington, DC, v. 118, no. 15, p. 4239–4241, 2011. doi: 10.1182/blood-2011-05-356071.

WELLS, P. S.; HIRSH, J.; ANDERSON, D. R.; LENSING, A. W.; FOSTER, G.; KEARON, C.; WEITZ, J.; D’OVIDIO, R.; COGO, A.; PRANDONI, P. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet*, London, v. 345, no. 8961, p. 1326–1330, 1995. doi: 10.1016/S0140-6736(95)92535-X.



WELLS, P. S.; OWEN, C.; DOUCETTE, S.; FERGUSON, D.; TRAN, H. Does this patient have deep vein thrombosis? *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v. 295, no. 2, p. 199–207, 2006. doi: 10.1001/jama.295.2.199.

WORNI, M.; SCARBOROUGH, J. E.; GANDHI, M.; PIETROBON, R.; SHORTELL, C. K. Use of endovascular therapy for peripheral arterial lesions: an analysis of the National Trauma Data Bank from 2007 to 2009. *Annals of Vascular Surgery*, Detroit, v. 27, no. 3, p. 299–305, 2013. doi: 10.1016/j.avsg.2012.04.007.

WYERS, M. C. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Seminars in Vascular Surgery*, Philadelphia, v. 23, no. 1, p. 9–20, 2010. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2009.12.002.

WYLIE, E. J.; STONEY, R. J.; EHRENFELD, W. K. *Manual of vascular surgery*. New York: Springer Verlag, 1980.

YAZDANPANA, L.; NASIRI, M.; ADARVISHI, S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World Journal of Diabetes*, Beijing, v. 6, no. 1, p. 37–53, 2015. doi: 10.4239/wjd.v6.i1.37.