

PROPEDÊUTICA VASCULAR

José Carlos Costa Baptista Silva
Marcelo Rodrigo Souza-Moraes

Introdução

Propedêutica (do grego *propaideutikós* = instrução, introdução) vascular significa os ensinamentos básicos sobre as doenças vasculares diretamente aplicadas ao doente.

Dor: é uma experiência desagradável sensorial ou emocional, associada a lesões teciduais reais ou potenciais¹. Dor é o sintoma mais freqüentemente referido na prática médica.

O exame clínico das doenças vasculares periféricas baseia-se na procura e interpretação de sintomas e sinais que podem aparecer no local de uma alteração. Mais de 90% das doenças vasculares periféricas podem ser diagnosticadas clinicamente desde que esse exame seja realizado de maneira sistemática e cuidadosa. Ao final do exame, pode-se chegar a um diagnóstico anatômico e funcional e ao grau de acometimento de órgãos e tecidos. Existem poucas áreas da Medicina nas quais as condições encontradas levam sozinhas tão rapidamente ao diagnóstico somente com base na história e no cuidadoso exame clínico, como acontece na doença vascular.

A propedêutica ou semiologia (do grego *sêmeion* = sinal; *logos* = estudo) arterial, venosa e linfática enquadra-se nos quatro parâmetros clássicos: inspeção, palpação, percussão e ausculta. Na doença arterial oclusiva, que se constata na forma mais freqüente de procura da consulta médica, a coleta dos dados da história do doente e o exame físico completo podem nos fazer chegar a um diagnóstico anatômico bastante preciso. No campo das doenças venosas, a semiologia clássica elementar nos dá os dados essenciais para o diagnóstico e a terapêutica.

Por um princípio didático e para mais fácil compreensão, separamos neste capítulo o exame clínico realizado nas doenças arteriais, nas venosas, nas linfáticas e outras doenças.

Anamnese (palavra grega: informação acerca do princípio e evolução duma doença até a primeira observação do médico. Catamnese: acompanhamento da evolução de um doente desde que recebe alta hospitalar ou não, e que pode ter duração extremamente variável).

Já na identificação dos doentes há alguns dados que ajudam no diagnóstico das doenças: sexo, idade, raça, profissão, origem, religião, estado psíquico, etc. São também importantes no diagnóstico: antecedentes pessoais (vícios, estilo de vida, viagens, medicação atual e pregressa, motivo de internações e operações pregressas), informações sobre os diversos sistemas. Exame físico completo: pressão arterial dos quatro membros, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC), febre, inspeção, ausculta, palpação^{2,3}.

Exame Clínico nas Doenças Arteriais

A doença arterial crônica mais prevalente é de origem aterosclerótica; é mais freqüente nos homens e na faixa etária acima dos 50 anos. Algumas

doenças inflamatórias, as chamadas vasculites podem ocorrer no homem e na mulher. A tromboangeíte obliterante acomete mais o homem adulto jovem, tabagista entre os 20 e 35 anos de idade, ao passo que a arterite primária de aorta (Takayasu) é mais freqüente nas mulheres jovens em mais de 80% dos casos. Com relação à profissão, algumas pessoas que trabalham muito com as mãos, como os digitadores e operadores de máquinas vibratórias, têm trauma por esforço repetitivo, que pode desencadear fenômenos vasoespásticos e eventualmente lesões digitais^{2,3,5,6,7,8,9}.

Na história da doença arterial é importante perguntar o tempo de aparecimento dos sintomas e sinais e de que modo surgiram; se abruptamente, sugerem uma arteriopatia aguda; se lenta e progressiva, uma arteriopatia obstrutiva crônica, ou se houve trauma.

Antecedentes pessoais (operações anteriores, medicações em uso, doenças infecciosas, sangramento espontâneo, tratamentos anteriores, disfunção sexual) e familiares são importantíssimos, e também os fatores de risco para doenças vasculares (tabagismo, hipertensão arterial, ácido úrico aumentado, diabetes melito, hiperhomocisteinemia, dislipidemias, desnutrição, obesidade, sedentarismo, doença pulmonar obstrutiva crônica, doenças endócrinas, tumores benignos e malignos, alcoolismo, uso de drogas) etc^{2,3,5-17}.

Exame físico

INSPEÇÃO

A inspeção de ser realizada desde a cabeça aos pés, verificando atitude, fâcias, respiração (tipo, freqüência respiratória) cor da pele e das mucosas (cianose, descoramento, icterícia), petéquias, hematomas, pupilas (tipo, simetria, resposta à luz etc)³, pálpebras, orofaringe, sudorese, fâneros, lesões, micose, deformidades, tumoração, simetria, nutrição dos tecidos, tipo de pele, elasticidade da pele e articulações, edema, sinal de godet, mixedema, lipedema, xantomas, circulação colateral, órgãos genitais e região perianal, inclusive avaliando a movimentação do pescoço, do tronco e dos membros, e o tipo de marcha, etc²⁻¹⁶, (figuras 1 a 3).



Figura 1 – Hematoma cervical devido a punção



Figura 2 – Petéquias



Figura 3 – Vasculite generalizada "Stevens Johnson"

Exame ocular completo

O exame externo e interno do olho é importante no diagnóstico, no pré-operatório e operatório com atenção as pálpebras, músculos oculares, globo ocular, pupilas, fundo de olho⁴.

O fundo de olho é um exame simples, não-invasivo e pode trazer informações importantíssimas nas doenças vasculares em especial nos doentes diabéticos, hipertensos, nas estenoses de carótidas por aterosclerose (figura 4) e vasculites, e nas anomalias vasculares congênitas craniofacial, na coartação da aorta, nas doenças do colágeno, na doença de Marfan, na síndrome de Ehlers - Danlos etc^{2,3,5-16}.

A Síndrome de Claude Bernard Horner (miose, ptose palpebral, enoftalmia, hiperemia da conjuntiva, perda sudorese facial) é ocasionada pela lesão direta ou indireta da cadeia simpática cervical. A Síndrome pode ser definitiva quando causada por ressecção ou coagulação do gânglio estrelado ou temporária quando ocasionada por reação inflamatória local⁴, (figura 5).



Figura 4 – Cristais de colesterol na artéria retiniana



Figura 5 – Síndrome de Claude Bernard-Horner (olho direito)

Orofaringe

Orofaringe^{2,3} – inspecionar os dentes [fonte de infecção principalmente nos doentes portadores de prótese sintética vascular(figura 6a)], tonsilite da faringe (amidalite), tumores; lesões da orofaringe [exemplo: úlceras da doença de Behçet, da doença de Crohn (doença inflamatória do intestino delgado), etc]; estreitamento do palato duro na doença de Marfan; abaulamento lateral da faringe no espaço maxilofaríngeo no caso de aneurisma da artéria carótida interna (figura 6b); Úvula no caso de insuficiência da valva aórtica, batimento da úvula acompanhando o ritmo do coração - sinal de Muller.

Orelha

Zumbido, hipoacusia, secreção, dor, labirintopatia, sangramento etc.

Nariz

Epistaxe, coriza, rinorréia, ostrução, sangramento, lesões etc.



Figura 6a – Cárie dental e peridontite



Figura 6b –Abaulamento da faringe devido a aneurisma da carótida

O movimento da cabeça sincronizado com os batimentos cardíacos é chamado de "sinal de Musset". Também pode ser visto no movimento das pernas quando pendentes.

Tórax

Deformidades (tipo, forma etc, exemplo:abaulamento devido aos aneurismas da aorta ascendente e crossa), circulação colateral (venosa, arterial, telangiectasia), O movimento serpenteado (dança) das artérias nos casos de hipertensão arterial sistêmica crônica observado principalmente na artéria braquial, às vezes na carótida comum direita. O mesmo movimento pode ser visto nas artérias intercostais no caso de coarctação da aorta.

Tanto nos aneurismas e também nos pseudoaneurismas é possível observar uma massa pulsátil (expansiva tanto anteroposterior como laterolateral) dependendo do diâmetro e localização^{2,3,5-13}, (figuras 7 a 10).



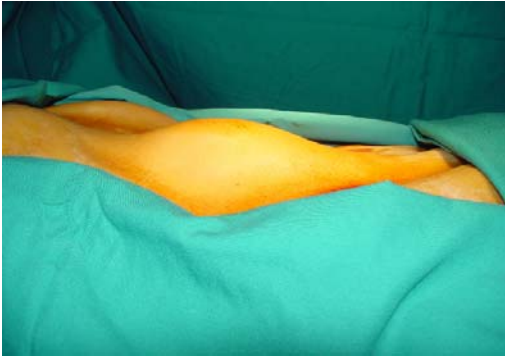


Figura 7 – Aneurisma de aorta abdominal



Figura 8 Pseudoaneurisma de de artéria carótida (trauma)



Figura 9 – Pseudoaneurisma pós fístula arteriovenosa para hemodiálise



Figura 10 Aneurisma micótico do antebraço

Órgãos Genitais e região perianal e anal

Nos órgãos genitais podem ter lesões que podem ser relacionadas a lesões artérias a distância como nas doenças sífilis, Beceht,(figura 11), etc.

Região perianal e anal – investigar hemorróidas, fístulas, tumores, infecções e infestações. Cuidado no diabético melito tem risco maior de abscesso perianal^{2,3,5}.



Figura 11 Lesão devido a doença Beceht

Ausculta

A ausculta deve-se iniciar por uma cuidadosa avaliação do coração, e depois sobre o trajeto das artérias de grande e médio calibre no pescoço, tórax, membros superiores, abdome, região lombar, região do trígono femoral e canal dos músculos adutores (Hunter). Devem-se avaliar sopros e frêmitos. Cuidado com sopros irradiados do coração^{2,3,7}.

Palpação

Febre

A avaliação da febre é de extrema importância na avaliação dos doentes com vasculite, erisipela, no pré-operatório e no pós-operatório, etc^{2,3,5,7,11}.

Pressão arterial

A pressão arterial sistêmica deve ser avaliada com o doente deitado, sentado e de pé, nos membros superiores e inferiores, fazendo comparação tanto na horizontal como na vertical (figura 12). Exemplos: quando a pressão sistólica da artéria poplítea excede 60 mmHg em relação a pressão da artéria braquial é sugestiva de insuficiência da valva aórtica (sinal de Hill); hipotensão postural e taquicardia fixa no diabético são sugestivos de neuropatia autonômica^{2,3,7-15}, e tc.

O índice tornozelo braquial (ITB) ou dopplermetria segmentar é extrema importância não só para avaliar e acompanhar os doentes com arteriopatas mas também para correlacionar com risco de coronariopatia^{7,13-15} (figura12).

Palpação

Neste tópico deve-se avaliar a elasticidade, temperatura da pele, tecido subcutâneo, musculatura, movimentação ativa e passiva das articulações, verificar frêmito (aneurismas, estenoses, fistulas arteriovenosas), pulsos etc.

Pulsos Arteriais

A avaliação dos **pulsos arteriais periféricos** é de fundamental importância no exame clínico do sistema circulatório, figuras (13 e 13a). Deve ser precedido por uma avaliação da temperatura e da umidade das extremidades. Para tal, o examinador utiliza a superfície dorsal dos dedos de suas mãos, percorrendo-os ao longo dos membros e pesquisando a simetria.

Se encontrar um aumento da umidade acompanhado de diminuição da temperatura sugerem hiperatividade simpática, ou membros com um aumento simétrico da temperatura e da umidade poderão indicar hipertiroidismo. A observação de assimetrias, por sua vez, constitui uma informação clínica relevante: um resfriamento súbito de um membro com palidez poderá corresponder, por exemplo, a uma situação de obstrução aguda de uma artéria

principal do membro por um êmbolo que pode ser de origem cardíaca (a fonte mais freqüente de êmbolos).

A avaliação dos pulsos arteriais periféricos compreende a pesquisa de um conjunto de parâmetros:

frequência, ritmo, amplitude e regularidade. Se a **frequência** e o **ritmo** nos informam à cerca da atividade elétrica do coração, devendo ser pesquisados preferencialmente pelo pulso radial, a **amplitude** e a **regularidade**, por seu turno, traduzem a função do ventrículo esquerdo, devendo ser pesquisadas preferencialmente por pulsos centrais (e.g. pulsos carotídeos). A amplitude de um pulso pode ser caracterizada numa escala de 0 a 4:

- 0 – ausente, pulso não palpável
- 1 – diminuída, pulso pouco palpável
- 2 – normal
- 3 – Aumentada
- 4 – Muito Aumentada

Como se sabe, a **regularidade** de um pulso é distinta do seu **ritmo**. De fato, a **regularidade** diz respeito à estabilidade (ou não) da amplitude do pulso enquanto que o **ritmo** se refere à uniformidade (ou não) do intervalo de tempo entre os pulsos. Deste modo, podem existir pulsos rítmicos mas irregulares. O exame dos restantes pulsos periféricos reveste-se igualmente de um grande interesse clínico: na *coartação da aorta*, por exemplo, os pulsos femorais têm uma amplitude diminuída e encontram-se atrasados relativamente aos pulsos radiais^{2,3,17}.



Figura 12 Pressão arterial



Figura 13 – Pulsos (setas)

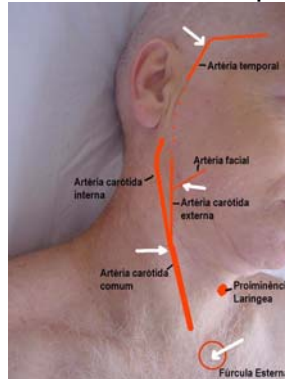


Figura 13a palpação dos pulsos (setas)

Pulsos temporal superficial, carotídeo e subclávio.

O **pulso temporal superficial** pode ser palpado simultâneo ou em separado, ao nível da fossa temporoparietal, acima do arco zigomático bilateralmente, (figuras 13a, 14 e 14a).

O **pulso carotídeo** pode ser pesquisado de duas formas: 1) colocando os dedos do examinador na laringe, deslizando posteriormente até sentir a artéria carótida contra os músculos pré-vertebrais; 2) O examinador coloca-se anterior ou posteriormente ao doente e palpa a artéria com os dedos em forma de gancho, colocados lateralmente no pescoço entre a laringe e margem anterolateral do músculo esternocleidomastoideo. A palpação simultânea dos **pulsos carotídeos** requer algumas precauções, pelo perigo de isquemia cerebral, nos doentes idosos

com doença aterosclerótica ou ainda pelo risco de estímulo do seio carótico e provocar arritmias e até parada cardíaca, (figuras 15 e 16).

O pulso da artéria facial (ramo da artéria carótida externa) é palpado sobre a margem lateral da mandíbula a 2 ou 3 adiante do seu ângulo, (figura 17).

Entre a traquéia e o manúbrio do esterno podem-se ser palpados o tronco arterial braquiocefálico e a crossa da aorta principalmente quando estão aneurismáticos, (figura 18).

O **pulso subclávio** é palpável acima do terço médio da clavícula, com o examinador colocado anterior ou posteriormente ao doente e com os dedos em forma de gancho^{2,3,7-17}, (figura 19).



Figura 14 Artéria temporal superficial



Figura 14a Palpação da artéria temporal superficial



Figura 15 Palpação da artéria carótida



Figura 16 Palpação das artérias carótidas



Figura 17 Palpação da artéria facial



Figura 18 Palpação da crossa da aorta



Figura 19 Palpação da subclávia

Membros Superiores

Os membros superiores devem ser examinados com o doente sentado ou em decúbito dorsal e com os membros desnudados. A avaliação dos pulsos arteriais dos membros superiores compreende a palpação das artérias radial, ulnar, braquial e axilar.

O **pulso axilar** palpa-se no vértice da axila: o pulso axilar direito pesquisa-se com o ombro direito em abdução de 90°, estando o membro superior direito pousado no antebraço direito do examinador. O pulso é então palpado com a mão esquerda penetrando no cavado axilar. Para a palpação do pulso axilar esquerdo procede-se de forma inversa. O pulso axilar também pode ser palpados na fossa infraclavicular (obs: a artéria axilar inicia-se na margem lateral da primeira costela em continuação da artéria subclávia e após passar pela margem inferior do músculo redondo maior, passa a ser chamada de artéria braquial), (figuras 20 e 21).



Figura 20 Palpação da artéria axilar



Figura 21 Palpação da artéria axilar

O **pulso braquial** pesquisa-se com os dedos na superfície medial do terço médio do braço, entre os compartimentos musculares anterior e posterior. [A artéria braquial é a principal artéria do braço. É na verdade a continuação da artéria axilar, que muda de nome após passar pela margem inferior do músculo redondo maior. Em seu trajeto, emite as artérias profunda do braço, colateral ulnar superior e colateral ulnar inferior, além de diversos ramos musculares e um ramo nutrício para o úmero. Ao chegar na fossa cubital, no cotovelo, divide-se nas artérias radial e ulnar, que seguem para o antebraço. O pulso da artéria braquial é palpável na parte anterior do cotovelo ou no terço distal do braço no sulco entre os músculos bíceps (anteriormente) e tríceps (medialmente) , onde também também é utilizado para a esfigmomanometria (aferição da pressão arterial)^{2,3,7-17}, (figuras 22 e 23)].



Figura 22 Palpação artéria braquial



Figura 23 Palpação artéria braquial

Os **pulsos das artérias radial e ulnar** devem ser sempre avaliados bilateralmente para pesquisa da simetria [as artérias radial e ulnar (de maior calibre) são continuação da artéria braquial. O pulso da artéria **ulnar** é palpado no terço distal do antebraço anteriormente, entre o músculo flexor superficial dos dedos (lateralmente) e do músculo flexor radial do carpo (medialmente) (figuras 24 e 25)].



Figura 24 Palpação artéria ulnar



Figura 25 Palpação artéria ulnar

O pulso da artéria **radial** é palpado no terço distal do antebraço anteriormente, entre os tendões do músculo abductor longo do polegar (lateralmente) e do músculo flexor ulnar do carpo (medialmente)]. O **pulso radial** é normalmente utilizado para determinar a frequência e o ritmo cardíaco^{2,3-17}, (figuras 26 e 27).



Figura 26 Palpação artéria radial



Figura 27 Palpação artéria radial

Manobra de Allen é utilizada para comparar a amplitude de pulso e a dominância ou oclusão das artérias radial e ulnar. Esta manobra revela o enchimento arterial do arco palmar e dos ramos arteriais profundos palmares e é importante para

tomada de decisão para confecção de fístula arteriovenosa para hemodiálise ou para cateterismo da radial para mensuração da pressão arterial média ou para uso da artéria radial como enxerto^{3,7,18}, (Figuras 28 a 31). Atualmente esta manobra está sendo questionada quanto a sua precisão e alguns autores preferem o Ecocolor Doppler e pela fotopletismografia para avaliar as artérias radial, ulnar, o arco palmar superficial e os ramos arteriais palmares profundos¹⁸.



Figura 28 Manobra de Allen



Figura 29 Manobra de Allen (artéria radial)



Figura 30 Manobra de Allen



Figura 31 Manobra de Allen (artéria ulnar)

Pulso da aorta abdominal e artérias ilíacas

Aorta abdominal: inicia-se no nível da 12^a vértebra torácica e termina à altura da quarta vértebra lombar, quando se divide nas artérias ilíacas comuns direita e esquerda. Durante seu trajeto, possui várias ramificações, que também podem ser divididas em ramos parietais (artérias frênicas inferiores, lombares, ilíacas comuns e sacral mediana) e viscerais (artérias supra-renais, renais, gonadais e tronco celíaco, artérias mesentéricas superior e inferior).

A aorta abdominal deve ser palpada bimanual na linha média do abdome desde o epigástrio e região infra-umbelical, (figura 32).

As artérias ilíacas comuns direita e esquerda são os dois ramos que se originam a partir da bifurcação da artéria aorta, responsáveis pela irrigação sangüínea dos membros inferiores e da pelve. Cada uma se divide posteriormente em artéria ilíaca externa e artéria ilíaca interna^{2,3,7-17}.



Figura 32 Palpação da aorta abdominal

Membros Inferiores

Os membros inferiores devem ser examinados com o Doente em decúbito dorsal e com os membros desnudados. A avaliação das artérias dos membros inferiores compreende a palpação dos pulsos **femoral, poplíteo, tibiais posterior e anterior, e artéria dorsal do pé (pediosa)**.

O **pulso femoral** palpa-se ao nível do trígono femoral no ponto médio entre a sínfise púbica e a espinha íliaca ântero-superior (figura 33). (O trígono femoral é um espaço subfascial, cujo teto é a fáscia lata. O limite superior do trígono femoral é o ligamento inguinal, o limite lateral, a margem medial do músculo sartório e, medialmente, é limitado pela margem medial do músculo adutor longo. O seu assoalho é formado pelos músculos iliopsoas, lateralmente, e pectíneo e adutor longo, medialmente. Tem como conteúdo o nervo femoral, os vasos femorais e os nodos inguinais superficiais e profundos).

Ao cruzar o ponto médio do ligamento inguinal a **artéria íliaca externa** passa a denominar-se **artéria femoral**^{2,3,7-11,15,17}.



Figura 33 Palpação da artéria femoral

Esta emite três ramos superficiais: **artéria epigástrica superficial, artéria circunflexa íliaca superficial e artéria pudenda externa superficial**; e três ramos profundos; **artéria pudenda externa profunda, artéria profunda da coxa e artéria descendente do joelho**. A artéria femoral passa pelo canal adutor e no hiato tendíneo, entra na fossa políteia, passando a denominar-se artéria poplíteia.

O **pulso poplíteo** é geralmente de difícil palpação, uma vez que não é superficial nem atravessa nenhuma proeminência óssea, existindo dois métodos de

palpação. Uma das formas mais práticas de palpação consiste na flexão do joelho a cerca de 90°, o examinador coloca os dois polegares na tuberosidade tibial e os restantes dedos em gancho na fossa poplíteia, procurando o feixe neurovascular e pressionando-o contra a superfície posterior da tíbia. Outro é colocando o doente em decúbito dorsal e flexão do joelho em 60° (passiva) e procurando o pulso na fossa poplíteia com as polpas digitais, (figuras 34 e 35). Continuação da **artéria femoral**, dá ramos: **artéria sural e artéria tibial anterior**; após a fossa poplíteia divide-se em **artérias tibial posterior e fibular**^{2,3,7,13-17}.



Figura 34 Palpação da artéria poplíteia



Figura 35 Palpação da artéria poplíteia

O **pulso tibial posterior** palpa-se posteriormente ao maléolo medial (figura 36).

O **pulso dorsal do pé** palpa-se lateralmente ao tendão do extensor longo do hálux, no prolongamento do **pulso tibial anterior** (figura 37) (cuidado: a artéria dorsal do pé (pediosa) tem variação anatômica e pode apresentar dificuldade na palpação do pulso).

Na prática clínica, os pulsos da artéria dorsal do pé (figura 38) e da artéria tibial posterior são habitualmente usados para investigar a presença de doença vascular dos membros inferiores^{2,3,7-11,15-17}.



Figura 36 Palpação da artéria tibial posterior



Figura 37 Palpação da artéria tibial anterior



Figura 38 Palpação da artéria dorsal do pé

Comparação entre um pulso central e um pulso periférico

A onda de pulso vai sofrendo alterações à medida que se desloca do centro para a periferia. Deste modo, na onda do pulso aórtico, após a abertura da válvula aórtica, a velocidade do fluxo sanguíneo aumenta rapidamente e atinge o pico de pressão máxima. O ramo descendente da curva de pressão aórtica é interrompido por uma pequena deflexão negativa, a incisura que corresponde ao encerramento da válvula aórtica. Segue-se uma pequena onda dicrota que é produzida pelo recuo elástico da artéria. A onda arterial de um pulso periférico sofre algumas modificações relativamente a um pulso central. Estas alterações têm como base o aumento gradual da rigidez das artérias mais periféricas (devido ao aumento da razão entre a espessura da parede e o diâmetro do vaso) em relação às artérias centrais (em que esta razão é menor). Assim, é de esperar que, em artérias progressivamente mais rígidas:

1. **aumente** o declive do ramo ascendente da onda de pulso
2. **aumente** o valor do pico da pressão máxima (sistólica)
3. **diminua** a proeminência da onda dicrota, tornando-se também mais tardia.
4. **diminua** o valor da pressão diastólica

A elasticidade da artéria aorta permite com que esta, durante a sístole, aumente de diâmetro e armazene energia potencial na sua parede, que será convertida em energia cinética durante a diástole através do recuo elástico. Esta propriedade elástica permite com que, durante a sístole, o aumento da pressão aórtica seja mais lento e o pico de pressão máxima, menor, em relação aos vasos mais periféricos, onde as capacidades de distensão e retração são mais reduzidas. A maior rigidez nos vasos periféricos é responsável por uma maior pressão de pulso, ou seja, uma maior diferença entre os valores das pressões sistólica e diastólica. Os componentes de alta frequência atenuam-se ou desaparecem (e.g. a incisura esbate-se e acaba por desaparecer)¹⁷.

O pulso carotídeo por sua proximidade com a aorta possui um traçado de pressão semelhante ao desta artéria. A curva arterial é resultante do fluxo de ejeção ventricular. O volume sanguíneo lançado na aorta abruptamente gera uma distensão súbita e rápida chamada onda de percussão, representada pela letra P. A esta onda se segue um pequeno platô ou uma segunda onda chamada de refluxo ou "tidal(maré)" representada pela letra T. Com o fim da sístole o traçado cai rapidamente até o momento do fechamento da valva aórtica. Nesse momento

ocorre a onda dicrótica. Dai em diante o traçado representa a fase diastólica e desce lentamente até a sístole seguinte. Alterações do pulso carotídeo podem representar alterações cardiovasculares específicas.

Chama-se pulso anacrótico aquele que se eleva em platô, lentamente. É característico da estenose aórtica valvar. A tradução literal do grego (ana + krotos = "pulso alto") não possui significado real prático, pois de fato ocorre exatamente o contrário. Também pode ser chamado de pulso em platô ou parvus e tardus.

Chama-se pulso em martelo d'água ou pulso de Corrigan, aquele com ascensão muito rápida e queda também súbita, resultante de um grande volume ventricular, contra uma resistência vascular reduzida, como a que ocorre na insuficiência aórtica e em condições hipercinéticas (anemia, beri-beri).

O pulso bisferens é aquele que apresenta uma onda de ascensão rápida, seguida de uma breve interrupção mesossistólica com nova impulsão em seguida, dando uma forma de dupla impulsão. Ocorre de forma marcante na insuficiência aórtica severa associada à estenose aórtica leve, onde o entalhe dicrótico é também muito pequeno ou inexistente. Também pode representar a miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, mas nessa situação o entalhe dicrótico está preservado.

O pulso dicrótico é aquele em que a onda de pulso é alta e apiculada, seguida por uma onda dicrótica exacerbada. Ocorre nas falências de bomba da miocardiopatia dilatada, pós operatório cardíaco, especialmente nas substituições de valvas e no tamponamento cardíaco

A amplitude de pulso arterial também pode ser graduada segundo o critério de cruzes: normal (4+), diminuída (1 a 3+) ou abolida (0); ou simplesmente classificá-la como presente normal, presente diminuída e ausente; porém nos casos de aneurisma, pseudoaneurisma, megaartéria a amplitude está aumentada^{2,3,7-17}.

Oclusão arterial crônica

Os sintomas decorrem da diminuição ou da abolição do fluxo arterial, isto é, da isquemia dos tecidos, e dependem do grau de obstrução arterial e do desenvolvimento da circulação colateral. Os mais importantes são: a) claudicação intermitente; b) dor da neuropatia isquêmica; c) dor em repouso.

Claudicação intermitente: é característica da obstrução arterial crônica e é um dos sintomas mais específicos da Medicina. O termo claudicar vem do latim (deve-se empregá-lo somente para membros inferiores), do verbo "claudicare" e significa coxear ou mancar; é empregado de maneira rotineira, na prática clínica. A característica da dor na claudicação intermitente é o seu aparecimento apenas durante o exercício muscular, como a deambulação. A dor pode iniciar-se como uma sensação de cansaço ou fraqueza, passando freqüentemente a ser referida como constrição, aperto ou câimbra e pode chegar a ser insuportável, obrigando o indivíduo a parar de andar. A dor vai cessando, diminuindo de intensidade e desaparece completamente com o repouso. Não há nenhum tipo de dor nas extremidades com estas características. A localização da dor vai depender do local da obstrução arterial, mas é freqüente nas panturrilhas, podendo ocorrer nas coxas e nas regiões glúteas. Quanto maior for a isquemia, mais curta será a distância que o indivíduo consegue andar antes do aparecimento da dor (distância

de claudicação) e maior será o período de recuperação da dor, isto é, maior será o tempo exigido para que a dor desapareça completamente. Sintomas de isquemia crônica ocorrem nos membros superiores, dependendo também da isquemia tecidual, e com as mesmas características, isto é, aparecem com o exercício e cessam com o repouso.

Sintomas de origem neurológica (Neuropatia isquêmica): os doentes com obstrução arterial podem apresentar queixas de parestesia, hipoestesia, anestesia, paresia e mesmo paralisia, e esses sintomas são decorrentes da isquemia dos nervos^{2-4,7-17}, (figura 39 a 40a).



Figura 39 Pesquisa de sensibilidade



Figura 40 Desabamento do arco plantar pé plano (diabetes melito)



Figura 40a Desabamento do arco plantar (diabetes melito)

Dor em repouso: na isquemia crônica a dor em repouso pode ser uma evolução da claudicação intermitente. Surge insidiosamente, piora à noite, principiando ou agravando-se pela exposição ao frio. É em geral muito intensa, sendo descrita como uma das piores dores. Para aliviá-la os doentes em geral colocam o membro em posição pendente fora do leito, onde a força da gravidade ajuda a chegada de sangue aos tecidos mais distais. Esta dor não responde aos analgésicos comuns nem aos opiáceos e às vezes só melhora com a revascularização do membro. A dor em repouso pode aparecer também no local em que ocorreu um trauma pelo aumento da demanda de oxigênio para o processo cicatricial.

Outras queixas: os doentes podem referir queda de pêlos, alterações ungueais, esfriamento dos pés, alteração da cor da pele (palidez e ou cianose). Impotência erétil: a impossibilidade de manter ereção peniana pode ser um dos sintomas precoces dos doentes com a arteriopatia obstrutiva no segmento aortoilíaco (síndrome de Lériche – oclusão da aorta terminal por aterosclerose tendo como clínica claudicação de nádegas, de membros inferiores e disfunção sexual em homens) e também de diabetes melito.

Exame físico: consta de inspeção, palpação, percussão e ausculta.

Inspeção: no exame físico podem ser observadas as alterações da cor da extremidade, na parte mais distal do membro, como palidez e cianose. Deve ser comparativa entre um pé e outro e também no próprio membro. Quando em posição horizontal não se detecta alteração da cor (figura 41); algumas manobras para tornar mais evidente essas alterações podem ser realizadas:

a) elevação das extremidades: os membros inferiores são elevados entre 45 e 60° por um minuto, podendo se recomendar flexão e extensão dos dedos dos pés. Nos indivíduos normais os pés e os dedos sofrem discreta palidez; quando existe

obstrução arterial o membro mais acometido torna-se mais pálido do que o contralateral (figura 42).

b) posição pendente (figura 43). Após a elevação dos membros estes são colocados em posição pendente, existe uma hiperemia. No membro normal a volta da coloração leva até 10 segundos para ocorrer, tornando-se mais hiperêmico do que o normal. Quando existe obstrução arterial, além de um retardo na volta à coloração inicial, a extremidade passa a apresentar uma coloração mais intensa ou eritrocianótica (figura 44)

c) tempo de enchimento venoso (figura 43). As veias são esvaziadas durante a elevação do membro e mede-se o tempo que ocorre para o seu enchimento. Nos indivíduos normais esse tempo é de até 10 segundos. Quando há obstrução no sistema arterial, esse tempo é retardado. Após o enchimento venoso aparece o rubor pendente^{1,2,3,7-11,15} (figura 44).



Figuras 41 e 42 – Pés na horizontal e elevados



Figuras 43 e 44 – Tempo de enchimento venoso e hiperemia reativa

Podem haver alterações tróficas como atrofia do membro ou parte dele (atrofia da massa muscular). A pele é seca e descamativa, atrofica e com ausência de pêlos, as unhas apresentam-se espessadas, secas e quebradiças. Úlceras isquêmicas podem se formar espontaneamente ou após um trauma e são extremamente dolorosas^{2,3,7,9,13,15}, (figura 45 e 46).



Figura 45 – Lesão isquêmica e por pressão



Figura 46 – Lesões isquêmicas e por trauma

Na arteriopatia obstrutiva as lesões tendem a ser unilaterais e aparecer nos dedos, no dorso, na margem externa do pé e na região calcânea. A gangrena em geral é do tipo seca e sem secreções; quando já bem estabelecida forma uma linha de demarcação. No início é dolorosa, mas quando se delimita rapidamente cessa a dor, (figura 47). Mas também pode existir a gangrena úmida ou com secreção e que normalmente está associada à infecção, (figura 48).

Na tromboangeíte obliterante as lesões tendem ser mais distais junto às margens ungueais e ao espaço interdigital, mas pode ser mais proximais e é comum ter flebite migratória associada, (figuras 49 e 50).

Na doenças inflamatórias do colágeno, como no lupus eritematoma sistêmico (LES) as lesões são mais distais de difícil cicatrização, dor intensa (figura 51), podem ser acompanhadas pelo fenômeno de Raynaud, (figura 52). No LES a trombose de grandes veias e artérias é relacionada a presença de um anticoagulante e de um anticorpo anticardiolipina^{2,3,5,7,9,13,15} (na chamada síndrome anticardiolipídica).



Figura 47 – Gangrena seca



Figura 48 – Gangrena úmida



Figura 49 Isquemia do pé esquerdo
Com lesão trófica



Figura 50 Flebite migratória
em perna direita



Figura 51 Isquemia dos pés por LES



Figura 52 Raynaud



Figura 53 Úlcera isquêmica terço distal da região
posterior da perna

Lesão isquêmica de membro com piora devido a medicamentos por exemplo amantadina¹⁹, (figura 53).

Palpação: a simples palpação e a comparação com o membro contralateral podem fornecer informações preciosas com relação a um gradiente de temperatura. A pesquisa pode ser feita com o dorso dos dedos por ser mais sensível. Os tecidos isquêmicos costumam apresentar diminuição da temperatura (esfriamento). A palpação de um frêmito sistólico sugere a presença de uma estenose arterial ou dilatação arterial, pode ser feita sobre todo o trajeto arterial. As artérias devem ser palpadas tanto no plano superficial quanto no plano profundo (quando for possível). Os pulsos devem ser palpados conforme orientação anterior e anotados.

Ausculta: deve sempre ser feita rotineiramente acompanhando o trajeto das artérias. Um sopro sistólico pode ocorrer nas estenoses de qualquer origem, tanto interna ao vaso como placas de aterosclerose, espessamento de paredes, nas arterites e displasias. Deve-se tomar cuidado para não pressionar demais a artéria, pois isto pode simular um sopro. Na obstrução total da artéria não ouvimos nem sopro nem batimento arterial com o estetoscópio comum.

A Isquemia crônica crítica representa a viabilidade ameaçada dos membros devido a redução crônica do fluxo de sangue distal. Manifestações dessa diminuição da perfusão incluem: dor em repouso, úlceras de difícil cicatrização ou gangrena. Tal redução do fluxo sanguíneo periférico é associada com progressão da aterosclerose difusa, aumentando a possibilidade de morte^{2,3,7,9,10,13,15}.

Apesar de correção agressiva da isquemia distal, esses doentes têm uma probabilidade de vida limitada, com menos de 60% de sobrevivência nos próximos 3 anos após tratamento^{2,3,7,9,10,13,15}.

As metas terapêuticas para a isquemia crônica crítica de membro têm que refletir o estado clínico do doente. Um tratamento ideal seria aquele que melhorasse tanto o estado funcional da perna, como a probabilidade de vida e estado funcional do doente. Infelizmente, tais intervenções não têm contudo sido desenvolvidas. O tratamento deve priorizar o controle da doença sistêmica, dos fatores de risco, e a melhoria da perfusão distal; e nunca esquecer da tríade: benefício, risco e custo^{2,3,7,9,10,13,15}.

Cuidados especiais com os membros isquêmicos: nunca aquecê-los, nunca esfriá-los, nunca comprimi-los e não usar produtos químicos proteolíticos ou irritantes e nem antibióticos locais. Mantê-los protegidos com meia de lã ou algodão, algodão ortopédico, sem compressão, etc. Não retirar as cutículas (película que se destaca da pele em torno das unhas). Ao aparar as unhas, deixá-las além do hiponíquio (zona córnea da ponta do dedo que se espessa) para prevenir infecções subungueais.

Isquemia intestinal crônica

Os sintomas são, em geral, vagos e comuns a outras doenças abdominais, o que torna o diagnóstico difícil, tardio, e feito por exclusão. A dor tipo cólica, peso ou empachamento pode ser difusa ou epigástrica. Começa de quinze a trinta minutos após a alimentação, dura entre uma a três horas e relaciona-se mais à quantidade de que ao tipo de alimento ingerido. O emagrecimento, acentuado pelo medo da ingestão alimentar, é marcante e, freqüentemente, levanta suspeita a respeito da

presença de neoplasia oculta. Deve chamar a atenção para o diagnóstico a presença de aterosclerose em outros órgãos em doentes com dor abdominal de longa data. Transtornos de absorção como diarreia têm sido descritos, mas também se verificam obstipação ou mesmo trânsito intestinal normal, sendo indícios de pouca ajuda. A presença de sopro ou frêmito abdominal pode ser um indicativo, mas não garante o diagnóstico^{2,3,20}.

Oclusão arterial aguda

A oclusão súbita de uma artéria é uma entidade clínica muito importante e freqüente na prática. Geralmente necessitam de diagnóstico e tratamento precoces. Podem decorrer de uma embolia, de uma trombose ou de um traumatismo arterial. Com relação ao diagnóstico clínico vascular, alguns aspectos são importantes para caracterizar sua etiologia. Como veremos mais adiante, as embolias ocorrem em cerca de 90% dos casos devido à cardiopatia (arritmias, necrose e aneurisma de ventrículo esquerdo, mixomas, tumores, valvopatias etc) e a trombose arterial devido a uma doença arterial prévia.

Quadro clínico: é clássica a descrição de que as oclusões arteriais agudas manifestam-se de maneira súbita, com dor, parestesia, paralisia, esfriamento, palidez das extremidades e ausência de pulsos distalmente às obstruções, mas existem variações na forma de início do quadro clínico que podem confundir o examinador.

De modo geral, o quadro clínico da obstrução arterial aguda está relacionado à dor de forte intensidade, de início súbito e de caráter variável, predominando sobre os demais sintomas. Entretanto, com certa freqüência a dor se inicia de maneira insidiosa, de fraca intensidade, sendo sobreposta pelos sintomas neurológicos, aumentando gradualmente de intensidade até se constituir, ao final de algumas horas, no sintoma principal⁸.

Portanto para chegar a um diagnóstico etiológico correto é muito importante saber se o doente já tinha uma cardiopatia prévia (embolia) ou arteriopatia prévia (trombose) ou se teve um traumatismo por arma de fogo, arma branca ou fratura, iatrogenia etc.

Anamnese: como já foi relatado anteriormente, os doentes vão referir dor, de início súbito de grau e intensidade variáveis, em geral intensa. As alterações decorrentes da isquemia dos tecidos dependem de alguns fatores como o grau de obstrução arterial, o desenvolvimento prévio de circulação colateral e a necessidade metabólica do tecido, surgindo dor sempre que a perfusão tecidual seja insuficiente para manter o metabolismo normal. O esfriamento do membro é referido normalmente na parte distal à oclusão e vai variar de acordo com o nível da obstrução arterial, por exemplo, na obstrução aguda da aorta abdominal os dois membros vão estar frios desde os pés até à raiz da coxa. Os doentes também relatam a alteração da cor nas extremidades que varia desde uma simples palidez de um dedo ou de todo o pé, até às vezes áreas de cianose. Os doentes podem referir parestesias, hipoestesia, fraqueza, e mesmo paralisias, caracterizando as alterações neurológicas decorrentes da isquemia arterial.

Exame físico: deve ser cuidadoso, a inspeção e palpação aliados aos elementos da anamnese, são quase que característicos na síndrome de obstrução arterial aguda.

Inspeção: observamos palidez de um dedo ou até de todo o pé, áreas cianóticas que podem ser discretas até uma palidez cadavérica e uma cianose intensa (figura 54). Estas características devem ser sempre comparadas no mesmo membro e com o membro contralateral. Colapso das veias superficiais pela ausência de aporte de sangue. Quando ocorre a cianose, os locais que clareiam a dígitopressão (cianose não fixa) geralmente são viáveis após a revascularização, ao contrário das fixas que caracterizam irreversibilidade da isquemia (figura 55).

Palpação: deve-se palpar a temperatura e os pulsos. Para verificação da temperatura deve-se palpar com o dorso da mão, os dedos, o pé todo, a perna e a coxa, sempre comparando com membro contralateral. O esfriamento pode atingir apenas o pé com o gradiente na base dos artelhos sugerindo obstrução das artérias distais da perna. Quando atinge entre o terço médio e o terço superior da perna sugere obstrução entre a femoral superficial e a poplítea. Esfriamento com gradiente pouco acima do joelho, obstrução da artéria femoral comum. Esfriamento com gradiente no terço superior da coxa, obstrução da artéria ilíaca primitiva (comum). Esfriamento dos dois membros até o terço superior das coxas, sugere obstrução da aorta abdominal. A palpação sistemática de todos os pulsos arteriais constitui a etapa mais importante do exame físico permitindo tanto o diagnóstico da obstrução arterial como também o local da oclusão. Na obstrução arterial aguda os pulsos distais ao local da oclusão estão ausentes de maneira clara, não precisamos de mais nenhum exame para definir o nível da oclusão. As chamadas provas funcionais que citamos anteriormente costumam estar bem acentuadas na oclusão arterial aguda.

Ausculta: um sopro sistólico em um trajeto arterial pode nos sugerir já haver uma estenose prévia em uma artéria.

A pesquisa dos sinais neurológicos é muito importante para determinar o prognóstico, a urgência e o tipo de terapêutica a ser empregado. Quanto mais alterados a sensibilidade tátil, térmica, dolorosa e a função motora, mais grave será a isquemia. A palpação da massa muscular com grande alteração da consistência ajuda também a quantificar o grau de isquemia. Como relatado anteriormente o diagnóstico da síndrome de oclusão arterial aguda é muito simples de ser feito nos baseando nos dados da anamnese e de um exame físico bem feitos. A dificuldade diagnóstica se concentra na etiologia. Em algumas situações não é muito evidente a diferenciação entre embolia e trombose arterial aguda, ou pela dificuldade de identificação de uma fonte embolígena, ou pela dificuldade na definição de uma arteriopatia prévia pelo doente.

No caso de microembolização normalmente de placas de ateroma ou material injetado inadvertidamente, para o cérebro leva ao ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral e para os membros leva a síndrome do dedo azul, (figura 56 e 57)

Síndrome compartimental que acomete a muscular isquêmica devido ao edema que pode ser mais intensa na reperfusão do membro, síndrome de isquemia e reperfusão, tratamento é a fasciotomia^{2,3,7,8,9,10,12-14} (figura 58 e 59)



Figura 54 Isquemia aguda do membro inferior direito



Figura 55 Isquemia aguda dos pés cianose fixa



Figura 56 Isquemia aguda da mão por embolia (dedo azul)



Figura 57 Isquemia aguda dos dedos do pé (dedo azul)



Figura 58 Embolia em artéria femoral comum direita (seta) (fonte coração)



Figura 59 Fasciotomia no compartimento anterior da perna

Isquemia Intestinal Aguda

Na isquemia intestinal aguda o doente apresenta com dor abdominal que é o sintoma mais freqüente e marcante em todos os casos. Vômitos, alteração nas características das fezes e distensão abdominal são sintomas e sinais freqüentes. À ausculta abdominal os ruídos hidroaéreos podem estar aumentados ou diminuídos, não apresentando valor prático. Ao toque retal, fezes com aspecto de “geléia de amoras” sugerem necrose e ulcerações da mucosa intestinal (figura 60). A única chance do doente é pensar no diagnóstico e ter o socorro de imediato^{2,3,21}.

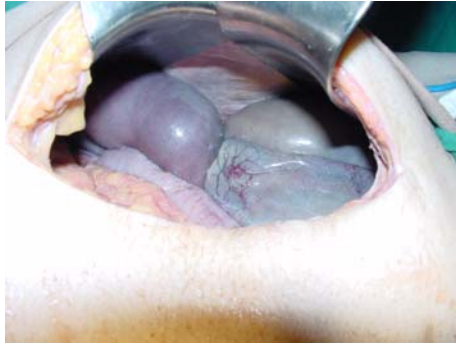


Figura 60 Isquemia mesentérica aguda

Aneurismas arteriais

Caracterizados por aumento do diâmetro laterolateral arterial superior a 50% do esperado ou da artéria imediatamente proximal. São mais freqüentes na aorta, nas artérias ilíacas e poplíteas (figuras 61 a 67). Muitas vezes não causam sintomas sendo achados de exame físico ou de imagem. Quando sintomáticos, normalmente os são devido às complicações como expansão e ruptura na aorta e ilíacas; ou trombose e embolia nas femorais e poplíteas, ou ainda devido a compressão de estruturas vizinhas (nervos, veias, vísceras, destruição óssea etc). Ainda de importância são os aneurismas viscerais [artérias tronco celíaco, renais, e esplênicas (figuras 68 a71)] que têm risco aumentado de ruptura principalmente na gravidez, principalmente o de esplênica.

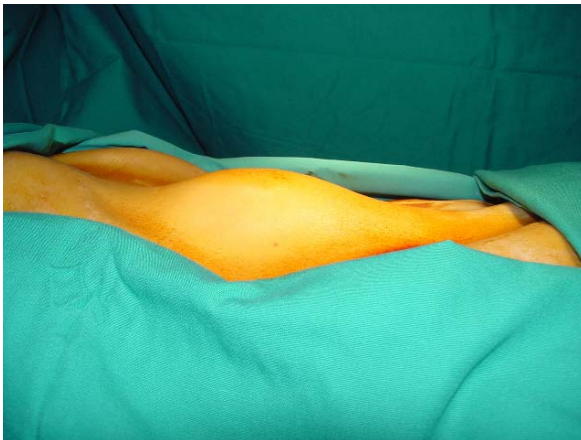


Figura 61 Grande aneurisma da aorta abdominal assintomático abaixo das artérias renais



Figura 62 Grande aneurisma da aorta abdominal acima das artérias renais em expansão (dor)



Figura 63 Aneurisma da aorta abdominal que destruiu dois corpos vertebrais com compressão medular

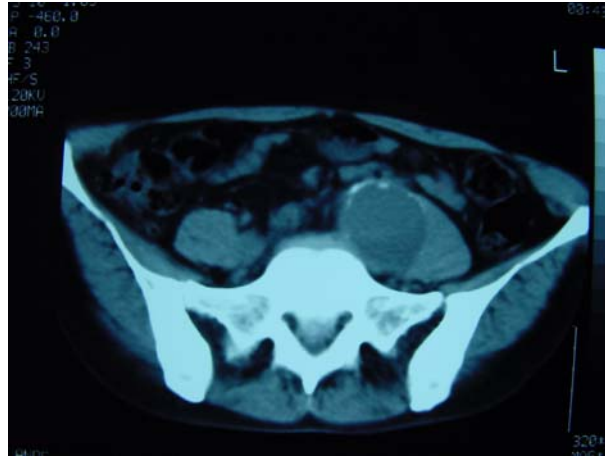


Figura 64 Aneurisma de artérias ilíacas e com compressão da veia ilíaca



Figura 65 Aneurisma de artéria femoral



Figura 66 Aneurisma de artéria femoral



Figura 67 Aneurisma de artéria poplíteia



Figura 68 Aneurismas aorta ascendente, tronco celíaco e ilíacas (setas)



Figura 69 Aneurisma artéria esplênica



Figura 70 Aneurisma da artéria renal

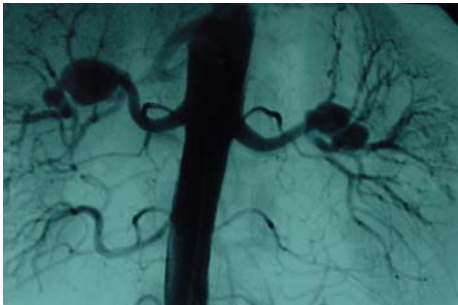


Figura 71 Aneurismas de artérias renais



Figura 72 Aneurisma micótico de artéria mesentérica superior

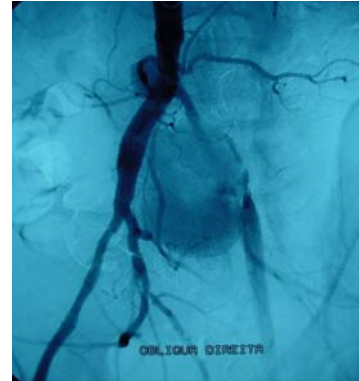


Figura 73 Pseudoaneurisma de artéria ilíaca

Aneurismas micóticos, que na verdade são de origem bacteriana (e normalmente a fonte embolígena é o coração nos casos de endocardite bacteriana) e fazem parte dos quadros clínicos de febre a esclarecer (figura 72).

Ainda dentro deste tópico podemos destacar os pseudo-aneurismas também definidos como falsos aneurismas ou hematomas pulsáteis. São freqüentemente causados por trauma ou punção arterial, em especial nas artérias femoral e braquial. Nestes casos persiste uma solução de continuidade na parede arterial sendo bloqueado o hematoma pelas estruturas vizinhas (figura 73).

Diagnóstico clínico: os sinais são semelhantes para aneurismas e para falsos aneurismas.

Inspeção: em doentes muito magros eventualmente podemos observar a pulsação abdominal secundária a uma dilatação da aorta ou ilíaca. Os aneurismas de artéria poplítea são freqüentemente bilaterais, palpação de dilatação poplítea unilateral com perda do pulso contralateral abaixo do joelho é altamente sugestivo de trombose de aneurisma de poplítea. Sinais de microembolização como cianoses puntiformes ou localizadas em vários pododáctilos podem ser originados de um aneurisma de femoral ou poplítea. O aneurisma de artéria poplítea pode estar relacionado com aneurisma da aorta.

Palpação: é importante verificar o tipo de pulsação. Os aneurismas em geral apresentam impulso em todo os sentidos. O impulso limitado a um plano (geralmente antero-posterior) sugere apenas transmissão do pulso arterial. A amplitude de pulso pode estar diminuída se houver muitos coágulos no seu interior, entretanto quando bem evidente é bem provável que seja um aneurisma. A diferenciação tem que ser feita com tumores (principalmente abdominais) juntos ou sobre as artérias, mas a sua impulsividade é apenas em um sentido, sem apresentar expansão pulsátil lateral. A palpação do epigástrio livre (sem tumoração pulsátil), na presença de um aneurisma de aorta abdominal, sugere que este esteja restrito a aorta abdominal infra-renal, sinal de DeBakey. A dor a palpação de um aneurisma de aorta pode ser devido ao estiramento das estruturas adjacentes e sugere expansão aguda. Quando associada a hipotensão e descoloração das mucosas, a dor a palpação sugere ruptura deste aneurisma. O frêmito quando presente é sistólico, assim como ocorre com o sopro à ausculta. A dor a palpação do aneurisma da aorta pode estar relacionada com a inflamação

caracterizando aneurisma aterosclerótico inflamatório, em doente normotenso e sem sinal de expansão ou rotura^{2,3,7,13-17,22-25}, (figura 74).

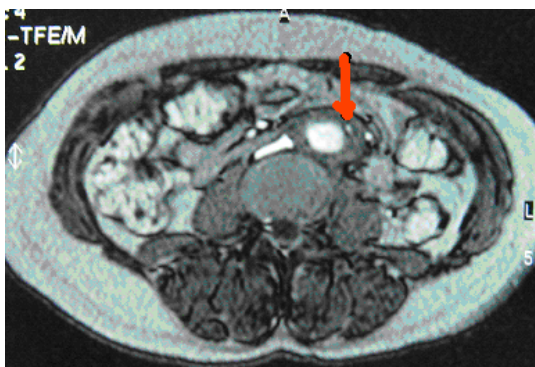


Figura 74 Aneurisma inflamatório da aorta abdominal (seta)

Fístulas arteriovenosas

Definidas como uma comunicação anormal (de origem: congênitas, traumáticas, infecção ou terapêutica) entre uma artéria e uma veia. Nas fístulas arteriovenosas (FAV) traumáticas, principalmente de médio e grande calibres, podem ser palpados um frêmito e auscultado um sopro contínuo, rude, em "maquinaria" com reforço pré-sistólico característico das fístulas arteriovenosas traumáticas, (figuras 75 a 78) . Em algumas ocasiões, mas raramente, estes sinais podem ser observados nas fístulas congênitas. Algumas metástases hipervascularizadas de câncer podem cursar com fístulas arteriovenosas de grande calibre à distância do tumor primitivo, por exemplo carcinoma de rim, de tireóide e neuroblastoma.

Nas extremidades, podemos perceber também uma diminuição da intensidade do pulso arterial distalmente ao local de uma FAV de alto débito pelo "roubo" do fluxo arterial, e pelo mesmo motivo eventualmente ocorre o ingurgitamento das veias superficiais de todo o membro e um certo aumento de temperatura proximal à fístula. Na presença de uma FAV antes da consolidação das cartilagens epifisárias, freqüentemente observamos o crescimento mais acentuado deste membro em relação ao contralateral, tanto em diâmetro como em comprimento. Quando isto acontece no membro inferior, o doente normalmente apresenta uma bácia da bacia e eventualmente escoliose lombar.

A presença de uma FAV causa a diminuição da resistência vascular periférica, tão importante quanto maior o débito da fístula. Através do mecanismo de Frank-Starling, pela sobrecarga de volume no átrio direito ocorre aumento do débito cardíaco direito e posteriormente esquerdo. Pela queda da pressão ocorre aumento da freqüência cardíaca e mais tardiamente aumento do volume sanguíneo pela retenção de sódio (sistema renina-angiotensina) na tentativa de restabelecimento das condições circulatórias. A oclusão digital da FAV ou da

artéria proximal causa imediata diminuição da frequência cardíaca (bradicardia paradoxal) pela diminuição do aporte de sangue ao átrio direito (sinal de Nicoladoni-Branhann) e hipertensão arterial pela súbito aumento da resistência periférica (Sinal de Gundermann), que será proporcional a importância hemodinâmica da fístula^{2,4,25,26}.



Figura 75 Fístula arteriovenosa para hemodiálise
Com pseudoaneurisma de anastomose



Figura 76 Fístula arteriovenosa iatrogênica
femorofemoral com pseudoaneurisma



Figura 77 Fístula arteriovenosa traumática femorofemoral
por arma de fogo (seta - local de entrada)

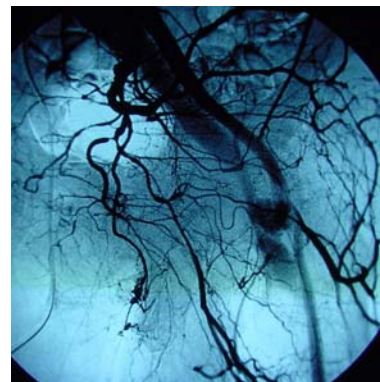


Figura 78 Fístula arteriovenosa femorofemoral
por arma de fogo (enchimento venoso precoce) ver figura 71

Doenças Venosas

Diagnóstico clínico

As doenças venosas podem ser agudas ou crônicas, vamos nos deter inicialmente nas que têm quadro clínico agudo^{2,3,27-32}.

Trombose venosa aguda

Pode ser superficial ou profunda.

Trombose Venosa Aguda Superficial: é uma síndrome relativamente frequente em que há alguma inflamação da parede da veia e dos tecidos vizinhos em grau variável. Segundo vários autores há uma incidência bastante variável de 0,1 a 51,5% dos casos (principalmente como complicação do cateterismo venoso).

Quadro clínico: é freqüentemente agudo. Os sintomas e sinais são apenas locais e o diagnóstico é essencialmente clínico com base na anamnese e no exame físico.

Antecedentes: de relevância podemos anotar história de injeção intravenosa ou o doente ser portador de varizes nos membros inferiores onde a ocorrência é freqüente.

Sintomas: o doente refere dor de intensidade variável e vermelhidão em trajetos de veias superficiais, piorando a dor com a movimentação do membro ou a dígito-pressão no seu trajeto.

Exame físico:

Inspeção, a pele que recobre a veia apresenta-se avermelhada no seu trajeto e com o decorrer do tempo pode se tornar de cor marrom acastanhada.

Palpação: nota-se um cordão endurecido, doloroso e um pequeno aumento da temperatura no trajeto venoso. O edema é superficial atingindo apenas a pele e tecido celular subcutâneo e é consequência da reação inflamatória venosa e do tecido ao redor da veia. A extensão é bem variável atingindo desde pequenos segmentos da veia, até grandes veias como a safena magna em toda sua extensão.

Evolução: é benigna, regredindo com tratamento apropriado em pouco tempo, mas o trajeto venoso atingido, principalmente se for extenso, pode demandar muito tempo para se desfazer o cordão endurecido. Pode ocorrer embolia pulmonar na progressão para o sistema venoso profundo, mas sua ocorrência é rara.

Diagnóstico diferencial: mais importante é com a linfangite aguda que também tem cordão vermelho visível, mas não palpável. A trombose venosa superficial migratória de membros inferiores principalmente em homem jovem e fumante normalmente está associada à tromboangeíte obliterante (doença de Leo Buerger).

A trombose venosa superficial lateral do tórax pode estar relacionada com câncer de mama ou de pulmão (doença de Mondor) ou outro carcinoma.

Trombose venosa profunda (TVP): dos membros é uma doença em que ocorre um trombo associado à reação inflamatória em uma veia profunda podendo provocar manifestações locais, regionais e sistêmicas. Temos que pensar sempre na possibilidade de uma TVP nos chamados doentes de risco isto é: com TVP prévia, cirurgia ortopédica ou ginecológica, imobilização, cateteres venosos centrais, portadores de trombofilia, câncer ou síndrome nefrótica, no trauma das extremidades, gravidez ou puerpério, insuficiência venosa pré-existente, infarto agudo do miocárdio recente, obesidade e início recente de contraceptivos. O diagnóstico tem que ser o mais precoce possível, para impedir o aumento do trombo que pode levar a uma complicação fatal (embolia pulmonar) e se não for bem tratado poderá evoluir para uma insuficiência venosa crônica irreversível.

Para alguns autores em algumas situações o exame clínico isoladamente não é confiável, mas quanto mais extensa a trombose, mais freqüente será o aparecimento de sintomas e sinais.

Anamnese: os sintomas podem ser relatados quando for a principal queixa do doente ou então no interrogatório sobre os diversos aparelhos.

Dor: é o sintoma mais comum da TVP dos membros inferiores que aparece em 80% dos doentes. É decorrente da distensão da veia, da inflamação vascular e perivascular e pelo edema muscular que expande o volume dos músculos no interior do compartimento fascial pouco distensível, ocasionando a pressão sobre terminações nervosas. A dor pode ser espontânea, surgir em repouso ou piorar quando o doente tenta apoiar o pé no chão ou deambular. Existe uma queixa de dor muito intensa na perna ou na coxa, lancinante, insuportável que aparece no quadro da chamada "flegmasia coerulea dolens" que ocorre na trombose venosa maciça.

Edema: deve-se suspeitar fortemente de TVP quando o doente apresentar edema unilateral. Evolui com o aumento do diâmetro do membro atingindo pele, subcutâneo e massa muscular. Alguns doentes com TVP distal atingindo apenas uma veia da perna podem não apresentar edema principalmente de repouso.

Outros sintomas: relacionados com as manifestações gerais que podem ocorrer antes das manifestações locais. Febre discreta (37,1 ou 37,2° C), taquicardia, mal-estar pelo corpo. A taquicardia com febre baixa é chamada de sinal de "Mahler-Michaelis" e tem muita importância como manifestação prodrômica.

Antecedentes: deve-se sempre perguntar a respeito de outras doenças ou um dos fatores de risco onde incide mais frequentemente a TVP tais como neoplasias, doenças cardiovasculares, infecciosas, hematológicas, vasculites, repouso e cirurgias recentes, traumatismo e fraturas recentes.

Exame físico dos membros: deve ser realizado de rotina no doente acamado principalmente os de alto risco (cirurgias ortopédicas, ginecológicas e neoplasias), mesmo que não tenham sintomas.

Inspeção: trajetos venosos superficiais visíveis na face anterior do pé e da perna que caracterizam o sinal de Pratt (veias sentinelas). Cianose: não é muito freqüente, mas intensifica-se com o doente em posição ortostática. É muito intensa nos doentes com flegmasia cerulea dolens.

Edema subcutâneo: pode ser verificado a simples inspeção do membro e comparar com membro contralateral. Comprimindo a pele, sendo depressível caracteriza o sinal de Godet.

Palpação: o edema muscular é identificado pela palpação da massa muscular dando menor mobilidade à panturrilha que fica empastada quando comparada com outro membro, isto constitui o sinal da Bandeira (figura 79).

Vários autores descreveram os sinais com nomes para algumas manobras executadas na panturrilha tais como (Homans, Löwemberg, Olow, etc.). Passam a ter valor no conjunto dos dados. O mais famoso é o sinal de Homans que consiste em dor na massa muscular na panturrilha durante dorsoflexão do pé, com o membro inferior em extensão (figura 80).

Sinal de Olow – dor ao pressionar os músculos da panturrilha contra o plano ósseo.

Sinal de Löwemberg – dor a compressão da panturrilha pelo esfigmomanômetro na panturrilha com pressão entre 60 e 180 mmHg, numa pessoa sem trombose suporte bem um pressão de 250 mmHg.

Sinal de Bancroft – dor á compressão da musculatura da panturrilha (81)

Sinais de Ducuing: trombose das veias pélvicas e ilíacas internas, com edema pubiano, edema de órgãos genitais externos, disúria, retenção ou incontinência de urina, meteorismo, tenesmo e dor à defecação.

Vamos relatar dois quadros clínicos graves por sua importância:

a) Flegmasia alba dolens é uma trombose venosa do setor fêmoro-ilíaco onde todo o membro vai apresentar um edema intenso, dor e palidez (figura 83 e 84); a TVP principalmente no segmento ilíaco predispõe a formação de rede venosa abdome-tórax colateral ipsilateral (figura 85)

b) Flegmasia cerulea dolens é a trombose venosa maciça do membro impedindo que haja retorno pela obstrução quase total das veias da perna. Forma-se um edema intenso, rápido e o membro fica cianótico, frio e a dor é relatada como excruciante e muito forte. Aspecto importante é o desaparecimento dos pulsos do membro, que não deve ser confundido com a oclusão arterial aguda onde os dedos do pé e a perna vão se tornando escuros e evoluem para gangrena (figura 86).

O exame físico foi descrito para os membros inferiores porque é onde 85 a 90% dos casos de trombose venosa profunda acontecem, mas nos membros superiores ocorre síndrome semelhante quando acometidos pela TVP. A TVP de membros superiores e do segmento venoso axilossubclávio são responsáveis por 10 a 15% das embolias pulmonares (figura 87). A TVP do segmento axilossubclávio em esportistas também é chamada de TVP de esforço (síndrome de Paget-Schroeder).

Trombose da veia porta (sinal de Cruveillier-Baumgarten ou cabeça de medusa) veias peri-umbelicais se dilatam devido à circulação colateral necessária à drenagem venosa para o sistema cava, através das veias do ligamento falciforme e dilatação das veias peri-umbelicais que fazem conexão com as veias torácica interna e com a epigástrica inferior (figura 88).

A TVP da cava inferior – pode ser autóctone por invasão ou compressão ou de progressão de trombos das veias ilíacas. Esta síndrome é caracterizada por edema da parede abdominal, dos genitais externos, transtornos na micção, no intestino, na ereção, na defecação. Aumento da circulação colateral abdominotorácica ascendente, sendo mais aparente quando de pé. A trombose de veia cava inferior pode acompanhar também de metrorragias, melena, hepatoesplenomegalia e síndrome de hipertensão portal (ascite, esplenomegalia e hematêmese se o trombo alcançar as veias supra-hepáticas)^{2,3,27-32,34}.

A TVP da cava superior pode ser devido à invasão, compressão (tumores do mediastino, aneurisma da aorta, tuberculose etc) e por cateteres de longa duração. A síndrome é de edema dos membros superiores, cabeça pescoço e tórax (edema em pelerine), face pletórica (congestão sanguínea) ou cianótica, estase das veias jugulares, e circulação colateral descendente toracoabdominal. Pode haver obnubilação e até convulsão^{2,3,27-32,34}, (figura 89).



Figura 79 Sinal da bandeira



Figura 80 Sinal de Homans



Figura 81 Sinal de Bancroft



Figura 83 TVP do segmento Femoro-iliaco



Figura 84 TVP do segmento femoro-iliaco edema do membro inferior esquerdo



Figura 85 TVP femoro-iliaco circulação colateral abdominal



Figura 86 Flegmiasia cerulea dolens



Figura 87 TVP axilossubclávia circulação (setas) colateral (setas)

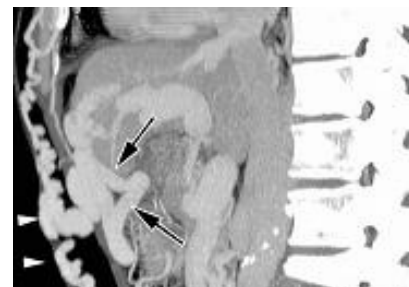


Figura 88 TVP de porta (seta brancas cabeça de medusa)



Figura 89 TVP de cava superior (setas mostram a circulação colateral toracoabdominal)



Figura 90 Ruptura muscular da panturrilha com hematoma

Ruptura muscular espontânea da panturrilha pode mimetizar TVP, normalmente o doente refere dor intensa na panturrilha após esforço físico, e aparecimento de edema, equimose e hematoma distal tardiamente (figura 90), neste caso houve comprovação através do ultra-som.

Trombose de esforço das veias da panturrilha (síndrome da pedrada descrita por Martorell², ou syndrome du coup de fouet dos autores franceses²) também pode mimetizar TVP, tendo quadro clínico semelhante ao da figura 90.

Cisto de Baker na fossa poplíteia (cisto sinovial localizado na parte posterior da articulação do joelho) pode comprimir a veia poplíteia e desencadear quadro semelhante ou levar a TVP, inclusive é diagnóstico diferencial com aneurisma de artéria poplíteia.

Varizes dos membros inferiores

Definição: varizes são veias dilatadas, alongadas, tortuosas e com insuficiência valvar, com tendência de agravamento com a evolução natural por um longo período de tempo, normalmente vários anos.

Classificação: devemos diferenciar varizes primárias de secundárias. As varizes primárias são de etiologia desconhecida e sendo aventada a fraqueza das estruturas da parede e das valvas devido à hereditariedade, pois é comum encontrar varizes em de 50% dos membros familiares. É raro o doente que não tem nenhum parente portador de varizes primárias (mãe, pai, tios). Os fatores de risco para as varizes primárias são: posição ereta, trabalho de muitas horas de pé e ou sentado, sedentarismo, gravidez, obesidade, idade avançada, e sexo feminino.

As varizes secundárias normal vamos a causa por exemplo, trauma, trombose venosa progressiva e ainda devido as anomalias vasculares congênitas. Na síndrome pós-trombótica também pode ocorrer varizes na evolução e evidentemente a terapêutica será diferente das varizes essenciais.

Embora existam críticas as doenças venosas dos membros podem ser classificadas segundo a CEAP³⁴ (segundo a Clínica, Etiologia, Anatomia e Patologia), é a mais utilizada principalmente nos grandes ensaios epidemiológicos. Somente pela clínica a classificação CEAP é subdividida em **C₀** (sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa; **C₁** (telangiectasias ou veias reticulares);

C₂ (veias varicosas); **C₃** (edema); **C_{4a}** (pigmentação ou eczema); **C_{4b}** (lipodermatosclerose ou atrofia branca); **C₅** (úlceras venosas cicatrizadas); **C₆** (úlceras venosas em atividade); **S** (Sintomático: dor, irritação da pele, sensação de peso, câimbras, musculares e outras queixas atribuíveis à disfunção venosa), **A** (assintomática), (figuras 91 a 98).

É uma das poucas doenças que o próprio doente já vem dizendo ao médico que é portador de varizes.² O exame deve ser minucioso, verificando as doenças concomitantes que possam ter interferido na evolução tais como: cardiopatias, tumores malignos, enfisema, doenças infecciosas, etc.

Anamnese: se o doente tiver menos de quinze anos de idade ou relatar varizes desde o nascimento, devemos pensar em anomalias vasculares congênitas. A profissão que exige mais ortostatismo no trabalho predispõe ao aparecimento ou aumento das varizes.

Varizes essenciais surgem mais freqüentemente durante a segunda ou terceira décadas da vida de modo insidioso, e evolui lenta e progressivamente. Pode haver histórico de gestações múltiplas, obesidade ou hábitos de vida como o sedentarismo.

O doente com varizes procura um médico por três motivos principais: a) pelo sofrimento que causam; b) pela preocupação estética; c) por temer complicações.

Sintomas: constituem o motivo mais freqüente da consulta do doente com varizes, outras vezes é só a presença das varizes que causa preocupação ao doente. Os sintomas podem ser habituais ou ocasionais. Os sintomas podem ser habituais ou ocasionais. As queixas mais freqüentes nos portadores de varizes são: dor, cansaço e peso nas pernas. Ocasionalmente sentem ardor, prurido, formigamento e câimbras.

As dores determinadas pelas varizes são dores da estase venosa difusa, manifestando-se de modo diverso de outras dores que acometem os membros inferiores. A dor piora com o decorrer do dia na posição ortostática e melhora com a deambulação e elevação do membro. Também piora com o calor e nos membros há exacerbação dos sintomas na fase pré-menstrual e durante a gestação.



Figura 91 C₀



Figura 92 C₁



Figura 93 C₂



Figura 94 C₃



Figura 95 C_{4a}
Pigmentação



Figura 96 C_{4b} Fibrose

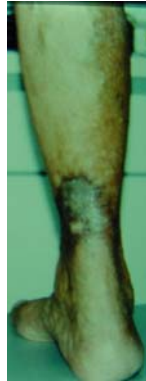


Figura 97 C₅
Úlcera cicatrizada



Figura 98 C₆
Úlcera aberta

-Exame físico dos membros: o doente tem que ser examinado de pé e com boa iluminação. Cada membro deve ser examinado na face ventral, dorsal, lateral e medial da parte caudal até o cranial.

Inspeção: observa-se a distribuição dos trajetos varicosos e a natureza das varizes, isto é, sua morfologia e sua localização. Temos que observar se são varizes, varícolas ou telangiectasias. Se estão no trajeto da veia safena magna ou parva ou se tem localização diversa e se esvaziam pela elevação dos membros. As veias perforantes muito insuficientes podem ser observadas pela simples inspeção. A observação do doente é feita com método examinando os dois membros inferiores de forma isolada e também comparativamente. As varizes primárias habitualmente são bilaterais em estágios diversos na evolução ao passo que as secundárias tendem ser unilaterais e o trajeto de modo anárquico. A pele tem que ser observada com atenção para verificar modificações de cor e aspecto. Manchas ocreas ou hiperpigmentação decorrentes da insuficiência venosa crônica localizam-se preferencialmente no terço inferior da perna na face medial, verificar a presença de eczema, de edema, varicoflebite e úlcera que em geral estão junto ao maléolo medial. Nas varizes essenciais as úlceras são pequenas, ocorrem tardiamente e em geral são indolores exceto na ocorrência de infecção. A úlcera tem a forma variada, margens a pique ou em declive e os tecidos vizinhos têm outros sinais de hipertensão venosa tais como: eczema, hiperpigmentação, fibrose e o fundo é róseo.

Palpação: verifica-se o edema e o estado do tecido celular subcutâneo. Palpa-se os linfonodos e as varizes. É aconselhável ao doente a permanência de pé parada cerca de 10 minutos para que se inicie o exame (figura 94). Palpa-se a tensão venosa e deve-se acompanhar o trajeto para verificar se existe flebite. A importância da palpação é preciosa na localização das perforantes baseando-se nos defeitos da fáscia muscular. No caso de insuficiência de perforante o esvaziamento das veias permite a acentuação da depressão junto à botoeira. Existem várias manobras especiais para identificar a que tronco venoso pertence às veias insuficientes, assim como a prova de Schwartz em que se associa a percussão com a palpação. Consiste na percussão de trajetos venosos dilatados com a ponta dos dedos enquanto a outra mão espalmada percebe a progressão da onda sangüínea.

Testes para diagnóstico de varizes: existem numerosos testes para verificar a localização da insuficiência valvar na junção da veia safena com o sistema profundo ou ao nível das veias perforantes. Os mais usados são: Brodie, Rima Trendelemburg conhecidos também como prova dos garrotes. Vamos descrever apenas esta prova, pois a partir da mesma podemos observar qual será a complementação necessária. Inicia-se com a) o doente de pé (figura 94) para inspecionar bem os trajetos varicosos; b) o doente em posição dorsal coloca-se um garrote pouco acima do maléolo e um outro garrote na raiz da coxa; c) coloca-se o doente de pé. Após alguns minutos caso haja dilatação das veias da perna antes de liberar o garrote, estamos diante de duas possibilidades: i) perforantes insuficientes e/ou; ii) insuficiência da veia safena parva; d) com o doente de pé ainda com os garrotes, caso não haja dilatação de nenhuma veia, libera-se o garrote proximal, se houver dilatação trata-se de uma insuficiência ostial da croça da veia safena magna. A partir dessa prova temos inúmeras variantes, por exemplo: identificar insuficiência nos pontos de veias perforantes, croça de safena parva e croça da safena magna, (figuras 99 a 102).



Figura 99 Prova de Trendelemburg Brodie, Rima



Figura 100 Prova de Trendelemburg Brodie, Rima



Figura 101 Prova de Trendelemburg Brodie, Rima



Figura 102 Prova de Trendelemburg Brodie, Rima

Na croça da safena magna com doente em pé e fazendo manobra de Valsalva, quando há insuficiente é possível auscultar um sopro venoso e sentir frêmito no trígono femoral medial à artéria femoral^{2,3,33,34}.

Varizes Pélvicas e Vulvares

A síndrome de congestão pélvica crônica, sem evidência de inflamação ou outra doença pélvica óbvia, é uma manifestação ginecológica comum e que apresenta dificuldade de diagnóstico e tratamento. Os achados clínicos da síndrome de congestão pélvica crônica (SCPC) incluem: dor pélvica de intensidade variável sendo exacerbada no período menstrual e por mudanças posturais e caminhadas, congestão dismenorréica, dispáurenia, dor pós-coito e sintomas urinários.

Esta síndrome afeta as mulheres de idade reprodutiva e múltiparas, sem evidência de inflamação pélvica ou outra doença de base, tendo prevalência de 15% nos Estados Unidos da América e de 15 a 20% na Europa.

Em 1857, Reichet descreveu as varizes pélvicas pela primeira vez e as nomeou de varicocele tubo-ovariana. Lefèvre sugeriu que as varizes pélvicas observadas em mulheres multíparas eram consequência de veias dilatadas durante a gravidez e que não se recuperaram a morfologia depois do parto. Giacheto et al. demonstraram através de flebografia, o fluxo sanguíneo retrógrado através das veias ováricas e ílicas internas em mulheres com SCPC. Foi sugerido que as mulheres mais idosas e jovens multíparas têm mais chance de ter SCPC. Recentemente foi publicado que o refluxo através das veias ováricas dilatadas e com incompetência valvar é o problema primário de SCPC (figura 103).

Estudos anatômicos mostraram que as valvas venosas ováricas estão ausentes aproximadamente 15% de mulheres à esquerda e 6% à direita e bilateralmente em 35-43% dos casos (figura 103). Além de incompetência valvar, alterações primárias da parede venosa, malformações arteriovenosas também são causas adicionais de varizes pélvicas. Durante gravidez, a capacidade das veias ováricas pode aumentar 60 vezes e esta mudança pode persistir por até seis meses após o parto. Isto poderia explicar porque SCPC é mais comum em mulheres multíparas. Varizes vulvares e varicosidades atípicas nas nádega e coxa podem fazer parte da SCPC e devido refluxo das veias pélvicas dilatadas (figuras 104 a 105). Estas varizes são originárias principalmente das veias pudenda interna e obturatória que são tributárias da veia ílica interna. As vezes há contribuição da veia pudenda externa que é tributária da croça da safena magna (figuras 106 e 107).

A esquerda veia renal pode ser comprimida entre a artéria mesentérica superior e a aorta (síndrome de nutcracker) e resulta em um problema comum como varicocele em homens ou síndrome de veia ovárica em mulheres³⁵.

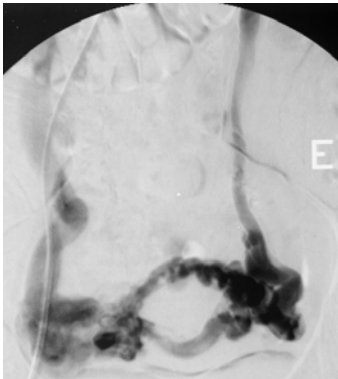


Figura 103 Varizes pélvicas



Figura 104 Varizes vulvares



Figura 105 Varizes de coxa



Linfedema

Caracteriza-se pelo aumento do volume de todo ou parte de um membro, pelo edema que se segue à alteração na circulação da linfa. Quando nos deparamos com edema unilateral do membro, este pode ser de origem linfática ou de origem venosa (hipertensão venosa – flebedema). O linfedema tem uma característica especial, pois consiste no aumento do volume do membro que altera o seu aspecto normal (figuras 108 e 109). No membro inferior, a perna perde seu aspecto de afilamento do terço inferior adquirindo forma cilíndrica. É um edema duro, não depressivo, que de início apresenta algum grau de regressão, mas nos estágios mais avançados a fibrose do tecido celular subcutâneo é mais evidente e a pele apresenta alterações; como maior espessamento, hiperpigmentação, podendo apresentar-se verruciformes principalmente na face dorsal dos dedos (figuras 105). O edema ainda pode ser rizomélico, que se inicia na raiz da coxa e depois progride caudalmente (110). Ele tem importância clínica, pois o seu aparecimento súbito pode denunciar uma neoplasia oculta. A confusão entre linfedema e trombose venosa profunda aguda pode ocorrer, mas nesta o edema é depressivo e há dor à movimentação da massa muscular^{2,3,36,37}.



Figura 107 linfedema unilateral



Figura 108 linfedema bilateral



Figura 109 Verruciformes



Figura 110 Linfedema rizomélico

Erisipela (Linfangite)

Corresponde a uma infecção do tecido celular subcutâneo e de sua rede linfática com placas de hipertermia e hiperemia dolorosa, febre alta e tremores de frio. Estes podem preceder o aparecimento da hiperemia cutânea. Costuma ser muito dolorosa ao simples toque da pele (figuras 111 e 112). Pode ocorrer descamação da pele e até necrose em placas (figura 113), bem como sintomas de toxemia. Nódulos dolorosos na região inguinal que recebe a drenagem linfática são palpáveis. A infecção é causada normalmente pelo estreptococo, mais raramente pelo estafilococo e outros. É muito importante verificar pontos de entrada dos germes, freqüentemente encontramos uma micose interdigital^{2,3,36,37}.



Figura 111 Erisipela membro inferior



Figura 112 Erisipela membro superior



Figura 113 Erisipela gangrenosa

Síndrome compressão neurovascular cérvico-braquial

Há poucos tópicos tão controversos no campo da cirurgia quanto a síndrome compressão neurovascular cérvico-braquial ou síndrome do desfiladeiro torácico. A grande variabilidade de sintomas que incluem sinais neurológicos e vasculares, difusos e invariavelmente subjetivos, associado à ausência ou inexpressividade de testes ou exames complementares que confirmem ou afastem, faz do diagnóstico eventualmente um desafio e conseqüentemente do tratamento um dilema^{2,3,38-40}.

- **Definição**

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da compressão neurovascular nos espaços no triângulo inter-escalênico, costo-clavicular, no espaço retro-peitoral menor (túnel sub-coracoide) da cintura escapular e mais raramente na axila.

- **Classificação**

Dependendo da estrutura submetida à compressão, podemos classificar a síndrome em neurológica quando do acometimento do plexo braquial o que corresponde à cerca de 95 a 98% dos casos. Arterial quando a estrutura afetada é a artéria subclávia ou axilar, o que ocorre em aproximadamente em 1 a 2% dos casos e venosa quando da compressão da veia subclávia e axilar em 2 a 3% em freqüência. Sendo que pode existir a compressão conjunta neurológica e vascular dependendo do local e estruturas envolvidas^{2,3,38-40}.

- **Aspectos anatômicos**

O plexo braquial é composto por nervos originados nos forames intervertebrais de C5 a T1, sendo possível a participação de C4 (pré-fixado) e T2 (pós-fixado) em alguns casos. O espaço esterno-costovertebral pode ser considerado a porção mais proximal do “túnel tóraco-cervical” por onde passam as estruturas do plexo braquial. Restrita anteriormente pelo esterno, medial e posteriormente pela coluna e inferiormente pela primeira costela, tal região abriga ainda a cúpula pleural e ápice pulmonar, o tronco simpático, veia jugular, vasos linfáticos, veia e artéria subclávias. Compressões neste nível são infreqüentes e associadas a traumatismos ou processos expansivos de origem pulmonar, tímica ou tireoideana. Outros nervos de importância neste local são o frênico que originado de C3 a C5, apresenta-se superficialmente ao escaleno anterior, descendendo da lateral para medial, ou menos freqüente, apenas lateralmente ao próprio músculo. O nervo torácico longo originado entre C5 e C7 percorre a região próxima à origem do músculo escaleno médio.

Os níveis de compressão mais comuns são no triângulo interescalênicos, espaço costoclavicular, espaço retro-peitoral menor e menos freqüente na passagem axilar, sendo que no primeiro ocorre maioria dos quadros neurológicos.

O triângulo inter-escalênico compreende o espaço delimitado anterior e medialmente pelo músculo escaleno anterior, posterior e lateralmente pelo escaleno médio e inferiormente pela primeira costela. Normalmente passam por este a artéria subclávia e o plexo braquial. Em posição mais anterior, à frente do músculo escaleno anterior e posteriormente ao ligamento costoclavicular encontra-se a veia subclávia (obs: a veia subclávia não passa pelo triângulo interescalênicos). Variações na anatomia dos músculos escalenos podem ser observadas tanto na população normal como em doentes com a síndrome de compressão e não são raras. Sua importância na origem dos sintomas permanece obscura. Alguns autores acreditam que a alteração dos escalenos facilita a compressão das estruturas quando somada a outros fatores como alterações ósseas ou traumatismos locais. A coexistência de uma costela cervical neste já restrito espaço ocorre em torno de 0,45% a 1% da população geral, especialmente em mulheres na proporção de 2:1, porém, apenas cerca de 10% destes apresentaram sintomas de compressão. São bilaterais em 63 a 80% dos casos.

A costela cervical pode ser curta e ou ter como continuação um tendão até a primeira costela.

Devemos permanecer atentos para não confundir a verdadeira costela cervical com anomalias da primeira costela. A incidência desta última é cerca de 0,38% da população geral e diferentemente da anterior, ocorre na mesma proporção entre homens e mulheres. Por normalmente apresentar uma inserção na segunda costela, logo abaixo da clavícula, pode invadir o espaço costoclavicular e comprimir as estruturas ali presentes. A freqüente presença de bandas congênitas e ligamentos, Ross descreveu pelo menos nove mais comuns, que se originam nos processos transversos das vértebras cervicais baixas e terminam na musculatura escalênica, clavícula ou primeiras costelas aparentam, assim como as alterações da musculatura dos escalenos, serem mais um fator de risco que o fator primário, originador dos sintomas. Baptista-Silva Em estudo de dissecação bilateral do pescoço em 33 cadáveres adultos, totalizando 66 peças, foram analisados os cinco principais ligamentos (costopleural, transversopleural,

vertebro-pleural, escaleno-anterior-pleural e escaleno-médio-pleural), demonstrou que são estruturas normais ou variações anatômicas do aparelho suspensor da cúpula pleural⁴⁰.

O espaço costo-clavicular por sua vez encontra-se delimitado antero-superiormente pela clavícula e pelo ligamento costo-clavicular e postero-inferiormente pela primeira costela e pela porção terminal do músculo escaleno médio. Pela região passam os elementos do plexo braquial, o músculo subclávio, artéria e veia subclávias.

O espaço retropeitoral ou túnel sub-coracóide encontra-se posterior e inferior ao músculo peitoral menor e ao processo coracóide e anterior e medial a primeira costela. Pela região passam os elementos do plexo braquial, artéria e veia subclávias.

- **Etiologia**

A ocorrência de costela cervical completa (figuras 114,114a,) ou incompleta ou rudimentar, parece ser o fator mais associado à síndrome do desfiladeiro com sintomas neurológicos e arteriais, enquanto o envolvimento venoso estaria mais associado à compressão da veia subclávia pelo ligamento costo-clavicular ou pelo músculo subclávio.

As origens dos sintomas neurológicos são mais complexas de serem listadas, e é mais provável que sejam consequência de uma associação de fatores como alterações anatômicas predisponentes e traumatismos cervicais.

-
- **Diagnóstico**

São doentes normalmente entre 20 e 45 anos, 70% do sexo feminino. Na síndrome neurológica podem apresentar parestesia envolvendo todos os feixes do plexo ou o território do ulnar (plexo baixo), dores que podem acometer qualquer região do pescoço e membro superior ipsilateral, cefaléia geralmente occipital por irradiação na inserção dos escalenos nos processos transversos e parestesia do membro.

Sintomas arteriais compreendem isquemia ao esforço do membro superior, úlceras isquêmicas e gangrena de pontas dos dedos secundárias a trombose ou microembolias. Mãos frias, alterações de coloração e um edema discreto podem estar associados à compressão arterial, porém são manifestações mais freqüentemente ligadas ao comprometimento dos nervos simpáticos que acompanham o plexo braquial, fenômeno de Raynaud.

O quadro venoso é mais freqüente em indivíduos masculinos e que geralmente executam trabalhos pesados. Dor, edema e cianose são comuns, pioram com o exercício ou posição de estase e são acompanhados de circulação colateral ou distensão venosa visível na região cervical quando da trombose da veia subclávia (síndrome de Paget-Schroetter). Gangrena do membro superior é rara, e embolia pulmonar pode ocorrer.

Exame físico

Achados sugestivos compreendem o aperto de mão fraco (aferido em dinamômetro), flacidez da musculatura supraclavicular, parestesia irradiada para o membro superior a digitopressão sobre o escaleno e as manobras dinâmicas que utilizam o pulso radial como parâmetro. Os testes podem ser considerados positivos quando existe o desaparecimento do pulso. Palpação da costela cervical na fossa supraclavicular é possível e normal esta região é muito dolorosa ao toque manual (115).

Manobra de Adson: doente sentado em confortável posição com os membros superiores pendentes ou sobre os joelhos, cabeça em rotação para o mesmo lado dos sintomas ou contralateral e em hiperextensão e em inspiração profunda. O examinador inspeciona a coloração das mãos, e com o dorso da mão verifica a temperatura das mãos do doente. Durante a manobra o médico deverá palpar o pulso radial e auscultar nas fossas supra e infra-claviculares. (figura 116)

Manobra de Halsted: ou teste da “mochila” como pode ser popularmente chamado, orienta-se o doente a assumir posição militar com os ombros para trás e para baixo o que ocasiona a obliteração do espaço costo-clavicular. O doente poderá estar de pé (figura 117) ou sentado com um braço elevado com o ombro a 90° e o cotovelo a 90° e depois examinar o outro membro (figura 118).

Teste de Wright: ombro a 180° e cotovelo estendido, hiperabdução . (figura 119)

Teste de Roos: braços elevados com os ombros a 90° e os cotovelos a 90° (bilateral ao mesmo tempo), solicita-se ao doente abrir e fechar as mãos rapidamente por 3 minutos. Esta manobra é atualmente a mais aceita para exacerbar os sintomas e sinais de compressão no triângulo interescalênico, no espaço costo-clavicular, do peitoral menor e da axila. A manobra pode ser considerada positiva com a recorrência dos sintomas e sinais informados. (figura 120a e 120b)

Durante todas as manobras solicitar ao doente para expressar se houve exacerbação dos sintomas. Cuidado até 40% da população normal podem apresentar manobras positivas para compressão

Atrofias musculares, apesar de possíveis, são extremamente raras.

Não existem na propedêutica achados absolutos de certeza ou exclusão da síndrome, parece-nos mais lógico afirmar que uma história bem dirigida e um cuidadoso exame físico sinalizem na direção da probabilidade da mesma e sua natureza.

Bloqueio do músculo escaleno anterior com de lidocaína. Uma resposta satisfatória, com diminuição ou desaparecimento dos sintomas, pode indicar o sucesso da escalenectomia^{2,3,8,38-40}.



Figura 114 Costela cervical (seta)



Figura 114a Costela cervical (seta)



Figura 115 Palpação da fossa supraclavicular



Figura 116 Manobra de Adson



Figura 117 Manobra costoclavicular



Figura 118 Manobra costoclavicular



Figura 119 Manobra Hiperabdução



Figura 120a Manobra de estresse ou de Ross



Figura 120b Manobra de estresse ou de Ross

Anomalias vasculares congênitas

Anomalias vasculares congênitas periféricas são todas as anormalidades estruturais vasculares nascidas com indivíduo (malformações, interrupções, deformações, displasias, persistências de estruturas embrionárias, e síndromes), com exceção das variações anatômicas. Um exemplo de hemangioma vermelho rutilante em forma de morango (strawberry) muito comum na criança que aparece nos primeiros dias de vida, evoluem de forma rápida e trazem grandes preocupações aos familiares, sendo que 90% dos casos desaparecem espontaneamente até os 7 anos de idade, figura (121). Já as malformações vasculares que podem ser arteriais, venosas, linfáticas e que frequentemente são mistas tendem agravar com a idade, não tendo regressão espontânea e podem trazer grandes deformidades, exemplo síndrome de Klippel-Trenaunay (hipertrofia do membro (membro inferior tem báscula de bacia) ou outra região, malformações capilar (manchas escuras) e varizes com lesões combinadas linfovenosas ou arteriovenosas (figura122). As anomalias vasculares necessitam de muita experiência para orientá-las, pois, o tratamento não adequado leva a complicação iatrogênicas mais graves que a própria doença^{2,3,41,42}.



Figura 121 Hemangioma (Strawberry)



Figura 122 Klippel-Trenaunay

Avaliação do risco das opções intervencionistas

Como os doentes com isquemia crônica crítica do membro inferior geralmente têm envolvimento de múltiplos níveis arteriais, a angiografia deverá ser completa na maioria dos doentes desde as artérias renais até o arco podálico para o correto planejamento operatório. Mas a arteriografia só é justificada se houver a indicação clínica de procedimentos invasivos seja cirúrgico aberto ou endovascular.

O mapeamento dúplex e a angiorressonância magnética estão cada vez mais sendo utilizados na avaliação dos doentes com isquemia crônica crítica e a arteriografia fica restrita para casos selecionados. Entretanto, na maioria dos doentes a medida de pressão segmentar e a pletismografia são suficientes para avaliar a gravidade da isquemia. A arteriografia vai depender da avaliação do cirurgião vascular se o doente necessita de procedimento intervencionista. Na

decisão de procedimento intervencionista tem que avaliar o risco, o benefício e o custo^{2,3,7,13-15}.

Avaliação do risco da opção intervencionista

Doentes portadores de isquemia crônica crítica de membro inferior normalmente têm doença aterosclerótica em múltiplos locais como: coronariopatia, estenose de carótida, de artérias renais e também de artérias viscerais. Sendo que esses doentes são mais graves e com mais risco que os doentes que só têm claudicação intermitente. Tratamento intervencionista tem chance maior de sucesso nos doentes que estão no início ou com isquemia em repouso controlada ou ainda com úlcera superficial. Isto é, o sucesso do tratamento depende diretamente do grau de perfusão tecidual. Assim, uma pressão de tornozelo acima 40 mmHg e uma pressão de halux ou pressão parcial transcutânea de oxigênio acima de 30 mmHg sugerem probabilidade de sucesso do tratamento intervencionista. Reciprocamente, tais medidas serão infrutíferas nos doentes com pressões menores que 20 mmHg.

A avaliação de risco operatório é extensamente genérico e tem que ser avaliado doente por doente. Normalmente a avaliação se concentra nos órgãos vitais e na coagulação. Atenção especial tem que ser dada ao cérebro e ao coração, sendo necessário na rotina um eletrocardiograma em repouso, e mapeamento dúplex de carótidas principalmente quando estas últimas têm sopro. O ecocardiograma transesofágico deve ser solicitado quando houver suspeita de embolia.

A alta prevalência de coronariopatia em doentes com doença arterial oclusiva periférica obriga o médico a procurar lesões coronarianas antes de um procedimento invasivo, principalmente operações abertas. Uma pergunta importante e controversa, quando submeter os doentes a exames especiais como: eletrocardiograma de esforço na esteira, mapeamento perfusional cardíaco, ecocardiograma e coronariografia; além da história clínica e eletrocardiograma em repouso. Nos doentes que têm só claudicação intermitente dependendo do procedimento a ser realizado esses exames especiais são importantes, pois como estes doentes não conseguem caminhar o suficiente para desencadear a angina, fica difícil a avaliação de isquemia assintomática do miocárdio.

Porém, os doentes com isquemia crônica crítica de membro inferior são freqüentemente frágeis ou são incapazes de caminhar na esteira de esforço devido às lesões tróficas do pé. O valor principal da classificação adicional destes doentes relaciona-se à necessidade de provável intervenção e particularmente os riscos cardíacos em operação de grande porte.

Pontuação clínica sistemática para avaliar o risco de eventos cardíacos adversos associado com operação geralmente não tem sucesso para predizer com precisão o risco real em doentes com doença arterial oclusiva periférica. Porém, testes adicionais como: mapeamento perfusional do coração (por exemplo: mapeamento tálido dipiridamol), ecocardiografia de estresse com dobutamida, Holter ambulatorial, ou ventriculografia radioisotópica não têm demonstrado custo efetivo quando aplicados rotineiramente, mas critérios de seleção aceitos universalmente ainda não foram desenvolvidos.

Não obstante, um protocolo deve ser seguido. Primeiro, esses exames não devem ser realizados a não ser que vão modificar a evolução da doença arterial oclusiva periférica. Por exemplo, uma derivação infra-inguinal poderia ser evitada em um doente com claudicação intermitente se fosse descoberta uma doença coronariana avançada. Semelhantemente, se a doença coronariana avançada fosse achada em um doente com úlceras isquêmicas em ambos os pés, poderia fazer a opção por uma derivação extra-anatômica axilobifemoral ou procedimento endovascular evitando uma operação de maior risco como um derivação aortobifemoral.

Segundo, os testes não devem ser realizados a menos esteja diante de um doente que clinicamente poderia ser necessário uma intervenção como angioplastia coronariana percutânea ou revascularização do miocárdio aberta.

Terceiro, os testes de avaliação do coração são melhores aplicados nos doentes com evidência clínica e eletrocardiográfica de doença da coronária (angina, história de infarto do miocárdio, infarto do miocárdio oculto pelo eletrocardiograma, episódios de insuficiência cardíaca congestiva) ou fatores associaram com risco alto (diabete, idade acima de 70 anos) e doentes com aterosclerose multissegmentar e multiarterial (carótida, visceral e artérias de perna). Finalmente, o risco de complicações da doença coronária aumenta com a necessidade de intervenção aberta, de forma que a aplicação principal destes testes está justificada nos doentes com indicação de revascularização por cirurgia aberta.

O que é necessário para permitir avaliação de risco pré-operatório de diferentes procedimentos vasculares para doentes individuais, é um protocolo que usa parâmetros pré-operatórios e que seja específico para cirurgia vascular e usa uma escala gradativa para cada tipo de operação vascular^{2,3,7,13-15}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Dor de oclusão arterial súbita.** Em alguns casos, a oclusão arterial súbita é caracterizada por início abrupto de dor excruciante^{2,3,7,13-15}.

Em aproximadamente 50% dos doentes estudados, os sintomas aparecem subitamente que alcançam a intensidade máxima rapidamente; nos outros 50% dos doentes, os sintomas desenvolvem gradualmente de uma a várias horas. A dor pode ser associada em várias combinações: entorpecimento, frieza, formigamento, ou, em ocasiões raras, parestesia total. A dor de oclusão arterial aguda pode evoluir, depois de horas ou dias, para dor de neuropatia isquêmica ou tipo dor em repouso.

É recomendado que casos de trombose arterial e embolia não sejam agrupados indiscriminadamente. Caso de microembolia aterosclerótica ("síndrome do dedo azul"), normalmente apresenta com isquemia focal temporária com perda de tecido secundária ocasional, mas sem isquemia difusa do antepé e então deveria ser excluído completamente, ou incluído em outra categoria. A prática de incluir tais casos de isquemia focal temporária na categoria de membros ameaçados ou de salvamento é condenada^{2,3,7,14,15}.

- **Dor da neuropatia isquêmica.** A dor é intensa, difusa, e espasmódica, ordinariamente não corresponde a qualquer distribuição definida de nervos. A dor

é referida pelo doente como: um puxão, rasgando, queimação, entorpecimento ou parestesia do membro acometido. Às vezes, a dor é de difícil definição e pode mudar de uma região para outra. Durante os paroxismos, ocasionalmente a extremidade pode tornar-se empalidecida ou mosqueada, escura, e pletórica (hiperêmica). Com cessação da dor intensa, a cor da pele pode retornar quase que ao normal. Paroxismos de dor excruciante são mais freqüentes à noite e podem durar de minutos a várias horas, mas a isquemia não é tão grave que possa ser responsável por quadro doloroso^{2,3,7,14}.

Neuropatia sensorial diabética. Embora a neuropatia diabética usualmente resulta em perda da função e anestesia, na minoria dos doentes diabéticos a neuropatia sensorial pode ser intensa com dor incapacitante do pé. Freqüentemente é descrita como sensação de queimação, piorando a noite, dificultando diferenciar da dor isquêmica em repouso atípica. O diagnóstico pode ser ajudado se o quadro acima for de distribuição simétrica em ambas as pernas, associado a hiperatividade cutânea e não alívio dos sintomas com os pés pendentes. O doente pode ter os sinais de neuropatia diabética tais como a diminuição dos reflexos^{2,3,4,7,14,15}.

Distrofia simpática reflexa ou causalgia. Doentes com distrofia simpática reflexa apresenta dor (em queimação), hipersensibilidade e distúrbio autonômico com fenômeno vasomotor. Na fase aguda o membro pode apresentar-se quente e seco, mas tardiamente com hiperidrose e mesclado cianótico. Normalmente o edema não diminui com elevação do membro. Os sintomas melhoram com bloqueio simpático^{2,3,4,7,13,14}.

Compressão de raiz nervosa. A compressão de raiz nervosa apresenta-se com dor contínua; é típica com dor lombar irradiando para os dermatômos correspondentes. Normalmente o exame vascular é normal^{2,3,4,7,13,14}.

Neuropatia sensorial periférica não diabética. Qualquer outra condição de lesão de nervo sensorial para membros inferiores pode desencadear dor no pé, o que pode ser confundido com a dor isquêmica em repouso. Mas o exame dos pulsos se normal afasta lesão arterial com exceção da microembolização (síndrome do dedo azul)^{2,3,4,7,13,14}.

Cãibra noturna. Normalmente são contrações espasmódicas noturnas nas panturrilhas, raramente acometem o pé. A causa precisa é desconhecida. O exame vascular também é normal^{2,3,4,7,13-15}.

Dor de arterites, trombose venosa superficial e linfangite. Arterite aguda é normalmente só ligeiramente dolorosa, embora a enxaqueca de granulomatosa aguda ou arterite craniana pode ser descrita como intensa. Uma oportunidade boa para estudar esta condição acontece ocasionalmente quando artérias superficiais, como a artéria radial, são intensamente inflamadas. Arterite crônica quase sempre é indolor. Na tromboangeíte obliterante, por exemplo, o doente não está ordinariamente atento ao processo inflamatório até trombose arterial extensa que

causa deterioração da circulação arterial e claudicação intermitente ou outros sintomas atribuídos à isquemia^{2,3,4,7,13-15}.

Na trombose venosa superficial e linfangite o processo inflamatório é superficial. Na trombose venosa profunda existe empastamento muscular e edema, o diagnóstico diferencial é fácil, pois o doente tem pulsos presentes, o que afasta oclusão arterial. Flebite normalmente causa pouca dor, pode aumentar devido à palpação da veia inflamada. Dor moderada atribuível à estase venosa também pode acontecer^{2,3,4,7,13-15}.

Aterosclerose é normalmente sem dor, só apresentando sintomas da mesma quando a artéria tem estenose importante ou oclusão, quando aneurisma rompe ou expande^{2,3,4,7,13-15}.

Outras doenças. Várias doenças podem evoluir com dor no pé: neuroma digital, compressão de nervo do túnel do tarso, fascíte plantar, processos inflamatórios como – gota, artrite reumatóide etc.

Diagnóstico diferencial da úlceras.

Úlcera venosa. A úlcera venosa é conseqüente do aumento da pressão venosa devido à insuficiência venosa crônica. A pressão venosa é aumentada normalmente em conseqüência da oclusão do sistema venoso profundo, também pode ser devido à insuficiência venosa superficial sem lesão do sistema venoso profundo. A ulceração é precedida por um período longo de alterações tróficas na pele tipicamente acima do maléolo medial. Inicialmente tem edema, hiperpigmentação, dermatofibrose e após anos aparece a úlcera. Após a cicatrização o local da úlcera torna-se esbranquiçado devido à falta de pigmentação, porém a pele junto à úlcera permanece com a pigmentação aumentada.

A dificuldade de diagnóstico aumenta quando existe doença mista venosa e arterial, vários estudos têm mostrado que 10 a 15% das úlceras venosas também têm componente arterial^{2,3,4,7,13,14,43,44}.

Úlcera neuropática diabética. A úlcera neuropática diabética pura normalmente é de diagnóstico fácil, pois os pulsos estão presentes, e é mais freqüente nos indivíduos insulino dependentes. A incidência de ulcera em doentes diabéticos com isquemia pura, neuropatia pura e mista (neuro-isquêmica) é praticamente a mesma. Porém, a distinção do tipo de úlcera é importante tanto no tratamento quanto no prognóstico, no Reino Unido 4% das internações hospitalares são devido a doentes diabéticos, sendo que destes 30% são em conseqüência de problemas nos pés^{2,3,4,7,13,14,43,44}.

Úlcera devido a vasculite e doença do colágeno. O lúpus eritematoso sistêmico é a doença freqüente desse grupo e cursa com múltiplas úlceras pequenas dolorosas normalmente distais. A diagnose pode ser sugerida por outras manifestações sistêmicas da doença, como insuficiência renal terminal etc. O doente pode ter febre não elevada intermitente, e exames de sangue mostram freqüentemente elevação de velocidade de hemossedimentação (taxa de

sedimentação de eritrócitos) e de concentração de proteína C reativa. Se houver suspeitada de doença do colágeno serão necessárias as provas imunológicas apropriadas^{2,3,4,5,7,13,14,43,44}.

Úlcera devido a doença de Buerger (Tromboangeíte obliterante). A doença de Buerger é muito rara na Europa Ocidental e na América do Norte, mas é mais comum em outras partes do mundo. Essa doença causa estenose progressiva das artérias distais caracterizada histologicamente por um processo inflamatório agudo ativo. Há várias teorias sobre sua etiologia, mas nenhuma causa definitiva tem sido estabelecida, sendo que o principal fator de risco é o tabagismo. As características da doença de Buerger são:

- frequentemente apresenta com úlceras no pé, claudicação é raro.
- começo de sintomas normalmente antes dos 40 anos.
- sempre associado com o tabagismo e normalmente em homens jovens. Normalmente melhora com a parada do tabagismo.
- envolve o sistema venoso como também as artérias. A manifestação venosa comum é a tromboflebite (trombose venosa superficial) migratória.
- pode afetar os membros superiores, mas comumente afeta os membros inferiores.
- afeta artérias periféricas distais e normalmente preserva as artérias proximais.
- o achado arteriográfico típico é a circulação colateral espiralada distal e ausência de lesões ateroscleróticas nas artérias proximais.
- ausência de fatores de risco típicos para aterosclerose como hiperlipidemias.
- fenômeno de Raynaud.

A doença tromboangeíte obliterante normalmente apresenta com ulceração ou necrose distalmente nos pododáctilos e às vezes nos dedos das mãos. Por causa da ausência de doença na artérias proximais, a claudicação intermitente é rara. Não há nenhum exame de sangue específico para confirmar o diagnóstico, nem tratamento específico, mas o achado histológico das artérias pequenas e veias que surge nas partes afetadas é típico^{2,3,5,7,13,14,43,44}.



Úlceras associadas com doenças hematológicas. Anemia falciforme (sickle cell disease) é uma doença hematológica que comumente causa ulceração nos membros inferiores. O local das úlceras é semelhante ao das úlceras venosas. A incidência de úlceras pode ser tão alta quanto 25% a 75% em doentes com anemia falciforme. Esse diagnóstico deve ser pensado nos doentes da raça negra, solicitar exame de sangue específico (pesquisar hemácia em forma de foice) para excluí-lo. 58. Outras causas de ulceração de origem hematológica são: leucemia aguda e crônica, policitemia, e trombocitemia^{2,3,4,5,7,13,14,43,44}.

Outras doenças. Pioderma gangrenoso é normalmente associado com doença inflamatória intestinal. Começa como pápulas que rapidamente se transformam em úlceras. Úlceras malignas. Vários tumores malignos primários de pele ou metastáticos podem aparecer nos pés. Além disso, úlceras venosas existentes há muito tempo podem sofrer malignização, sendo suas margens irregulares e elevadas. As lesões cutâneas de sarcoma de Kaposi começam freqüentemente ao redor dos pés e tornozelos como nódulos avermelhado-marrom que pode evoluir para ulceração. Os dois tipos principais de linfoma que causam ulceração de perna são de micose fungóide e linfossarcoma. Necrobiose lipoídica é achada em aproximadamente 0.3% de doentes diabéticos^{2,3,4,5,7,13,14,43,44}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exame clínico é a parte mais importante no diagnóstico, pois é ele que orienta todas as demais etapas. É a partir do exame clínico que se chega ao diagnóstico sindrômico, anatômico e etiológico e são listados os possíveis diagnósticos diferenciais. Finalmente são solicitados os exames complementares para confirmação diagnóstica, documentação e suporte na tomada de decisão. O importante é sempre lembrar que a clínica é soberana, e a anamnese e exame físico adequados levam ao correto diagnóstico em mais de 90% dos casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. International Association for the Study of Pain. <http://www.iasp-pain.org/>
2. Surós J: Semiologia medica y Tecnica exploratoria. In: Surós J: Aparato Circulatorio. 5 ed, Barcelona, Salvat. 1972. p219-271.
3. Juergens JL, Spittel JA, Fairbairn JF. Allen, Barker, Hines; Peripheral Vascular Diseases. In: ____ Clinical manifestations of peripheral vascular disease. Philadelphia, W.B. Saunders. 1980.
4. Patten J. Diagnostico diferencial em neurologia. São Paulo, Roca, 1985. 306p.
5. Mattos da Silveira PR, Pânico MDB, Pinheiro GRC. Vasculites. In: Puech-Leão P, Kauffman P. Interfaces da angilogia e cirurgia vascular. São Paulo, Roca, 2002. p75-95.
6. Moraes JZ. Imunologia das vasculites. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p18-22.

7. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation*, 2006;113;463-654.
8. Piccinato CE, Cherri J, Moriya T. Oclusão arterial: síndrome de reperfusão e síndrome compartimental. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p23-34.
9. Baptista-Silva JCC. Isquemia crônica crítica de membro: diagnóstico clínico. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p35-50.
10. Baptista-Silva JCC. Doença arterial crônica aórtica e femorodistal. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p51-57.
11. Baptista-Silva JCC. Doença da carótida extracraniana. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p63-70.
12. D'Alecy LG, Zelenock GB: Pathophysiology of ischemia and hypoxia. In: Zelenock GB, D'Alecy LG, Schlafer M, Fantone III JC, Stanley JC. *Clinical ischemic syndromes: mechanisms and consequences of tissue injury*. St Louis, The CV Mosby company. 1990. p147-158.
13. Management of the peripheral arterial disease (PAD): transatlantic intersociety consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(suppl A):s1-s250.
14. Rutherford RB. The definition of critical limb ischemia: advantages and limitations. In: Branchereau A, Jacobs M: *Critical limb ischemia*. Armonk (NY), Futura; 1999. p1-9.
15. Makdisse M. Índice tornozelo-braquial: importância e uso na prática clínica. São Paulo, Segmento Farma. 2004. 70p.
16. Sitrângulo Jr CJ. Aneurismas micóticas e febre de origem indeterminada. In: Puech-Leão P, Kauffman P. *Interfaces da angilogia e cirurgia vascular*. São Paulo, Roca, 2002. p132-137.
17. http://fisiologia.med.up.pt/Textos_Apoio/PulsosTensao.pdf
18. Lima M L, Reis F J, Teixeira F O G, Barros F S - Seleção da artéria radial para utilização como enxerto aortocoronário: correlação cirúrgica x avaliação pré-operatória com ecocolor Doppler e fotopletismografia digital. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2002; 17 (1): 19-23.
19. Swerdloff MA, Tarras SC. Amantadine-induced peripheral neuropathy. *Neurology*. 2000 ;55(3):456-7.
20. Baptista-Silva JCC, Souza-Moraes MR. Aneurisma da aorta abdominal. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p71-74.
21. Baptista-Silva JCC, Souza-Moraes MR. Aneurisma da aorta abdominal associado a outras doenças. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p75-78.
22. Baptista-Silva JCC, Souza-Moraes MR. Aneurismas arteriais periféricos. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p79-81.
23. Baptista-Silva JCC, Souza-Moraes MR. Isquemia intestinal aguda. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p82-85.
24. Baptista-Silva JCC, Souza-Moraes MR. Isquemia intestinal crônica. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p86-88.
25. Souza-Moraes MR, Baptista-Silva JCC. Trauma vascular. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p89-94.
26. Baptista-Silva JCC, Demuner MS, Signorelli MF. Acessos vasculares para diálise. In: Martins JL. *Cirurgia Pediátrica. Série: Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP-EPM*, Barueri, Manole. 2006. p507-515.
27. Rollo HA. Trombose venosa profunda. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p100-107.

28. Rollo HA, Maffei FHA . Tratamento da trombose venosa profunda. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p108-122.
29. Moura R. Síndrome pós-trombótica. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p123-126.
30. Seidel. Trombose das veias cavas superior e inferior, nas fases agudas e crônica. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p127-130.
31. Maffei FHA, Rollo HA. Profilaxia da trombose venosa e da embolia pulmonar. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p131-138.
32. Normas de orientação clínica para a prevenção, o diagnóstico e o tratamento da trombose venosa profunda. http://www.jvascbr.com.br/Arquivo_4.pdf
33. Cabral ALS. Prevalência de varizes dos membros inferiores. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p95-99.
34. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248-52.
35. Baptista-Silva JCC. Varizes pélvicas. In: *Cirurgia Vascular*. <http://www.bapbaptista.com/Varizespelicvas.pdf>
36. Perez MCJ, Garacisi P. Linfedema dos membros. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p152-155.
37. Perez MCJ. Linfangites e erisipela. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p156-159.
38. Kauffman P. Hiperidrose. In: Puech-Leão P, Kauffman P. *Inferfaces da angilogia e cirurgia vascular*. São Paulo, Roca, 2002. p33-42.
39. Baptista-Silva JCC, Prates JC, Francisco Júnior J, Miranda Jr F, Burihan E . Ligamentos do aparelho suspensor da pleura: morfologia e relação com o plexo braquial e os vasos subclávios. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões* 19(2):51-57, 1992.
40. Baptista-Silva JCC, Souza-Moraes MR. Síndrome de compressão neurovascular cervicobraquial. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p167-172.
41. Tau APB, Martins DMFS. Classificação das anomalias vasculares congênitas. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p13-17.
42. Muraco Neto B, Muraco FAE. Deformidades vasculares congênitas. In: Puech-Leão P, Kauffman P. *Inferfaces da angilogia e cirurgia vascular*. São Paulo, Roca, 2002. p44-70.
43. Muraco Neto B, Muraco FAE. Úlceras de perna. In: Puech-Leão P, Kauffman P. *Inferfaces da angilogia e cirurgia vascular*. São Paulo, Roca, 2002. p15-32.
44. Blanes L. Curativos. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. Barueri, Manole. 2006. p176-179.

José Carlos Costa Baptista-Silva
Professor Associado (livre docente) do Departamento
de Cirurgia da Universidade Federal de São Paulo

Rua Borges Lagoa, 564, cj 124
04038000 São Paulo, SP
Fone 11 5571 8419
e-mail:jocabaptista@uol.com.br