

# INSUFICIÊNCIA ARTERIAL AGUDA DE MEMBROS INFERIORES

Gabriel Azevedo Leal  
Mauricio Krug Seabra  
Marco Antonio Goldani

## UNITERMOS

OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA/diagnóstico; OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA/tratamento.

## KEYWORDS

*ACUTE ARTERIAL OCCLUSION/diagnosis; ACUTE ARTERIAL OCCLUSION/treatment.*

## SUMÁRIO

Análise dos mecanismos fisiopatológicos, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento de oclusão arterial aguda.

## SUMMARY

*Analysis of the pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and treatment of acute arterial occlusion.*

## INTRODUÇÃO

Oclusão arterial aguda de membros é definida pela Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) de 2007 como uma diminuição súbita na perfusão do membro que causa uma ameaça potencial a viabilidade do mesmo dentro do período de duas semanas do evento agudo.<sup>1</sup> É uma das condições mais desafiadoras encontradas pelo cirurgião vascular. Embolia, trombose e trauma estão entre as causas. Estima-se que 500-1000 novos casos numa população de um milhão de pessoas da Europa ou América do Norte vão ocorrer a cada ano.<sup>1</sup> Apesar de melhorias na assistência ao paciente e na técnica operatória, a morbimortalidade permanece alta. Em uma população com doença arterial periférica, 1-3% apresentam oclusão arterial aguda como manifestação inicial. Desses, um ano após o evento, 30% sofreram amputação e 25% foram a óbito.<sup>1</sup> Traumas vasculares não serão abordados.

## Fisiopatologia

Quando há obstrução súbita ao fluxo arterial, instala-se uma síndrome isquêmica, cuja gravidade dependerá da presença de conexões anastomóticas presentes no leito da artéria afetada e da resistência celular ao processo isquêmico. A hipóxia afeta todos os tecidos. Em ordem decrescente de suscetibilidade: tecido nervoso, músculo estriado esquelético, pele/subcutâneo e ósseo. Danos irreversíveis podem apresentar-se com 4-6 horas de evolução.

Outros fatores corroboram para a piora do evento isquêmico. A trombose pode propagar-se por si só e causar dano endotelial, levando à obstrução de ramos colaterais e insuficiência do sistema fibrinolítico. A hipóxia leva ao acúmulo de líquidos, edema e perda do tônus vascular arterial causando diminuição importante do fluxo sanguíneo a jusante por compressão.

O dano isquêmico não se resume ao momento de hipoperfusão. Pode ocorrer dano durante o período inicial de reperfusão (síndrome de reperfusão), quando metabólitos altamente ativos de oxigênio acumulam e compõe o insulto celular.<sup>2</sup> Há associação também com efeitos sistêmicos como insuficiência renal aguda e arritmias cardíacas.

## Embolia Arterial

A principal fonte de êmbolos arteriais é o coração, responsável por mais de 80% de todos os casos.<sup>3</sup> Atualmente a doença isquêmica cardíaca é a causa mais importante de embolia de origem cardíaca, superando a doença valvar reumática devido ao seu melhor controle e ao envelhecimento da população. A localização de impactação dos êmbolos segue um padrão hemodinâmico de acompanhamento da maior velocidade de fluxo (aorta). Por isso, os membros inferiores são os locais mais comuns de destino.

**Quadro 1 – Localização de impactação de êmbolos.**

Aorta e artérias ilíacas 22%	Artérias de membros superiores 14%
Artéria femoral 36%	Artérias viscerais 7%
Artéria poplítea 15%	Outras artérias 6%
Total em membros inferior 73%	

A embolia pode originar-se de placas ateromatosas complicadas, dessa maneira liberando fragmentos menores que se alojam em artérias de calibre inferior. A síndrome do dedo azul pode iniciar assim. São outros fatores causadores de embolia: aneurimas arteriais, tumores intracavitários cardíacos e vegetações cardíacas (embolia séptica).

## Quadro 2 - Principais causas de embolia arterial

Causas cardíacas	Infarto do miocárdio, fibrilação atrial, cardiomiopatia, aneurisma de VE, doença valvar (reumática, endocardite, protética)
Causas não cardíacas	Aneurisma arterial, doença ateromatosa, próteses vasculares, iatrogênicas

### Trombose Arterial

Representa o estágio final de progressão da lesão aterosclerótica. A oclusão decorre por dois mecanismos principalmente: estenose progressiva, que gera baixo fluxo, estase e trombose ou hemorragia dentro da placa ateromatosa e hipercoagulabilidade local.<sup>4</sup> A obstrução completa do vaso por trombose causa um quadro menos grave comparado à embolia arterial devido ao maior tempo de formação de ramos colaterais, graças à doença periférica crônica. Arterites e estados de hipercoagulabilidade (síndrome antifosfolípídeo, hiperhomocisteinemia) favorecem a formação de trombos, inclusive em leito arterial.

A trombose de enxerto tem se tornado uma causa comum de oclusão arterial aguda, tanto pela evolução natural da doença, quanto pelo número de procedimentos terapêuticos realizados. Assim como a trombose arterial iatrogênica, cada vez mais comum devido à realização de procedimentos endovasculares, como o cateterismo cardíaco.

### Quadro Clínico

As manifestações clínicas de isquemia arterial aguda têm como componente principal a dor. O conjunto de sinais e sintomas pode ser agrupado como os seis "P" da isquemia na língua inglesa: *pain, paralysis, poichylothermia, paresthesia, pallor e pulselessnes* (dor, paralisia, frialdade, parestesia, palidez e ausência de pulsos respectivamente). A intensidade de cada um desses sintomas relaciona-se com a gravidade do quadro. Em 1982, foram definidos níveis clínicos de viabilidade do membro (Quadro 3).

### Quadro 3 – Classificação de isquemia arterial aguda de membros pela SVS/ISCVS

Categoria		Descrição	Enchimento capilar	Empastamento muscular	Perda de sensibilidade	Doppler arterial	Doppler venoso
Viável		Sem risco de perda	Normal	Ausente	Ausente	Audível, pressão > 30mmHg	Audível
Ameaçado	Marginal	Recuperável se prontamente tratado	Normal a lento	Ausente	Mínima (dedos) ou ausente	Inaudível com frequência	Audível
	Imediato	Recuperável se revascularização imediata		Moderado	Além de dedos, dor ao repouso	Inaudível geralmente	
Irreversível (inviável)		Perda tecidual ou dano nervoso permanente	Ausente	Maciço, paralisia (rigor mortis)	Anestesia	Inaudível	Inaudível
Society for Vascular Surgery/ International Society for Cardiovascular Surgery							

Os três achados que ajudam a diferenciar as categorias viável e ameaçado são as seguintes: dor ao repouso, perda de sensibilidade e fraqueza muscular.<sup>1</sup>

## **Exames Complementares**

### ***Doppler Ultrassonografia***

Desempenha um papel importante na documentação de oclusão arterial aguda. Ao exame de tornozelo, deve-se procurar por sinais audíveis tanto em leito venoso, quanto em leito arterial. A isquemia severa está associada com perda no fluxo em ambos os leitos. Quando é audível em artérias, índice tornozelo/braço ajuda na identificação da gravidade da obstrução.

### ***Arteriografia***

Fornece subsídios importantes na diferenciação entre embolia/trombose, localização da oclusão e dados relevantes para o planejamento terapêutico.

Na embolia, a árvore arterial mostra-se lisa, sem irregularidades relacionadas à doença periférica crônica. Achados esses comuns na doença aterosclerótica e presentes também no membro contralateral e por conseqüência sendo causado por trombose. A circulação colateral é mais abundante na trombose, devido ao desenvolvimento progressivo intensificado pelo dano crônico.

### ***Angiotomografia Computadorizada***

Cada vez mais está sendo adotado para avaliação diagnóstica inicial e para determinação do plano terapêutico. Pode evidenciar todo o membro afetado rapidamente. Novos dados mostram que esse método pode competir com a angiografia em termos de especificidade e sensibilidade.<sup>1</sup> As limitações incluem a necessidade do uso de contraste e a dificuldade de analisar vasos calcificados ou aqueles que possuem stents.

### ***Exames Laboratoriais***

Não existem dados laboratoriais que sejam específicos para o diagnóstico de isquemia aguda. Todos os pacientes devem realizar eletrocardiograma, bioquímica padrão, hemograma, tempo de protrombina, tempo de trombolastina parcial ativada e creatinofosfoquinase.

## **Tratamento**

Tempo é crucial. Com a realização do diagnóstico, a primeira medida a ser adotada é a anticoagulação. Essa deve ser feita com heparina em bolus, seguida por infusão contínua.<sup>1</sup> Com isso, há prevenção da propagação do trombo e inibição da trombose distalmente à oclusão no sistema arterial e venoso.

### ***Membro Viável***

O planejamento terapêutico é essencial para o melhor desfecho nesses casos. A avaliação deve incluir: etiologia presumida, local e tamanho da lesão, duração dos sintomas, adequação do paciente à cirurgia e disponibilidade de enxertos. A terapia trombolítica é o tratamento de escolha neste grau de severidade da doença.<sup>1</sup> As contra-indicações a terapia trombolítica devem ser sempre consideradas.

### ***Membro Ameaçado***

Nessa categoria, pacientes devem ser submetidos à revascularização com emergência. O método utilizado (cirurgia aberta ou endovascular) dependerá da localização da oclusão, etiologia, contra-indicações aos procedimentos e prática padrão do hospital.<sup>1</sup> A trombólise pode dissolver o trombo, porém o tempo necessário para tal pode ser longo demais para ser uma alternativa à cirurgia.<sup>4</sup> A embolectomia, realizada com auxílio de cateter, alivia a obstrução e restabelece o fluxo sanguíneo para a extremidade. Uma arteriografia pode ser feita para melhor avaliação do leito vascular durante ou após o procedimento. Além disso, caso haja formação de pequenos êmbolos, terapia trombolítica intraoperatória pode ser usada. Dependendo da extensão da isquemia, fasciotomia será necessária para prevenção de síndrome compartimental. Está indicada terapia de anticoagulação oral subsequente.

### ***Membro Inviável***

A amputação imediata é mandatória nesses casos. Atrasos no tratamento elevam o risco e agravam possíveis comorbidades. O nível da amputação deve sempre tentar preservar o maior número de articulações.

## **CONCLUSÃO**

A insuficiência arterial aguda de membros inferiores causada por oclusão tem evoluções desfavoráveis em uma parcela substancial de casos. É um quadro grave e requer diagnóstico e conduta rápidos para o melhor desfecho possível.

## REFERÊNCIAS

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. TASC II working group. *Int Angiol.* 2007;26:81-157.
2. Rutherford RB. *Vascular surgery.* Philadelphia: W. B. Saunders; 2000.
3. Brito CJ de. *Cirurgia vascular: cirurgia endovascular, angiologia.* Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
4. Mitchell ME, Mohler III ER, Carpenter JP. Acute arterial occlusion of the lower extremities (acute limb ischemia). *UpToDate.* Online 20.5; 2012 abr [updated 2008 sep 8].[13.p].
5. Ascher E. editor. *Haimovici's vascular surgery.* 5. ed. Malden: Blackwell; 2004. 1221 p.