

**SALVAMENTO DE MEMBRO EM
PACIENTE COM OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA TARDIA**
LIMB RECOVERY OF PATIENT WITH DELAYED ACUTE ARTERIAL OCCLUSION

Gabriela Ximenes Furlani¹, Amanda Jardim dos Santos², Ovanil Furlani Júnior³, Fábio Linardi⁴

RESUMO

A oclusão arterial aguda (OAA) consiste na interrupção abrupta do fluxo sanguíneo arterial levando a uma isquemia aguda dos tecidos previamente irrigados. Essa condição pode ser ocasionada por trombose da superfície de uma placa aterosclerótica, êmbolo ou oclusão de enxerto arterial prévio. Este relato de caso trata de um paciente idoso, portador de fibrilação atrial, que apresentou evento embólico que levou a uma OAA em território poplíteo. O paciente procurou assistência médica tardiamente, evoluindo com área isquêmica extensa, sendo submetido à cirurgia de revascularização com salvamento do membro.

Descritores: isquemia, trombose, extremidade inferior, artéria poplíteo.

ABSTRACT

Acute arterial occlusion (AAO) is the abrupt cessation of arterial blood flow leading to an acute ischemia of tissues previously irrigated. This condition can be caused by a stroke on the surface of an atherosclerotic plaque, and plunger or occlusion of a previous arterial graft. This case report deals with an elderly patient with atrial fibrillation, who had an embolic event that led to an (AAO) in the popliteal territory. The patient sought medical care later, developing an extensive ischemic area, and was submitted to revascularization of lower extremity which fully recovered his limb.

Key-words: ischemia, thrombosis, lower extremity, popliteal artery.

INTRODUÇÃO

A isquemia aguda da extremidade inferior está associada com a redução do fluxo sanguíneo para os músculos, nervos, tecido subcutâneo e pele. Essa condição pode ser causada por uma trombose na superfície de uma placa aterosclerótica, êmbolo ou oclusão em um enxerto arterial prévio.¹

A oclusão arterial é classificada em aguda ou subaguda. A oclusão arterial aguda (OAA) é caracterizada por início abrupto, bem definido pelo paciente, com menos de 14 dias de evolução clínica. A oclusão subaguda é insidiosa, mal definida pelo paciente quanto ao início dos sintomas e, frequentemente, com tempo de evolução superior a 14 dias.²⁻⁵

A isquemia arterial aguda dos membros inferiores diagnosticada tardiamente apresenta alta mortalidade, além de risco de perda do membro. A OAA dos membros inferiores apresenta a etiologia embólica na maioria das vezes oriunda do coração, e trombótica proveniente dos pacientes com doença arterial obstrutiva crônica periférica.

Existe uma grande dificuldade em diferenciar a oclusão arterial aguda trombótica da oclusão embólica. A primeira normalmente está associada à história de claudicação ou evento que levou à hipotensão, enquanto na segunda ocorre geralmente em pacientes sem sintomas preexistentes de doença arterial periférica, portadores de fibrilação atrial, ou pacientes que tenham sido submetidos recentemente à cardioversão.¹

Os sinais e sintomas da OAA dependem do local de interrupção do fluxo, da velocidade da ocorrência da trombose primária e secundária (rede de colaterais), do número e do grau de desenvolvimento prévio de colaterais, do grau de lesão da microcirculação e da etiologia da obstrução (trombose, embolia).^{2,6} Na oclusão de origem embólica a sintomatologia se manifesta por dor súbita de forte intensidade, parestesia, paralisia, palidez e ausência de pulso da extremidade acometida.⁷ Na arteriografia observa-se ausência de circulação colateral bem desenvolvida.¹

RELATO DE CASO

Trata-se do caso de um paciente do sexo masculino, de 78 anos, casado, residente de Sorocaba, no interior do Estado de São Paulo. Procurou assistência médica com queixa de dor súbita de forte intensidade, acompanhada de esfriamento e escurecimento de membro inferior direito havia 15 dias. Paciente cardiopata, portador de fibrilação atrial e hipertenso em tratamento com digoxina 0,25 mg ao dia e captopril 50 mg 12/12h.

No exame físico: regular estado geral, corado, hidratado, afebril. Exame pulmonar e abdominal normais. Aparelho cardiovascular: bulhas arrítmicas normofonéticas com sopro sistólico em foco mitral +2/+4. Pulsos carotídeos +4/+4 sem sopros, pulsos axilar, braquial, radial e ulnar +3/+4 sem sopros, aorta abdominal e femoral bilateral presentes e sem sopros. Pulso poplíteo, tibial anterior e posterior esquerdos sem sopros e ausência de pulsos poplíteo e distais à direita. Índice tornozelo-braquial (ITB) 0,4 em membro direito e ITB 1,0 em membro esquerdo. Membro inferior direito com diminuição de temperatura, na região lateroanterior da perna apresentava área isquêmica de aproximadamente 20 cm de diâmetro com cianose fixa, bordas irregulares e flictenas (Figura 1) com dor intensa à palpação.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 12, n. 3, p. 30-33, 2010

1. Acadêmica do curso de Medicina - UNICID - Universidade Cidade de São Paulo

2. Acadêmica do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

3. Cirurgião vascular

4. Professor do Depto. de Cirurgia - FCMS/PUC-SP

Recebido em 4/3/2010. Aceito para publicação em 10/8/2010.

Contato: gabriela_ximenes@hotmail.com



Figura 1. Região látero-anterior da perna direita com área isquêmica fixa e flictenas

O paciente foi internado com hipótese de OAA e foi solicitado arteriografia, na qual apresentou oclusão de artéria poplítea direita com reenchimento em artéria tibial anterior (Figuras 2a e 2b). Foi introduzido pentoxifilina (vasodilatador de escolha na época), aspirina e iniciada anticoagulação endovenosa com heparina regular 40.000U em 24h. Exames laboratoriais encontraram-se normais. ECG evidenciou fibrilação atrial e bloqueio de ramo direito.

Foi realizado revascularização femorotibial anterior por acesso lateral com safena invertida. A área isquêmica delimitou-se evoluindo para necrose seca, sendo realizada limpeza cirúrgica.

Após um ano da revascularização obteve-se cicatrização total da ferida com salvamento do membro e de sua funcionalidade, tendo o paciente melhora da sua qualidade de vida.

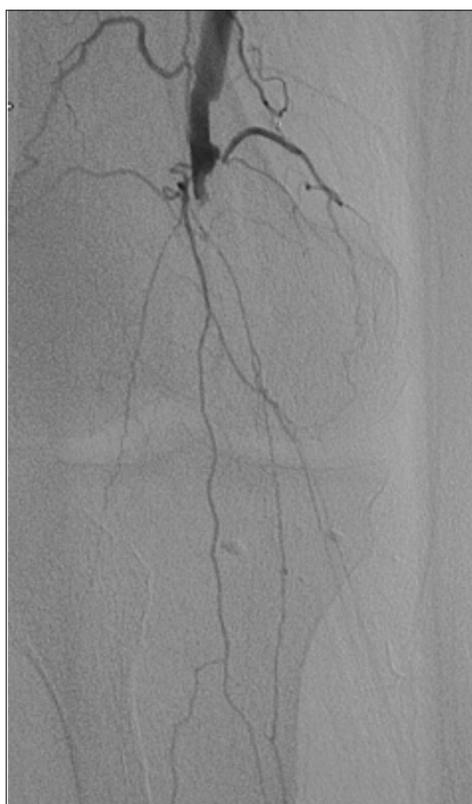


Figura 2a. Oclusão de artéria poplítea direita

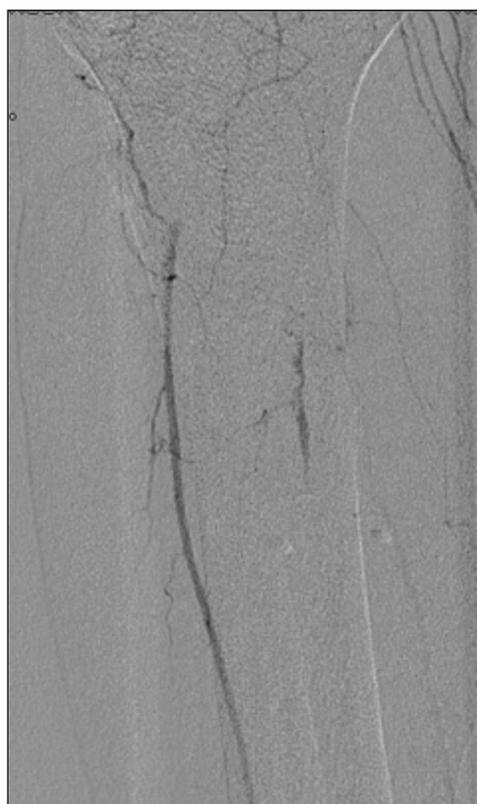


Figura 2b. Reenchimento em artéria tibial anterior direita

DISCUSSÃO

Em um estudo epidemiológico verificou-se que a incidência da OAA foi semelhante entre os sexos, com predomínio acima dos 50 anos. A etiologia trombótica ocorreu em 49,5% dos casos, e a embólica em 40%, sendo o restante de origem indeterminada.

Em relação às comorbidades, 55,8% apresentaram hipertensão arterial sistêmica, 26,3% diabetes melito, enquanto 44,2% eram tabagistas. A localização anatômica mais frequente foi o território fêmoro-poplíteo.⁷

Na embolia de origem cardíaca, a obstrução tende a ocorrer na bifurcação da artéria femoral comum; neste caso, como há pouca rede de colaterais, o fluxo sanguíneo é interrompido abruptamente para as artérias femoral superficial e femoral profunda, ocorrendo isquemia aguda do membro, com dor, frialdade, palidez, parestesia e, por último, paralisia.²

As razões da alta mortalidade são devidas ao estresse do procedimento cirúrgico, à doença cardiovascular que originou a embolia ou a trombose, a embolias recorrentes, à embolia pulmonar, à falha ao restabelecer o fluxo sanguíneo na área

isquêmica e à lesão de reperfusão do tecido isquêmico.⁸ Esta é caracterizada pela liberação de citocinas; ativação de moléculas de adesão, leucócitos e cascata do complemento; produção de fatores protrombóticos; e formação de radicais livres.⁹

Os resultados terapêuticos e a morbimortalidade relacionam-se com a gravidade dos sintomas presentes no momento da intervenção cirúrgica.^{3,4}

Após seis a oito horas do início do evento embólico e estando presente paralisia ou parestesia do membro, provavelmente ocorrerá perda definitiva deste caso não seja instituída conduta imediata. Se as funções motora e sensitiva estiverem preservadas, bons resultados podem ser obtidos com a anticoagulação do paciente e posterior revascularização. Entretanto, após dez a doze horas de isquemia severa, a revascularização está relacionada a maiores taxas de insucesso. Após o evento embólico ocorrerá a trombose do membro, que poderá determinar sua perda definitiva ou mesmo a morte do paciente devido aos efeitos sistêmicos da lesão por reperfusão.⁸

A isquemia aguda dos membros inferiores é classificada de acordo com o grau de isquemia (Tabela 1).

Tabela 1. Classificação clínica da isquemia aguda de membros inferiores (SVS/ISCVS)⁵

Categoria	Prognóstico	Achados Clínicos		Sinais ao Doppler	
		Perda Sensória	Paresia	Arterial	Venoso
I. Viável	Sem risco de perda imediata de membro	Ausente	Ausente	Presente	Presente
II. Em Risco	Bom prognóstico se tratado precocemente	Ausente ou mínima (artelhos)	Ausente	Frequente-ausente	Presente
a. Potencial					
b. Imediato	Bom prognóstico se tratado imediatamente	Maior que em artelhos, dor em repouso	Moderada	Usualmente ausente	Presente
III. Irreversível	Perda tecidual importante, lesão neurológica irreversível	Profunda	Paralisia	Ausente	Ausente

As principais alternativas terapêuticas para a restauração vascular consistem na tromboemblectomia, endarterectomia, enxerto autólogo ou heterólogo, angioplastia e trombólise.²

A maioria dos autores determina a realização da arteriografia precoce e heparinização, seguida de cirurgia ou trombólise, no grupo I e IIa e tratamento cirúrgico imediato, com arteriografia intraoperatória, no grupo IIb. No grupo III, a maioria dos autores indica a amputação.^{2,10} Preconiza-se nos pacientes do grupo IIb que o restabelecimento do fluxo sanguíneo, através da cirurgia de revascularização aberta, ocorra dentro de três a seis horas.¹⁰ O paciente do caso estava inserido na categoria IIb, a qual exigia intervenção imediata, no entanto, o paciente demorou para procurar atendimento médico, e não evoluiu com lesão neurológica irreversível e perda tecidual maior por apresentar um reenchimento de artéria tibial anterior isolado, o qual foi visualizado na arteriografia. Sendo assim, optamos pela realização de revascularização femorotibial anterior, a qual evoluiu com perfusão suficiente para a cicatrização e manutenção do membro isquêmico.

Nos últimos 15 anos, a taxa de mutilações maiores tem decrescido em decorrência da ampla realização de revascularizações utilizando derivações distais.¹¹⁻¹³

O fator de sobrevida mais importante é a qualidade de vida do paciente. Sendo assim, não deve ser negado ao paciente idoso o benefício de uma revascularização para o salvamento de seu membro, desde que este apresente condições clínicas favoráveis.¹¹

REFERÊNCIAS

- O'Donnell TF Jr. Arterial diagnosis and management of acute thrombosis of the lower extremity. *Can J Surg.* 1993; 36(4):349-53.
- Rossi FH, Izukawa Oliveira LAV, Silva DG. O valor atual da trombólise na oclusão arterial aguda do membro inferior. *J Vasc Bras.* 2003; 2(2):129-40.
- Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, White-Flores S, Samson RH, Scher LA et al. Six year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded PTFE grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg.* 1992; 3:104-14.

4. Jivegard L, Holm J, Schersten T. Acute limb ischemia due to arterial embolism or thrombosis: influence of limb ischemia versus pre-existing cardiac disease on postoperative mortality rate. *J Cardiovasc Surg.* 1988; 29:32-6.
5. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1986; 4:80-94.
6. McNamara TO, Bomberger RA, Merchant RF. Intra-arterial urokinase as the initial therapy for acutely ischemic lower limbs. *Circulation.* 1991; 83(2 Suppl I):106-19.
7. Claro RP. Epidemiologia das oclusões arteriais agudas dos membros inferiores em um hospital universitário: estudo retrospectivo de 95 pacientes. *J Vasc Bras.* 2007; 6(2):195-6.
8. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery.* 1978; 84(6):822-34.
9. Eliason JL, Wakefield TW. Metabolic consequences of acute limb ischemia and their clinical implications. *Semin Vasc Surg.* 2009; 22:29-33.
10. Rutherford RB. Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Semin Vasc Surg.* 2009; 22:5-9.
11. Ristow A. Isquemia crítica crônica. *J Vasc Bras.* 2002; 1(3):171-2.
12. Pell J, Boyd A. The impact of arterial reconstructive surgery on major amputation. *Crit Ischaemia.* 1999; 9:29-32.
13. Norgren L. Do age and treatment results affect outcome for critical limb ischaemia interventions? *Crit Ischaemia.* 1998; 8:66-7.



LEVEZA
Gustavo Mescoki Sarti