

Insuficiência venosa crônica. Uma atualização

Chronic venous insufficiency. An update

Luís Henrique Gil França¹, Viviane Tavares²

Resumo

A insuficiência venosa crônica é uma doença extremamente relevante, que acomete pessoas de diferentes faixas etárias e que pode causar sérios problemas socioeconômicos, como, por exemplo, ausência ao trabalho e até mesmo aposentadoria de indivíduos em fase produtiva da vida. Essa doença tem elevadas incidência e prevalência, tendo associação com varizes, úlceras e lesões tróficas de membros inferiores. O diagnóstico é clínico, e, quando necessário, são utilizados exames complementares. O tratamento envolve faixas ou meias elásticas, curativos específicos e procedimentos cirúrgicos. O objetivo deste artigo é fazer uma revisão atualizada sobre a avaliação e o tratamento da insuficiência venosa crônica.

Palavras-chave: insuficiência venosa, úlcera venosa, diagnóstico.

A insuficiência venosa crônica (IVC) é uma doença comum na prática clínica, e suas complicações, principalmente a úlcera de estase venosa, causam morbidade significativa. A ulceração afeta a produtividade no trabalho, gerando aposentadorias por invalidez, além de restringir as atividades da vida diária e de lazer. Para muitos pacientes, a doença venosa significa dor, perda de mobilidade funcional e piora da qualidade de vida.

No Brasil, a importância socioeconômica da IVC passou a ser considerada, pelo governo, somente nos últimos anos, o que tem levado a um interesse crescente

Abstract

Chronic venous insufficiency is an extremely relevant disease, attacking people of different ages, and it is associated with socio-economical problems like absence from work and even the early retirement of young people still in a productive phase of life. This disease has an elevated incidence and prevalence, including its association with varicose veins, ulcers and trophic lesions. The diagnosis is clinical, and when necessary, additional tests are used such as photoplethysmography, duplex-scan and phlebogram. Treatment involves bandages or elastic stockings, specific dressings and surgical procedures. The purpose of this article is to create a current review of the evaluation and management of chronic venous insufficiency.

Key words: venous disease, chronic venous insufficiency, venous ulcer.

pelo conhecimento científico e clínico das questões relacionadas a essa doença¹.

Definição

A insuficiência venosa crônica é definida como uma anormalidade do funcionamento do sistema venoso causada por uma incompetência valvular, associada ou não à obstrução do fluxo venoso. Pode afetar o sistema venoso superficial, o sistema venoso profundo ou ambos. Além disso, a disfunção venosa pode ser resultado de um distúrbio congênito ou pode ser adquirida².

Epidemiologia

A prevalência de insuficiência venosa crônica na população aumenta com a idade. Na Europa, em adultos entre 30 e 70 anos de idade, 5 a 15% apresentam essa doença, sendo que 1% apresenta úlcera varicosa. Nos

1. Cirurgião vascular, Santa Casa de Misericórdia de Curitiba. Pós-graduando em Clínica Cirúrgica, Univ. Federal do Paraná, Curitiba, PR.

2. Fisioterapeuta. Especialista em Traumatologia-ortopedia e Método Pilates. Artigo submetido em 23.06.03, aceito em 08.08.03.

Estados Unidos, em torno de 7 milhões de pessoas têm IVC, a qual é a causa de 70 a 90% de todas as úlceras de membro inferior^{3,4}. Maffei et al.⁵, em estudo epidemiológico de alterações venosas de membros inferiores da população de Botucatu, SP, estimaram uma prevalência de varizes de 35,5% e de formas graves de IVC com úlcera aberta ou cicatriz de úlcera de 1,5%.

Silva⁶, estudando as repercussões socioeconômicas da IVC, analisou o relatório publicado pelo Ministério da Previdência Social, em 1984, sobre a incidência, em ordem decrescente de frequência, das 50 principais doenças que provocaram o afastamento temporário do trabalho de segurados do sistema previdenciário estatal brasileiro, bem como os benefícios pagos em consequência. O ano de referência foi 1983. A IVC ocupava o 14º lugar. Apesar da alta incidência, o autor concluiu que esses números não refletiam inteiramente a realidade brasileira, sendo necessários mais dados para uma conclusão real do problema e de seu custo para a economia da nação⁶.

Estudando os fatores de risco, Scott et al.⁷ demonstraram que 50% dos pacientes tinham história prévia de trauma no membro inferior afetado (risco de 2,4% de desenvolvimento de IVC), e cerca de 45% dos pacientes apresentavam história de tromboflebite (risco de desenvolvimento de IVC de 25,7%). Uma história familiar de varizes ou IVC (sugerindo um componente genético) também estava associada a um aumento na incidência.

Fisiopatologia

O sistema venoso é um sistema de capacitância, funcionando como reservatório sangüíneo, e que, normalmente, tem a função de carrear o sangue desoxigenado de volta ao coração. As veias da panturrilha, em associação com os tecidos circundantes, formam uma unidade funcional conhecida como bomba muscular ou coração periférico, ativamente atuante na drenagem do sangue venoso durante o exercício⁸.

Classicamente, a IVC agrupa quatro formas clínicas: as varizes primárias ou essenciais, a síndrome pós-trombótica (SPT), as varizes por angiodisplasias congênitas (Síndrome de Klippel-Trenaunay, síndrome de Parkes-Weber, síndrome de Bockenheimer) e as varizes por fistulas arteriovenosas adquiridas. Admite-se, hoje, que as varizes da gravidez constituem, também, um grupo à parte, com características etiopatogênicas e fisiopatológicas próprias¹.

Existem dois mecanismos para a hipertensão venosa. O primeiro é a pressão hidrostática, relacionado à pressão da coluna de sangue do átrio direito. Em situações normais, o fluxo venoso corre, do sistema venoso superficial para o profundo, através de veias comunicantes com válvulas competentes, que impedem o retorno de sangue para as veias superficiais. A incompetência das válvulas do sistema venoso profundo e comunicante e o refluxo resultante causam hipertensão venosa⁸.

A obstrução venosa, em pacientes que tiveram trombose venosa profunda, tende à recanalização em um período de três a seis meses. Após esse processo, ocorre a lesão das cúspides das válvulas venosas pelo processo trombótico e o conseqüente refluxo venoso. Com a presença do refluxo, no início do quadro, a musculatura da panturrilha tenta compensar a sobrecarga de volume das veias insuficientes, ejetando um volume de sangue maior. Com o agravamento do refluxo, a bomba torna-se insuficiente para promover uma redução cíclica da pressão de 100 mmHg para níveis de 0 a 30 mmHg. Instala-se, dessa forma, um quadro de hipertensão venosa crônica permanente, levando aos sinais e sintomas de IVC⁸.

O segundo mecanismo é dinâmico e está relacionado à musculatura da panturrilha, que exerce papel importante no retorno venoso. Essa bomba muscular, quando em perfeito funcionamento, comprime as veias profundas da panturrilha durante sua contração (os maiores reservatórios desse sistema são os capilares sinusóides soleares e gastrocnêmicos). A válvula distal da veia profunda e as válvulas das veias perforantes fecham-se, e o sangue é ejetado em direção ao coração. Durante o relaxamento da panturrilha, produz-se uma enorme queda de pressão nas veias profundas, podendo atingir pressões negativas; fecha-se, então, a válvula proximal do eixo profundo. Dessa forma, a pressão venosa da rede superficial torna-se mais elevada do que a dos eixos profundos, e o sangue é aspirado em profundidade através das veias perforantes. Assim, por meio de uma ação aspirante e compressor, reduz-se a pressão hidrostática venosa de um indivíduo, de 100 mmHg a valores de 0 a 30 mmHg, durante a deambulação. A bomba muscular, em um indivíduo sadio, ejeta o sangue de modo tão eficaz que reduz a pressão intravascular venosa a valores próximos de zero e é capaz de gerar pressões superiores a 200 mmHg. Para que essa bomba muscular funcione adequadamente, faz-se necessária a presença de veias de drenagem pérvias com válvulas

competentes, musculatura eutônica e eutrófica, integridade neural e articulações livres. A disfunção da bomba muscular da panturrilha, associada ou não à disfunção valvular, também é responsável pela hipertensão venosa, levando a um acúmulo excessivo de líquido e de fibrinogênio no tecido subcutâneo, resultando em edema, lipodermatosclerose e, finalmente, ulceração⁸.

A pressão venosa permanece elevada nos membros inferiores durante a deambulação, quando, em condições normais, deveria diminuir. Assim, os tecidos adjacentes são expostos a uma pressão venosa elevada continuamente, enquanto o paciente permanece com as pernas para baixo. Ainda permanece sem explicação por que essa pressão elevada leva à formação de úlceras nos membros inferiores. O edema secundário à hipertensão venosa pode ser um dos fatores. Todavia, pacientes com insuficiência cardíaca e/ou congestão hepática com edema de membros inferiores não desenvolvem as alterações de pele e úlceras características de pacientes com insuficiência venosa crônica⁹.

Duas teorias tentam explicar essas mudanças que ocorrem em pacientes com IVC. A primeira argumenta que a pressão venosa elevada causa um aumento do tamanho do leito capilar e o alargamento dos poros intersticiais, permitindo um extravasamento de fibrinogênio através dos poros, o qual se polimeriza em fibrina. O depósito de fibrina leva à formação de manguitos que interferem na difusão de oxigênio e nutrientes, predispondo à formação de úlceras^{10,11}.

A segunda teoria afirma que os leucócitos seriam seqüestrados na parede endotelial no leito capilar exposto à pressão venosa elevada. Os leucócitos entrariam em contato com moléculas de adesão intracelulares na parede capilar. As células seriam ativadas, e ocorreria liberação de citocinas e radicais livres no leito venoso, o que levaria a uma reação inflamatória, com lesão das válvulas venosas e do tecido adjacente, predispondo à ulceração^{12,13}.

Diagnóstico

O diagnóstico da insuficiência venosa crônica é eminentemente clínico, feito através da anamnese e do exame físico. Os itens a serem considerados na anamnese são: a queixa e a duração dos sintomas, como, por exemplo, história da moléstia atual; caracterização de doenças anteriores (especialmente a trombose venosa); traumatismos prévios dos membros; e existência de doença varicosa. Os sintomas incluem sensação de peso

e dor em membros inferiores, principalmente no final do dia, e alguns pacientes referem prurido associado. No exame físico, devem ser observados os seguintes sintomas: hiperpigmentação (a hemoglobina que permanece no interior tissular transforma-se em hemossiderina, que dá coloração castanha à pele), lipodermatosclerose (alteração devido à substituição progressiva da pele e do tecido subcutâneo pela fibrose), edema depressível (maior na perna sintomática), presença de veias varicosas, presença de nevos, aumento do comprimento do membro e varizes de localização atípica. O exame sempre deve ser realizado com boa iluminação, com o paciente em pé, após alguns minutos de ortostatismo^{14,15}.

A úlcera de estase venosa crônica inicia-se de forma espontânea ou traumática, tem tamanho e profundidade variáveis, e curas e recidivas são frequentes. Nas varizes primárias, a úlcera dói somente quando infectada. Na seqüela de trombose venosa, a lesão geralmente é mais dolorosa. As úlceras de estase geralmente aparecem na face medial da perna, próximas ao maléolo medial. Possuem as seguintes características: bordos irregulares, rasos, com base vermelha e exsudato serohemático ou seropurulento e pigmentação ao redor. Estas geralmente não são dolorosas, a não ser que haja infecção^{14,16}.

A avaliação da IVC apresenta um grau de complexidade maior do que a avaliação da doença arterial. Os diferentes métodos diagnósticos da doença venosa dependem do examinador e requerem habilidade clínica específica¹⁶.

Classificação

A primeira classificação da IVC foi proposta por Widmer¹⁷ e tinha como desvantagens a natureza não-específica do estágio I e a ausência da diferenciação entre as alterações tróficas no estágio II. A classificação era a seguinte:

- Classe I – edema, coroa flebectásica paraplantar.
- Classe II – alterações tróficas (hiperpigmentação e lipodermatosclerose).
- Classe III – úlcera aberta ou cicatrizada.

Após, surgiu a classificação de Porter:

- Classe 0 – Assintomática.
- Classe 1 – IVC leve. Edema moderado, dor discreta e dilatação local ou generalizada de veias subcutâneas.

- Classe 2 – IVC moderada. Edema moderado a severo, varizes, dor em peso, hiperpigmentação e lipodermatosclerose.
- Classe 3 – IVC severa. Edema severo, varizes calibradas, anormalidades tróficas acentuadas e úlcera.

Devido à necessidade de maior especificidade e uniformidade na avaliação da doença venosa, foi criada a classificação CEAP (*clinical signs; etiology; anatomic distribution; pathophysiology*), que é utilizada atualmente^{2,18}.

Classificação clínica (C):

- Classe 0 – Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa.
- Classe 1 – Telangiectasias e/ou veias reticulares.
- Classe 2 – Veias varicosas.
- Classe 3 – Edema.
- Classe 4 – Alterações de pele (hiperpigmentação, lipodermatosclerose).
- Classe 5 – Classe 4 com úlcera cicatrizada.
- Classe 6 – Classe 4 com úlcera ativa.

Classificação etiológica (E):

- Congênita – EC.
- Primária – EP.
- Secundária – ES: pós-trombótica, pós-traumática e outras.

Classificação anatômica (A):

- Veias superficiais – AS.
- Veias profundas – AD.
- Veias perforantes – AP.

Classificação fisiopatológica (P):

- Refluxo – PR.
- Obstrução – PO.
- Refluxo e obstrução – PR,O.

Diagnóstico diferencial

O edema venoso e, ocasionalmente, o edema da insuficiência cardíaca produzem hiperpigmentação em virtude do fracionamento das hemácias extravasadas.

Porém, somente o edema venoso progride para fibrose subcutânea e atrofia cutânea em resposta às hemácias e proteínas plasmáticas extravasadas. O edema com formação de cacifo é produzido tipicamente pela insuficiência cardíaca, mas também está presente quando o edema é produzido por hipoproteinemia severa¹⁷. O edema devido à insuficiência cardíaca, assim como o edema venoso, pode ser aliviado pela elevação da extremidade e desaparece durante a noite. Entretanto, no primeiro caso, a mobilização do líquido pode produzir ortopnéia, dispnéia paroxística noturna e nictúria. O edema cardíaco e outros edemas ortostáticos também podem evidenciar um certo grau de acometimento dos pés, o que quase nunca ocorre com o edema venoso. A insuficiência cardíaca congestiva, com frequência, causa edema bilateral, em comparação com o edema venoso ou linfedema. Porém, este também costuma ser assimétrico, sendo comumente pior do lado esquerdo¹⁷. O linfedema acomete tipicamente os artelhos, os pés, os tornozelos e as pernas de maneira ascendente. No estágio tardio do linfedema, podem surgir áreas de pigmentação. Porém, a pele fica hipertrófica, e os tecidos subcutâneos continuam cheios, pois acumula-se linfa com dimensões variáveis^{1,17}. Os pacientes com linfedema crônico apresentam-se, habitualmente, com tumefação indolor da extremidade. O edema não forma cacifo ou é apenas parcialmente depressivo e acomete o tornozelo e, na maioria dos pacientes, o pé. O edema do dorso do antepé assemelha-se à corcunda do búfalo, sendo característico em pacientes com linfedema. Os artelhos quadriculados também representam um aspecto característico, sendo causados pelo alto conteúdo protéico do líquido tecidual excessivo. Apesar de a dermatite eczematosa crônica e a escoriação da pele ocorrerem no linfedema de longa duração, como ocorre com a hiperqueratose e a liquenificação (*peau d'orange*), as ulcerações francas são raras^{1,17}. O edema de longa duração, rico em proteínas, é freqüentemente sede de infecção, principalmente por germes gram-positivos, em geral estreptococos beta-hemolíticos que penetram na pele por pequenas escoriações, ferimentos, picadas de inseto, etc., levando à infecção de pele e do tecido celular subcutâneo (celulite) e da vasta rede linfática subcutânea (erisipela). Pode atingir grandes extensões da perna, com dor intensa e hiperemia pelo processo inflamatório, sendo, em geral, acompanhado por sintomas gerais e febre alta. Essas crises de celulite e erisipela freqüentemente levam à piora do quadro por aumento da obstrução linfática¹. As causas endócrinas de edema

também devem ser pesquisadas. O mais comum é o edema que aparece na insuficiência tiroideana, caracterizando o mixedema. Além do edema, deve-se pesquisar outras características do hipotireoidismo, como face de lua cheia, pele seca, bradilalia, hipohidrose, pilificação escassa e bradicardia¹⁷.

O edema cíclico das mulheres está relacionado com fases pré e intramenstruais, cuja causa é um defeito na eliminação renal de sódio. O lipedema acomete o sexo feminino e corresponde à deposição anormal de gordura nas duas pernas de modo simétrico¹⁷. Não há passado de erisipela e/ou celulite na anamnese. Não há espessamento da pele, ulcerações e alterações de hiperpigmentação. Outras causas devem ser avaliadas, tais como edema gravitacional; edema idiopático; edema hipocalêmico; edema relacionado a medicamentos; edema devido à compressão extrínseca (cisto de Baker, hérnia inguinal, síndrome solear, veias gastrocnêmicas, estenose venosa, linfadenopatia, tumores de tecidos moles e gravidez); e edema paraneoplásico¹⁷.

Exames complementares

O Doppler de ondas contínuas é o principal método de avaliação após o exame clínico, podendo detectar refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplítea. O eco-Doppler venoso determina a localização e a morfologia das alterações, principalmente do refluxo envolvendo o território da veia safena magna e/ou parva; a localização das perfurantes incompetentes; o esclarecimento diagnóstico de edema sem outros sinais de IVC; a avaliação de casos de varizes recidivadas e anomalias vasculares; a investigação de trombose venosa profunda prévia e de insuficiência valvular; e o refluxo em sistema venoso profundo¹⁵.

A pressão venosa ambulatorial (PVA) refere-se à pressão medida em uma veia distal (habitualmente, uma veia do dorso do pé) após um exercício com os músculos da panturrilha. É definida como a pressão venosa nas veias superficiais do pé no final de 10 exercícios com as pontas digitais executados na posição ereta. Nos membros normais com válvulas competentes, a pressão venosa no pé é reduzida para 20 mmHg ou menos pelo exercício e, a seguir, retorna, lentamente, durante um período de 20 segundos ou mais, à medida que as veias da panturrilha enchem-se novamente com influxo proveniente dos capilares. Foi estabelecido um alto grau de correlação entre os níveis cada vez maiores de pressão venosa ambulatorial e a incidência de ulcera-

ção na perna em pacientes com IVC. A PVA está elevada na maioria dos pacientes com IVC originária dos sistemas venosos, tanto superficial quanto profundo. Os pacientes com veias varicosas isoladas e veias comunicantes competentes apresentam uma ligeira elevação na PVA, enquanto os pacientes com incompetência valvular profunda, incluindo a veia poplítea e as perfurantes, costumam ter níveis maiores de PVA. A presença de obstrução venosa profunda proximal concomitante pode elevar ainda mais os níveis de PVA. A pressão venosa ambulatorial reflete os efeitos globais da incompetência valvular, da obstrução do fluxo venoso anterógrado e da falência dos músculos da panturrilha. Entretanto, a medida da PVA não consegue separar o efeito individual de cada componente que contribui para a presença de IVC, e continua dentro de seus limites normais em um número significativo de pacientes que desenvolvem ulcerações cutâneas por estase venosa¹⁹.

A pletismografia venosa pode ser utilizada na avaliação do grau de acometimento da função venosa (obstrução e refluxo), estimando a proporção de comprometimento dos sistemas venosos superficial e profundo e, dessa forma, prevendo os resultados de cirurgia do sistema venoso superficial nos casos que apresentam comprometimento tanto superficial quanto profundo. Deve ser considerada como teste quantitativo complementar¹⁵.

A pletismografia a ar (PGA) é um método não-invasivo, que quantifica a variação de volume da perna como resultado do enchimento ou esvaziamento das veias devido à mudança de postura ou exercício. Com o pletismógrafo a ar, utiliza-se um manguito que envolve toda a extensão da perna. O exame é interpretado em um gráfico que registra volume e tempo. Atualmente, a hemodinâmica da bomba muscular da panturrilha tem sido estudada através da PGA pelos parâmetros de fração de ejeção (FE) e fração de volume residual (FVR). Na pletismografia a ar, o parâmetro de maior significância é o índice de enchimento venoso, que também é utilizado para avaliar o resultado do tratamento cirúrgico²⁰. A incidência de ulceração está relacionada com FE e com o índice de enchimento venoso (IEV). FE < 40% e IEV entre 5 e 2 ml/s correspondem a um índice de ulceração de 32%, enquanto que FE entre 40 e 60% e IEV com os mesmo valores correspondem a um índice de ulceração de 2%²¹.

A fotopletismografia foi utilizada, inicialmente por Barnes em 1973. Com manobras específicas de dorsiflexão do pé, esvazia-se a rede capilar, e, com aplicação do

fotopletismógrafo, determina-se o tempo necessário para seu reenchimento. Um valor abaixo de 20 segundos é compatível com hipertensão venosa. O grau de insuficiência é classificado como normal (> 20 s), leve (15 a 20 s), moderado (5 a 15 s) e severo (> 5 s)^{2,14}.

A flebografia é indicada quando os métodos não-invasivos não forem decisivos para esclarecimento diagnóstico e/ou orientação de tratamento nas angiodisplasias venosas e na possibilidade de cirurgia do sistema venoso profundo. A flebografia ascendente define a obstrução com precisão, enquanto a flebografia descendente identifica áreas de incompetência valvular. A arteriografia é indicada nos casos de suspeita de fistulas arteriovenosas^{8,15}.

Na impossibilidade de realizar exames confirmatórios, o diagnóstico clínico é suficiente para o início do tratamento clínico.

Tratamento

Os sintomas isolados que necessitam tratamento apresentam melhora clínica com o uso de medicamentos vasoativos e/ou compressão elástica. Os diversos tipos de medicamentos vasoativos possuem diversos efeitos nos variados sintomas. A diosmina, o dobesilato de cálcio, a rutina, os rutosídeos e o extrato de castanha-da-índia proporcionam reduções objetivas nos índices de edema, podendo ser utilizados como terapêutica complementar²². Essas drogas não devem substituir o tratamento de compressão elástica, nem os hábitos de vida que melhorem a estase venosa, nem a terapêutica cirúrgica, quando corretamente indicada¹⁵.

Vários estudos têm demonstrado a utilização efetiva das drogas vasoativas como tratamento coadjuvante da IVC. Pittler & Ernst demonstraram melhora clínica dos sintomas de IVC em pacientes que usaram um produto natural chamado Escin (*horse-chestnut extract*)²³. Laurent et al.²⁴ realizaram estudo duplo-cego prospectivo em 200 pacientes para avaliar a eficácia da diosmina micronizada. A melhora dos sintomas relacionados à IVC foi estatisticamente significativa. Widmer²⁵ demonstrou melhora significativa do edema e dos sintomas relacionados à IVC nos pacientes que receberam dobesilato de cálcio em comparação com o grupo controle.

Os diuréticos são raramente indicados. Essas drogas causam uma rápida mobilização do líquido intersticial, diminuindo o edema. Entretanto, esse efeito somente acontece nos casos em que a drenagem não

tenha influência sobre a causa do edema. Essas drogas causam hemoconcentração e conseqüente hipercoagulabilidade, sendo contra-indicadas nos casos de síndrome pós-trombótica ou linfedema¹⁷.

Em pacientes com eczema de membros inferiores que causam intensa reação alérgica, o uso de corticosteróides tópicos está indicado^{1,26}.

Nas telangiectasias e veias reticulares, o tratamento de escolha é a escleroterapia, com a opção de tratamento cirúrgico por mini-incisões para retirada de veias reticulares. Sua indicação é principalmente estética, devendo ser avaliada a perspectiva de melhora em relação aos riscos associados ao procedimento. O uso dos diferentes tipos de *laser* tem sido proposto, necessitando, entretanto, de maiores estudos demonstrando sua real eficácia. O uso de medicamentos vasoativos e/ou de meias elásticas de compressão graduada é indicado na presença de sintomas associados¹⁵.

A cirurgia está indicada na presença de refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplíteia e quando fica claramente demonstrado que esses troncos não representam via de maior importância no esvaziamento venoso. Meias medicinais de compressão acima de 40 mmHg, compatíveis com os diâmetros e com a formação anatômica da perna, e bandagens inelásticas são eficazes no pós-operatório e podem proporcionar um menor número de recidivas^{15,26}.

Em pacientes com edema associado a varizes (CEAP3), as meias elásticas de compressão graduada acima de 35 mmHg são efetivas. As bandagens elásticas e inelásticas também podem ser usadas desde que corretamente colocadas¹⁵.

Compressão elástica

A compressão elástica atua através da diminuição no diâmetro do vaso, aproximando os folhetos das válvulas, suprimindo ou atenuando o refluxo, diminuindo a pressão venosa, aumentando a velocidade do fluxo venoso (resultando em descongestão dos tecidos e aspiração do sangue do leito capilar) e a função da bomba venosa. A terapia elástica resulta em uma regressão parcial das alterações da parede venosa. O aumento da atividade fibrinolítica é discutível¹⁷.

Os tipos de compressão elástica são divididos em quatro classes, de acordo com a classificação européia e americana (Tabela 1)¹⁷.

Tabela 1 - Classificação de compressão elástica

Classificação	Indicação
<i>Classe I</i> (leve compressão - 18-25 mmHg/15-21 mmHg)	Prevenção de trombose venosa profunda e pequenas veias varicosas com sintomatologia leve
<i>Classe II</i> (média compressão - 26-34 mmHg/23-32 mmHg)	IVC moderada, após tratamento cirúrgico de varizes, tromboflebitis, úlcera varicosa e prevenção de trombose venosa profunda em pacientes de alto risco
<i>Classe III</i> (alta compressão - 37-49 mmHg/34-46 mmHg)	IVC avançada com edema reversível
<i>Classe IV</i> (muito alta compressão - > 50 mmHg/> 49 mmHg)	Linfedema e IVC muito avançado com edema irreversível

As meias até o joelho são suficientes para o tratamento. A meia elástica, localizada acima do joelho, pode atrapalhar a flexão dessa articulação^{8,26}. Além disso, alguns pacientes não toleram as meias que cobrem todo o membro inferior. As contra-indicações ao uso de meia elástica são as seguintes: presença de doença arterial obstrutiva crônica de membros inferiores, insuficiência cardíaca descompensada e presença de abscessos, dermatite exsudativa, úlcera de membros inferiores e alergia a algum componente da meia¹⁷.

Na presença de alterações tróficas, o uso de meias elásticas de compressão acima de 35 mmHg pode ser benéfico. As bandagens corretamente colocadas também atuam favoravelmente¹⁵.

Tratamento cirúrgico

Não existem, ainda, evidências suficientes que demonstrem o valor do tratamento cirúrgico. No entanto, a correção da insuficiência venosa superficial, com a melhora funcional subsequente, pode promover melhora das alterações tróficas. A correção cirúrgica do refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplítea pode ser benéfica, aliviando a sobrecarga do sistema venoso profundo. A observação de que a correção do refluxo superficial freqüentemente resultava na correção do refluxo profundo sugere que o refluxo profundo, em pacientes com insuficiência venosa superficial primária, pode ser devido ao refluxo superficial. Os pacientes com edema e passado de

trombose venosa profunda devem ser avaliados com maior rigor antes de serem submetidos ao tratamento cirúrgico²⁷.

Em pacientes com úlcera cicatrizada, a compressão acima de 35 mmHg parece ser efetiva na prevenção da recorrência da úlcera varicosa. Pacientes portadores de insuficiência venosa superficial apresentando úlcera cicatrizada devem ser submetidos a tratamento cirúrgico.

Os pacientes que apresentam insuficiência isolada de veias perforantes ligadas à úlcera devem ser submetidos à ligadura ou interrupção das veias perforantes. A presença de perforantes incompetentes em pacientes com IVC avançada (CEAP 4-6) e com resposta inadequada à terapia clínica constitui indicação para a interrupção das veias perforantes²⁶. É importante a identificação dos mecanismos envolvidos no aparecimento da incompetência de veias perforantes, sejam estes incidentais, causadores ou vias colaterais de drenagem. Existem quatro tipos de veias perforantes incompetentes: perforantes responsáveis pelo refluxo, levando ao desenvolvimento de varizes primárias do sistema venoso superficial; veias perforantes que atuam como mecanismo compensador através de colaterais para uma obstrução venosa; veias perforantes alargadas, devido à incompetência do sistema venoso superficial; e veias perforantes afetadas por deficiência valvular congênita associada ao defeito da bomba muscular periférica²⁸.

Cockett²⁹, em 1988, estudou as indicações para a ligadura das veias perforantes. Esse autor dividiu os pacientes em três grupos. O primeiro era formado por pacientes com insuficiência do sistema venoso superficial, com ou sem perforantes incompetentes e sem trombose venosa profunda prévia. Esses pacientes beneficiaram-se da retirada das veias insuficientes e da ligadura das perforantes quando necessário. O segundo grupo era formado por pacientes com história prévia de trombose venosa profunda das veias da panturrilha, que, na época, apresentam-se com incompetência das veias perforantes e sem evidência de obstrução ou refluxo do sistema venoso profundo. Esses pacientes beneficiaram-se da ligadura das veias perforantes incompetentes. O terceiro grupo era composto por pacientes com obstrução ou refluxo severo do sistema venoso profundo, e, nestes, a cirurgia de ligadura das veias perforantes foi controversa^{28,29}.

A ligadura subfascial das veias perforantes incompetentes foi, inicialmente, proposta por Linton para tratamento das úlceras venosas de membros inferiores³⁰. Uma incisão cirúrgica era realizada na face medial da perna, permitindo um acesso às veias perforantes, incluindo as localizadas abaixo da fáscia do compartimento posterior profundo. Essa cirurgia possui algumas desvantagens, tais como as complicações da ferida operatória e a necessidade de um tempo de internamento maior. Algumas variações dessa técnica foram desenvolvidas para diminuir as complicações pós-operatórias, entre elas o uso de pequenas incisões transversas ou longitudinais ou a divulsão às cegas das veias perforantes no espaço subfascial³¹.

Edwards, em 1976, descreveu o uso de um flebotomo introduzido por via subfascial, através de uma incisão feita imediatamente abaixo do joelho, passado, a seguir, até o nível do maléolo medial para romper as perforantes. Essa técnica minimizava a incisão, que era feita em um local afastado da doença. Porém, a abordagem era realizada às cegas³¹.

Em 1985, na Alemanha, Hauer relatou uma técnica endoscópica para visualizar e dividir as veias perforantes incompetentes. Com sua contribuição, emergiu a cirurgia endoscópica subfascial das perforantes (CESP)³². A técnica endoscópica de interrupção das perforantes apresenta um número muito menor de complicações das feridas do que a técnica aberta e constitui o método preferido para ablação das perforantes mediais. Esse procedimento, aliado com a ablação do refluxo superficial, se presente, reduz, de maneira efetiva e durável, os

sintomas da IVC e induz à cicatrização rápida das úlceras. A recidiva das úlceras após correção das perforantes e do refluxo superficial, nos pacientes com síndrome pós-trombótica, é muito mais alta do que nos pacientes com incompetência valvular primária. Apesar dos resultados promissores, é necessário um estudo prospectivo randomizado para definir os benefícios, a longo prazo, da interrupção das perforantes incompetentes em todos os pacientes com doença avançada e para determinar quais pacientes com a síndrome pós-trombótica devem ser submetidos a uma interrupção das perforantes³².

Uma úlcera aberta limpa em fase de granulação não constitui uma contra-indicação para a CESP. As contra-indicações à CESP incluem doença oclusiva arterial crônica associada, úlcera infectada, obesidade mórbida e pacientes de alto risco ou que não conseguem deambular. Diabetes, insuficiência renal ou úlceras em pacientes com artrite reumatóide ou esclerodermia são contra-indicações relativas. Os pacientes com interrupção prévia das perforantes ou aqueles com extensas alterações cutâneas, grandes úlceras circulares ou pernas volumosas podem não ser apropriados para o procedimento. Aqueles com ulcerações laterais devem ser tratados, se apropriado, por interrupção aberta das perforantes laterais ou posteriores³².

O tratamento cirúrgico do sistema venoso profundo é reservado para os pacientes portadores de doença grave, casos em que o tratamento conservador é ineficiente. Os pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico geralmente apresentam o quadro de claudicação venosa (durante a deambulação, devido ao aumento da pressão venosa, o paciente refere dor no membro afetado, que diminui lentamente após repouso prolongado)³³. A restauração da patência é uma indicação cirúrgica rara, e a presença de obstrução da veia ilíaca, através de exames de imagem, não constitui uma indicação única para o tratamento cirúrgico. Na ausência de claudicação, é importante que sejam realizados estudos fisiológicos para confirmar se a obstrução é hemodinamicamente significativa, porque, quando as veias colaterais estão bem desenvolvidas, a compensação é suficiente. Esse passo estabelece não somente a necessidade de uma cirurgia, mas também a probabilidade de êxito terapêutico³⁴.

Dentre as opções cirúrgicas para casos de obstrução da veia ilíaca, citam-se as derivações fêmoro-femorais cruzadas com veia safena contralateral (cirurgia de

Palma-Dale) ou fêmoro-iliacas diretas com próteses aneladas de politetrafluoretileno (PTFE)³⁴.

Inicialmente descrita por Palma, no Uruguai, e popularizada por Dale, nos Estados Unidos, a ponte venosa cruzada suprapúbica com safena é uma técnica de reconstrução venosa útil para pacientes com obstrução proximal. Essa cirurgia requer um sistema venoso íleo-femoral contralateral normal para garantir a drenagem venosa. Os resultados serão melhores quando o membro afetado não possuir obstrução infra-inguinal ou incompetência do sistema venoso profundo. Essa cirurgia é especialmente indicada em mulheres jovens com oclusão crônica da veia ilíaca seguida de trombose venosa ílio-femoral esquerda devido à síndrome de Cockett-May-Thurner. Os resultados de melhora clínica variam entre 63% e 89%. A perviedade varia entre 70% e 85%. Husni et al. referem resultados melhores com o uso de uma fistula arteriovenosa distal temporária³⁵. As técnicas de cirurgia endovascular através do uso de trombolíticos, angioplastia e colocação de *stent* têm sido utilizadas recentemente e com bons resultados a curto prazo³⁶. A derivação fêmoro-poplítea com veia safena *in situ* é utilizada para obstruções da veia femoral superficial³⁴.

Uma vez que a obstrução ao fluxo de saída pode ser tratada pela recanalização do segmento venoso obstruído ou por derivação venosa, a incompetência valvular requer a criação de uma ou mais válvulas funcionais para evitar o refluxo. A restauração da competência valvular deve ser planejada conforme a etiologia da doença. Na doença valvular primária, com anatomia preservada e refluxo hemodinamicamente significativo (pelo menos grau dois na classificação de Kistner), existe indicação de valvuloplastia. A etiologia precisa desse distúrbio é desconhecida. Porém, se as cúspides valvulares são redundantes, resultam em coaptação precária e refluxo. A técnica de valvuloplastia de Kistner utiliza a exposição direta das cúspides valvulares redundantes e refluente para a colocação de suturas na base das cúspides, que apertam as bordas livres da válvula e a tornam competente³³. Os resultados são satisfatórios com 63% de sucesso de tratamento da úlcera em seguimento de sete anos³⁷.

Nos casos de lesão valvular, como na síndrome pós-trombótica, por exemplo, são preconizados os transplantes ou transposições valvulares. Na seleção dos pacientes, é importante que seja estabelecido se o refluxo está presente nas veias axiais e que não envolve as colaterais. Nessa circunstância, a interposição de uma

única válvula competente pode aliviar os sintomas. Um procedimento muito utilizado é a transposição da veia axilar. O eco-Doppler deve ser utilizado para identificar um segmento venoso axilar de tamanho apropriado que contenha um segmento valvar competente. A veia basilica torna-se veia axilar quando cruza a borda do músculo peitoral maior e pode ser uma fonte doadora aceitável. Uma das desvantagens da utilização da veia axilar é o alto percentual de válvulas incompetentes. Quando transferidas para o membro inferior, são propensas à dilatação e ao refluxo. Um revestimento de material sintético pode ser aplicado ao redor da válvula transferida na tentativa de reduzir essa complicação³³. Os resultados variam e alguns estudos referem taxas de sucesso de 80%-90% em quatro anos de seguimento, enquanto outros referem taxas de 35%-45%^{37,38}.

Tratamento da úlcera

A cicatrização da úlcera é feita em três fases histológicas, descritas como: inflamatória, proliferativa e de remodelação cicatricial. A maioria das feridas tem sua lesão fechada em 30 dias quando se trata da etiopatogenia e das complicações com curativos simples compressivos e com cuidados de higiene. Em alguns doentes, apesar dessa terapêutica básica, a lesão evolui cronicamente, às vezes, arrastando-se por mais de um ano. O curativo fechado mantém o ambiente úmido, o que evita a formação de crosta e aumenta a velocidade da migração das células epiteliais, da síntese de colágeno, da formação do tecido de granulação e da angiogênese. Além disso, esses curativos mantêm um exsudato da ferida rico em fatores de crescimento, que aceleram os processos cicatriciais^{14,39}.

As bandagens elásticas e inelásticas são efetivas. O dermatologista alemão Paul Unna, em 1885, introduziu o uso de uma pasta à base de óxido de zinco associado à compressão elástica para tratamento da úlcera varicosa, que é empregado até os dias de hoje. O mecanismo de ação da bota de Unna funciona tanto através da compressão elástica, permitindo que o paciente deambule, como através de ação tópica^{40,41}.

Vários curativos foram lançados nos últimos anos, desde modificações dos tradicionais curativos fechados em pasta de Unna, gaze e esponjas absorventes com medicamentos impregnados até novos produtos com base em hidrocolóides, aglomerados de fibras de alginato ou carvão ativado. Além de manter o ambiente da lesão apropriado, controlam sua hidratação, absorvem

o excesso de secreção e evitam a maceração das bordas das feridas. Atualmente, existem os chamados curativos bioativos, obtidos por engenharia genética e que atuam especificamente em uma ou mais fases da cicatrização. Também estão sendo utilizados os equivalentes à pele humana, formados por uma matriz protética de bovino preenchida por queratinócitos e fibroblastos humanos^{14,42}.

A pentoxifilina, um agente hemorreológico, atua na prevenção da ativação dos leucócitos e na liberação de radicais livres, aumentando o aporte de oxigênio aos tecidos. Colgan *et al.* realizaram estudo duplo-cego prospectivo em 80 pacientes com úlcera de estase. Após seis meses de tratamento com 1.200 mg/dia de pentoxifilina, 23 de 38 pacientes tiveram cicatrização completa da úlcera. Dos pacientes que receberam placebo, apenas 12 de 42 tiveram a úlcera cicatrizada. Essa diferença foi estatisticamente significativa. Essa droga deve ser usada como tratamento coadjuvante em associação com a compressão elástica^{42,43}.

Em pacientes com úlcera ativa, as evidências da eficácia da medicação ainda são limitadas. O diagnóstico bacteriológico e o uso de antibióticos rotineiramente não são recomendados, uma vez que não apresentam influência no diagnóstico, no tratamento e no prognóstico. Ressalva-se o uso de antibióticos nos casos de infecções com manifestações sistêmicas. O valor do uso dos diversos tipos de tratamento local ainda não foi comprovado, sendo contra-indicado o uso de antibióticos tópicos^{15,39}.

Os pacientes portadores de úlceras venosas ativas e refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplítea beneficiam-se com o tratamento cirúrgico¹⁵.

Embora a não adesão ao tratamento clínico seja a causa mais comum da não cicatrização da úlcera, outras causas devem ser excluídas, principalmente a insuficiência arterial. As infecções fúngicas e bacterianas devem ser tratadas adequadamente e, em alguns casos, uma biópsia deve ser realizada para a exclusão de carcinoma basocelular ou escamoso^{39,44}.

Referências

- Maffei FHA. Insuficiência venosa crônica: diagnóstico e tratamento clínico. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB. Doenças Vasculares Periféricas. Rio de Janeiro: Medsi; 1995. p. 1003-1011.
- Porter JM, Moneta LG. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;21(4):635-45.
- Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham study. *Am J Prev Med* 1988;4:96-101.
- Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD, *et al.* Trends in the incidence of venous stasis syndrome and venous ulcer: a 25-year population-based study. *J Vasc Surg* 2001;33:1022-7.
- Maffei FHA, Magaldi C, Pinho SZ, *et al.* Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: Prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol* 1986;15: 210-7.
- Silva MC. Chronic venous insufficiency of the lower limbs and its socio-economic significance. *Int Angiolol* 1991; 10(3):152-7.
- Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg* 1995;22:622-8.
- DePalma RG, Bergan JJ. Chronic venous insufficiency. In: Dean RH, Yao JST, Brewster D. *Current Diagnosis & Treatment in Vascular Surgery*. 1st ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1995. p. 365-374.
- Weingarten MS. State-of-the-art treatment of chronic venous disease. *Clin Infect Dis* 2001;32(15):949-54.
- Burnand KG, Whimster I, Naidoo A, Browse NL. Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration. *BMJ* 1982;285: 1071-2.
- Herrick SE, Sloan P, McGurk M, Freak L, McCollum CN, Ferguson MW. Sequential changes in histologic pattern and extracellular matrix deposition during the healing of chronic venous ulcers. *Am J Pathol* 1992;285:1085-95.
- Thomas PR, Nash GB, Dormandy JA. White cell accumulation in dependent legs of patients with venous hypertension: a possible mechanism for trophic changes in the skin. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988;296(6638):1693-5.
- Dormandy JA. Pathophysiology of venous leg ulceration: an update. *Angiology* 1997;48:71-5.
- Muraco Neto B. Estase venosa e cardiopatia – uma associação incômoda. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1999;6:930-7.
- Castro e Silva M, Cabral ALS, Barros N Jr, Castro AA, Santos MERC. Normas de orientação clínica para o diagnóstico e tratamento da insuficiência venosa crônica. Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascul – SBACV; 2001.
- Souza GG. Insuficiência venosa crônica. In: Pereira AH. *Manual de Cirurgia Vascul*. Rio de Janeiro: Revinter; 1998. p. 227-233.
- Ramelet AA, Monti M. *Phlebology. The guide*. Paris: Elsevier; 1999.
- Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Classification of lower extremity venous disease. In: Yao JST, Pearce WH. *Progress in Vascular Surgery*. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1997. p. 423-431.
- Nicolaidis AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S, Clarke H. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg* 1993;17:414-19.
- Owens LV, Farber MA, Young ML, *et al.* The value of air plethysmography in predicting clinical outcome after surgical treatment of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2000;32:961-8.

21. Evangelista SSM. Pletismografia no estudo das doenças venosas. In Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças Vasculares Periféricas. Rio de Janeiro: Medsi; 2002.
22. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1): CD003230.
23. Mashour NH, Lin GI, Frishmann WH. Herbal medicine for the treatment of cardiovascular disease: clinical consideration. *Arch Intern Med* 1998;158(20):2225-34.
24. Laurent R, Gilly R, Frileux C. Clinical evaluation of a venotropic drug in man. Example of Daflon 500 mg. *Int Angiol* 1988;7 Suppl 2:39-43.
25. Widmer L, Biland L, Barras JP. Doxium 500 in chronic venous insufficiency: a double-blind placebo controlled multicentre study. *Int Angiol* 1990;9:105-110.
26. Hallet JW Jr., Brewster DC, Rasmussen TE. Postphlebotic syndrome and chronic venous insufficiency. In: Hallet JW Jr., Brewster DC, Rasmussen TE. *Handbook of Patient Care in Vascular Diseases*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 269-76.
27. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, Littooy FN, Baker WH. Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence. *J Vasc Surg* 2000;32:663-8.
28. Saharay M, Scurr JH. Minimally invasive surgery for perforator vein incompetence. *Cardiovasc Surg* 1996;4(6):701-5.
29. Cockett FB. Indications for and complications of the ankle perforator exploration. *Phlebology* 1988;3:3-6.
30. Linton RR. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation. *Ann Surg* 1938;107: 582-93.
31. Wilkinson GE, Maclaren IF. Long-term review of procedures for venous perforator insufficiency. *Surg Gynecol Obstet* 1986;163:117-20.
32. Rhodes JM, Gloviczki P. Endoscopic perforating vein surgery. *Surg Clin North Am* 1999;79(3):667-81.
33. Raju S. Surgical treatment of deep venous valvular incompetence. In: Rutherford RB. *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 2000. p. 2037-49.
34. Gloviczki P, Cho J. Surgical treatment of chronic deep vein obstruction. In: Rutherford RB. *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 2000. p. 2049-2066.
35. Husni EA. Reconstruction of the veins: the need for objectivity. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1983;24(5):525-8.
36. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:560-71.
37. Raju S, Fredericks RK, Neglen PN, Bass JD. Durability of venous valve reconstruction techniques for "primary" and postthrombotic reflux. *J Vasc Surg* 1996;23:357-67.
38. Bry JDL, Muto PA, O'Donnel TF, Isaacson LA. The clinical and hemodynamic results after axillary-to-popliteal vein valve transplantation. *J Vasc Surg* 1995;21:110-19.
39. Thomaz JB. Úlcera de estase venosa: concepção etiopatogênica e terapêutica. In: Thomaz JB. *Síndromes Venosas. Diagnóstico e Tratamento*. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p. 355-367.
40. Hendricks WM, Swallow RT. Management of stasis venous ulcers with Unna's boots versus elastic support stockings. *J Am Acad Dermatol* 1985;12(1 Pt 1):90-8.
41. Cordts PR, Hanrahan LM, Rodriguez AA, Woodson J, LaMorte WW, Menzoian JO. A prospective, randomized trial of Unna's boot versus Duoderm CGF hydroactive dressing plus compression in the management of venous leg ulcers. *J Vasc Surg.* 1992;15(3):480-6.
42. Dormandy JA. Pharmacologic treatment of venous leg ulcers. *J Cardiovasc Pharmacol* 1995;25 Suppl 2:61-5.
43. Colgan MP, Dormandy JA, Jones PW, Schraibman IG, Shanik DG, Young RA. Oxpentifylline treatment of venous ulcers of the leg. *BMJ* 1990;300:972-5.
44. Abou-Zamzam AM, Moneta GL. Deep vein insufficiency: evaluation and conservative management. In: Cronenwett JL, Rutherford RB. *Decision Making in Vascular Surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 2001. p. 294-297.

Correspondência:

Dr. Luís Henrique Gil França
 Rua Coronel Dulcídio, 1189/1801
 CEP 80250-100 - Curitiba - PR
 Tel.: (041) 343.0963
 E-mail: luishgf@hotmail.com

O conteúdo do J Vasc Br está disponível em português e em inglês

no site do Jornal Vascular Brasileiro em

www.jvascbr.com.br