

REVISTA VASCULAR

DO CONE SUL

Ano 4 | Nº 12
julho | 2023



TERAPIA COMPRESSIVA:
CONFIRA O SEGUNDO DE
UMA SÉRIE DE QUATRO
ARTIGOS

Página 18

ARTIGO COMENTADO
ABORDA TROMBOPROFILAXIA
APÓS FRATURA

Página 22

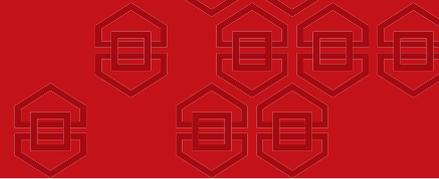
SBACV-SC PRESTA
HOMENAGEM A UM DOS SEUS
FUNDADORES

Página 24

Vasculites de interesse para o cirurgião vascular

Nesta edição, artigo trata destas
doenças multissistêmicas,
caracterizadas pela presença de
infiltrado inflamatório na parede
dos vasos.

Página 4



A Revista Vascular do Cone Sul completa três anos

Em abril de 2020, o Dr. Antonio S. Trigo Rocha, então no primeiro ano de mandato como presidente da SBACV-Regional do Paraná, teve uma ideia: criar uma revista institucional das Regionais do Sul do Brasil. O Dr. Trigo raciocinou que, individualmente, nenhuma das Regionais do Sul tinha sócios em número suficiente para manter uma revista. Porém, se as Regionais do Paraná, Rio Grande do Sul e Santa Catarina se unissem para criar uma revista do chamado Cone Sul, a ideia poderia se tornar realidade.

O Dr. Trigo discutiu a ideia com os colegas presidentes Rafael N. Franklin, de Santa Catarina, e Regis Angnes, do Rio Grande do Sul. A resposta foi um sonoro sim. A sugestão foi convertida em projeto e os três presidentes encarregaram Ricardo C. Rocha Moreira, então diretor de Publicações da SBACV-PR, para tocar os aspectos operacionais do projeto.

As etapas iniciais foram: criar um Conselho Editorial; contratar uma jornalista para fazer a edição das matérias; e uma empresa de edição gráfica para diagramar a revista. Estas etapas iniciais foram cumpridas de maio a julho de 2020. Em

paralelo, foi feita uma votação entre os sócios para escolher o nome da revista. Dos quatro nomes propostos, a maioria dos sócios escolheu **REVISTA VASCULAR DO CONE SUL**. Ficou decidido que a revista seria trimestral, com edições em papel e eletrônicas.

Em agosto de 2020, três meses depois da ideia ser convertida em projeto, saiu a edição No 1, com uma tiragem de 700 exemplares. Naquela primeira edição, um editorial escrito em conjunto pelos três presidentes lançou a revista, estabelecendo seus objetivos: divulgar as atividades científicas e sociais das Regionais e a produção científica dos sócios; reportar artigos comentados e resenhas de livros que tenham impacto na prática da Cirurgia Vascular; discutir assuntos de interesse para a especialidade, como a defesa profissional; e publicar textos históricos e culturais. As histórias das três Regionais do Cone Sul foram publicadas para preservar a memória dos que contribuíram para o desenvolvimento da Angiologia e da Cirurgia Vascular no Sul do Brasil.

As três edições seguintes foram marcadas pela pandemia da Covid-19. As reu-

niões clínicas, encontros e congressos presenciais foram cancelados. Os eventos médicos passaram a ser on-line, uma inovação que veio mudar a forma de divulgação e transmissão do conhecimento médico. Para a revista, foi um momento de adaptação e de tristeza, ao ter que anunciar e homenagear os colegas que sucumbiram vítimas da Covid-19.

A partir da edição No 4, a revista passou a ser produzida exclusivamente na forma eletrônica, gerando uma grande redução de custos e permitindo sua divulgação para fora do Sul do país.

Ao completar três anos de existência, a **REVISTA VASCULAR DO CONE SUL** mantém o propósito original de levar ao seu público informação sobre as atividades das Regionais, bem como material científico de qualidade, que contribua para a educação médica continuada dos sócios.

Os planos do Conselho Editorial para o futuro incluem a transformação progressiva de revista periódica para um modelo de revista eletrônica on-line, com conteúdo digital interativo.



Seções

REVISTA

VASCULAR

DO CONESUL



A REVISTA VASCULAR DO CONESUL é uma publicação institucional com o objetivo de divulgar informações, eventos e atividades científicas das Regionais do Sul. A publicação é trimestral, com conteúdo gerado pelos sócios e por colaboradores convidados do Brasil e do exterior. A publicação tem as seguintes seções:

EDITORIAL

Texto de opinião, escrito pelo Conselho Editorial ou por convite.

EVENTOS

Anúncios de congressos, encontros e simpósios das Regionais do Sul. Programas de eventos promovidos pelas Regionais.

MEMÓRIA

História das Regionais e dos sócios que fizeram esta história. Notas biográficas sobre os grandes colegas que nos antecederam.

ARTIGOS COMENTADOS

Artigos científicos publicados por sócios das Regionais, com comentários de convidados pelo Conselho Editorial.

RESENHAS

Resenhas de livros publicados por sócios das Regionais.

DEFESA PROFISSIONAL

Textos sobre condições de trabalho e remuneração profissional.

VIDA ACADÊMICA

Resumos de teses, dissertações e monografias de sócios das Regionais.

CASOS & IMAGENS

Casos narrados por sócios das Regionais.

ÁGORA

Artigos de opinião sobre assuntos científicos e culturais.

CIRURGIA VASCULAR E A JUSTIÇA

Textos sobre assuntos médico-legais

ESPAÇO LIVRE

Espaço para publicação de textos literários: crônicas, contos, poesia.

EXPEDIENTE

A Revista Vascular do Cone Sul é uma publicação trimestral das Regionais do Sul da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular: SBACV-PR (sbacvparana@gmail.com), SBACV-SC (sbacv-sc@sbacvsc.com.br) e SBACV-RS (vascular@sociedadesonline.com.br).

Conselho Editorial

Presidentes

PR Dr. Ricardo C. Rocha Moreira
RS Dr. Regis Fernando Angnes
SC Dr. Rafael Narciso Franklin

Diretores de Publicações

PR Dr. Fabiano Luiz Erzinger
RS Dra. Luciane Goulart Barreneche
SC Dr. Daniel Ishikawa

Jornalista responsável

Priscilla Carneiro – MTB 13.221

Projeto Gráfico e Diagramação

Vicente Design

Os artigos assinados são de inteira responsabilidade de seus autores, não representando necessariamente a opinião das Regionais.



A Revista Vasculiar do Cone Sul reproduz a íntegra do trabalho apresentado pela Dra. Patricia Martin, no evento de encerramento das atividades de 2022 da SBACV-PR, realizado na Associação Médica do Paraná.

Vasculites de interesse para o cirurgião vascular

Patricia Martin

Escola de Medicina e Ciências da Vida da Pontifícia Universidade Católica do Paraná e Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná

Resumo

As vasculites são doenças multissistêmicas caracterizadas pela presença de infiltrado inflamatório na parede dos vasos. Este processo causa estenose e, conseqüentemente, isquemia, responsável pela maior parte das manifestações clínicas. Pode, ainda, causar ruptura da camada muscular ou de toda a parede do vaso, resultando em aneurismas ou hemorragia. Em decorrência do processo inflamatório sistêmico, os pacientes apresentam sintomas constitucionais, como febre, emagrecimento, sudorese noturna, artralguas e, em geral, aumento das provas de atividade inflamatória. Algumas vasculites são importantes para o cirurgião vascular, pois representam importante desafio diagnóstico e terapêutico. Destacam-se a arterite de Takayassu, mais comum em mulheres jovens, causando estenoses na aorta e seus ramos principais, associada a espessamento de parede arterial; a arterite de células gigantes, que acomete indivíduos após os 50 anos, associada a cefaléia temporal de início recente, claudicação mandibular, diplopia ou amaurose e polimialgia reumática, podendo cursar com aneurismas de aorta torácica e abdominal, sendo, atualmente, a ultrassonografia da artéria temporal suficiente para confirmar o diagnóstico se demonstrar o sinal do halo; a doença de Behçet, mais comum em homens jovens, com trombose venosa profunda de repetição, ou tromboses venosas atípicas ou múltiplos aneurismas associados a úlceras orais e genitais, eritema nodoso, pseudofoliculite e uveíte; e a poliarterite nodosa, cujas manifestações vasculares serão isquemia digital ou de membros ou aneurismas de artérias viscerais, associada a envolvimento cutâneo e sistema nervoso periférico. A pedra angular do tratamento de todas as vasculites é a corticoterapia associada aos imunossu-

pressores, devendo-se reservar o tratamento cirúrgico para os casos refratários, em que há risco de vida, devido à alta mortalidade. Idealmente, a doença deverá estar fora de atividade. Quando for necessária intervenção devido a risco iminente de vida, deverá ser realizada a imunossupressão perioperatória com ciclofosfamida e hidrocortisona, uma vez que esta medida resultou em menor risco de reestenoses e de mortalidade.

Palavras-chaves: vasculites, arterite de Takayassu, arterite de células gigantes, doença de Behçet, poliarterite nodosa, imunossupressores.

Abstract

Vasculitides are multisystemic diseases characterized by the presence of an inflammatory infiltrate in the vessel wall. This process causes stenosis and, consequently, ischemia, which is responsible for most of the clinical manifestations. It can also cause rupture of the muscle layer or of the entire vessel wall, generating aneurysms or hemorrhage. As a result of the systemic inflammatory process, patients present with constitutional symptoms such as fever, weight loss, night sweats, arthralgias and, in general, increased inflammatory markers. Some vasculitides are important for the vascular surgeon because they represent an important diagnostic and therapeutic challenge. **Takayassu's arteritis** is more common in young women, causing stenoses in the aorta and its main branches, associated with arterial wall thickening; **giant cell arteritis** affects individuals over 50 years old and is associated with new temporal headache, mandibular claudication, diplopia or amaurosis and polymyalgia rheumatica, and may course with thoracic and abdominal aortic aneurysms and currently the ultrasound





of the temporal artery is sufficient to confirm the diagnosis if it demonstrates the halo sign; **Behçet's disease**, more common in young men, with recurrent deep vein thrombosis, or atypical venous thrombosis or multiple aneurysms associated with oral and genital ulcers, erythema nodosum, pseudofolliculitis and uveitis; and **polyarteritis nodosa**, whose vascular manifestations are digital and limb ischemia or aneurysms of the visceral arteries, associated with skin and peripheral nervous system involvement. The cornerstone of the treatment of all vasculitis is corticotherapy associated with immunosuppressants. Surgical treatment should be reserved for refractory cases, in which there is a risk of life. Ideally, the disease should be out of activity at the time of surgical treatment. When intervention is necessary due to imminent risk to life, perioperative immunosuppression with cyclophosphamide and hydrocortisone should be performed since this measure resulted in a lower risk of restenosis and mortality.

Key words: vasculitis, Takayassu's arteritis, giant cell arteritis, Behçet's disease, polyarteritis nodosa, immunosuppressants

Introdução

As vasculites sistêmicas constituem um grupo heterogêneo de doenças caracterizadas pela presença de infiltrado inflamatório na parede dos vasos sanguíneos. Este processo pode resultar em estenose ou obstrução, causando isquemia distal à lesão. Em paralelo, em artérias musculares, pode levar à formação e ruptura de aneurismas. Essas doenças resultam de um grande processo inflamatório. Por isso, além dos sintomas e sinais relacionados à isquemia, os pacientes também apresentam sintomas constitucionais como febre, emagrecimento, sudorese noturna e artralgias.⁽¹⁾

As vasculites são classificadas de acordo com o calibre predominante dos vasos envolvidos. Assim, considera-se vasculite de grandes vasos a arterite de Takayassu (AT) e a arterite de células gigantes (ACG), que afetam a aorta e seus ramos principais. Quando as vasculites envolvem artérias musculares que não sejam ramos da aorta, o paciente apresenta uma vasculite de vasos de médio calibre, sendo o principal exemplo, nos adultos, a poliarterite nodosa. Já em crianças, pode-se destacar a doença de Kawasaki, que atinge as artérias coronárias. Finalmente, ao ocorrer o envolvimento de arteríolas que não apresentem camada muscular, capilares e vênulas, caracterizam-se as vasculites de pequenos vasos, sendo os principais exemplos as vasculites associadas ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), a vasculite por imunoglobulina A (IgA) e as vasculites por crioglobulina. Existem casos em que são afetadas artérias e veias de todos os calibres como acontece

na doença de Behçet. Vale salientar que uma vasculite de grandes vasos pode afetar aqueles de médio ou pequeno calibre e o contrário também é verdadeiro.⁽¹⁾

Na presente revisão narrativa, serão abordadas as vasculites sistêmicas de interesse para o cirurgião vascular, seja pelas peculiaridades diagnósticas, seja pelo desafio terapêutico. Dessa forma, serão consideradas as seguintes enfermidades: arterite de Takayassu, arterite de células gigantes, poliarterite nodosa e doença de Behçet.

Arterite de Takayassu

A AT é uma doença crônica caracterizada por um processo inflamatório granulomatoso que afeta a aorta e seus ramos principais. Constitui-se uma das principais causas de vasculites de vasos de grande calibre. Resulta em complicações como acidente vascular encefálico isquêmico, isquemia mesentérica, hipertensão renovascular e claudicação, especialmente de membros superiores, resultando em alta morbimortalidade.⁽²⁾

De acordo com os novos critérios classificatórios do Colégio Americano de Reumatologia, em parceria com a Liga Europeia de Combate ao Reumatismo (ACR/EULAR), atinge pacientes com idade igual ou inferior a 60 anos.⁽²⁾ Um estudo epidemiológico realizado no Rio de Janeiro mostrou prevalência de 16,9 casos/1.000.000 e incidência de 0,94 casos/1.000.000/ano, sendo mais comum em mulheres negras.⁽³⁾

O paciente pode procurar o cirurgião vascular por queixas como claudicação de membros superiores ou inferiores, síndrome do roubo da subclávia, carotídea, histórico de hipertensão renovascular. O exame clínico evidenciará sopros, discrepância de pulsos e de pressão arterial entre os membros superiores e inferiores, sendo sugestivo da doença uma diferença de pressão arterial superior a 20 mmHg entre os membros superiores. Estes achados, isoladamente, não são suficientes para o diagnóstico da doença. Porém, ao avaliar o paciente, o cirurgião vascular deverá considerar que as vasculites são doenças sistêmicas que cursam com um grande processo inflamatório adjacente. Portanto, além dos sinais de isquemia, os pacientes apresentarão quadro de febre, emagrecimento, sudorese noturna, artralgias. Alguns poderão exibir eritema nodoso e episclerite. Finalmente, conforme já exposto, a vasculite poderá não se restringir à aorta e seus ramos principais, e poderão ser encontrados sinais de retinopatia isquêmica.^(2,4)

Os exames laboratoriais para investigação incluem a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa, que estarão elevados. Além disso, poderá ser observada



anemia normocítica normocrômica e plaquetose. Sorologia para Lues sempre deve ser solicitada, especialmente se ocorrer envolvimento da aorta ascendente com a formação de aneurisma neste local.⁽⁴⁾

De acordo com as recomendações do EULAR, a angioresonância de aorta torácica e abdominal deverá ser utilizada para confirmar o diagnóstico da doença. Este exame mostrará áreas de estenose, oclusão, circulação colateral e espessamento de paredes. Caso não esteja disponível, angiotomografia, tomografia com emissão de pósitrons (PET-TC) ou ultrassonografia podem ser indicados. Entretanto, deve ser levado em consideração que a ultrassonografia tem valor limitado para avaliação da aorta torácica.^(5,6,7)

Critérios classificatórios não devem ser utilizados para o diagnóstico da arterite de Takayasu e sim para homogeneizar uma população de pacientes, com fins de estudos científicos. Neste sentido, em 1990, o Colégio Americano de Reumatologia definiu critérios classificatórios para a doença. Porém, esses critérios foram desenvolvidos utilizando dados de apenas 63 pacientes norte-americanos e não chegaram a ser validados. A necessidade de utilizar dados de uma população maior e procedente de outros países, aliada ao surgimento de exames de imagem não invasivos, que permitem o diagnóstico da doença, culminou com o desenvolvimento e validação de novos critérios classificatórios, publicados em 2022. Esses critérios podem ser observados na tabela 1.⁽²⁾

Tabela 1: **Critérios Classificatórios para Arterite de Takayasu do Colégio Americano de Reumatologia/Liga Europeia de Combate ao Reumatismo-2022** ⁽²⁾

Considerações ao aplicar o critério:
Este critério deve ser utilizado para pacientes com diagnóstico de vasculite de vasos de grande ou médio calibre para classificar o paciente como portador de Arterite de Takayasu; Diagnósticos alternativos de doenças mimetizadoras de vasculites devem ser excluídos antes de aplicar o critério.
Requisitos absolutos:
Idade ≤ 60 anos Evidência de vasculite em exame de imagem ¹
Critérios clínicos adicionais:
Sexo feminino
Angina ou dor torácica cardíaca
Claudicação membros superiores ou inferiores
Sopro vascular ²
Pulso reduzido na extremidade superior ³
Anormalidade na artéria carótida ⁴
Diferença de pressão arterial sistólica ≥ 20 mmHg nos membros superiores
Critérios de imagem adicionais:
Número de territórios arteriais afetados (selecionar 1) ⁵
• Um território arterial
• Dois territórios arteriais
• Três territórios arteriais
Envolvimento simétrico de artérias pareadas ⁶
Envolvimento da aorta abdominal com acometimento da artéria renal ou mesentéricas
O paciente é classificado como portador de arterite de Takayasu se a soma dos pontos for ≥ 5
1 Evidência de vasculite na aorta ou ramos confirmada por exame de imagem, como angiotomografia, angioresonância magnética, angiografia, ultrassonografia ou tomografia por emissão de pósitrons.
2 Sopro detectado por meio da ausculta de uma das seguintes artérias: aorta, carótida, subclávia, axilar, braquial, renal ou iliofemoral.
3 Redução ou ausência de pulso pelo exame físico da artéria axilar, braquial ou radial.
4 Redução ou ausência de pulso ou dor à palpação da artéria carótida.
5 Número de territórios arteriais com estenose, oclusão ou aneurismas nos seguintes de nove leitos: aorta torácica, aorta abdominal, mesentérica, carótida direita ou esquerda, subclávia direita ou esquerda, renal direita ou esquerda.
6 Estenose, oclusão ou aneurisma bilateral em um dos seguintes territórios vasculares simétricos: carótida, subclávia ou renal.



Diversas enfermidades apresentam algumas características clínicas ou achados de imagem semelhantes à AT. A tabela 2 enumera as principais, ao lado de sua definição e de pistas que permitem o diagnóstico diferencial.

Tabela 2: **Principais diagnósticos diferenciais da Arterite de Takayasu** ⁽⁸⁾

Diagnóstico diferencial	Pistas para o diagnóstico diferencial
Aterosclerose	Associada a fatores de risco tradicionais; pode causar aneurismas aórticos e redução do lúmen nos ramos da aorta e, em artérias de médio calibre, aterosclerose se localiza preferencialmente nos locais de bifurcação e óstios. Na AT, as estenoses se localizam nas partes proximais das artérias; os aneurismas se localizam preferencialmente na aorta abdominal, na região infrarrenal; as artérias dos membros superiores raramente estão envolvidas; na USG espessamento localizado da íntima média na aterosclerose, diferente do espessamento concêntrico suave e de longos segmentos observados na AT; na tomografia por emissão de pósitrons: "hot spots" localizados na aterosclerose ao invés de lesões lineares, que são observadas na AT
Aneurisma micótico	Pode ocorrer como complicação de septicemia, especialmente na endocardite bacteriana; hemoculturas positivas.
Lues (sífilis)	Acomete aorta ascendente, causando aneurismas, espessamento da parede, insuficiência aórtica e doença arterial coronariana; sorologia positiva para Lues.
Tuberculose	Pode causar arterite granulomatosa com espessamento da parede da aorta e seus ramos, causando aneurismas e estenoses; diferente das estenoses típicas da AT, a tuberculose causa erosão da parede dos vasos, resultando em aneurismas ou pseudoaneurismas.
HIV	Pode estar associado a vários tipos de vasculite; pode causar múltiplos aneurismas ou doença oclusiva; sorologia positiva para HIV
Doença de IgG4	Doença multissistêmica, que, afetando vários órgãos como pâncreas, glândulas salivares, tecido periorbital, linfonodos e retroperitônio, pode causar aortite ou fibrose peri-aórtica; pode haver aumento sérico de IgG4; biópsia: fibrose estoriforme, flebite obliterativa e moderada eosinofilia; infiltrado linfoplasmocitário com expressão de IgG4.
Coartação congênita de aorta	Mais comum em homens; ausência de atividade inflamatória; localizada na junção do arco aórtico distal com a aorta descendente, imediatamente após a origem da subclávia esquerda.
Síndrome de Marfan	Doença autossômica dominante devido à mutação do gene da fibrilarina -1; pode afetar a parede da aorta torácica, levando à formação de aneurisma e insuficiência aórtica; achados clínicos típicos, incluindo deslocamento do cristalino, ausência de espessamento da parede dos vasos e de estenoses, ausência de atividade inflamatória.
Síndrome de Ehlers-Danlos	Doença autossômica dominante devido à alteração do gene do procolágeno III; pode afetar a aorta descendente e abdominal, causando dissecção, rupturas ou aneurismas; ausência de espessamento da parede dos vasos e de estenoses, ausência de atividade inflamatória.
Síndrome de Loeys-Dietz	Doença genética resultante da mutação do gene do receptor do TGFbeta; resulta em valva aórtica bicúspide, tortuosidades, aneurismas e dissecção da aorta torácica e abdominal; ausência de atividade inflamatória. hipertelorismo, úvula bifida, fenda palatina.
Neurofibromatose	Pode causar aneurismas e má formações arteriovenosas, coartação de aorta e estreitamento da aorta abdominal e torácica; ausência de inflamação sistêmica e quadro clínico característico.
Displasia fibromuscular	Vasculopatia não inflamatória de vasos de médio e grosso calibre, incluindo artéria renal, carótida interna e vertebrais, que pode causar aneurismas, estenoses, oclusão e dissecção; ausência de inflamação sistêmica; envolvimento da porção média e distal da artéria renal, envolvimento de carótidas e vertebrais mais comum; aorta raramente afetada; aparência clássica de cordão de rosário ou estreitamento concêntrico focal ou estenose tubular difusa na angiografia.
Pós radiação	Injúria às células endoteliais provoca espessamento da íntima e irregularidade, associada a fibrose focal e necrose; diagnóstico pelo histórico de radioterapia



Quanto ao tratamento, recomenda-se o uso de prednisona, iniciando-se com altas doses (40-60 mg/dia), com redução progressiva, almejando-se 20 a 15 mg após 2 a 3 meses e 10 mg, após um ano do início do tratamento. Além da corticoterapia, deve-se associar imunossuppressores, como o metotrexato, micofenolato mofetil, leflunomida ou azatioprina. Os inibidores de fator de necrose tumoral

ou tocilizumabe (inibidor da interleucina-6) são reservados para os casos refratários. Entretanto, alguns pacientes podem evoluir com estenose sintomática, que persiste mesmo com o tratamento imunossupressor. Outros podem apresentar lesão vascular com risco de complicações futuras como os aneurismas.⁽⁵⁾

Para estes pacientes, intervenções eletivas endovasculares ou cirúrgicas

estão indicadas. Neste sentido, é importante ressaltar que a doença deve estar fora de atividade por pelo menos seis meses. Em outras palavras, neste período, o enfermo não deve apresentar início recente de sintomas ou sinais sugestivos de piora de isquemia (**Tabela 3**), provas de atividade inflamatória alteradas ou progressão de estenoses ou dilatações observadas nos exames de imagem.⁽⁵⁾

Tabela 3: **Sintomas e sinais sugestivos de atividade de doença**⁽⁵⁾

Sintomas
Início recente ou piora da claudicação
Sintomas constitucionais (perda de peso > 2 kg; febre, fadiga, sudorese noturna)
Mialgia, artralgia, artrite Acidente vascular encefálico, convulsões, síncope, vertigem Angina, infarto agudo do miocárdio Sintomas visuais agudos, como amaurose fugaz ou diplopia
Sinais
Nova perda ou discrepância de pulsos Sopro novo Carotínea (dor ao longo da carótida extracraniana)

De fato, doença em atividade constitui-se um relevante fator de risco para mortalidade e falha ao tratamento cirúrgico e endovascular.^(9,10,11) Para evitar tais complicações, a imunossupressão sistêmica deve ser mantida durante o período pré e pós-operatório. Neste sentido, um estudo realizado no Reino Unido, que avaliou 64 procedimentos, mostrou que os pacientes que estavam em uso de imunossuppressores antes e após a intervenção obtiveram melhores resultados, especialmente quando optado pelo tratamento endovascular.⁽¹²⁾ Resultados semelhantes foram observados em um estudo retrospectivo realizado em Seul, Coreia do Sul, em que foram avaliadas 63 intervenções. Os pacientes que receberam prednisona 1 mg/kg associado a azatioprina ou metotrexato apresentaram menores taxas de reestenoses.⁽¹¹⁾

Porém, existem casos em que o paciente apresenta risco iminente de vida, sendo necessária cirurgia de emergência. Para estes pacientes, especialistas recomendam o uso de hidrocortisona 100 a 200 mg antes e após o procedimento, seguida por metilprednisolona ou prednisona 1 mg/kg e seguimento conjunto com reumatologista para definir o melhor imunossupressor.^(10,13)

Em relação à forma de tratamento intervencionista, uma metanálise publicada em 2018 avaliou 39 estudos, sendo possível comparar 389 intervenções endovasculares e 420 cirurgias. Observou-se maior taxa de reestenose para o tratamento endovascular. Entretanto, esta mesma forma de intervenção esteve associada a menor risco de acidente vascular encefálico quando utilizada para tratar estenoses em ramos supra aórticos. Não houve diferença para outras causas de morbimortalidade quando as duas formas de intervenção foram comparadas.⁽¹⁴⁾

Em resumo, o cirurgião vascular pode desempenhar importantes papéis diante da AT. Deve pensar no diagnóstico da doença quando for procurado por pacientes jovens, especialmente mulheres, com claudicação, síndrome do roubo da subclávia, sopros, ausência ou discrepância de pulsos associado a sintomas constitucionais. Nestes pacientes, em geral, as provas de atividade inflamatória estarão aumentadas. A ultrassonografia mostrará o sinal do halo. Já a angiorressonância e a angiotomografia demonstrarão áreas de estenose e espessamento da parede dos vasos, podendo, raramente, ocorrer aneurismas. O tratamento de escolha será a corticoterapia associada à imunossupressão. Porém, em casos de estenose sintomática e refratária,





ou ainda naquelas lesões que podem cursar com complicações, será necessário o tratamento cirúrgico. Neste caso, o paciente deverá estar fora de atividade e sob terapia imunossupressora. Se for necessária intervenção de emergência, deverá ser realizada imunossupressão perioperatória. Procedimentos endovasculares estiveram relacionados a maiores taxas de reestenoses, entretanto, quando realizados nos ramos arteriais supra-aórticos, observou-se menor taxa de acidente vascular encefálico.

Arterite de Células Gigantes

A ACG é uma vasculite de grandes e médios vasos, que acomete a aorta e seus ramos principais. Afeta indivíduos acima de 50 anos, sendo mais comuns em mulheres e nos países nórdicos. A incidência varia de 5,8 a 10,1 casos por 100 mil habitantes, dependendo da população estudada.⁽¹⁵⁾

É uma pan-arterite, que afeta segmentos das artérias, intercalando-se com segmentos normais. Dois padrões de achados histopatológicos podem ser observados. Dessa forma, em 50% dos casos observa-se infiltrado inflamatório granulomatoso caracterizado por células mononucleares e células gigantes multinucleadas associado a fragmentação da membrana elástica interna. Nos outros 50%, observa-se um infiltrado inflamatório inespecífico, atingindo toda a parede do vaso, composto principalmente por linfócitos, macrófagos e alguns eosinófilos de permeio. Neutrófilos são raramente observados e a presença de necrose fibrinóide deve indicar outro tipo de vasculite, pois não ocorre na ACG. Devido ao fato de atingir segmentos da artéria, recomenda-se que, para realizar o estudo histopatológico, seja obtido um fragmento de pelo menos 1 cm de comprimento. Ademais, o

espécime deverá ser cortado a intervalos de 1 a 2 mm e examinado em múltiplos níveis. Em alguns casos, a biópsia poderá mostrar apenas alterações degenerativas da parede dos vasos, na ausência de infiltrado inflamatório, como hiperplasia da íntima, fragmentação da membrana elástica interna, fibrose da adventícia. Esses achados, quando encontrados isoladamente, são inespecíficos e podem ocorrer em indivíduos assintomáticos. Entretanto, o estudo histopatológico de um paciente com artrite de células gigantes que utilizou corticosteróides a longo prazo poderá mostrar uma associação de fibrose da íntima, cicatrização da camada média e destruição excêntrica da lâmina elástica interna.^(5,15)

Em geral, os pacientes se apresentam com cefaleia temporal de início recente, claudicação mandibular, diplopia ou amaurose. Podem apresentar dor à palpação do couro cabeludo e espessamento da artéria temporal. Cerca de 40% dos pacientes apresentam polimialgia reumática associada, ou seja, dor inflamatória em cinturas associada a rigidez matinal maior que 60 minutos. Conforme já discutido, os pacientes podem apresentar febre, emagrecimento e astenia devido ao processo inflamatório sistêmico. De fato, os exames laboratoriais mostram VHS ≥ 50 mm na primeira hora, associado a aumento da proteína C reativa (≥ 10 mg/L) podendo apresentar anemia de doença crônica e trombocitose.⁽¹⁵⁾

Além do envolvimento craniano e dos sintomas constitucionais, os pacientes podem apresentar acometimento da aorta e seus ramos. São observados aneurismas de aorta torácica (9,3% dos casos), abdominal (6,5%) e estenoses das artérias dos membros superiores (13,5%), o que, em geral, se evidencia anos após o diagnóstico da doença. Em geral, tais manifestações são mais comuns em pacientes mais

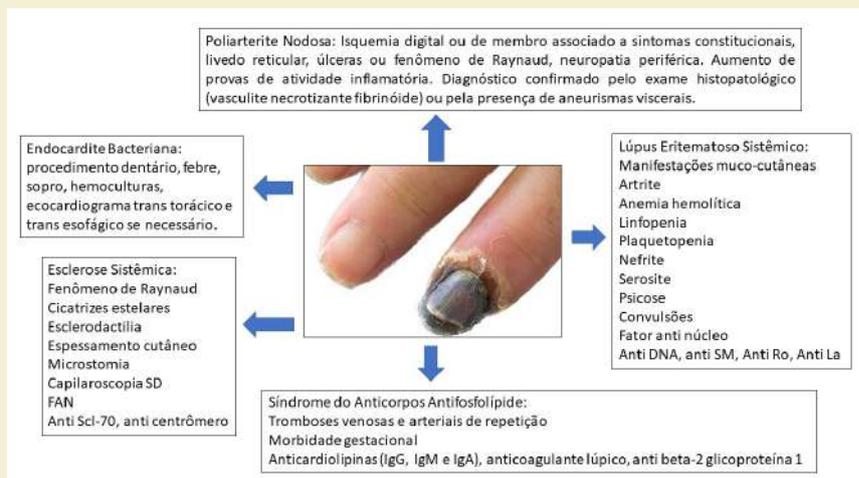
jovens, com menos sintomas cranianos, com doença mais recidivante e com maior dose cumulativa de corticóide. Quando presentes, aumentam a mortalidade por dissecação ou ruptura.⁽¹¹⁾ Por isso, sugere-se que os pacientes com diagnóstico de ACG com doença estável realizem ecocardiograma transtorácico, radiografia de tórax e ultrassonografia de abdome anualmente para rastreamento de aneurismas de aorta torácica e abdominal. Já os pacientes com doença ativa ou sopro aórtico ou presença de pelo menos duas das seguintes condições: hipertensão arterial, dislipidemia e doença arterial coronariana, devem ser rastreados utilizando-se ecocardiograma transtorácico e angioressonância ou angiotomografia de aorta torácica e abdominal a cada 6 a 12 meses.^(15,16,17)

Entretanto, nem sempre o diagnóstico de ACG precede o reconhecimento dos aneurismas. Conforme uma série de 40 casos de pacientes que se apresentaram com aneurisma de aorta decorrente da ACG em um hospital no Canadá, apenas 22,5% haviam sido previamente diagnosticados com a doença. Dessa forma, o cirurgião vascular ajudará não apenas na conduta frente ao aneurisma, mas também no diagnóstico da doença de base.⁽¹⁷⁾

A biópsia da artéria temporal foi considerada o padrão-ouro para o diagnóstico durante muito tempo. Mas, segundo recomendações recentes do EULAR/ACR, a ultrassonografia com doppler de artérias temporais ou axilares pode ser utilizada para confirmar o diagnóstico, uma vez que mostre o sinal do halo não compressível. Esse sinal se caracteriza por um espessamento homogêneo, hipoeoico da parede do vaso, bem delineado em direção ao lado luminal e concêntrico nos cortes transversais. **(Figura 1)** Mas também é visível nos cortes longitudinais. Este sinal pode ser visu-



alizado nas artérias temporais, naqueles pacientes que apresentam sintomas cranianos (cefaleia, claudicação mandibular, sintomas visuais) e, alternativamente, nas artérias axilares. Outros exames de imagem podem ser utilizados para suportar o diagnóstico de ACG, quando utilizados para avaliar a aorta e seus ramos principais, como a angioressonância, angiotomografia e tomografia por emissão de prótons. A biópsia da artéria temporal deve ser utilizada quando os exames de imagem não demonstrarem os achados específicos da doença. (7,18,19)



Sinal do Halo. Corte transversal da artéria temporal de um paciente com arterite de células gigantes. Notar a presença de espessamento homogêneo, hipoeicoico da parede do vaso, bem delineado em direção ao lado luminal e concêntrico.
 Fonte: Schäfer VS, Jin L, Schmidt WA. Imaging for Diagnosis, Monitoring, and Outcome Prediction of Large Vessel Vasculitides. *Curr Rheumatol Rep.* 2020 Sep 21;22(11):76

Considerando-se o envolvimento extracraniano característico da doença e o uso de novos métodos diagnósticos por meio dos exames de imagem, os critérios classificatórios de 1990 foram revisados, conforme a tabela 4. (19)

Tabela 4: **Critérios Classificatórios para Arterite de Células Gigantes:** (19)

Considerações ao aplicar o critério:
<ul style="list-style-type: none"> Estes critérios devem ser utilizados para classificar pacientes como portadores de arterite de células gigantes quando foi feito um diagnóstico de arterite de médios ou grandes vasos; Diagnósticos alternativos de doenças que mimetizam vasculite devem ter sido excluídos antes de aplicar os critérios.
Requisitos absolutos:
Idade > 50 anos ao diagnóstico
Critérios clínicos adicionais:
Rigidez matinal em ombros ou pescoço
Perda visual súbita
Claudicação da língua ou mandibular
Cefaleia temporal de início recente
Sensibilidade no couro cabeludo
Alteração no exame da artéria temporal ¹
Critério laboratorial e de imagem adicional
Velocidade de hemossedimentação > 50 mm/hora ou PCR >10 mg/l
Biópsia de artéria temporal positiva ou sinal do halo na ultrassonografia da artéria temporal ²
Envolvimento axilar bilateral ³
Tomografia por emissão de prótons mostrando atividade na aorta ⁴
Soma dos escores > 6 é necessária para classificar o paciente como portador de arterite de células gigantes.
<ul style="list-style-type: none"> Exame da artéria temporal mostrando pulso ausente ou diminuído, dor à palpação ou aparência semelhante a um cordão. Não há achado histopatológico específico para definir a doença, mas a presença de células gigantes, infiltrado leucocítico mononuclear e fragmentação da membrana elástica interna são achados sugestivos. O sinal do halo caracteriza-se pela presença de um espessamento hipoeicoico e homogêneo na parede do vaso. Envolvimento axilar bilateral é definido como estenose, oclusão ou aneurisma observado na angiotomografia, angioressonância ou angiografia ou, ainda, como presença de sinal no halo na ultrassonografia ou captação de fluorodeoxiglicose na tomografia por emissão de prótons. Atividade na aorta se caracteriza pela captação de fluorodeoxiglicose na parede arterial da aorta descendente e aorta abdominal superior à captação no fígado, observada pela inspeção visual.



O tratamento da doença é iniciado com prednisona na dose de 40 a 60 mg/dia, devendo-se considerar a pulsoterapia com 250 mg a 1 g de metilprednisolona para os pacientes com sintomas visuais. A redução deve ser lenta, almejando-se 20 a 15 mg após 2 a 3 meses e 5 mg após um ano do início do tratamento. Para aqueles com risco de eventos adversos em consequência da corticoterapia prolongada, ou ainda, nos casos refratários, deve-se associar metotrexato ou tocilizumabe, de acordo com a disponibilidade. A terapia antiplaquetária não está indicada para todos os pacientes com ACG. Entretanto, deve ser prescrita para aqueles com doença arterial coronariana e cerebrovascular, e individualizada para pacientes com alto risco cardiovascular ou risco de complicações isquêmicas decorrentes da doença.⁽⁵⁾

Assim como na AT, os pacientes com estenoses sintomáticas após o tratamento medicamentoso ou com risco de complicações (por exemplo, aneurismas de aorta ascendente com diâmetro ≥ 45 mm ou aorta descendente com diâmetro $\geq 5,5$ mm) tem indicação de tratamento cirúrgico. A intervenção deverá ser realizada, preferencialmente, com a doença em remissão. Pacientes com aneurisma dissecante necessitarão de intervenção de emergência. Entretanto, não há estudos na literatura que suportem ou contraindiquem a terapia imunossupressora adjuvante na ACG. Dessa forma, sugere-se iniciar ou manter a terapia imunossupressora, extrapolando-se a observação de que a imunossupressão peri ou pós-operatória resultou em menores taxas de reestenose e menor risco de mortalidade na AT.^(5,20)

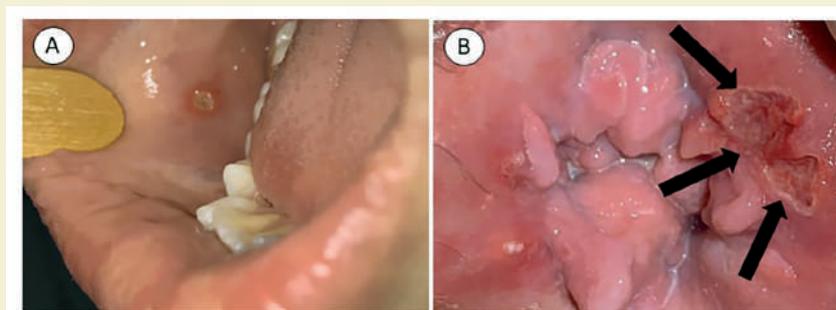
Em resumo, deve-se suspeitar de ACG em pacientes com idade igual ou superior a 50 anos, com cefaleia temporal de início recente, claudica-

ção mandibular, diplopia ou amaurose, associado ou não a polimialgia reumática e sintomas constitucionais associado a VHS ≥ 50 mm/h e/ou PCR ≥ 10 mg/L. Esses pacientes devem ser investigados por exames de imagem, tendo a ultrassonografia de artéria temporal um papel primordial no diagnóstico, ao identificar o sinal do halo não compressível. Outros exames de imagem, como a angioressonância, angiotomografia ou tomografia por emissão de pósitrons também podem ser utilizados para avaliar o envolvimento da aorta e seus ramos. Quando os exames de imagem não permitirem o diagnóstico diante do quadro clínico sugestivo, deverá ser realizada a biópsia de artéria temporal, obtendo-se um fragmento de pelo menos 1 cm, devido à natureza segmental da doença. Entretanto, a realização da biópsia (ou dos exames de imagem), não deve retardar o início do tratamento, especialmente nos pacientes com manifestações visuais. O tratamento baseia-se no uso de prednisona em altas doses, com desmame gradual de acordo com a resposta ao tratamento, associada a imunossupressores (metotrexato ou tocilizumabe) para os pacientes com doença refratária ou risco de efeitos

adversos decorrentes da corticoterapia. Uma das principais complicações da doença são os aneurismas de aorta. Não existem recomendações específicas para o tratamento cirúrgico, extrapolando-se as indicações observadas em aneurismas decorrentes de outras causas. Preferencialmente, o paciente deverá estar com a doença em remissão na ocasião da intervenção, salvo em situações em que ocorra risco iminente de vida.

Doença de Behçet

A DB é uma doença inflamatória sistêmica, caracterizada pela presença de úlceras orais (**Figura 2A**) e genitais (**Figura 2B**) e uveíte de repetição. Além destas manifestações clássicas, pode ocorrer envolvimento cutâneo, articular, neurológico e gastrointestinal. A doença pode, ainda, acometer veias e artérias de diferentes calibres em 15 a 50% dos casos, denominando-se de angio-Beçet. Ocorre mais frequentemente em homens, nas fases iniciais da doença, podendo ser a primeira manifestação em 30 a 50% dos casos. A angio-Beçet apresenta alta taxa de recorrência e constitui-se um importante marcador de mal prognóstico.⁽²¹⁾⁽²²⁾



Úlceras orais (A) e genitais (B) na doença de Behçet. Observar a presença dos bordos elevados e bem definidos. Fonte: autor, 2023

As manifestações vasculares mais comuns incluem tromboflebite superficial e trombose venosa profunda (TVP), podendo resultar em síndrome pós-trombótica em 25% dos pacientes. Embora a TVP seja uma manifestação inespecífica, quando ocorre em homens jovens e de forma recorrente, sugere fortemente o diagnóstico de angio-Beçet. Além disso, trombozes atípicas em locais como



veia cava inferior e superior, veia porta, veia hepática, seios venosos e coração direito são características da doença. Estão associadas a eritema nodoso, febre e outros sintomas constitucionais.⁽²²⁾

Já o envolvimento arterial ocorre em 1 a 7% dos pacientes, sendo o envolvimento da artéria pulmonar característico da doença. Em 72% dos casos, ocorre a formação de aneurismas na artéria pulmonar e nos 28% restantes, trombose *in situ* dessa artéria. Os aneurismas de artéria pulmonar em geral são bilaterais, múltiplos e ocorrem comumente nas artérias dos lobos inferiores. Podem desaparecer e as trombozes podem recanalizar. Porém, se não recanalizados, os trombos podem levar à oclusão total da artéria, resultando em hiperplasia da artéria brônquica, o que, por sua vez, causa hemoptise. Pode, ainda, ocorrer hipertensão arterial pulmonar. Os aneurismas de artéria pulmonar com diâmetro superior a 3 cm têm risco de ruptura e a mortalidade é em torno de 25%.⁽²²⁾

Ocorrem Também aneurismas em aorta abdominal, ilíaca, femoral e poplítea. Podem ser desencadeados por lesão traumática da artéria e estão associados a uma mortalidade de 15%. Diferente das outras manifestações vasculares, tendem a ser complicações tardias da doença e estão associados à TVP, sintomas constitucionais e aumento das provas de atividade inflamatória.⁽²²⁾⁽²³⁾

O diagnóstico da doença de Behçet é clínico, não existindo nenhum marcador específico para a doença. Existem inúmeros conjuntos de critérios para o diagnóstico/classificação da doença. Entretanto, o critério de 1999 do Grupo de Estudos para Diagnóstico da DB é o mais utilizado atualmente, embora ainda sujeito a críticas.⁽²¹⁾ Este critério pode ser observado na tabela 5.⁽²⁴⁾

Tabela 5: **Critério de 1999 do grupo de estudos para diagnóstico da Doença de Behçet** ⁽²⁴⁾

Critério	Definição
Úlceras orais recorrentes	Úlceras maiores, menores ou herpetiformes recorrentes pelo menos 3 vezes em um período de 12 meses.
Associadas a pelo menos 2 dos seguintes:	
Úlceras genitais recorrentes	Úlceras aftosas ou em cicatrização.
Envolvimento ocular	Uveíte anterior, posterior ou vasculite retiniana.
Lesões cutâneas	Eritema nodoso ou pseudofoliculite ou lesões acneiformes após a adolescência e na ausência de uso de corticosteroides.
Teste de patergia positivo	Surgimento de uma pápula > 2 mm após 24 a 48 horas após inserir uma agulha de 25 x 0,8 mm a uma profundidade de 3-5 mm a 45° em relação à superfície da pele. ⁽²⁵⁾

A patogênese das trombozes venosas está associada ao processo inflamatório. Neste sentido, acredita-se que a ativação dos neutrófilos, possivelmente desencadeada pelo HLAB51, resulta em aumento das espécies reativas de oxigênio (ROS), que, por sua vez, causam alterações estruturais no fibrinogênio. Isto explica o potencial trombogênico e resistência à lise do coágulo. As ROS também são responsáveis pela ativação endotelial e extrusão das redes neutrofílicas extracelulares (NETs) constituídas por proteases, que ativam as vias intrínsecas e extrínsecas da coagulação, além de aumentarem a produção de trombina.⁽²²⁾

Além disso, as ROS causam disfunção endotelial, resultando em menor produção de óxido nítrico, o que, por sua vez, culmina em maior expressão do receptor do fator de coagulação tecidual e maior adesão plaquetária. Maior expressão de moléculas de adesão como a selectina-P também contribui para a ativação plaquetária.⁽²²⁾

Uma vez que a patogênese dos trombos é inflamatória, o tratamento da trombose venosa profunda é baseado no uso de corticosteroides e imunossupressores como azatioprina ou ciclosporina. Entretanto, pacientes com trombozes de veia cava, hepática ou trombose intracardíaca devem receber pulsoterapia com prednisona 1000 mg por 3 dias, seguida de prednisona 1 mg/kg e ciclofosfamida, devido à gravidade do quadro.^(22,26)

Já para os pacientes com trombose venosa refratária, os anticorpos monoclonais direcionados contra o fator de necrose tumoral devem ser utilizados.⁽²²⁾⁽²⁶⁾ Alternativamente, o interferon-alfa pode ser utilizado para estes pacientes. De fato, um estudo prospectivo que acompanhou 33 pacientes durante cerca de 40 meses, mostrou estar associado a menor taxa de recidivas e maior taxa de recanalização nos pacientes refratários à azatioprina.⁽²⁷⁾

O uso de anticoagulantes é controverso. De fato, uma metanálise de 3 estudos retrospectivos comparando a associação de imunossupressor e anticoagulante com anticoagulante isolado, mostrou que a associação de ambos diminuiu a frequência de recorrências. Já o uso de imunossupressor associado ao uso de an-





ticoagulante não foi superior ao uso de imunossupressor isoladamente na prevenção de novas trombozes.⁽²⁶⁾ Entretanto, um outro estudo retrospectivo mostrou que não utilizar anticoagulantes aumenta o risco de síndrome pós-trombótica.⁽²⁸⁾ Em relação aos anticoagulantes de ação direta, um estudo multicêntrico retrospectivo mostrou que a combinação destes com imunossupressores reduziu o risco de recidiva dos eventos trombóticos.⁽²⁹⁾ Uma vez que não existem estudos prospectivos avaliando o risco/benefício do uso de anticoagulantes nestes pacientes, o EULAR recomenda que o anticoagulante pode ser adicionado, desde que seja excluída a presença de aneurismas de artéria pulmonar, lembrando que estes aneurismas estão associados à TVP.⁽²⁶⁾

Pacientes com aneurismas arteriais também devem receber pulsoterapia com metilprednisolona 1000 mg por 3 dias, seguido de prednisona 1 mg/kg e ciclofosfamida endovenosa. Para os casos refratários, poderá ser utilizado o infliximabe, anticorpo monoclonal direcionado contra o fator de necrose tumoral. O tratamento cirúrgico ou endovascular deve ser reservado para aqueles pacientes refratários ao tratamento medicamentoso, cujos aneurismas representem risco de vida, pois está associado a alta taxa de mortalidade. Idealmente, a terapia imunossupressora deverá ser iniciada antes da intervenção.⁽²⁶⁾

De fato, um estudo retrospectivo realizado na Turquia, que avaliou 9 pacientes com pseudo-aneurismas abdominais ou toracoabdominais, mostrou que a realização de enxertos endovasculares associado a imunossupressão perioperatória foi eficaz. Neste estudo, o esquema utilizado foi 200 mg de ciclofosfamida associado a 200 mg de hidrocortisona de 8/8/ horas, mantendo-se a imunossupressão por 2 anos após o procedimento.

Em dois pacientes foi necessária nova abordagem, sendo que, em um deles observou-se um seroma e, em outro, uma fístula entre o duodeno e o enxerto. Porém, após cerca de 40 meses de seguimento, não houve a formação de novos aneurismas e, após 15 meses, um paciente morreu devido a uma causa não vascular.⁽³⁰⁾

Corroborando os resultados acima relatados, um estudo retrospectivo realizado na China, que avaliou 51 intervenções para aneurismas arteriais, mostrou que aqueles pacientes que receberam imunossupressão perioperatória apresentaram menor risco de recorrência dos aneurismas. As drogas utilizadas foram a ciclofosfamida 100 a 200 mg/dia e a hidrocortisona 100 mg 2 a 3 vezes ao dia, mantendo-se a imunossupressão após o procedimento. Naqueles pacientes em que foi utilizado *stent* ou que apresentavam oclusão arterial ou trombose foi utilizado warfarina por 6 meses como terapia adjuvante.⁽³¹⁾

A escolha entre *by-pass*, enxerto ou ligadura depende da localização e tamanho do aneurisma e da experiência do cirurgião. Devido ao risco de trombose, deve-se dar preferência a enxertos sintéticos. Para os aneurismas de artéria pulmonar, recomenda-se a realização de embolização se risco de sangramento, embora existam relatos de lobectomia, cavitectomia e decorificação.⁽²³⁾⁽³²⁾ Para os pacientes com síndrome de Budd-Chiari, pode ser necessária a realização de angioplastia ou utilização de TIPS.⁽²³⁾

Em resumo, a DB pode resultar em vasculite de artérias e veias de todos os calibres. Constitui-se o protótipo da trombose mediada por inflamação, podendo ocorrer trombose venosa superficial e profunda e trombozes atípicas (veia cava superior e inferior, veias hepáticas, seio venoso). Trombozes de repetição em homens jovens devem alertar para a possibili-

dade da doença, devendo ser realizada a anamnese direcionada e exame físico, em busca de úlceras orais e genitais de repetição, eritema nodoso, pseudofoliculite e uveíte. Além das trombozes, os pacientes podem apresentar aneurismas, especialmente de artéria pulmonar, podendo afetar também aorta abdominal, ilíacas, femorais e poplíteas. Em geral, as manifestações vasculares são acompanhadas de sintomas constitucionais e aumento de provas de atividade inflamatória. A patogênese da doença está relacionada ao processo inflamatório, portanto o tratamento baseia-se no uso de corticosteroides e imunossupressores, reservando-se os inibidores do fator de necrose tumoral e interferon-alfa para os casos refratários. O tratamento cirúrgico está indicado apenas em casos de risco de vida, devendo-se realizar imunossupressão com ciclofosfamida e hidrocortisona no perioperatório. A escolha do tipo de intervenção dependerá do local e tamanho do aneurisma, assim como da experiência do cirurgião.

Poliarterite Nodosa

A PAN é uma vasculite necrotizante que afeta artérias de médio calibre (ou seja, um vaso que não seja aorta ou seus ramos principais e que, ao exame anatomopatológico, apresente camada muscular). É uma doença rara, com incidência anual em torno de 9 casos por milhão nos países da Europa, mais comuns em homens, afetando indivíduos entre 40 e 60 anos. Devido à vacinação para hepatite B em ampla escala e diminuição da transmissão do vírus por transfusão sanguínea, a incidência da PAN vem diminuindo progressivamente.⁽³³⁾

Qualquer órgão ou sistema pode ser acometido pela doença, embora o envolvimento pulmonar seja incomum. O envolvimento cutâneo, representa-



do pela presença de livedo reticular, nódulos e úlceras, assim como neurológico, sob a forma de mononeurite múltipla ou polineuropatia periférica simétrica são as manifestações mais comuns da doença. Em 1/3 dos casos pode ocorrer abdome agudo devido à isquemia mesentérica. Além disso, os pacientes podem se apresentar com dor e infarto testicular, ou, ainda, hipertensão arterial renovascular, devido a infartos ou ruptura de aneurismas nas artérias renais, interlobares, arqueadas ou interlobulares. Podem ocorrer manifestações oculares, sendo a vasculite retiniana a mais comum. Artérias periféricas podem ser acometidas, causando fenômeno de Raynaud, gangrena digital ou isquemia de membros, motivo pelo qual o cirurgião vascular poderá ser procurado. Dessa forma, terá importante papel no diagnóstico da PAN.⁽³³⁾

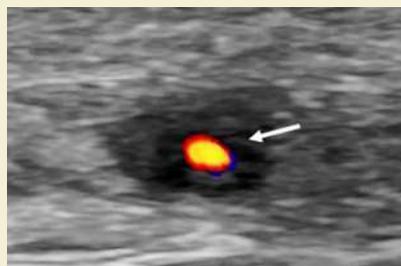
Além dos sintomas e sinais em órgãos específicos, decorrentes da isquemia ou de hemorragias, os pacientes apresentarão febre, emagrecimento, sudorese noturna e artralгия.⁽³³⁾

Não existe exame específico para o diagnóstico da doença, que deve ser suspeitada em um paciente que se apresenta agudamente enfermo, com sintomas constitucionais associados ao envolvimento de múltiplos órgãos, especialmente pele, sistema nervoso periférico e trato gastrointestinal. As provas de atividade inflamatória (VHS e PCR) estarão aumentadas e deve-se solicitar sorologias para HIV e hepatites B e C, que se comportam como agentes etiológicos da doença, devendo ser iniciado tratamento específico quando detectados. Além disso, na suspeita de PAN associada a deficiência de adenosina deaminase 2 (ADA2), ou seja, início na infância ou em adultos jovens, livedo racemoso e acidente vascular encefálico de repetição, associada ou não a linfadenopatia, esplenomegalia e imunodeficiência, deve-se solicitar ensaio

funcional de ADA2 e o teste genético pertinente (CECR1 gene localizado no cromossomo 22q11.1).⁽³³⁾

O diagnóstico baseia-se na combinação de achados clínicos, histopatológicos e de imagem. Neste sentido, a biópsia demonstra inflamação transmural, segmental, associada a necrose fibrinóide. Já os exames de imagem demonstrarão aneurismas nas artérias renais e mesentéricas. O exame padrão-ouro é a angiografia, mas, como a sensibilidade de exames não invasivos como angiotomografia e angioressonância têm aumentado, estas modalidades podem ser utilizadas. Notadamente, a angiotomografia apresenta melhor desempenho que a angioressonância para avaliar os segmentos mais distais das artérias.⁽³³⁾⁽³⁴⁾

O cirurgião vascular poderá auxiliar no diagnóstico diferencial quando o paciente se apresentar com isquemia digital. A **Figura 3** mostra os principais diagnósticos diferenciais, com suas manifestações clínicas e investigação laboratorial pertinente.



Diagnóstico diferencial da isquemia digital. Em cada retângulo pode ser observada uma doença que causa isquemia digital, com suas principais manifestações clínicas e exames que devem ser solicitados. Fonte: o autor, 2023

O paciente com PAN associada ao vírus da hepatite B deve receber a terapia antiviral associada a plasmaférese se apresentar manifestações graves da doença (insuficiência renal, mononeurite múltipla, doença muscular, isquemia mesentérica, doença coronariana, isquemia digital ou de membro). Já os pacientes com PAN

idiopática devem receber pulsoterapia com metilprednisolona associada a ciclofosfamida se doença grave, mas não necessitarão da plasmaférese. Pacientes que não apresentem envolvimento de órgãos nobres serão tratados com prednisona associada a outro imunossupressor que não a ciclofosfamida. Finalmente, pacientes com PAN associada a deficiência de ADA2 devem ser tratados com corticosteroides associados a inibidores de fator de necrose tumoral.^(33,34)

Em relação ao tratamento cirúrgico, quando necessário os aneurismas de artérias viscerais devem ser tratados de acordo com as diretrizes para o tratamento de aneurisma de outras etiologias. Neste sentido, a abordagem está indicada se maiores de 2 cm, se sintomáticos ou se apresentarem crescimento. Além disso, aneurismas de artéria pancreatoduodenal e gastroepiloicas têm risco de ruptura e devem ser ressecados assim que identificados. Já as estenoses do eixo celíaco devem ser corrigidas se o estudo angiográfico mostrar risco de isquemia duodenal ou hepática ou se o paciente apresentar sinais sugestivos de isquemia. Podem ser utilizadas diferentes técnicas, como embolização, ressecção e *by-pass*. A imunossupressão poderá ser adicionada se houver sinais de doença em atividade.⁽³⁵⁾

Em resumo, a presença de isquemia digital ou de membros e aneurismas viscerais, associada a sintomas constitucionais, livedo reticular, úlceras em localização atípica, mononeurite múltipla ou polineuropatia periférica e aumento de provas de atividade inflamatória deve alertar para a possibilidade de PAN. O diagnóstico será confirmado pela presença de pan-arterite com necrose fibrinóide, especialmente nas artérias de médio calibre, ou pela presença de aneurismas em artérias viscerais. Deverá



ser excluída infecção especialmente pelo vírus da hepatite B, mas também hepatite C e HIV, e, se possível, deficiência de ADA2. Na presença de infecção, antivirais deverão ser associados, e se envolvimento de órgãos nobres ou risco de vida, associar plasmaférese. Na PAN idiopática grave, deve ser realizada pulsoterapia com metilprednisolona e ciclofosfamida e, quando não houver envolvi-

mento de órgãos nobres, prednisona e metotrexato ou azatioprina. Para os pacientes com deficiência de ADA2, poderá ser prescrito prednisona com inibidor de fator de necrose tumoral. O tratamento cirúrgico deverá seguir as recomendações de intervenção para aneurismas de outras causas, sugerindo-se associar corticosteroides e imunossupressores se evidência de doença em atividade.

Conclusão:

As vasculites constituem um importante desafio diagnóstico e terapêutico. Tendo em vista manifestações clínicas decorrentes de isquemia em diferentes sítios e formação de aneurismas, o cirurgião vascular terá importante papel, tanto na identificação, quando no manejo dessas importantes morbidades.

O **Quadro 1** resume as principais mensagens para levar para casa.

Quadro 1: *Take Home Messages*

1. As vasculites de vasos de grande e médio calibre em geral estão acompanhadas de sintomas constitucionais e aumento de provas de atividade inflamatória;
2. Diante de mulheres jovens com estenoses na aorta e seus ramos principais associada a espessamento de parede do vaso, deve-se pensar em **arterite de Takayasu**;
3. Diante de pacientes com idade ≥ 50 anos e aneurismas de aorta torácica e abdominal, deve-se procurar cefaleia, claudicação mandibular, polimialgia reumática e verificar as provas de atividade inflamatória, pensando-se em **arterite de células gigantes**. Se correção dos aneurismas, enviar material para estudo histopatológico;
4. Diante de homens jovens, com trombose venosa profunda de repetição, ou tromboses venosas atípicas ou múltiplos aneurismas: procurar úlceras orais e genitais, eritema nodoso, pseudofoliculite, uveíte, pensando-se em **doença de Behçet**;
5. Diante de isquemia digital ou de membros ou aneurismas de artérias viscerais, procurar por envolvimento de pele e sistema nervoso periférico, avaliar provas de atividade inflamatória e sorologias para hepatites B, C e HIV, pensando-se em **poliarterite nodosa**;
6. Nas **vasculites**, a pedra angular do tratamento é a corticoterapia associada à imunossupressão;
7. O tratamento cirúrgico está reservado se houver risco de vida ou envolvimento de órgão nobres;
8. O tratamento cirúrgico deve ser realizado quando a doença estiver fora de atividade;
9. Se doença ativa e necessidade de tratamento cirúrgico, realizar a imunossupressão perioperatória.

Referências Bibliográficas

Watts RA, Ntatsaki E. **Classification and epidemiology of vasculitis**. In Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. *Rheumatology*. Philadelphia: Elsevier;2019.p. 1339-1348.

Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, et al. **2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for Takayasu arteritis**. *Ann Rheum Dis* 2022;81:1654–1660.

Vieira Gonçalves, M. **A epidemiologia da arterite de Takayasu no município do Rio de Janeiro**: um estudo de base populacional.2020, Dissertação:mestrado, Escola Paulista de Medicina,25/03/2022

Saadoun D, Vautier M, Cacoub P. **Medium- and Large-Vessel Vasculitis**. *Circulation*. 2021 Jan 19;143(3):267-282.

Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. **2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis**.

Ann Rheum Dis. 2020 Jan;79(1):19-30. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215672. Epub 2019 Jul 3. PMID: 31270110.

Ughi N, Padoan R, Crotti C, Sciascia S, Carrara G, Zanetti A, et al. **The Italian Society of Rheumatology clinical practice guidelines for the management of large vessel vasculitis**. *Reumatismo*. 2022 Feb 7;73(4)

Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. **EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice**. *Ann Rheum Dis*. 2018 May;77(5):636-643.



Keser G, Asku K. **Diagnosis and differential diagnosis of large-vessel vasculitides.** *Rheumatol Int* 2019; 39:169–185

Rosa Neto NS, Shinjo SK, Levy-Neto M, Pereira RMR. **Vascular surgery:** the main risk factor for mortality in 146 Takayasu arteritis patients. *Rheumatol Int.* 2017 Jul;37(7):1065-1073.

Fields CE, Bower TC, Cooper LT, Hoskin T, Noel AA, Panneton JM, et al. **Takayasu's arteritis:** operative results and influence of disease activity. *J Vasc Surg.* 2006 Jan; 43(1):64-71.

Park MC, Lee SW, Park YB, Lee SK, Choi D, Shim WH. **Post-interventional immunosuppressive treatment and vascular restenosis in Takayasu's arteritis.** *Rheumatology (Oxford).* 2006 May;45(5):600-5.

Perera AH, Youngstein T, Gibbs RG, Jackson JE, Wolfe JH, Mason JC. **Optimizing the outcome of vascular intervention for Takayasu arteritis.** *Br J Surg.* 2014 Jan;101(2):43-50.

Mason JC. **Surgical intervention and its role in Takayasu arteritis. Best Pract Res Clin Rheumatol.** 2018 Feb;32(1):112-124.

Jung JH, Lee YH, Song GG, Jeong HS, Kim JH, Choi SJ. **Endovascular Versus Open Surgical Intervention in Patients with Takayasu's Arteritis: A Meta-analysis.** *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Jun;55(6):888-899.

Salvarini C, Ciccina F, Pipitone N. **Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis.** In: Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. *Rheumatology.* Philadelphia: Elsevier; 2019. p.1384-1394

Butler N, Mundy J, Shah P. **Aortic complications of giant cell arteritis:** a diagnostic and management dilemma. *J Card Surg.* 2010 Sep;25(5):572-81.

Gagné-Loranger M, Dumont É, Voisine P, Mohammadi S, Garceau C, Dion B, Dagenais F. **Giant cell aortitis:** clinical presentation and outcomes in 40 patients consecutively operated on. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016 Sep;50(3):555-9.

Schäfer VS, Jin L, Schmidt WA. **Imaging for Diagnosis, Monitoring, and**

Outcome Prediction of Large Vessel Vasculitides. *Curr Rheumatol Rep.* 2020 Sep 21;22(11):76.

Ponte C, Grayson PC, Robson JC, Suppiah R, Gribbons KB, Judge A, et al. **2022 American College of Rheumatology/ EULAR Classification Criteria for Giant Cell Arteritis.** *Arthritis Rheumatol.* 2022 Dec;74(12):1881-1889.

Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. **2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.** *Circulation.* 2022 Dec 13;146(24):e334-e482.

Yazici Y, Hatemi G, Bodaghi B, Cheon JH, Suzuki N, Ambrose N, Yazici H. **Behçet syndrome. Nat Rev Dis Primers.** 2021 Sep 16;7(1):67.

Bettiol A, Alibaz-Oner F, Direskeneli H, Hatemi G, Saadoun D, Seyahi E, Prisco D, Emmi G. **Vascular Behçet syndrome:** from pathogenesis to treatment. *Nat Rev Rheumatol.* 2023 Feb;19(2):111-126.

Toledo-Samaniego N, Oblitas CM, Peñaloza-Martínez E, Del-Toro-Cervera J, Alvarez-Sala-Walther LA, Demelo-Rodríguez P, Galeano-Valle F. **Arterial and venous involvement in Behçet's syndrome:** a narrative review. *J Thromb Thrombolysis.* 2022 Jul;54(1):162-171.

International Study Group for Behçet's Disease. **Criteria for diagnosis of Behçet's disease.** *Lancet* 335, 1078–1080 (1990).

Rahman S, Daveluy S. **Pathergy Test.** 2023 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan Hatemi G, Christensen R, Bang D, Bodaghi B, Celik AF, Fortune F, et al. **2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet's syndrome.** *Ann Rheum Dis.* 2018 Jun;77(6):808-818. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213225. Epub 2018 Apr 6. PMID: 29625968.

Ozgulcer Y, Hatemi G, Cetinkaya F, Tascilar K, Hamuryudan V, Ugurlu S, Seyahi E, Yazici H, Melikoglu M. **Clinical course**

of acute deep vein thrombosis of the legs in Behçet's syndrome. *Rheumatology (Oxford).* 2020 Apr 1;59(4):799-806

Seyahi E, Cakmak OS, Tutar B, et al. **Clinical and ultrasonographic evaluation of lower-extremity vein thrombosis in Behçet syndrome:** an observational study. *Medicine* 2015;94(4):e1899

Vautier, M. et al. **Direct oral anticoagulant for venous thrombosis in Behçet's syndrome.** *Autoimmun. Rev.* 2021; (20):102783

Balcioglu O, Ertugay S, Bozkaya H, Parildar M, Posacioglu H. **Endovascular Repair and Adjunctive Immunosuppressive Therapy of Aortic Involvement in Behçet's Disease.** *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Nov;50(5):593-8

Liu Q, Ye W, Liu C, Li Y, Zeng R, Ni L. **Outcomes of vascular intervention and use of perioperative medications for nonpulmonary aneurysms in Behçet disease.** *Surgery.* 2016 May;159(5):1422-9.

Emmi G, Bettiol A, Silvestri E, Di Scala G, Becatti M, Fiorillo C, Prisco D. **Vascular Behçet's syndrome:** an update. *Intern Emerg Med.* 2019 Aug;14(5):645-652.

Hočevcar A, Tomšič M, Perdan Pirkmajer K. **Clinical Approach to Diagnosis and Therapy of Polyarteritis Nodosa.** *Curr Rheumatol Rep.* 2021 Feb 10;23(3):14.

Chung SA, Gorelik M, Langford CA, Maz M, Abril A, Guyatt G, et al. **2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Polyarteritis Nodosa.** *Arthritis Rheumatol.* 2021 Aug;73(8):1384-1393. doi: 10.1002/art.41776. Epub 2021 Jul 8. PMID: 34235883.

Mo H, Cho S, Jae HJ, Min SK. **Hybrid Surgery to Treat Multiple Visceral Aneurysms Secondary to Polyarteritis Nodosa.** *Vasc Specialist Int.* 2018 Jun;34(2):35-38.



READY WRAP[®]

ENVOLTÓRIO DE COMPRESSÃO AJUSTÁVEL

INDICADO PARA TRATAMENTO DE
LINFEDEMA DE MEMBROS
INFERIORES E SUPERIORES



ESCANEE
E CONHEÇA TODA NOSSA
LINHA DE PRODUTOS

A Revista Vasculiar do Cone Sul traz, nesta edição, a publicação do segundo de quatro artigos sobre **Terapia Compressiva**, de autoria do cirurgião vascular Eduardo S. da Matta, conhecido internacionalmente por sua expertise no tratamento de doenças venosas e linfáticas. O título é **Terapia compressiva na úlcera venosa**.

A série teve início na edição de N° 11, com o artigo intitulado **Princípios físicos da terapia compressiva**. Não deixe de ler os demais, nos próximos números da revista.

Terapia compressiva na úlcera venosa

Eduardo S. da Matta

Introdução

As úlceras de origem venosa representam a causa mais comum entre as feridas dos membros inferiores, com alta morbidade e tratamentos prolongados, frequentemente relacionadas a um impacto econômico significativo e uma piora na qualidade de vida^{1,2,3} (**Fig 1**).



Fig 1 – Úlcera venosa.

Mesmo tendo muitas hipóteses quanto ao surgimento das úlceras venosas nos membros inferiores, o que é indiscutível é que a Hipertensão Venosa Ambulatorial (HVA) ocupa a principal causa para o surgimento destas feridas⁴. Esta HVA ocorre pela incapacidade que o indivíduo tem de diminuir a pressão venosa durante a marcha, e isto pode ser devido ao refluxo venoso, processos obstrutivos, falhas de bombas musculares, entre outros fatores bem descritos no componente "Etiologia" da classificação CEAP⁵ (**Fig 2**).

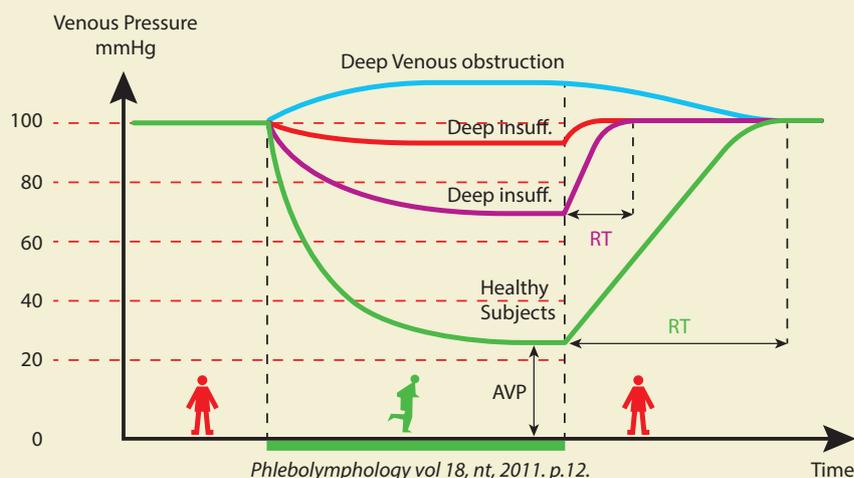


Fig 2 – A curva em verde demonstra a queda normal da pressão venosa durante a marcha. As demais curvas (demais cores) evidenciam uma hipertensão venosa ambulatorial.

Tratamento

A terapia compressiva é o padrão-ouro no tratamento das úlceras venosas^{6,7,8,9,10}. Apesar das evidências mostrarem que altas pressões de compressão levam à cicatrização das feridas de origem venosa por haver normalização da hipertensão venosa ambulatorial, muitos ainda acreditam que a abordagem cirúrgica ou as ablações químicas e térmicas ocupam o papel principal no tratamento desta afecção. Em se tratando de tratamento invasivo das varizes em pacientes portadores de úlcera, este pode ser útil, concomitantemente com a terapia compressiva, nos casos de drenagem da varize diretamente no leito da ferida^{6,7}, mas o maior papel do tratamento invasivo das varizes não está na cicatrização da úlcera, mas sim na diminuição da recidiva do quadro ulceroso^{6,7,10,11}.

Uma vez compreendido que se deve utilizar da abordagem compressiva para o tratamento dos pacientes com úlcera, deve-se ter em mente que as pressões de compressão deverão ser altas o suficiente para neutralizar a HVA, e isto ocorre com pressões de interface maiores que 60mmHg em ortostatismo¹². Quando observamos as recomendações dos guidelines, estes sugerem altas pressões, MAIORES que 40mmHg⁷, e estas pressões são normalmente consideradas num paciente em repouso na posição supina. Porém, se utilizarmos uma terapia elástica para atingir esta pressão, quando o paciente adotar a posição ortostática, haverá uma variação muito pequena de pressão de interface (< 10mmHg), e, com isto, não atingirá as pressões necessárias para efetivamente neutralizar a HVA¹³. Poderia, portanto, aumentar esta pressão de compressão com o material elástico, mas isto levaria a uma situação muito desconfortável ao pa-

ciente, impossibilitando seu uso. Para, então, atingirmos altas pressões em ortostatismo, dever-se-á optar por um método inelástico, o qual atinge altas pressões de trabalho e, ao mesmo tempo, confortável em repouso.

Atualmente, temos no mercado kits de meias elásticas próprios para o tratamento de úlceras venosas (**Fig 3**), mas estes kits atingem pressões de 30-40mmHg em ponto B1, apresentam um certa rigidez de material maior que as meias elásticas comuns em virtude da sobreposição dos tecidos, melhorando, desta forma, um pouco mais a hemodinâmica venosa, mas não devem ser a primeira opção em casos de úlcera venosa naqueles pacientes com limitações da mobilidade tibiotársica, importante lipodermatoesclerose e importante refluxo venoso profundo. Talvez o uso destes kits possa ser benéfico nos casos de pequenas úlceras e com surgimento

recente¹⁰. Nos casos das úlceras venosas mais complexas, o uso da terapia inelástica deverá ser a primeira escolha, mas lembrando que o profissional que irá aplicar o método deverá ter um adequado treinamento para tal. O que facilita a aplicação àqueles com pouca experiência são as bandagens que apresentam figuras geométricas (**Fig 4**) para guiar a pressão a ser aplicada, mas lembrando sempre que a pressão de interface é dinâmica e varia de acordo com a rigidez do material, densidade do tecido sobre o qual está se aplicando a compressão, mudança de posição, volume do membro, diferença de composição corporal, bem como mudança de tônus muscular¹⁴. Visto todas estas variáveis, é de suma importância conhecer os materiais e as técnicas de aplicação, para, então, aplicar a terapia compressiva da melhor maneira possível.



Fig 3 – Exemplo de kit de meia elástica para o tratamento de úlcera venosa.





Fig 4 – Exemplo de bandagem com figura geométrica.

Com a terapia de compressão adequada com altas pressões de interface, estudos mostram que é possível cicatrizar as feridas em 80-90% em até 12 semanas. Taxas de cicatrização abaixo de 50% neste período elevam a suspeita de que a técnica de aplicação esteja inadequada¹⁵. Recentemente, em novo estudo publicado¹⁶, foi demonstrando que o uso de dispositivos com velcro tem a mesma eficácia que as demais formas de compressão inelástica na cicatrização de úlceras venosas. Vale lembrar que na metodologia aplicou-se o dispositivo com velcro em todos os participantes do estudo com pressões de interface maior que 50mmHg, ou seja, se aplicar o dispositivo com velcro, ou qualquer outra técnica inelástica disponível incorretamente, com baixas pressões, os resultados serão ruins e a culpa não será do material, mas sim de uma técnica inadequada.

Uma vez cicatrizada a ferida (CEAP – C5), o uso de terapia compressiva é recomendado para diminuir a recidiva da ferida^{6,7,9,10} assim como o tratamento das varizes^{6,7}.

Apesar do tratamento local da ferida não ser o foco deste fascículo, não devemos esquecer que a cobertura a ser utilizada deverá proporcionar um meio adequado no leito da ferida, que seja úmido, livre de esfacelos, tecido necrótico, biofilm, adequada temperatura, etc.

Conclusão

Estar habilitado ao tratamento das úlceras venosas é um desafio constante, uma vez que necessita de treinamento contínuo e conhecimento dos mais diversos materiais e suas peculiaridades. “O principal obstáculo para uma cicatrização ideal das úlceras não é falta de material adequado, mas a falta de informação e treinamento da equipe médica em usar os materiais existentes adequadamente”¹².

Referências Bibliográficas

- BEEBE-DIMMER, J.L. et al. **The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins.** Ann Epidemiol. 2005;15:175-184.
- MUTLAK, O. et al. **Chronic venous insufficiency: a new concept to understand pathophysiology at microvascular level – a pilot study.** Perfusion. 2019;34(1):84-89.
- DAVIES, A.H. **The seriousness of chronic venous disease: a review of real-world evidence.** Adv Ther. 2019;36(suppl 1):5-12.
- PARTSCH, H., RABE, E., STEMMER, R. **Compression Therapy of The Extremities.** Editions Phlebologiques Françaises. 1999.
- LURIE, F. et al. **CEAP classification system and reporting standart, revision 2020.** J Vasc Surg: Venous and Lym Dis. 2020:1-11.
- O'DONNELL JR, TF. et al. **Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum.** J Vasc Surg. 2014;60:35-59S.
- MOSTI, G. et al. **Society for Vascular Surgery and American Venous Forum Guidelines on the management of venous leg ulcers: the point of view of the International Union of Phlebology.** International Angiology. 2015;34(3):202-18.
- FRANKS, P.J. et al. **Management of Patients with Venous Leg ulcers: Challenges and Currents Best Practice.** J Wound Care. 2016;25:Suppl 6:S1-S67.
- RABE, E., et al. **Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement.** Phlebology. 2018;33(3):163-184.
- MAESENEER, M.G. et al. **European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs.** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022;63:184-267.
- PUGGINA, J. et al. **A randomized clinical trial of the effects of saphenous and perforating veins radiofrequency ablation on venous ulcer healing (VUERT trial).** Phlebology. 2021;36(3):194-202.
- PARTSCH, H. **Compression for the management of venous leg ulcers: which material do we have?** Phlebology. 2014;29(1 suppl):140-145.
- PARTSCH, H. et al. **The use of pressure change on standing as a surrogate measure of the stiffness of a compression bandage.** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005;30:415-421.
- BJORK, R., EHMANN, S. **S.T.R.I.D.E. Professional guide to compression garment selection for the lower extremity.** J Wound Care. 2019;28(6):1-44.
- MOSTI, G. et al. **Comparisson between a new, two-component compression system with zync past bandage for leg ulcer healing: A prospective, multicenter, randomized, controlled trial monitoring sub-bandage pressure.** Wounds. 2011;23:126-34.
- MOSTI, G. et al. **Adjustable compression wrap devices are cheaper and more effective than inelastic bandages for venous leg ulcer healing. A Multicentric Italian Randomized Clinical Experience.** Phlebology. 2020;35(2):124-133.



A SAÚDE ESTÁ NO NOSSO DNA

Levamos tecnologia médico-hospitalar avançada à
equipes médicas de todo o Brasil.

**A E. Tamussino traz
para o Brasil:**



ClotTriever BOLD™ Catheter

Modernizando o tratamento de
Trombose Venosa Profunda (DVT)



**E. TAMUSSINO
& CIA LTDA**

**SIGA
NOS**

 /etamussinolta

 /etamussino

 /etamussino

 /etamussino

www.tamussino.com.br

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JANUARY 19, 2023

VOL. 388 NO. 3

Aspirin or Low-Molecular-Weight Heparin for Thromboprophylaxis after a Fracture

Major Extremity Trauma Research Consortium (METRC)*

Major Extremity Trauma Research Consortium (METRC); O'Toole RV, Stein DM, O'Hara NN, et al. Aspirina ou Heparina de Baixo Peso Molecular para Tromboprofilaxia após Fratura. N Engl J Med. 2023 Jan 19;388(3):203-213. doi: 10.1056/NEJMoa2205973. PMID: 36652352.

Contexto

Não há consenso sobre o melhor método de tromboprofilaxia em pacientes com fraturas.

Métodos

Trata-se de um estudo randomizado de não inferioridade, que incluiu pacientes adultos (≥ 18 anos) com fraturas tratadas cirurgicamente desde o quadril até o mediopé, braço até o punho ou qualquer fratura da pelve ou acetábulo. Os pacientes foram distribuídos aleatoriamente em grupos que receberam tromboprofilaxia durante a internação, com enoxaparina, subcutânea, 30 mg duas vezes ao dia ou com ácido acetilsalicílico (AAS) 81 mg, via oral, duas vezes ao dia.

Após a alta hospitalar, os pacientes continuaram recebendo tromboprofilaxia programada, mas sua duração dependia das práticas locais. O desfecho primário foi morte por qualquer causa em 90 dias. Os desfechos secundários incluíram trombose venosa profunda (TVP), embolia pulmonar não fatal (EP) e sangramento.

Resultados

No total, foram avaliados 12.211 pacientes (idade média de 44,6 anos; 62,3% eram homens), alguns com história de tromboembolismo venoso ($< 1\%$) e câncer (2,5%). Os pacientes receberam uma média (\pm DP) de $8,8 \pm 10,6$ doses de tromboprofilaxia intra-hospitalar e a tromboprofilaxia foi prescrita por uma mediana de 21 dias após a alta hospitalar. A morte ocorreu em 0,73% dos pacientes do grupo HBPM e em 0,78% dos pacientes do grupo AAS (diferença 0,05%; IC 96,2%: -0,27 a 0,38; $p < 0,001$ para a margem de não inferioridade de 0,75%). A TVP ocorreu em 1,71% dos pacientes do grupo HBPM e em 2,51% dos pacientes

do grupo AAS (diferença 0,80%; IC 95% 0,28-1,31). Já a EP ocorreu em 1,49% dos pacientes em cada grupo; o número de complicações hemorrágicas ($\pm 14\%$) e outros eventos adversos graves foi semelhante em ambos os grupos.

Conclusões

Os autores concluíram que, em pacientes com fraturas de extremidades, tratadas cirurgicamente ou com qualquer fratura de pelve ou acetábulo, a tromboprofilaxia com AAS não foi inferior à HBPM na prevenção de morte e foi associada a baixas taxas de TVP e EP.

Tromboprofilaxia para Fraturas: Comentário

Décadas atrás, o AAS foi estudado como farmacoprofilaxia de TVP e EP após cirurgias ortopédicas, mas era considerado inferior à HBPM, enquanto hoje é amplamente utilizado (após



5 dias de anticoagulação) após artroplastias de quadril ou do joelho e fraturas abaixo do joelho.

O que mudou?

Atualmente, os pacientes após cirurgias ortopédicas recebem alta muito mais precocemente e, muitas vezes, no mesmo dia da intervenção. Outros fatores incluem o aprimoramento de técnicas cirúrgicas e anestésicas. Isso tornou os agentes antiplaquetários, particularmente o AAS, comparáveis em eficácia e segurança às opções anticoagulantes mais recomendadas pelas diretrizes.

No estudo do METRC, o AAS parece ter conquistado outra "vitória terapêutica", mas com algumas reservas. Em primeiro lugar, a população examinada era jovem (idade média de 44 anos), com poucas comorbidades associadas ao risco de TVP. Portanto, os resultados podem não ser aplicáveis a pacientes idosos, especialmente aqueles ≥ 70 anos com fraturas de quadril e pelve de origem traumática (quedas). Em segundo lugar, os dados não foram classificados de acordo com o tipo de fratura e é preciso ter cuidado ao aplicar os resultados do estudo para fraturas com alto risco de TVP (quadril, pelve).

Em resumo, o AAS vem ganhando espaço como método independente de tromboprolifaxia em fraturas, o que pode ser considerado vantajoso para os pacientes devido à sua ampla disponibilidade e baixo custo.

Porém, seu uso indiscriminado não deve ser estimulado, pois existem variações tanto no perfil do paciente, quanto no tipo de cirurgia executada. Portanto, cada paciente deve ser avaliado individualmente quanto ao risco de TEV e quanto à eficácia e segurança da farmacoprolifaxia proposta.

Dr. Marcelo Melzer Teruchkin

Membro da SBACV-RS, secretário-geral da Sociedade Brasileira de Trombose e Hemostasia, Coordenador do Núcleo de Doenças Vasculares do Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, (RS) e mestre em Cirurgia Vasculare pela UFRGS.

Dr. Marcos Arêas Marques

Angiologista clínico, mestre em Medicina pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, médico do Serviço de Angiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ) e do Serviço de Cirurgia Vasculare do HU Gafrée e Guinle (Unirio)

INVASIVE

Somos um grupo de pessoas trabalhando para pessoas, acumulamos 25 anos de experiência nos setores, vascular, endovascular e hemodinâmica.

Nos dedicamos diariamente a melhorar a qualidade de vida dos pacientes, fornecendo produtos minimamente invasivos dos mais renomados fabricantes mundiais, testados e aprovados por médicos de todo o mundo. Impulsionados por pesquisas científicas, entregamos a mais alta tecnologia em produtos, trazendo confiança e eficiência para nossos clientes

INVASIVE, transformando vidas através da saúde.

www.invasive.com.br

GORE **angioidroid**

Penumbra

Abbott **Meril**
More to Life





Av República Argentina 1505, Curitiba - PR | 80620-010
| Union Tower - 41 3072-9898



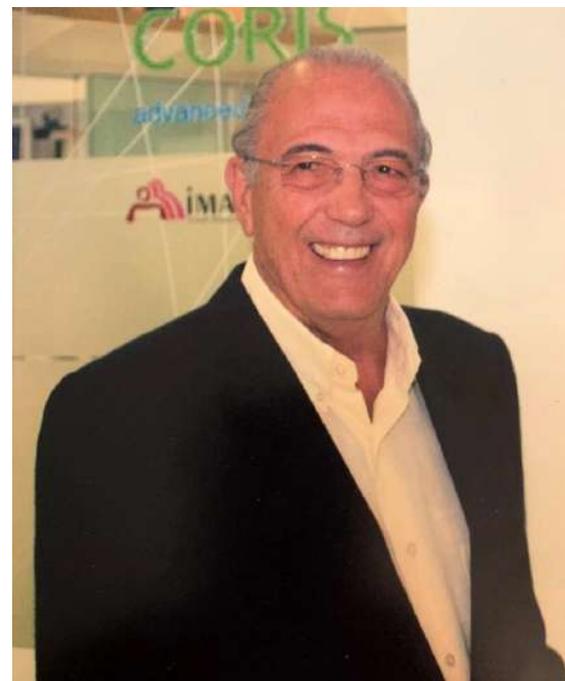
Dr. Geraldo Nicodemos Righi Vieira, um extenso legado na medicina catarinense

A história do Dr. Geraldo Vieira, como era comumente chamado pelos colegas e pacientes, se confunde com a história da Cirurgia Vascular no estado de Santa Catarina e com a história da própria SBACV-SC.

Era natural da cidade de Itaocara, estado do Rio de Janeiro, onde nasceu em 1º de abril de 1933. Mesmo com as restrições da época e dificuldades familiares, entrou para o curso de Me-

dicina da Faculdade Fluminense, em Niterói (RJ). Aluno dedicado às atividades acadêmicas e afeiçoado pela prática cirúrgica, passou muito do seu tempo entre estudos e o centro cirúrgico, onde estava sempre que havia uma oportunidade.

Formou-se em 27 de dezembro de 1957. A partir de então, buscou incansavelmente o melhor aperfeiçoamento profissional. Fez a residência médica



no Serviço de Cirurgia Cardiovascular do Hospital Pedro Ernesto, na cidade do Rio de Janeiro. Nos Estados Unidos, foi *fellow* e acompanhou o Serviço do Dr. Michael De Bakey, no Baylor College, em Houston (Texas),



Simpósio Hispano-Brasileiro de Angiologia e de Cirurgia Vascular (2012), em Florianópolis (SC). Na foto, Drs. Carlos Lisbona Sabater (à esquerda), Pierre Galvagni Silveira, Geraldo Nicodemos Righi Vieira, Gilberto do Nascimento Galego, José Maria Callejas Pérez, Rafael Narciso Franklin e Cristiano Torres Bortoluzzi.



bem como dos Drs. Edwin G. Beven e Rene G. Favalaro, na Cleveland Clinic, em Cleveland (Ohio).

A partir de um convite para trabalhar em Santa Catarina, se estabeleceu inicialmente em Tijucas, onde atuou no início da carreira profissional e foi médico chefe do Hospital São José, de 1959 a 1961. Este período foi de algumas dificuldades profissionais, mas de imensa alegria pessoal, com o casamento estabelecido com a Sra.

Maria Amélia Gomes Vieira, natural da mesma cidade de Tijucas, e com quem esteve durante toda sua vida e formou uma bela família, composta pelos filhos Anita, Maria Cristina, Luca, Elisa, Daniel, Leonardo e Miriam Gomes Vieira.

Dr. Geraldo sempre buscou o desenvolvimento profissional e da Cirurgia Vascular, que, na época, ainda era uma especialidade pouco estabelecida. Desta forma, mudou-se com a

família para Florianópolis, onde enxergava novas oportunidades e um ímpeto de crescimento que existia na capital do estado. Com a sua dedicação e incansável ao trabalho, não demorou para se estabelecer, sendo responsável pela criação de diversos serviços na cidade e notadamente reconhecido durante toda sua carreira. Dentre os títulos que obteve e as funções que ocupou destacam-se os seguintes:

Médico responsável pelo Serviço de Cirurgia Cardiovascular e Torácica do IAPI, Florianópolis (1962-1965);

Cirurgião do tórax do Hospital Nereu Ramos, Florianópolis (1962 – 1966);

Cirurgião vascular do Imperial Hospital de Caridade, Florianópolis (1962 – 2012);

Cirurgião cardiovascular do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina, São José (1975 - 2000);

Médico cirurgião vascular do Hospital Celso Ramos, Florianópolis (1967 – 1990);

Angiologista e cirurgião vascular do Instituto Nacional de Previdência Social, Florianópolis (1962 - 1994);

Especialista em Angiologia e Cirurgia Vascular pela Associação Médica Brasileira (AMB), em 1972;

Membro titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, especialista em Cirurgia Cardiovascular, 1973;

Angiologista e cirurgião vascular da Angioclinica (1979 – 2012).

Na Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), o Prof. Dr. Geraldo Vieira foi um dos grandes incentivadores do curso de Medicina, no qual iniciou como professor assistente na disciplina de Anatomia Humana, em 1963. Foi o responsável pela formatação e coordenação do Setor de Angiologia e Cirurgia Vascular Periférica, no Departamento de Clínicas do Centro Biomédico, desde que foi organizado, em 1971.



Dr. Geraldo e a esposa, Maria Amélia.

Dedicou-se ao ensino de diversas turmas do curso de Medicina, sendo, por vezes, condecorado como patrono e paraninfo, além de diversas homenagens. Recebeu o título de Livre Docente em Clínica Cirúrgica em 30 de maio de 1975 e de doutor em Ciências da Saúde pela UFSC, em 1º de abril de 1976.

Na sua vida acadêmica e científica, o Dr. Geraldo Vieira participou ativamente e organizou diversos eventos,

congressos e atividades científicas, teve publicações e trabalhos notadamente reconhecidos, e também participações em livros e importantes capítulos de livros da especialidade.

Dentro das suas atribuições e atividades associativas, foi um incansável batalhador pelo estabelecimento e crescimento das especialidades de Angiologia e de Cirurgia Vascular. Destacou-se como um dos fundadores da SBACV-Regional Santa Catarina,

em 14 de fevereiro de 1970, no auditório do Imperial Hospital de Caridade, na cidade de Florianópolis.

Juntamente com a Regional-SC, Dr. Geraldo Vieira teve um papel relevante para a consolidação da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV), onde sempre buscou fortalecer o espírito associativo e a própria especialidade no país. Pode-se salientar, ainda, outras atividades associativas:

Membro ativo, tendo assumido diferentes cargos, na Associação Catarinense de Medicina (ACM), desde 1961;
Membro da Associação Médica Brasileira desde 1965, como associado e membro de comissões da especialidade;
Sócio-fundador do Colégio Brasileiro de Angiologia;
Sócio-fundador da Regional-SC da atual SBACV
Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, como associado e membro de comissões da especialidade;
Conselheiro do Conselho Regional de Medicina (1973 – 1983).



Com a família.

O Prof. Dr. Geraldo Nicodemos Righi Vieira deixou um extenso legado na medicina catarinense, sendo sua notável carreira profissional um reflexo da sua dedicação diária nas especialidades de Angiologia e de Cirurgia Vascular.





Step Comfort

SINÔNIMO DE PERNAS SAUDÁVEIS

As suas meias compressivas antitrombo

30% Mais Elastano

Possibilitando que a meia não enrole e consiga moldar a perna facilmente

Temos o **Melhor** equipamento para medição de mercúrio da **América Latina**, o mesmo usado pelas **empresas Russas**

Linha **CAREline**
20 - 30 mmHg

Linha **PROline**
30 - 40 mmHg

Meias de compressão recomendada para pessoas:

- Acamadas
- Que apresentam imobilidade geral
- Antes, durante e depois do parto.
- Prevenção de trombose e embolia pulmonar
- Plásticas e bariátricas
- Traumatologias e ortopédicas

Disponíveis nas cores:



Tenha as Meias Step Comfort na sua clínica

STEPCOMFORT.COM.BR

 [stepcomfort_oficial](https://www.instagram.com/stepcomfort_oficial)

