

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Faculdade de Medicina  
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica

**FATORES PROGNÓSTICOS EM OCLUSÕES ARTERIAIS AGUDAS DOS  
MEMBROS INFERIORES – ESTUDO PROSPECTIVO.**

Autor: Clebes Fagundes

Orientador: Professor Dr. Flávio Danni Fuchs

Dissertação de Mestrado

2001

À MÁRCIA,  
GABRIELA e ALEXANDRE  
não dedico apenas a dissertação,  
mas todo o esforço em melhorar.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao professor Flávio Danni Fuchs, orientador na verdadeira acepção da palavra. Suas observações criteriosas, suas correções oportunas, seu despreendimento caracterizam a função que tão bem exerce – a de Professor.

Aos colegas Luiz Carlos Pfluck e Gilberto Tubino da Silva, pela amizade e incentivo durante a realização deste trabalho.

Aos demais colegas da cirurgia vascular: Adolfo Lara, Flávio Korb e Omar Mounzer, pelo apoio.

Aos residentes da Cirurgia Vascular, que representam o estímulo para continuar.

Aos alunos, estagiários do serviço de Cirurgia Vascular, de modo especial ao meu irmão Almondi Fagundes, pela colaboração prestada.

À Universidade de Passo Fundo e à Faculdade de Medicina, que através deste mestrado interinstitucional, propiciaram um acréscimo à minha formação.

Aos colegas do primeiro grupo do mestrado interinstitucional da Faculdade de Medicina da UPF: César Lorenzini, Douglas Pedroso, Edison Cechin, Gilberto Barbosa, José Calvete, Mário Franciosi, Norberto Duda, Paulo Weinert e Sérgio do Canto Pereira, pelo agradável convívio e pelas contribuições relevantes.

Aos coordenadores, professora Sandra Costa Fuchs e professor Hugo Kurtz Lisboa, pela dedicação.

A todos os professores e funcionários que trabalharam neste mestrado interinstitucional pelo profissionalismo demonstrado.

Ao Hospital Universitário São Vicente de Paulo de Passo Fundo, pelas condições de trabalho.

## **SUMÁRIO**

**Agradecimentos** .....03

**Lista de tabelas**.....06

**Lista de quadros**.....07

### **Parte 1**

1.1 Introdução.....09

1.2 Revisão da literatura.....18

1.3 Objetivos.....62

1.4 Referências da revisão da literatura.....63

### **Parte 2**

2.1. Artigo científico redigido em inglês .....081

2.2. Versão em português do artigo .....100

### **Parte 3**

3.1. Instrumento de coleta de dados.....120

## LISTA DE TABELAS

### Parte 1

Tabela 1 – Incidência relativa de embolia e trombose arterial aguda.....	13
Tabela 2 – Categorias clínicas de oclusão arterial aguda.....	34
Tabela 3 – Perviedade, salvamento de membro e mortalidade após PMT.	46
Tabela 4 – Comparação entre o uso trombolítico do cateter (CDT) e revascularização cirúrgica (RC) em membros com isquemia...	50
Tabela 5 – Resumo dos achados no análise retrospectiva dos dados do estudo Stile.....	51

### Parte 2

Table I – Selected characteristics of the study sample, by cause of limb ischemia [Means $\pm$ SD or n (%) within stratum].....	95
Table II – Level of occlusion in participants classified by the cause of limb ischemia (n and %)......	96
Table III – Surgical procedures by cause of limb ischemia (n and %)......	97
Table IV – Incidence of amputation or death by baseline characteristics, length of surgery or cause of occlusion (n and %)......	98
Table V – Prognostic factors for death or amputation: results of the logistic regression model.....	99
Tabela I – Características dos pacientes de acordo com a etiologia da oclusão arterial. Os dados são relatados com as médias e o respectivo desvio-padrão ou n (%)......	114
Tabela II – Local da oclusão nos participantes classificados conforme a causa da oclusão (n e %)......	115

Tabela III – Procedimentos cirúrgicos conforme a causa da oclusão (n e %)	116
Tabela IV – Incidência de amputação ou morte conforme as características basais, tamanho da cirurgia ou causa da oclusão (n e %)	117
Tabela V – Fatores prognósticos para amputação ou morte: resultados do modelo de regressão logística	118

## **LISTA DE QUADROS**

### **Parte 1**

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial das OAA	25
Quadro 2 – Contra-indicações para trombólise	44

# **ESTUDO DE FATORES PROGNÓSTICOS EM OCLUSÕES ARTERIAIS AGUDAS DOS MEMBROS INFERIORES**

Parte 1

Introdução

Revisão da literatura

Objetivos

Referências da revisão da literatura



## INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são a maior causa de morte em populações de países industrializados (1). Nos Estados Unidos, apesar dos avanços na área de diagnóstico e terapêutica, ainda são responsáveis por um milhão de eventos fatais a cada ano. Um em três homens e uma em dez mulheres apresentarão um evento cardiovascular maior antes dos sessenta anos (2).

A doença arterial periférica (DAP), doença arterial coronariana (DAC) e doença cerebrovascular (DCV) são manifestações da aterosclerose e não surpreende que essas três condições ocorram juntas. A extensão da doença cardiovascular deve ser considerada pelo médico que está tratando de claudicação intermitente (CI) para assegurar-se de que está tratando da CI em seu verdadeiro contexto. A prevalência de DAC em pacientes com CI está demonstrada em vários estudos, nos quais a história, exame físico e o eletrocardiograma, tipicamente, indicam a sua presença em 40%-60% dos pacientes; entretanto, muitos desses podem ser assintomáticos caso a atividade física esteja muito limitada pela claudicação. (3,4,5)

O risco relativo de CI entre homens e mulheres da Finlândia com angina do peito, comparados com controles, foi de 7,2 e 3,9, respectivamente. (6) Aronow and Ahn's (4) arrolaram 1886 pacientes com mais de 62 anos de idade, em estudo prospectivo, tendo encontrado que a

DAC, DAP e DCV foram mais prevalentes entre homens do que em mulheres; somente 37% desses pacientes não apresentaram evidência clínica de DAP, DAC ou DCV. As evidências avaliadas de estudos relevantes sugerem que aproximadamente 60% dos pacientes com DAP terão doença significativa na circulação cardíaca ou cerebral e aproximadamente 40% dos pacientes com doença coronariana ou doença circulatória cerebral significativa terão também doença arterial periférica.(7) Os pacientes com claudicação intermitente podem evoluir para:1) melhora ou estabilização. 2) piora da claudicação, porém não necessitando de intervenção. 3) necessidade de intervenção cirúrgica para revascularização ou angioplastia. 4) necessidade de amputação.(7)

A manutenção da integridade trófica dos órgãos e tecidos depende, entre outros fatores, da perfusão sangüínea adequada, mantida pelo fluxo normal através de artérias tronculares pérvias. As causas mais comuns de oclusão arterial aguda (OAA) são as embolias e as trombozes. Entre 1985 e 1987, nos Estados Unidos da América, 110 mil casos de OAA foram registrados ao ano, dos quais 91% ocorreram nos membros inferiores. Em 1985, dos 2661 atestados de óbitos que registraram embolia ou trombose,583 revelaram-nas como causa básica.(8) Nas oclusões arteriais agudas, ocorre redução súbita do suprimento de sangue aos tecidos, do que resulta isquemia de intensidade variável, determinando grave ameaça à viabilidade da extremidade. Portanto, quaisquer que sejam suas causas, as OAA têm grande importância clínica, seja pela morbidade do evento, que pode provocar incapacidade funcional definitiva ou mutilação, seja por indicarem a existência de doença arterial degenerativa ou inflamatória ou de fonte embolígena, que, na maioria das vezes, é uma cardiopatia grave.(9)

A primeira tentativa de tratamento cirúrgico em pacientes com embolia arterial foi realizada por Ssabanejef em 1895, o qual efetuou arteriotomia na artéria femoral comum. O procedimento, contudo, não teve êxito, tendo sido necessário realizar a amputação. A primeira embolectomia com sucesso foi realizada por Labey e relatada por Mosny e Dumont perante a Academia de Medicina de Paris, em 1911. Tratava-se de um doente com embolia da artéria femoral, operado seis horas após o início dos sintomas. (10)

Com a introdução, em 1940, dos agentes anticoagulantes (especialmente da heparina e, mais tarde, dos cumarínicos), sinalizou-se para a substituição da embolectomia pelo tratamento com aqueles. No entanto, em 1963, uma nova fase se iniciou, com a introdução do mais notável avanço no tratamento das embolias arteriais: o cateter de embolectomia com balão de Fogarty. (11)

As primeiras revascularizações de membros inferiores para tratamento das lesões arteriais obstrutivas crônicas foram as tromboendarterectomias realizadas por Dos Santos em 1947, e o primeiro a efetivar a restauração do fluxo arterial por técnica de derivação venosa foi Kunlin, em 1949. Desde então, a técnica foi popularizada, bem como sua utilização, de tal modo que, em nosso meio, Puech- Leão e associados, já em 1968, descreveram 228 operações para revascularização infra-inguinal. (12)

Brewster e associados (13) descrevem aumento recente na incidência de embolia arterial. Segundo esses autores, o Hospital Henry Ford relata que as admissões por embolia arterial aumentaram de 23.1 por 100 000 no período de 1950 a 1964 para 50.4 por 100 000 admissões no período de 1960 a 1979. Diagnósticos mais precisos, aumento na longevidade dos pacientes, melhora de sobrevida dos pacientes com

avançada doença cardíaca, uso mais freqüente de próteses cardíacas e vasculares e o desenvolvimento de técnicas diagnósticas e terapêuticas cada vez mais invasivas favorecem para a elaboração de diagnósticos de problemas tromboembólicos, do que pode decorrer o aumento do registro de sua incidência.

A trombose arterial aguda distingue-se da embolia arterial, decorrendo de um grande número de fatores arteriais locais e sendo conseqüente à doença sistêmica preexistente. A aterosclerose é a causa predisponente mais comum de trombose arterial aguda, podendo ocorrer em uma placa aterosclerótica assintomática, ou se sobrepor a uma doença aterosclerótica já conhecida, preexistente, com longa história de insuficiência arterial. (14)

A incidência relativa de trombose arterial aguda e de embolia arterial não é fácil de ser estabelecida, especialmente em pacientes idosos com doença cardíaca associada e arteriosclerose periférica. As oclusões são, freqüentemente, classificadas como oclusões arteriais agudas. Entretanto, é necessária a distinção entre as duas entidades não somente por um problema de semântica ou nomenclatura, mas porque, muito freqüentemente, ela tem significado terapêutico e prognóstico. A Tabela 1, adaptada de Haimovici (14), resume os achados de sete publicações, que incluem um total de 1576 casos, sendo 892 oclusões por embolia e 684 por trombose arterial. Conforme demonstrado na Tabela 1, a incidência de embolia variou de 37% a 70%, com a média de 56.6%; por sua vez, a incidência de trombose arterial aguda variou de 30% a 63%, com uma média de 43.4%. Considerando as médias de incidência de embolia e trombose nas sete publicações, constata-se, portanto, que as oclusões por embolia são mais prevalentes que as oclusões por trombose aguda. (14)

Tabela 1 - Incidência relativa de embolia e trombose arterial aguda\*

Autores	Total de oclusões arteriais (n)	Embolias n (%)	Tromboses n (%)
Horton e associados	216	89 (40)	127 (60)
Pietri e associados	127	79 (62)	48 (38)
Dale	79	42 (53)	37 (47)
Planell	400	220 (55)	180 (45)
Enjalbert e associados	204	76 (37)	128 (63)
Koch e Kraft-Kinz	208	146 (70)	62 (30)
Raithel	342	240 (70)	102 (30)
Total	1576	892 (56,6)	684 (43,4)

\*Adaptada de Haimovici (14)

O quadro clínico da oclusão arterial aguda é variável e depende da artéria acometida e da natureza dos órgãos e tecidos afetados. Na oclusão arterial aguda dos membros, deve-se pesquisar a história pregressa (história de claudicação, cateterismo cardíaco), procurar estabelecer a etiologia, o diagnóstico diferencial e a presença de doenças sistêmicas concomitantes. (13,15)

Olsen e associados (16), em 1988, em um grupo de 99 pacientes adultos jovens, operados para restabelecimento do fluxo arterial dos membros inferiores no segmento infra-inguinal, excluídas as outras causas que não a arteriosclerose, observaram que o hábito de fumar era referido por 88 deles (89%); diabetes mellitus insulino dependente, por 6 (6%); hiperlipidemia, por 6 (6%) e hipertensão arterial, por 13 (13%).

Os fatores de risco para o desenvolvimento de DAP são similares aos de outras doenças ateroscleróticas. A influência da idade e do sexo na incidência e prevalência da claudicação intermitente aumenta com a idade, sendo mais prevalente em homens do que em mulheres em qualquer idade; nos homens com idade em torno dos sessenta anos, a

prevalência é de 3% a 6%. Vários estudos têm se centrado em fatores de risco clássicos, tais como diabetes, hipertensão, anormalidades dos lipídios, hábito de fumar e, mais recentemente, níveis de fibrinogênio plasmático, diminuição da tolerância à glicose e à hiperomocisteinemia. (7)

Diversas investigações demonstraram a associação entre diabetes melito e o desenvolvimento de DAP, ou seja, a claudicação intermitente é duas vezes mais comum entre diabéticos do que em não-diabéticos. (3,17-20)

Quanto à relação entre o hábito de fumar e DAP, é conhecida desde 1911, quando Erb(21) relatou que CI era três vezes mais comum entre fumantes do que em não-fumantes. Ainda, a associação entre o hábito de fumar e DAP pode ser mais forte do que a existente entre o hábito de fumar e DAC. (18,20,22) Nesse sentido, o estudo Framingham concluiu que o risco para todas as idades foi quase o dobro para DAP se comparado com DAC. (23) Vários estudos epidemiológicos sobre DAP também confirmam que o hábito de fumar cigarros é um forte fator de risco para o desenvolvimento de claudicação intermitente (3,17,18,24), além de que a DAP surge uma década mais cedo em fumantes do que em não-fumantes. (25,26)

O estudo Framingham apresentou as mais convincentes evidências epidemiológicas para o elo entre hipertensão e DAP. (3,17,18,23) Contudo, nos estudos Whitehall (27) e Finnish (6), não se encontrou associação entre DAP e hipertensão.

Quanto à relação entre hiperlipidemia e DAP, as evidências são conflitantes. No estudo Framingham, verificou-se que níveis de colesterol em jejum maiores do que 270mg/dl estavam associados com o dobro de incidência de claudicação intermitente. Há estudos que demonstram que o

colesterol total é um forte fator de risco independente para DAP (23,28); já outros não confirmaram essa associação. (24,29) Há evidências de que o tratamento da hiperlipidemia reduz tanto a progressão da DAP quanto a incidência de claudicação intermitente. (30,31) Associação entre DAP e hipertrigliceridemia foi descrita, embora o poder dessa associação ainda não esteja claro.(6,23,24,29) No entanto, demonstrou-se a associação de hipertrigliceridemia com a progressão e complicações sistêmicas da DAP. (32)

O aumento dos níveis plasmáticos de fibrinogênio está associado com DAP. Alguns estudos demonstraram os altos níveis de fibrinogênio como fator de risco para trombose.(29,33,34)

A hiperomocisteinemia é outro fator de risco independente para a aterosclerose (35,36), podendo ser um fator de risco mais forte para DAP do que para DAC. A incidência de hiperomocisteinemia pode chegar a 60% na população vascular, comparada com 1% da população em geral. (37) A hiperomocisteinemia foi encontrada em 28% a 30% dos pacientes com DAP prematura. (38,39)

A hipercoagulabilidade também é apontada como fator de risco. Níveis elevados do hematócrito foram encontrados em pacientes com claudicação intermitente, sendo preditivos de oclusão futura de enxertos. (40,41,42) Entretanto, essa associação foi atribuída à associação com o fumo. No estudo Framingham, um hematócrito elevado não estava associado com um grande risco para a claudicação intermitente. (23) Ray e associados demonstraram que a prevalência da hipercoagulabilidade em pacientes com claudicação estável foi de 25% e de 11% na população em geral. (43)

A coexistência de, pelo menos, alguns dos fatores de risco anteriores aumenta o risco de DAP de forma aditiva, sobretudo nos

membros inferiores. Quando o hábito de fumar, diabetes melito e hipertensão sistólica foram considerados no estudo Basle, o risco relativo aumentou de 2,3 para 3,3 e 6,3 nos indivíduos com um, dois ou três fatores de risco, respectivamente. (44) O estudo Framingham encontrou resultados similares. (3) Particularmente o fumo aumenta de forma significativa o risco para claudicação intermitente quando combinado com qualquer outro fator de risco.

A predisposição genética não foi confirmada como um fator de risco significativa para DAP, ao contrário da DAC. Tanto no “Nurses’ Health Study” quanto no “Framingham Offspring”, demonstrou-se que a história familiar de DAC foi um fator de risco independente para DAC em mulheres. (45,46) Um estudo concluiu que a história familiar de morte precoce por doença arterial coronariana está associada com o aumento do risco de morte pela doença, o qual, pelo menos em parte, foi atribuído ao elemento genético. (38)

Excluindo os fatores inevitáveis, os mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento de doença arterial periférica sintomática são diabetes e fumo, com a razão de riscos entre 2 e 3. Hipertensão e anormalidades dos lipídios são significativamente menos importantes, e as evidências relativas a sua influência são controversas. (7)

Sem dúvida, a ausência de fatores de risco é protetora. Outros fatores protetores do desenvolvimento de claudicação intermitente foram identificados, como o consumo moderado de álcool (48) e a prática de atividade física regular. (49)

O diagnóstico de oclusão arterial aguda, na maioria dos casos, não oferece dificuldade, porém, sempre que possível, a arteriografia deve ser realizada. (13,15)



O tratamento cirúrgico consiste em restabelecer o fluxo sangüíneo através da intervenção mais adequada para cada situação, podendo ocorrer por meio de procedimentos percutâneos, tromboembolectomia com cateter de Fogarty, ou procedimentos de revascularização tipo pontes ou endarterectomias. (13,15,50)

As taxas de morbidade, mortalidade e amputação nas OAA são altas (51), mesmo após a remoção da obstrução arterial, que pode ser realizada até com anestesia local. Recentes relatos demonstram uma taxa de mortalidade que pode chegar a 39%, com uma taxa de amputação secundária que pode atingir 27% (52,53), sendo ainda maior se a oclusão envolver o segmento aorto ilíaco ou a bifurcação da aorta. (54) O risco cirúrgico após reperfusão em oclusões arteriais agudas é muito maior do que após reperfusão em oclusões arteriais crônicas (3% a 4%), ou após amputações primárias (1% a 2%). (55,56)

A principal causa do acréscimo nas taxas de morbidade e mortalidade nas revascularizações por oclusão arterial aguda é a lesão por reperfusão (síndrome pós-revascularização, síndrome do torniquete ou síndrome de Legrain-Cormier-Haimovici). (57,58)

Apesar dos recentes avanços no desenvolvimento de cateteres com aspiração e sucção, do uso de fibrinolíticos, que podem ser usados de forma percutânea, há um grupo de doentes com grau de severidade de isquemia muito grave, classificados em classe II e III, segundo a “Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery” (59), para os quais a melhor opção terapêutica parece ser a revascularização cirúrgica. Por outro lado, nesse grupo de doentes, em especial, não foram ainda identificados claramente os fatores que estão relacionados com a morbidade e a mortalidade operatórias; o

reconhecimento de fatores relacionados à evolução pós-operatória permitiria prever o risco de evolução desfavorável.

Em seqüência, revisam-se os fatores de risco, história clínica, fatores prognósticos e tratamento das oclusões arteriais agudas, destacando-se os recentes avanços terapêuticos.

## **REVISÃO DA LITERATURA**

### **Definição de oclusão arterial aguda**

Oclusão arterial aguda (OAA) dos membros significa uma rápida, senão súbita, diminuição na perfusão do membro afetado, usualmente produzindo novos sinais e sintomas diferentes daqueles preexistentes e que, freqüentemente, ameaçam a viabilidade da extremidade acometida. A progressão da doença arterial periférica (DAP) de claudicação para dor de repouso ou úlcera isquêmica pode ocorrer de forma gradual, mas é resultante de um ou mais episódios que pioram a isquemia existente. Entretanto, oclusões arteriais agudas dos membros podem ocorrer como primeiro evento em um paciente previamente assintomático. A piora aguda da claudicação intermitente (por exemplo, de 300 metros para 150 metros) pode ocorrer como resultado de um evento agudo, todavia não é comumente aceita como oclusão arterial aguda. Portanto, oclusão arterial aguda dos membros pode ser definida como qualquer diminuição ou piora na perfusão do membro que determine potencial ameaça à viabilidade da extremidade afetada. (50)

## **Etiologia e apresentação das OAA dos membros**

A severidade da oclusão arterial aguda depende, primariamente, da extensão e localização da obstrução pelos novos trombos ou êmbolos e da capacidade da circulação colateral existente em compensar as áreas afetadas pela obstrução. Também tem relação com a etiologia da oclusão. A presença ou não de arteriosclerose pode modificar significativamente a severidade da oclusão, assim como o estado da circulação sistêmica, como, por exemplo, na insuficiência cardíaca em paciente muito idoso. (50)

As oclusões arteriais agudas podem ser classificadas, quanto a sua etiologia, em intrínsecas e extrínsecas.

**Intrínsecas:** causas freqüentes de oclusão arterial aguda são trombos e êmbolos de origem cardíaca. Pacientes com seqüela de infarto, estenose mitral ou fibrilação atrial correm o risco de desenvolver trombos intracardíacos que são êmbolos em potencial. Em pacientes com aneurismas arteriais e arteriosclerose disseminada, pode ocorrer embolização de artéria para artéria, que é chamada de “embolia por placas” ou “fragmentos de placa de ateroma” (êmbolos de colesterol). A trombose arterial aguda que ocorre em pacientes com estenose ou placa aterosclerótica preexistente é outra causa principal de oclusão arterial aguda. Dissecção arterial e arterites com trombose podem causar oclusões arteriais. Cateterismo arterial (arteriografia e angioplastia, por exemplo) é outra causa de oclusão. Outras causas, raras, de obstrução arterial intrínseca são endocardite bacteriana e embolia paradoxal. (15)

**Extrínsecas:** as causas mais comuns que provocam a OAA são os ferimentos arteriais penetrantes e os traumas fechados; fratura dos ossos longos e luxações podem determinar obstruções arteriais; do mesmo modo, enlaçamento da artéria poplítea e doença cística da

adventícia. Em raras ocasiões, massas neoplásicas e abscessos determinam compressão arterial com obstrução. Em alguns casos de traumas graves de partes moles, particularmente os que acometem os membros, podem se desenvolver as chamadas “síndromes compartimentais”, que podem ser secundárias a outros tipos de obstrução arterial ou causar diretamente a lesão vascular. Outra causa infreqüente de obstrução vascular é o bloqueio do retorno venoso, na chamada *Phlegmasia cerúlea dolens*, forma mais agressiva de trombose venosa ileofemoral. Os estados de baixo fluxo arterial podem determinar isquemia arterial, inclusive gangrenas, sem, contudo, ocorrer obstrução arterial, como em pacientes com doença cardíaca grave, septicemia e doenças debilitantes associadas com neoplasias. Estados de hipercoagulabilidade (policitemia) e vasoespasmos severos (ergotismo) também podem determinar oclusões arteriais. (15)

Em pacientes com vasculopatia periférica, embolia, trombose ou a combinação de ambas podem ser a causa da obstrução. Um êmbolo típico aloja-se em um território arterial não preparado, que não teve estímulo prévio para o desenvolvimento de circulação colateral; já, em vasos ateromatosos, nos quais houve estímulo para o desenvolvimento da circulação colateral, quando a trombose ocorre, encontra um território arterial com circulação colateral desenvolvida, resultando, assim numa isquemia menos intensa. Por essa razão, a embolia arterial apresenta, usualmente, um quadro clínico mais agudo e grave de isquemia do que a trombose arterial. Ocasionalmente, a trombose pode se apresentar de forma aguda e a embolia, de forma silenciosa, sobretudo se acometer o paciente durante o sono. Nos casos clássicos, o diagnóstico de embolia arterial dos membros inferiores pode apresentar: início repentino dos sintomas, história de fibrilação atrial, ausência de claudicação prévia,

presença de pulsos normais e fluxo ao doppler no membro contralateral.  
(13,15,50)

A localização da oclusão tem relação com a gravidade da isquemia uma vez que determina o número de colaterais remanescentes capazes de providenciar o desenvolvimento de circulação colateral. Por exemplo, a artéria poplítea é o único caminho para a circulação da perna; portanto, sua obstrução, caracteristicamente, determina um grau de isquemia grave. A artéria ilíaca comum também tem limitada rede de circulação colateral. Já a perna e a coxa possuem três e dois ramos, respectivamente, de modo que a oclusão em um deles é compensada pelos demais, deixando o outro livre para levar o sangue às partes mais distais. A artéria ilíaca interna, através da glútea superior, pode desenvolver circulação colateral com a artéria circunflexa lateral, ramo da artéria femoral profunda.(50)

A extensão da obstrução é importante por determinar a quantidade de circulação colateral que será comprometida. A trombose secundária tende a se estender até o próximo grande ramo colateral, todavia o fluxo lento pode determinar a progressão da trombose mais distalmente. A propagação do trombo após o evento tromboembólico segue esse caminho, razão pela qual se preconiza a administração precoce de heparina. (13,15,50)

A resolução do quadro de isquemia aguda depende da tolerância dos tecidos, do tempo e da oclusão dos ramos distais. As células apresentam resistência variável à isquemia; nervos periféricos e músculos apresentam menor resistência que a pele e o tecido celular subcutâneo. A gravidade da isquemia depende do local obstruído e da quantidade de circulação colateral remanescente. Já, efeitos da oclusão arterial aguda são uma combinação dos eventos desencadeados durante o período de

hipóxia e a subsequente reperfusão promovida pela revascularização. Após prolongados períodos de isquemia muscular, a repentina restauração do fluxo sanguíneo danifica as células musculares. Por sua vez, irreversibilidade da lesão parece estar relacionada com dano à membrana celular pela inadequada oferta de oxigênio para o metabolismo e produção de energia e pelo acúmulo de metabólitos, que, diretamente ou através de mediadores, causam disfunção celular. (13,15,50)

## **AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS OAA DOS MEMBROS**

### **História da doença atual**

Na história clínica, é importante a obtenção dos sintomas relativos à presença e à severidade da isquemia do membro. Assim, devem ser investigados a etiologia, o diagnóstico diferencial e a presença de doenças sistêmicas concomitantes. Os primeiros sintomas normalmente relatados são dor e perda funcional; a respeito, devem ser avaliados o início repentino, o tempo de instalação da dor, a localização e intensidade, assim como a mudança na severidade da dor com o passar do tempo. Especialmente a duração e a intensidade da dor são importantes para a tomada de decisões clínicas. O início repentino dos sintomas pode ter implicações etiológicas (por exemplo: a embolia arterial tende a se apresentar de forma mais abrupta do que a trombose arterial), de modo que a natureza e a localização da dor podem ajudar no diagnóstico diferencial. A dor da oclusão arterial aguda grave não é igual à dor isquêmica de repouso da oclusão arterial crônica; não é tão bem localizada no pé nem é claramente influenciada pela gravidade, podendo, nos casos graves, ser difusa e se estender acima da perna. Pode, contudo, estar diminuída em casos de isquemia menos intensa, em razão

do desenvolvimento da rede colateral ou porque a diminuição da sensibilidade pode interferir na percepção da dor. A perda da motilidade e sensibilidade do membro, freqüentemente associada com persistente e severa oclusão arterial aguda, pode ser confundida com distúrbios que afetam os membros causando paresias e parestesias. Esses achados são mais bem definidos pelo exame físico, porém é conveniente esclarecer se essas alterações vêm piorando desde a ocorrência dos primeiros sintomas.(50)

### **História pregressa**

História prévia de claudicação, de cirurgia de revascularização e de cardiopatia deve ser sistematicamente indagada. Também deve ser perguntado a respeito de doenças preexistentes e fatores de risco para a arteriosclerose, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes, fumo, hiperlipidemia, história familiar de doença arterial coronariana, acidentes vasculares cerebrais, história familiar de doença arterial periférica, ou amputações.

### **Exame físico**

Devem-se observar a diminuição ou ausência de pulsos, palidez, parestesias e paresias, embora esses achados possam ser variáveis e a comparação com o membro contralateral nem sempre seja possível. Os pulsos arteriais devem ser palpados, porém às vezes é difícil precisar se se trata de alteração antiga ou recente, especialmente em pacientes com vasculopatia periférica prévia e sem sintomas, ou que apresentem o mesmo quadro no membro contralateral. Além disso, os pulsos arteriais podem ser normais em casos de microembolia decorrente de placas ateroscleróticas ou êmbolos de colesterol. Também alterações na

coloração e temperatura do membro devem ser observadas. Palidez é vista principalmente no início do quadro, ao passo que, tardiamente, a cianose é mais freqüente. Quanto à temperatura, sua diminuição é particularmente importante quando não se detecta alteração no membro contralateral, devendo-se observar também o nível da mudança, o qual sugere o local da obstrução arterial, relacionando-o à palpação dos pulsos. O teste do enchimento capilar é outro importante aspecto do exame físico, embora dependa da homeostase e do observador da pele. Nas oclusões arteriais agudas, o enchimento capilar, habitualmente, está lento ou ausente; o enchimento tardio sugere isquemia grave. Pacientes com perda da sensibilidade freqüentemente apresentam dormências e parestesias, porém não em todos os casos; diabéticos podem apresentar déficit sensorial prévio, o que pode confundir o diagnóstico. Nesse caso, a comparação com o membro contralateral é fundamental. A perda de função motora indica isquemia grave; assim, a primeira questão que deve ser respondida pela história clínica e exame físico é quanto à gravidade da oclusão arterial aguda. Os achados que ajudam a diferenciar as extremidades “ameaçadas” das “viáveis” são a presença de dor persistente, perda sensorial e diminuição da mobilidade. Rigidez muscular, perda da sensibilidade ou dor à movimentação passiva são sinais de isquemia grave, com provável perda tecidual. (50)

### **Diagnóstico diferencial em OAA dos membros**

O diagnóstico diferencial das oclusões arteriais aguda é de extrema importância e pode ser dividido em três grupos: 1) condições que se assemelham às da oclusão arterial aguda; 2) causas não arterioscleróticas de oclusão arterial aguda; 3) causas de oclusão arterial



aguda em pacientes com arteriosclerose. Esses achados estão apresentados no Quadro 1.

#### Quadro 1 - Diagnóstico diferencial das OAA

<p>Causas semelhantes às da oclusão arterial aguda:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Insuficiência cardíaca (especialmente se associada a vasculopatia periférica)</li><li>• Trombose venosa profunda(TVP)</li><li>• Neuropatias compressivas agudas</li></ul> <p>Causas não arterioescleróticas de oclusão arterial aguda:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Traumatismo arterial</li><li>• Dissecção aórtica ou arterial</li><li>• Arterites com trombose (ex.: tromboangeíte obliterante, arterite de células gigantes)</li><li>• Tromboses espontâneas associadas com estados de hipercoagulabilidade</li><li>• Cisto da poplítea com trombose</li><li>• Enlaçamento da poplítea com trombose</li><li>• Vasoespasmos com trombose (Ex: ergotismo)</li></ul> <p>Causas de oclusão arterial aguda em pacientes arterioescleróticos</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Trombose de artéria com placa aterosclerótica</li><li>• Trombose de ponte arterial</li><li>• Embolia (êmbolos cardíacos, de aneurismas ou de placas, incluindo êmbolos de colesterol ou secundários a procedimentos endovasculares)</li><li>• Aneurisma trombosado (particularmente aneurismas da poplítea)</li></ul>
---

#### **Causas que se assemelham às da oclusão arterial aguda**

O vasoespasmos é uma oclusão arterial funcional e pode produzir os mesmos sintomas de uma oclusão arterial aguda. Baixo débito cardíaco pode imitar uma oclusão arterial aguda, especialmente se superposto a uma doença oclusiva arterial crônica. Trombose venosa profunda (TVP) e neuropatia compressiva aguda são outros diagnósticos diferenciais; exceto se houver doença arterial oclusiva crônica, ambas podem ser distinguidas pela palpação dos pulsos. Na neuropatia compressiva, a coloração e a temperatura estão frequentemente normais ou acima do normal, achado

que é incomum em isquemia, a qual causa dor semelhante. Na TVP, podem ocorrer cianose e diminuição de temperatura, sendo os pulsos difíceis de palpar por causa da presença de edema, o que não costuma ocorrer nas oclusões arteriais agudas. Essa dificuldade em palpar os pulsos pode ser resolvida pela ausculta de sinais típicos ao doppler nas artérias do pé, o que também ajuda nos casos de vasoespasma, nos quais os pulsos distais são difíceis de palpar. Nesses casos, os sinais podem ser “abafados”, mas são claramente bifásicos. O vasoespasma é um diagnóstico de exclusão visto que causas mecânicas de oclusão arterial aguda são muito mais frequentes. Entretanto, a presença de vasoespasma sempre, tem uma causa, como, por exemplo, ergotismo ou injeção intra-arterial de droga. Em pacientes com insuficiência cardíaca, especialmente se acompanhada por arritmia, deve-se suspeitar de oclusão arterial aguda, particularmente naqueles que tenham doença arterial periférica crônica preexistente. Estados de baixo débito cardíaco salientam a isquemia arterial crônica através de sintomas e achados de exame físico. Sintomas prévios na perna ou dados do prontuário a respeito do déficit de pulsos podem ajudar nesses casos. (50)

### **Ateroembolismo**

Sítios de aterosclerose em artérias proximais podem determinar microembolia, que pode causar frio, dor e cianose nos dedos (também chamada de “síndrome do dedo azul”). A causa é usualmente uma placa aterosclerótica irregular ou ulcerada, tipicamente localizada na aorta, que pode ser confundida com “vasculite”. A importância do diagnóstico do êmbolo de colesterol não está em ser a causa de gangrena distal, pois a maioria das lesões iniciais se resolve com um bom fluxo, mas em permitir o prognóstico de tais lesões, que podem causar episódios graves de

isquemia. Por isso, a arteriografia deve ser realizada para determinar a causa da lesão e uma intervenção pode ser necessária se não houver controle com anticoagulação.(60)

### **Aneurisma poplíteo trombosado**

O aneurisma poplíteo trombosado é a causa de 10% das oclusões arteriais agudas em homens idosos. É freqüentemente confundido com embolia arterial, sendo que o diagnóstico diferencial muitas vezes somente é realizado no transoperatório. Como a trombose ocorre na ausência de sintomas arteriais prévios, normalmente tem como consequência isquemia grave, pois não há tempo para o desenvolvimento de circulação colateral pela artéria poplíteia, única artéria axial que atravessa o joelho. Os aneurismas poplíteos são bilaterais em aproximadamente 50% dos casos, determinando um pulso proeminente no lado contralateral; por isso, nesses casos, é possível identificar a causa. Os pacientes nessas condições também podem apresentar dilatações na artéria femoral e ter aneurisma da aorta abdominal. O ultra-som com doppler colorido é a forma mais rápida para confirmar o diagnóstico.(50,61,62)

### **Trauma arterial ou dissecação**

As lesões arteriais traumáticas normalmente não apresentam dificuldades para o seu diagnóstico, porém as lesões traumáticas iatrogênicas, especialmente as decorrentes de cateterizações arteriais recentes, freqüentemente são negligenciadas. A lesão traumática iatrogênica deveria ser considerada em todo o paciente hospitalizado que tenha sido submetido a cateterismo diagnóstico ou para tratamento. Essas lesões também podem produzir dissecações arteriais. Os equívocos de

diagnóstico mais freqüentes ocorrem nas dissecções da aorta torácica, que progridem distalmente, envolvendo a aorta abdominal e uma das artérias ilíacas. Dor de forte intensidade interescapular ou dor nas costas associada com hipertensão arterial são, classicamente, os sintomas de dissecção da aorta torácica, porém podem ser obscurecidos por outros eventos, tal como incapacidade do paciente em relatar a sua história. A dissecção deve ser considerada diante de oclusão arterial aguda na artéria ilíaca unilateral. (13,50)

### **Arterites**

Arterite de células gigantes pode causar trombose arterial segmentar, porém, por razões desconhecidas, acomete mais freqüentemente o eixo axilobraquial do que o segmento femoral. A taxa da velocidade de sedimentação glomerular (VSG) geralmente está elevada. A aortoarterite não específica (doença de Takayassu) raramente afeta as extremidades inferiores e é gradual o início dos sintomas. Trombose com tromboangeíte obliterante (doença de Buerger) normalmente ocorre nas artérias do pé e da perna em homens fumantes antes dos 45 anos de idade, apresentando-se, caracteristicamente, com úlceras isquêmicas ou gangrena local. Dificilmente poderá ser confundida com trombose arterial aguda causada por doença arterial periférica, mas pode ser similar nos casos de isquemia crônica grave secundária a doença arterial periférica. (50,63)

### **Trombose arterial decorrente de estados de hipercoagulabilidade**

A trombose arterial secundária a estados de hipercoagulabilidade é caracterizada por: localização atípica, ausência de fatores de risco para a aterosclerose ou outras causas óbvias, acometendo pacientes jovens

com história familiar de eventos com trombose, entre os quais trombose venosa profunda. Hiperhomocisteinemia adquirida ou congênita também pode causar trombose arterial aguda. (64,65,66)

### **Ergotismo**

O ergotismo é raro, podendo acometer qualquer artéria e progredir para trombose, contudo pacientes com ergotismo raramente apresentam um membro com ameaça iminente. (67)

### **Cisto da artéria poplítea e enlaçamento da artéria poplítea**

O cisto e o enlaçamento da artéria poplítea podem ser descobertos antes que causem trombose arterial caso provoquem claudicação, porém, freqüentemente, manifestam-se com trombose arterial. Nesse caso, assim como nos aneurismas poplíteos, o grau de isquemia normalmente é grave. Em pacientes jovens, o enlaçamento da artéria poplítea pode induzir a erro diagnóstico; nos idosos, os cistos da poplítea, podem ser indistinguíveis de doença arterial periférica. A ausência de fatores de risco para a aterosclerose e a localização da obstrução, além de alterações muito discretas no ultra-som com doppler colorido, podem sugerir a etiologia. (68-71)

## **INVESTIGAÇÃO EM OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA DOS MEMBROS**

Os pacientes com oclusão arterial aguda dos membros deveriam ser investigados da mesma forma que aqueles com sintomas crônicos, com claudicação intermitente e isquemia crítica, porém a severidade e a duração da isquemia quando eles chegam para o atendimento raramente

permitem isso. O exame deve incluir avaliação objetiva da circulação dos membros com métodos não invasivos ou arteriografia. Também avaliação sistêmica deve ser realizada para pesquisar doenças cardíacas e possíveis fontes de êmbolos. Além disso, outras doenças concomitantes e comprometimento aterosclerótico de outros locais devem ser investigados, procedimentos esses que também são úteis para determinar o risco cirúrgico. (13,50)

A arteriografia é fundamental para se determinar o local exato da oclusão e visualizar o leito vascular distal, todavia nem sempre é possível sua realização em oclusões agudas. Com ela, pode-se realizar o diagnóstico diferencial entre embolia e trombose (imagem em forma de cálice invertido, presença de circulação colateral e alterações na parede do vaso). É útil também para definir qual é o melhor tratamento: se procedimentos percutâneos, tromboembolectomia com cateter de Fogarty ou procedimentos de revascularização tipo pontes ou endarterectomias. Tem sido difícil dissociar os danos que os meios de contraste podem causar em membros com oclusão arterial aguda, ou a injúria renal, dos efeitos causados pela isquemia e pela reperfusão. Atualmente, dispõe-se da arteriografia com subtração digital, a qual diminui os riscos associados com o uso de meios de contraste. A consideração mais importante a respeito da realização da arteriografia de forma convencional, na sala de radiologia, diz respeito ao grau de isquemia do membro ameaçado, ou seja, ela deve ser reservada somente para os casos de membros claramente viáveis, ou casos selecionados de membros ameaçados pela isquemia. Os pacientes com membros agudamente ameaçados devem ser encaminhados diretamente para a sala cirúrgica para procedimentos de revascularização, durante os quais se pode realizar uma arteriografia transoperatória. (13,50)

O uso do índice perna braço (IPB), muito útil nas oclusões arteriais crônicas e isquemias críticas dos membros, não é de utilidade nos casos de oclusão arterial aguda. Entretanto, se o índice perna braço puder ser determinado, o membro afetado, geralmente, não está ameaçado. (50) Exemplificando, durante a guerra do Vietnã, soldados que sofriam lesão vascular e tinham sinais arteriais audíveis ao doppler podiam ser removidos para um hospital militar sem a perda da viabilidade do membro. (72) Parece, pois, que membros com sinais arteriais audíveis ao doppler sugerem membros não imediatamente ameaçados; no entanto, membros sem sinais arteriais audíveis ao doppler não necessariamente sugerem membros imediatamente ameaçados. Além disso, sinais venosos ao doppler podem ser confundidos com sinais arteriais, fazendo com que os membros aparentem estar menos ameaçados do que realmente estão. Erros de interpretação dos sinais do doppler dependem do examinador; portanto, deve-se priorizar o exame clínico e, especialmente, as alterações neurológicas. (73)

Ultra-som com doppler colorido pode determinar e localizar uma obstrução na árvore arterial, mas não tem sido usado com esse propósito, a não ser nos traumas vasculares. Como o ultra-som não está normalmente disponível nas salas de emergência e a arteriografia é capaz de fornecer detalhes mais claros da patologia, bem como proporcionar a possibilidade de uso de um cateter diretamente para tratamento com fibrinolítico, é essa o método de imagem de eleição. (74,75,76)

Angiografia com ressonância nuclear magnética pode ser usada em algumas situações, porém mais estudos são necessários para avaliar a substituição da arteriografia pela angiorressonância. (77-80)

Exames laboratoriais de rotina pré-operatórios (hemograma, glicemia, uréia, creatinina e coagulograma) devem ser realizados em todos

os pacientes, assim como um eletrocardiograma. Ecocardiograma deve ser realizado especialmente nos pacientes com suspeita de embolia, sendo, às vezes, necessário o ecocardiograma transesofágico para diagnóstico da fonte da embolia. Como praticamente todos os pacientes necessitarão ser anticoagulados imediatamente em qualquer evento, o tratamento da isquemia do membro deve ter prioridade. Em casos de microembolias com pulsos periféricos normais, procedimentos que avaliam a microcirculação (medida transcutânea do oxigênio, cintilografia do pé, microscopia capilar e fluxometria com *laser* doppler) podem ser usados para identificar a causa. (81,82)

### **CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS AGUDAS**

Os graus de severidade de oclusão arterial aguda foram adaptados das recomendações para publicações originais da “Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery”. (83) Essas recomendações sofreram modificações recentemente, passando a incluir a classificação de oclusões arteriais agudas dos membros. (59) Tal classificação categoriza os pacientes em grupos com propostas terapêuticas definidas, porém, como ainda não foi possível obter, com absoluta certeza, marcadores de severidade da isquemia, deve-se ter cautela no seu emprego. A classificação original já foi amplamente usada em ensaios clínicos e demonstrou correlação com os desfechos, ao passo que a nova classificação ainda não foi testada e avaliada prospectivamente. (84) Na ausência de melhores marcadores de isquemia, a abordagem baseada na observação clínica e lógica tem prevalecido, mas há necessidade de testes prospectivos e marcadores de isquemia. Alguns



marcadores, como a creatinina fosfoquinase (CPK), foram testados em extremidades e em isquemia intestinal, porém um teste rápido e com boa correlação clínica ainda não foi encontrado. (50,85,86)

As oclusões arteriais agudas podem ser classificadas em categorias segundo o grau de gravidade da isquemia, conforme demonstrado na Tabela 2, adaptada de Rutherford. (59)

As definições empregadas nessa tabela são as seguintes:

- I. “Viável”: o membro não está imediatamente ameaçado; não apresenta dor isquêmica de repouso, tampouco déficit neurológico, e tem adequado enchimento capilar; apresenta sinais claros de fluxo arterial ao Doppler nas artérias do pé.
- II. “Ameaçado”: implica isquemia reversível do membro, o qual é salvável sem uma amputação maior, caso a oclusão arterial seja resolvida rapidamente. É dividida em duas categorias para fins terapêuticos: II a: “ameaçado urgentemente”- salvável se tratado rapidamente, apresenta mínima ou nenhuma perda da sensibilidade e não apresenta fraqueza muscular; apresenta sinal inaudível de fluxo arterial e audível de fluxo venoso ao Doppler nas artérias do pé; não apresenta dor isquêmica contínua; II b: “ameaçado imediatamente”- apresenta dor isquêmica contínua, perda de sensibilidade que compromete mais do que apenas os dedos dos pés e leve a moderada perda motora (paresia ou paralisia); apresenta sinal inaudível de fluxo arterial e audível de fluxo venoso ao Doppler nas artérias do pé.
- III. “Irreversível”: apresenta grandes alterações isquêmicas, provavelmente necessitando de amputação de perna ou maior, ou resultará em graves seqüelas neuromusculares apesar do

tratamento; apresenta profunda perda da sensibilidade (anestesia) e paralisia muscular que se estende além do pé, ausência de enchimento capilar distalmente no membro; apresenta sinais de isquemia avançada (rigidez muscular e pele com o aspecto marmóreo); apresenta sinais inaudíveis de fluxo arterial e venoso ao Doppler nas artérias do pé.

Tabela 2 - Categorias clínicas de oclusão arterial aguda\*

Categoria	Descrição/Prognóstico	Achados clínicos		Sinais ao Doppler	
		Sensibilidade (diminuição)	Força muscular (perda)	Arterial	Venoso
I – Viável	ameaça não iminente	nenhuma	nenhuma	audível	audível
II – Ameaçado	a. urgente: salvável se tratado prontamente ou	mínima(dedos) nenhuma	nenhuma	inaudível	audível
	b. imediatamente:salvável com imediata revascularização	+ do que dedos dor de repouso	moderada	inaudível	audível
III-Irreversível	perda tecidual ou seqüela neurológica	anestesia profunda	paralisia (rigor)	inaudível	inaudível

\*Adaptada de Rutherford. (59)

Testes mais definitivos para avaliar a viabilidade dos tecidos são necessários porque a reversibilidade da isquemia ou o salvamento do pé ou membro não pode ser adequadamente prevista em alguns casos. A classificação em “viável”, “ameaçado” e “irreversível” tem valor não somente para comparar os resultados dos tratamentos, mas também porque serve para orientar o tratamento mais apropriado. Num extremo, estão pacientes que apresentam membros claramente viáveis, nos quais é possível realizar detalhada avaliação e investigação e a intervenção pode não ser urgente. No outro extremo, estão pacientes que, inevitavelmente, sofrerão grande perda tecidual (amputação) ou déficit neuromuscular permanente, casos esses em que o restabelecimento funcional do membro

pode não ser obtido apesar da rápida e adequada revascularização. A ausência de qualquer sinal ao Doppler (espontâneo ou após compressão) nas veias que acompanham as artérias do pé é considerada um sinal de completo fechamento da circulação distal. Entre esses dois extremos há um grupo intermediário (“ameaçado”), cujos pacientes requerem rápida revascularização para o salvamento do membro. Esses pacientes, com freqüência, necessitam ser encaminhados diretamente para o centro cirúrgico sem arteriografia prévia e com um mínimo de exames pré-operatórios. Nos pacientes do grupo IIa, haveria tempo para realizar arteriografia e outros procedimentos para investigação antes de definir o procedimento de revascularização mais apropriado, contudo eles devem ser mantidos monitorados quanto à piora da viabilidade do membro. Já no nível IIb, o procedimento de revascularização deve ser imediato, pois o tempo é essencial no tratamento dessas lesões. Numa das formas de oclusão arterial aguda, o trauma, a relação entre o tempo no tratamento e a perda do membro está bem documentada desde a introdução do reparo arterial. Portanto, por extensão lógica, o tempo é um fator decisivo no desfecho das oclusões arteriais agudas de qualquer etiologia. Essa é a razão pela qual o diagnóstico usualmente pode ser feito com base na história clínica e pelo exame físico, com a ajuda do estetoscópio ultrassônico (Doppler), o que atribui significativa responsabilidade ao médico que examina esses pacientes inicialmente. (50)

## **AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS EM OAA DOS MEMBROS**

Os riscos e os resultados em pacientes com redução aguda da perfusão distal são proporcionais ao grau de isquemia. A forma de apresentação clínica dos pacientes com oclusão arterial aguda com grau

de severidade I é semelhante à dos com oclusão arterial crônica com isquemia crítica, ao passo que pacientes com níveis mais severos de isquemia graus IIa , IIb e III têm ameaçados tanto os membros quanto a sua vida. A repentina reperfusão dos membros pode levar rapidamente a distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos, os quais podem acarretar alterações na função cardiopulmonar; níveis elevados de mioglobina estão associados com insuficiência renal irreversível. A revascularização com sucesso pode desencadear lesão pela reperfusão, causando graves danos neuromusculares para o membro acometido. Mortalidade operatória em trinta dias, em recentes publicações, variam de 9,7% a 17% (87-90), podendo, no entanto, chegar a 42% em pacientes muito idosos. (91)

A avaliação do sucesso terapêutico nesses pacientes mais graves difere daquela verificada nos com menor grau de comprometimento circulatório. Nesses casos, em que a vida e a preservação do membro são as prioridades, há poucas opções terapêuticas, sendo, geralmente, necessário um procedimento invasivo percutâneo ou a céu aberto. (50)

Todos os pacientes com oclusão arterial aguda devem, inicialmente, passar por um exame físico completo para que se documentem as condições do membro afetado. Devem ser observados o enchimento capilar, a sensibilidade e a motricidade do membro afetado, a presença ou ausência de pulsos e os sinais ao doppler. Pré-operatoriamente, ultra-som com doppler colorido e arteriografia são desejáveis, porém somente são realizáveis quando as condições dos pacientes permitirem. A realização do índice perna braço raramente é possível no momento da chegada do paciente com oclusão arterial aguda, razão pela qual é pouco usado para avaliar sucesso terapêutico nessa situação, diferentemente do que ocorre nas oclusões arteriais crônicas com isquemia crítica. (50)

O sucesso técnico do procedimento usado para tratar um paciente com oclusão arterial aguda é afetado pela duração da isquemia e por sintomas anteriores ao tratamento. Até mesmo o sucesso da tromboembolectomia pode ser difícil de avaliar, pois a retirada do trombo de um grande vaso não garante a perfusão distal visto que existe a possibilidade da progressão da trombose, não-perfusão pelo espasmo, edema ou trombose de pequenos vasos não visualizados na arteriografia. Além disso, a completa remoção do êmbolo pode revelar uma estenose significativa ou determinar o surgimento de graves alterações clínicas devido à reperfusão. (50)

Na avaliação dos pacientes com oclusão arterial aguda, um dos parâmetros de avaliação clínica é o sucesso do tratamento, feito pelo exame clínico através de: retorno dos pulsos à palpação, árvore arterial pérvia, demonstrada no ultra-som com doppler ou na arteriografia, e melhora no índice perna braço para acima do nível crítico de 30 a 40 mmHg. Nos pacientes com isquemia grave dos membros, a avaliação pós-operatória pode ser complexa pelo fato de, freqüentemente, não estarem disponíveis dados referentes ao pré-operatório. (50)

A urgência de intervenção determinada pela isquemia ou as precárias condições clínicas do paciente podem impossibilitar a coleta de dados. Por isso, a realização de um cuidadoso exame físico poderá fornecer importantes informações. A documentação da presença ou ausência de pulsos e da função motora antes do tratamento estabelece importantes parâmetros clínicos para comparações no pós-operatório. A restauração dos pulsos, um aumento significativo do índice perna braço e artérias pérvias no ultra-som ou arteriografia após o tratamento são indicativos de sucesso terapêutico. (50)

A efetividade do procedimento é medida, sobretudo, pelo impacto da intervenção na vida do paciente. Por essa razão, é necessária a compreensão não somente dos critérios clínicos de sucesso, mas também das complicações associadas a cada modalidade terapêutica e do modo como essas podem afetar a vida dos pacientes, para que se possam avaliar os benefícios do tratamento. (50)

A morbidade do tratamento está relacionada com as complicações que provocam o prolongamento de hospitalização, ou que requeiram terapia específica, mas que não alterem significativamente o modo de vida dos pacientes. A morbidade está relacionada com a severidade da isquemia e a modalidade de tratamento. Complicações resultantes dos procedimentos são comuns, podendo ocorrer em mais de 50% dos pacientes. Membros agudamente ameaçados por isquemia têm alta mortalidade tanto devido a doenças preexistentes, que induzem ou estão associadas à isquemia, quanto pelas alterações metabólicas decorrentes das oclusões arteriais agudas. (91,92,93)

Jivegard e associados (94) identificaram cinco critérios de admissão preditivos de alto risco de morte cardíaca: pressão arterial média menor do que 90mmHg, sinais clínicos de insuficiência cardíaca, hemoglobina acima de 14g/dl, história de infarto do miocárdio recente até quatro semanas e isquemia que se estende até a coxa.

A oclusão arterial do membro pode ser causada pela trombose ou embolia. O êmbolo pode ter origem no coração ou em artérias proximais. A fibrilação atrial é a causa mais comum das embolias. Tipicamente, os pacientes com oclusão arterial aguda são idosos. Portanto, doenças cardíacas preexistentes ou problemas cerebrais são comuns em pacientes com oclusão arterial dos membros; infarto do miocárdio e arritmia fatal aparecem como as causas mais comuns de morte nesse grupo de

pacientes. Apesar dos avanços na revascularização e na manutenção da função cardíaca, a mortalidade nas oclusões arteriais agudas permanece alta (10% a 20%) e pode ser ainda maior em pessoas muito idosas. (87,88,89,90,91)

A perda do membro representa a falha no tratamento de pacientes com isquemia com grau de severidade IIa e IIb. Isso pode ser atribuído à impossibilidade de extrair todos os trombos ou de tratar todas as lesões obstrutivas, ou quando, em decorrência do tratamento, ocorre necrose muscular difusa. A perda do membro está associada à permanente e significativa alteração no estilo de vida, além de, freqüentemente, requerer prolongada reabilitação (50). A embolia arterial tem alta incidência de recorrência e, na ausência de anticoagulação, pode ser de até 43% (95). A cada episódio, reduz-se a possibilidade de completa restauração do fluxo arterial no membro. Os sítios de recorrência podem variar, comprometendo vasos viscerais e levando o paciente à morte (96,97). A isquemia decorrente de trombose também está associada com alta incidência de recorrência. (98,99) A trombose arterial aguda geralmente ocorre nos locais onde há placas ateroscleróticas, razão pela qual a reoclusão é freqüente se não forem tratadas as lesões remanescentes. Isso está bem documentado tanto para a terapia com fibrinolíticos quanto para a tromboembolectomia aberta. Na terapia com fibrinolíticos, a taxa de reoclusão pode chegar a 53% (100,101), ao passo que, nas tromboembolectomias abertas, a incidência de reoclusão atinge até 26%. (102,103)

A avaliação da qualidade de vida nos pacientes com oclusão arterial aguda com graus de severidade IIa, IIb e III precoce pode ser feita no pós-operatório através de questionários que avaliam esse aspecto naqueles pacientes com doença arterial periférica, por exemplo: "The

Medical Outcomes Study Short-Form 36” ( SF36). (104,105) Na maioria das vezes, isso não é possível antes da intervenção, porém é recomendável sua realização no pós-operatório para registrar o estado geral de saúde nos pacientes com isquemia grave. (50)

Avaliação do estado funcional dos membros somente pode ser feita através de questionários e correlacionada com distância de marcha em pacientes que não apresentem lesões residuais no pé, déficit neurológico ou fibrose muscular. Como, freqüentemente, não há tempo para uma avaliação funcional antes do tratamento, devido à imperiosidade da intervenção, fica difícil a comparação no pós-operatório, particularmente quando se avaliam dois tratamentos ou quando um paciente era originalmente assintomático. Há, portanto, necessidade de um questionário validado específico para pacientes com oclusão arterial aguda ou isquemia crítica dos membros. (50,106)

## **TRATAMENTO DA OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA DOS MEMBROS**

A oclusão arterial aguda pode estar associada a um variado espectro de sinais e sintomas: num extremo, estão pacientes sem doença oclusiva prévia, que sofrem uma oclusão arterial aguda embólica da bifurcação da artéria femoral, com profunda isquemia do membro, necessitando de intervenção urgente; no outro, estão pacientes com oclusão arterial aguda embólica ou por trombose arterial, portadores de doença arterial crônica, artérias com estenoses que podem estar associadas com moderada progressão dos sintomas crônicos e leve deterioração hemodinâmica. Os problemas apresentados pela oclusão arterial aguda dos membros são complexos tanto pela dificuldade em



tratar as co-morbidades quanto pelos problemas apresentados após a revascularização, determinados pela reperfusão. Portanto, o tratamento da oclusão arterial aguda dos membros é sempre um desafio. Apesar dos progressos em muitas áreas da reconstrução vascular, as OAA estão associadas a substancial perda de membros e apreciável mortalidade, freqüentemente atribuída à coexistência de doença cardíaca (10%-20%). (107,108,109)

O tratamento da OAA é uma situação de emergência; logo, minimizar qualquer protelamento na liberação da oclusão é fundamental, pois o risco de perda de membro aumenta com a duração do quadro isquêmico. Estudos demonstram que a taxa de amputação foi proporcional ao intervalo do início da isquemia aguda do membro e à sua exploração: 6%, se tratado em até 12 horas; 12%, se tratado entre 13 e 24 horas, e 20%, após 24 horas (50,110). Mesmo estudos mais antigos já relacionavam altas taxas de amputação relacionadas com o tempo de isquemia. (50,111,112). Portanto, é necessário eliminar medidas diagnósticas não essenciais para a intervenção e providenciar, rapidamente, os preparativos para o tratamento. (50,110)

O uso da anticoagulação com heparina em níveis terapêuticos previamente à intervenção reduz a morbimortalidade quando comparado ao não-uso dessa substância, o que faz parte da estratégia de tratamento. (111,113) A heparina, além de prevenir a progressão do trombo nos casos de embolia, previne o surgimento de outros; portanto, o manejo inicial de todos os pacientes deve incluir a heparinização. Esse procedimento pode ser protelado por algum tempo apenas nos casos em que a anestesia peridural ou raquidiana for importante para o manejo dos pacientes. Quanto à dor, deve ser controlada com analgesia adequada e inalação de oxigênio, que parece ser benéfica segundo evidências experimentais;

(114) insuficiência cardíaca e arritmias devem ter seu tratamento iniciado. Essas e outras medidas de suporte devem ser iniciadas imediatamente e continuadas durante a intervenção, não se devendo esperar condições clínicas ideais para a intervenção. (50)

Não há evidências de que drogas vasoativas tragam benefício no tratamento das OAA, o mesmo podendo ser dito da simpatectomia. Sempre que possível, medidas simples podem melhorar a perfusão tecidual e devem ser realizadas antes ou após a revascularização, ou, ocasionalmente, na tentativa de evitar cirurgia em pacientes de alto risco com a viabilidade do membro no limite. Tais medidas incluem: cuidados com o pé isquêmico, evitando apoiar o calcanhar ou proeminências ósseas e temperaturas extremas (o frio pode induzir à vasoconstrição e a elevação da temperatura pode aumentar o metabolismo e a demanda circulatória); maximizando a oxigenação tecidual e evitando a hipotensão. A adoção de tais medidas, associadas à otimização da função cardíaca, pode produzir resultados satisfatórios. Em suma, o membro isquêmico é o foco natural das atenções, porém a vida é mais importante do que o membro; por isso, as medidas citadas devem, sempre, ser parte integrante no manejo dos pacientes. (50)

## **PROCEDIMENTOS ENDOVASCULARES EM MEMBROS COM OAA**

A arteriografia de rotina somente é feita nos pacientes cujo grau de severidade da isquemia permita tempo para sua realização (por exemplo, nos níveis de severidade I e IIa). Em muitos pacientes, dependendo dos achados arteriográficos, o cateter para terapia trombolítica é o tratamento de escolha. A escolha do tipo de intervenção depende da localização e

das características das lesões, da duração da oclusão, tipo de oclusão (êmbolo ou trombo), presença de co-morbidades e riscos do procedimento (tromboembolectomia com anestesia local ou ponte com anestesia geral). Contra-indicações para a trombólise devem ser consideradas. Portanto, um método menos invasivo para remoção do coágulo, que possa evitar ou reduzir o tamanho da cirurgia aberta, tipo cateter no local da oclusão para a lise do trombo, é, freqüentemente, o tratamento inicial de escolha nos pacientes com níveis I e IIa. Em tais casos, após a realização da arteriografia, deve-se tentar passar um fio-guia através da obstrução arterial: se passar, a trombólise intratrombo pode ser iniciada; caso não passe, infusão regional de fibrinolítico pode ser considerada para facilitar uma subseqüente tentativa de cateterização do segmento trombosado. A infusão regional não deve exceder a seis horas antes de nova tentativa para conseguir uma ótima posição para o cateter. Qualquer deterioração clínica durante a infusão regional é indicação para interrupção da trombólise e realização de procedimento cirúrgico de revascularização. (50)

O uso do cateter diretamente no local da oclusão para trombólise apresenta vantagens em relação à tromboembolectomia, pois causa menor trauma endotelial e permite controle angiográfico durante o procedimento, além do reconhecimento das lesões existentes e visualização do leito distal. (115)

A vantagem do uso do cateter diretamente, quando comparado com a administração intravenosa, está bem estabelecida; também está estabelecido quando os fibrinolíticos não devem ser usados em oclusões arteriais agudas. Estudos sugerem que a reperfusão lenta, gradual e com baixa pressão controlada pode ser vantajosa em relação à reperfusão

repentina e com alta pressão durante os procedimentos de revascularização cirúrgicos. (116,117)

Após o sucesso da recanalização com o uso de fibrinolíticos, especialmente em artérias com lesões ateroscleróticas, essas devem ser identificadas e corrigidas por métodos percutâneos adequados ou cirurgia aberta, caso se deseje manter a artéria pérvia por longo prazo. (118,119)

O Quadro 2 apresenta as contra-indicações para trombólise.

#### Quadro 2 - Contra-indicações para a trombólise\*

##### Contra-indicações absolutas:

1. Acidente cerebrovascular estabelecido (exclui AIT até 2 meses).
2. Sangramento ativo.
3. Hemorragia gastrointestinal recente (até 10 dias).
4. Neurocirurgia intracraniana ou coluna (até 3 meses).
5. Trauma intracraniano (até 3 meses).

##### Contra-indicações relativas:

1. Ressuscitação cardiopulmonar (até 10 dias).
2. Cirurgia não vascular de grande porte ou trauma (até 10 dias).
3. Hipertensão arterial não controlada (sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg).
4. Punção de vaso não compressível.
5. Tumor intracraniano.
6. Cirurgia recente nos olhos.

##### Contra-indicações menores:

1. Insuficiência hepática, especialmente aquelas com coagulopatia.
2. Endocardite bacteriana.
3. Gravidez.
4. Retinopatia diabética hemorrágica.

\* Adaptado de McNamara (118).

## OUTRAS TÉCNICAS DE PROCEDIMENTOS ENDOVASCULARES

Quando, após a trombólise, se detectam pequenas estenoses localizadas, a angioplastia transluminal percutânea (PTA) é uma opção possível. Estenoses raramente são a única causa de OAA ou, até, de sintomas crônicos severos, porém comumente precedem a instalação da

trombose, razão pela qual devem ser tratadas para se evitar trombose recorrente. (120,121)

Até há pouco tempo, a trombólise com cateter no local da oclusão e a cirurgia aberta (tromboembolectomia) eram as duas únicas opções para tratar pacientes com tromboembolismo arterial. Atualmente, a trombectomia por aspiração percutânea (PAT) e a trombectomia mecânica percutânea (PMT) são modalidades não cirúrgicas de opção para o tratamento das oclusões arteriais agudas dos membros. Em pacientes de alto risco, nos quais qualquer forma de cirurgia tem altíssimo índice de morbimortalidade, é sugerido o uso de uma dessas novas técnicas de tratamento da oclusão, tais como trombectomia mecânica percutânea ou trombectomia por aspiração mecânica, as quais podem ser mais seguras do que a cirurgia de emergência. (117)

### **Trombectomia por aspiração percutânea (PAT)**

Trombectomia por aspiração percutânea é uma técnica que usa cateteres de parede fina, lúmen grande e sucção com seringas de 50 mililitros para remover êmbolos ou trombos das artérias do segmento femoropoplíteo, de pontes arteriais e de vasos distais. (122,123)

### **Trombectomia mecânica percutânea (PMT)**

Muitos dispositivos para trombectomia mecânica percutânea operam na base da recirculação hidrodinâmica. A dissolução do trombo ocorre no interior da área de mistura do dispositivo, o qual dissolve e elimina o trombo. Dispositivos que não fazem a recirculação e operam por fragmentação mecânica direta do trombo não têm sido usados com frequência em doença arterial periférica em virtude do alto risco de

embolização e lesões vasculares. Resultados de estudos representativos usando tais dispositivos são listados na Tabela 3.

Tabela 3- Perviedade, salvamento de membro e mortalidade após PMT\*

Autores	Ano	Dispositivo	Perviedade (%)		SM (%)	M(%)
			n	PO 30 dias	30 dias	30 dias
Rilinger e associados	1997	Amplatz	40 (95)	--	(90)	(0)
Reekers e associados	1996	Hydrolyser	28 (93)	(50)	(89)	(4)
Wagner e associados	1997	Angiojet	50 (90)	(76)	(94)	(0)

SM, salvamento de membro; M, mortalidade; PO, pós-operatório.

\*Adaptada do Consenso Transatlântico. (50)

Os pacientes que participaram dos estudos descritos não eram idênticos. Como exemplo, muitos pacientes do estudo de Reekers e associados (125) tinham oclusão de enxerto vascular e a duração da oclusão também era maior do que no estudo de Rilinger e associados (124); muitos pacientes nos estudos de Rilinger e associados (124) e Wagner e associados (126) tinham oclusões por embolia. No entanto, os resultados foram similares. No estudo de Rilinger e associados (124), a maioria dos pacientes não necessitou de procedimento adicional, ao passo que, nos outros dois estudos, aproximadamente 90% dos pacientes necessitaram de tratamentos complementares com cateter, tais como angioplastia, trombólise ou aterectomia. (125,126)

A eficácia da trombectomia mecânica percutânea depende da idade do trombo, pois trombos recentes respondem melhor do que os antigos. Material embólico não é tratado com dispositivo hidráulico. Os dispositivos de fragmentação demonstraram melhores resultados nas oclusões embólicas. As limitadas avaliações observadas sugerem que trombectomia por aspiração percutânea ou trombectomia mecânica percutânea podem ser usadas. (124,125,126) Entretanto, estudos

comparando trombectomia por aspiração percutânea, ou trombectomia mecânica percutânea, com trombólise em cateter, ou tromboembolectomia, são necessários para estabelecer o papel desses dispositivos no arsenal terapêutico. (50)

## **CIRURGIA**

### **Indicações**

Imediata revascularização cirúrgica está indicada em membros com isquemia grave, que são os das classes IIb e III precoce. O cateter de embolectomia é, normalmente, o preferido para tratamento de membros não ateroscleróticos com embolia. Embolia em membros não ateroscleróticos usualmente resulta em isquemia grave (IIb ou III), sendo mais bem tratada cirurgicamente. (50)

### **Técnica cirúrgica**

Nas embolias, a remoção do êmbolo é, preferentemente, cirúrgica nas embolias proximais ou quando ele está obstruindo membros não ateroscleróticos. Quando não se consegue retirar todos os trombos, deve-se realizar arteriografia ou angioscopia para visualização dos vasos distais visto que, em mais de um terço dos casos, há trombo residual (127), o qual, devido à continuidade da oclusão do leito distal, pode preceder a falha na revascularização (128,129). Portanto, alguma forma de avaliação da adequada remoção dos êmbolos é necessária, sendo a mais comum a arteriografia transoperatória antes do fechamento da arteriotomia. Também endoscopia com fibra óptica tem sido mencionada para isso, contudo parece ser inadequada para visualização das artérias distais.(50)

Os trombos distais podem ser tratados com lise dos trombos pela instilação de agentes fibrinolíticos por um breve instante, seguidos de irrigações adicionais de fibrinolíticos e passagem de cateter. Arteriografia seguida de avaliação com o doppler deve ser realizada na mesa cirúrgica. Esses procedimentos têm se mostrado adequados para determinar quando medidas adicionais são necessárias, tais como remoção de êmbolo distal ou realização de pontes. Aspiração percutânea do êmbolo ou lise do trombo, quando o risco de hemorragia é reduzido, também tem sido recomendada (50). A técnica de perfusão isolada tem sido indicada para reduzir os efeitos sistêmicos da trombólise. (130,131)

Ao contrário da embolia, nas trombozes arteriais, há, com frequência, lesões locais remanescentes que devem ser avaliadas após a extração dos trombos; de modo geral, essas lesões podem ser detectadas pela palpação e pela necessidade de esvaziar o balão inflado durante a passagem do cateter. Nesses casos, a arteriografia ajudará na decisão sobre qual procedimento é o mais adequado: se ponte ou se angioplastia. Felizmente, a trombose arterial sobreposta à artéria já estenosada, de modo geral, causa um grau de isquemia menos grave, em razão do desenvolvimento prévio de colaterais. Além disso, em alguns casos, os pacientes não precisam ser operados inicialmente, podendo ser tratados com fibrinolíticos através de cateter. (50)

## **RESULTADOS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO E DE PROCEDIMENTOS ENDOVASCULARES EM OCLUSÕES ARTERIAIS AGUDAS DOS MEMBROS**

O uso de trombolítico em cateter direto (CDT) no local da oclusão é técnica que pode ser empregada no tratamento de pacientes



com oclusão arterial aguda. No primeiro estudo randomizado de tratamento cirúrgico *versus* trombólise, em pacientes com oclusão arterial aguda (com duração da oclusão entre 24 horas e 14 dias), a taxa de salvamento de membro no primeiro mês foi de 87% e de 90% para cirurgia e trombólise, respectivamente (128). No entanto, procedimentos secundários foram necessários em um número considerável de casos. Entre 1994 e 1996, três grandes ensaios clínicos randomizados foram realizados comparando o uso de fibrinolítico em cateter no local da oclusão com revascularização cirúrgica para o tratamento da oclusão arterial aguda dos membros. (103,132,133)

Salvamento do membro e mortalidade são, reconhecidamente, os mais importantes desfechos. Os dados do primeiro ano desses estudos estão apresentados na Tabela 4. Entretanto, a comparação desses estudos é limitada por ter havido diferenças no protocolo e heterogeneidade dos casos (por exemplo: aguda *versus* subaguda ou isquemia crônica dos membros; oclusão por trombose *versus* oclusão por embolia; oclusão de artéria nativa *versus* oclusão de enxertos; oclusão proximal *versus* oclusão distal). Os desfechos em cada estudo também variaram: o estudo Rochester (132) usou “sobrevida livre de eventos”; o estudo Stile (103), “desfecho clínico composto” e o estudo Topas (133), “recanalização arterial e extensão da lise”. Somente o estudo Rochester (132) demonstrou alguma vantagem para o uso de fibrinolítico no cateter no local da oclusão para os desfechos primários. O estudo Stile (103) favoreceu a cirurgia, e o estudo Topas (133) não demonstrou diferenças entre os tratamentos.(50)

Tabela 4 - Comparação entre o uso de trombolítico no cateter (CDT) e revascularização cirúrgica (RC) em membros com isquemia\*

Estudo	Resultados	Trombolítico (CDT)			Cirurgia (RC)		
		n	SM (%)	M (%)	n	SM(%)	M(%)
Rochester	1 ano	57	(82)	(16)	57	(82)	(42)
Stile	6 meses	246	(88,2)	(6,5)	14	(89,4)	(8,5)
Topas	1 ano	144	(82,7)	(13,3)	54	(81,1)	(15,7)

SM, salvamento de membro; M, mortalidade.

\*Adaptada do Consenso Transatlântico (50)

No estudo Rochester (132), pacientes com isquemia classe II com menos de sete dias de duração foram randomizados para receber fibrinolítico (uroquinase) ou revascularização cirúrgica. Incluíram-se oclusões por trombose ou embolia em artérias nativas ou enxertos; qualquer lesão remanescente era tratada com angioplastia por balão ou cirurgia, sempre posteriormente. Embora a taxa de salvamento de membro tenha sido idêntica em ambos os grupos (82%), a taxa de mortalidade em um ano foi mais alta no grupo cirúrgico (42% X 16% ,  $p = 0.01$ ). Isso, em princípio, deveu-se ao aumento da freqüência de complicações cardiopulmonares no grupo cirúrgico (49% X 16%,  $p = 0.001$ ). Este estudo, portanto, indica uma clara vantagem do tratamento com fibrinolíticos em pacientes caracteristicamente de alto risco, tratados durante um episódio de oclusão arterial aguda em que verdadeiramente haja ameaça ao membro afetado. (50)

No estudo Stile (103), participaram pacientes com trombose de artérias nativas ou com oclusão de enxertos com menos de seis meses de duração. Infelizmente, quase três quartos desses pacientes tinham isquemia há mais de 14 dias e o número daqueles com classe II de isquemia foi negligenciado. O cálculo amostral previa que seria estudado um total de mil pacientes, entretanto a análise interina demonstrou uma diferença significativa elevada em um mês na taxa de isquemia recorrente

(54% X 25.7% ,  $p < 0.001$ ) e o desfecho clínico composto (morbidade, isquemia recorrente e complicações) (61.7% X 36.1%,  $p < 0.001$ ) no grupo que recebeu fibrinolítico, comparado com o grupo da revascularização cirúrgica, respectivamente. Porém, este estudo foi interrompido prematuramente. A principal crítica a este e a outros estudos foi a alta taxa de falha, muito maior do que a prevista, em ultrapassar a oclusão com o fio-guia (28% dos pacientes) com o objetivo de usar o fibrinolítico. Os pacientes foram considerados falha de tratamento baseados em análise por intenção de tratar.

Os achados do estudo Stile (103,134), comparando-se os resultados, podem ser vistos na Tabela 5.

Tabela 5 - Resumo dos achados na análise retrospectiva\*\* dos dados do estudo Stile\*

Dados do grupo	Tempo	Desfecho	Cirurgia (%)	CDT (%)	P
Todos pacientes	1 mês	Clínico (morbidade, isquemia recorrente e complicações)	36.1	61.7	<0.001
Todos pacientes	1 mês	Isquemia recorrente	25.7	54.0	<0.001
Análise do subgrupo					
Todos vasos < 14 dias	6 meses	Morte, amputação	37.5	15.3	0.01
Todos vasos > 14 dias	6 meses	Morte, amputação	9.9	17.8	0.08
Artéria nativa < 14 dias	12 meses	Mortalidade	18.8	6.3	NS
Artéria nativa < 14 dias	12 meses	Amputação maior	0	6.3	NS
Artéria nativa qualquer duração	1 mês	Isquemia recorrente	23.5	54.7	<0.001
Artéria nativa qualquer duração	1 mês	Amputação maior	2.0	4.1	0.364

\*\*Análise de intenção de tratar: 28% de falha técnica (na passagem do fio-guia) para uso de fibrinolítico; CDT, fibrinolítico em cateter.

\*Adaptada do Consenso Transatlântico. (50)

O estudo Topas (133) investigou pacientes com isquemia de membros com menos de 14 dias de duração, causada por embolia ou trombose em artérias nativas ou enxertos ocluídos. A primeira fase do estudo enfatizou a comparação entre o uso de três diferentes dosagens (2.000UI/min, 4.000UI/min e 6.000UI/min) de uroquinase recombinada. Os desfechos primários foram recanalização e extensão da lise do trombo arteriograficamente após quatro horas da infusão. Não houve diferenças significativas entre as três dosagens de uroquinase quanto à recanalização. A dose de 4.000UI/min demonstrou ser segura, com baixa incidência de eventos hemorrágicos. A comparação do uso de fibrinolítico no cateter(CDT) nas diferentes dosagens de uroquinase não demonstrou diferença significativa na taxa de amputação e, tampouco, vantagem sobre a cirurgia. Uma análise subsequente do estudo Topas (133) identificou fatores preditivos de sucesso terapêutico baseado em sobrevida sem amputação. De 28 variáveis, oito foram preditivas na análise multivariada (Cox), das quais nenhuma favoreceu qualquer forma de tratamento. No entanto, o tamanho da oclusão foi preditivo para a melhor forma de tratamento: nas oclusões menores de 30 centímetros, a cirurgia foi melhor e, nas maiores, o CDT. (50)

Os benefícios do uso de fibrinolítico no cateter (CDT) em termos de sobrevida somente foram demonstrados no estudo Rochester (132), especialmente em pacientes com doenças cardíacas. Esses achados foram interpretados como sendo sugestivos de que o uso de fibrinolíticos em tais pacientes seria seguro e poderia resultar em taxas equivalentes de salvamento de membro. A magnitude do procedimento cirúrgico foi reduzida em, aproximadamente, 50% nos pacientes em que o uso do fibrinolítico foi o tratamento inicial, e as lesões remanescentes preexistentes foram tratadas predominantemente com cirurgia. O tipo de

agente fibrinolítico usado (uroquinase, uroquinase recombinada ou ativador de plasminogênio tecidual recombinado) não teve papel determinante nos resultados da fibrinólise. Complicações hemorrágicas ocorreram em 5% a 20% dos pacientes tratados com fibrinolíticos, porém, em muitos, essas foram categorizadas como pequenas. Fatores preditivos de sangramento maior não puderam ser identificados pelas características desses pacientes, entretanto o nível de fibrinogênio menor do que 150mg/dl parece aumentar a probabilidade de sangramento. (50,132)

São necessários novos ensaios clínicos randomizados para comparar as opções terapêuticas disponíveis: uso de fibrinolítico no cateter, trombectomia percutânea mecânica, tromboembolectomia por aspiração percutânea, uso de fibrinolítico intra-operatório e revascularização cirúrgica para o tratamento de oclusões por embolia e por trombose de artérias nativas e de enxertos arteriais. Esses devem incluir no seu desenho, especificamente, o custo-benefício e o seguimento a longo prazo, além da avaliação funcional. (50)

## **MANEJO IMEDIATO PÓS-PROCEDIMENTO**

### **Lesão pela reperfusão**

A principal causa do acréscimo nas taxas de morbidade e de mortalidade nas revascularizações por oclusão arterial aguda é a lesão pela reperfusão (síndrome pós-revascularização, síndrome do torniquete, síndrome de Legrain-Cormier-Haimovici) (57,58). A descrição original desta síndrome foi feita por Haimovici em 1960 (57) e, subseqüentemente, por Cormier e Legrain (58). Há vários relatos enfatizando os danos causados pela revascularização em oclusões arteriais agudas em homens

e animais (135,136,137). O repentino retorno de sangue oxigenado para os músculos agudamente isquêmicos causa a geração e liberação de radicais livres de oxigênio e a subsequente lesão celular. Assim, a falha em prever ou reconhecer essa complicação pode levar, rapidamente, ao desenvolvimento de síndrome compartimental e necrose muscular. O tratamento consiste em fasciotomia. A prevenção da lesão pela reperfusão é alvo de muitas pesquisas experimentais, mas ainda não foi estabelecido nenhum regime de drogas efetivo para a prática clínica. (50)

Outras complicações são a diminuição da sensibilidade e a fraqueza motora. A perda da sensibilidade nos dedos e pés aumenta a probabilidade de desenvolvimento de úlceras neurotróficas, as quais são mais comuns nos pacientes que apresentam alterações motoras. A polineuropatia é a forma mais comum de alteração residual nervosa, entretanto dano seletivo em nervo individualmente já foi relatado. O tratamento consiste em controle farmacológico da dor, aparelhos ortopédicos e fisioterapia para melhorar a função neuromotora, podendo ter a duração de muitos meses.(50)

### **Fasciotomia**

Na prática, a fasciotomia, com frequência, é feita tardiamente, porém a sua realização em todos os casos poderia produzir inaceitável e desnecessária morbidade; medidas da pressão compartimental têm sido empregadas com alguma vantagem, mas há divergência quanto aos valores da pressão para se proceder à fasciotomia. Após a revascularização, a fasciotomia também deve ser realizada se houver sinais de isquemia sem evidência de reoclusão. A fasciotomia deve ser realizada concomitantemente ao primeiro procedimento nos casos de isquemia grave prolongada, ou se sinais de aumento da pressão

compartimental estiverem presentes; aplica-se independentemente da forma pela qual o êmbolo ou trombo foi removido. Há, contudo, necessidade de desenvolver um teste adequado, capaz de predizer que pacientes realmente necessitam de fasciotomia. (50)

### **Tratamento das lesões remanescentes**

A simples remoção da causa da oclusão não garante o sucesso do tratamento. Se a oclusão foi de origem embólica, é necessário identificar a causa e tratá-la; se foi causada por trombose sobreposta a lesões ateroscleróticas preexistentes, faz-se necessário corrigi-las para evitar a recorrência. Tais lesões podem ser tratadas através de procedimentos endovasculares ou de cirurgia aberta, levando-se em consideração a durabilidade do procedimento e o seu risco. Os resultados da angioplastia transluminal percutânea, segundo a literatura, são dependentes da morfologia das lesões. A escolha do tratamento das lesões remanescentes que causaram o coágulo deveria ser distinta da escolha do método de remoção do coágulo. O uso de fibrinolíticos não deve ser seguido de angioplastia em casos de doença aterosclerótica extensa, que é mais bem tratada cirurgicamente. Do mesmo modo, a trombectomia não deveria ser seguida de ponte nos casos de estenoses remanescentes discretas, as quais são mais bem tratadas pela angioplastia. (50)

### **MANEJO DE ENXERTOS TROMBOSADOS**

Quando se considera a trombose de enxertos tardios, o melhor tratamento consiste na remoção do coágulo e na correção das lesões remanescentes que causaram a trombose. Alterações no aporte de fluxo

*inflow* e no deságüe *outflow* arterial são geralmente causadas pela progressão da aterosclerose e deveriam ser tratadas pela angioplastia ou por pontes arteriais. Lesões intrínsecas do enxerto dependem do tipo de enxerto usado. Enxertos com uso de veias podem desenvolver estenoses, particularmente na válvula (138). Após a trombólise e identificação das lesões, as estenoses podem ser tratadas com angioplastia ou revisão cirúrgica, esta última apresentando melhores resultados a longo prazo (139). Por sua vez, enxertos sintéticos desenvolvem hiperplasia de íntima, principalmente na anastomose distal. Essas lesões respondem de modo diferente das lesões ateroscleróticas típicas das placas à angioplastia e não apresentam resultados duradouros. Por essa razão, muitos cirurgiões sugerem que o tratamento de tais lesões seja feito através da exposição da anastomose envolvida com trombectomia e remendo no enxerto. (50)

## **CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS**

Todos os pacientes devem ser heparinizados no período pós-operatório imediato, visto que aproximadamente metade das mortes pós-operatórias são causadas por complicações tromboembólicas. Tais pacientes devem receber drogas anticoagulantes desde a cirurgia; inicialmente, deve ser-lhes administrada heparina (20.000-40000 UI/dia) durante uma semana, seguida de anticoagulante oral por, pelo menos, três meses (140). Green e associados (141) encontraram 31% de recorrência hospitalar de embolia em pacientes que não receberam cumarínico ou derivados contra 9% naqueles que tinham recebido medicação anticoagulante. No entanto, deve-se mencionar que o mais recente estudo



randomizado não demonstrou qualquer melhora nos resultados após um mês de uso da medicação anticoagulante. (50,142)

O uso de anticoagulantes orais a longo prazo é controverso. Elliott e associados (143), em seguimento a longo prazo de pacientes do Hospital Henry Ford, demonstraram que a anticoagulação a longo prazo resultou em uma taxa de recorrência de embolia pequena e em melhor sobrevida. É esperado que, nas séries de casos de embolia arterial, seja demonstrado benefício a longo prazo da terapia anticoagulante; ao contrário, nas séries em que predominam os casos de trombose arterial, isso não deve ocorrer. Portanto, anticoagulação a longo prazo é recomendada para os casos de embolia arterial sempre que a causa não tenha sido efetivamente controlada ou identificada. A origem do êmbolo deve ser investigada através de ecocardiografia, embora, freqüentemente, permaneça obscura. A anticoagulação deve ser considerada no caso de trombose arterial, quando, após o tratamento, o risco de retrombose for elevado em vista das lesões arteriais remanescentes. Fibrilação atrial causando embolia arterial requer anticoagulação a longo prazo, geralmente por toda a vida. (50)

## **AMPUTAÇÃO PRIMÁRIA**

Pacientes com isquemia grave das extremidades inferiores apresentam uma alta incidência de doença coexistente no miocárdio, cerebrovascular e renal; por isso, os riscos cirúrgicos, para esses, são significativamente elevados. Portanto, a indicação para amputação, a escolha do nível de amputação e o manejo cirúrgico desses pacientes

devem ser cuidadosamente planejados para se evitar a necessidade de revisão ou de reamputações. (144,145)

Amputação primária é a amputação de uma extremidade isquêmica sem a tentativa anterior de revascularização e deve ser considerada como primeiro tratamento para membros isquêmicos somente em casos selecionados. (144,145) A amputação primária é preferível em pacientes com isquemia prolongada irreversível, ou se, a critério clínico, a revascularização de um membro gravemente isquêmico puder colocar em risco a vida do paciente. (50)

Quanto à seleção de pacientes para a amputação primária, há necessidade de dados para predizer quais deles se beneficiariam mais com a amputação primária do que com uma revascularização em ponte no tratamento para salvamento de membros com isquemia. (50)

## **ALGORITMO PARA MANEJO DAS OAA**

O manejo das OAA, segundo o esquema proposto no algoritmo, baseia-se:

1) na severidade da oclusão arterial aguda no momento do exame do paciente, determinada pela avaliação clínica e pelo estudo com o doppler possibilitando a classificação clínica;

2) no grau de urgência da revascularização, determinado pela severidade da isquemia, o qual indicará o momento de realização da arteriografia e o procedimento a ser usado para a remoção do coágulo;

3) no uso de heparina, inicialmente, em todos os pacientes;

4) na escolha do tratamento para qualquer lesão remanescente após a remoção do coágulo de acordo com sua morfologia e independentemente do método usado para a remoção do coágulo.

Enfatiza-se que este algoritmo deve ser usado em condições ideais, porém pode não haver condições técnicas para aplicá-lo, como a inexistência de cateter para terapia trombolítica diretamente na oclusão ou falta de equipamento adequado. Tão logo seja determinado o diagnóstico diferencial pelo exame clínico e constatada a oclusão arterial aguda tromboembólica, todos os pacientes devem receber heparina precocemente. Os pacientes são, então, categorizados, com base no exame clínico e no estudo com o doppler, em uma das quatro categorias clínicas descritas anteriormente, de acordo com o grau de gravidade da isquemia.

Pacientes Classe I: devem ser submetidos à arteriografia antes de uma revascularização, a qual pode ser protelada até que se realize uma completa avaliação do paciente.

Pacientes Classe IIa: também devem ser submetidos à arteriografia formal, em caráter de urgência, com monitorização contínua da viabilidade da extremidade ameaçada; em caso de deterioração, deve-se proceder à imediata revascularização. Em ambas as classes I e IIa, os pacientes deveriam usar, preferentemente, cateter para terapia trombolítica durante a arteriografia. O tratamento final depende da possibilidade de se conseguir acesso à área ocluída, do sucesso desta terapia e do tipo de lesão (por exemplo, somente anticoagulação, angioplastia, ponte).

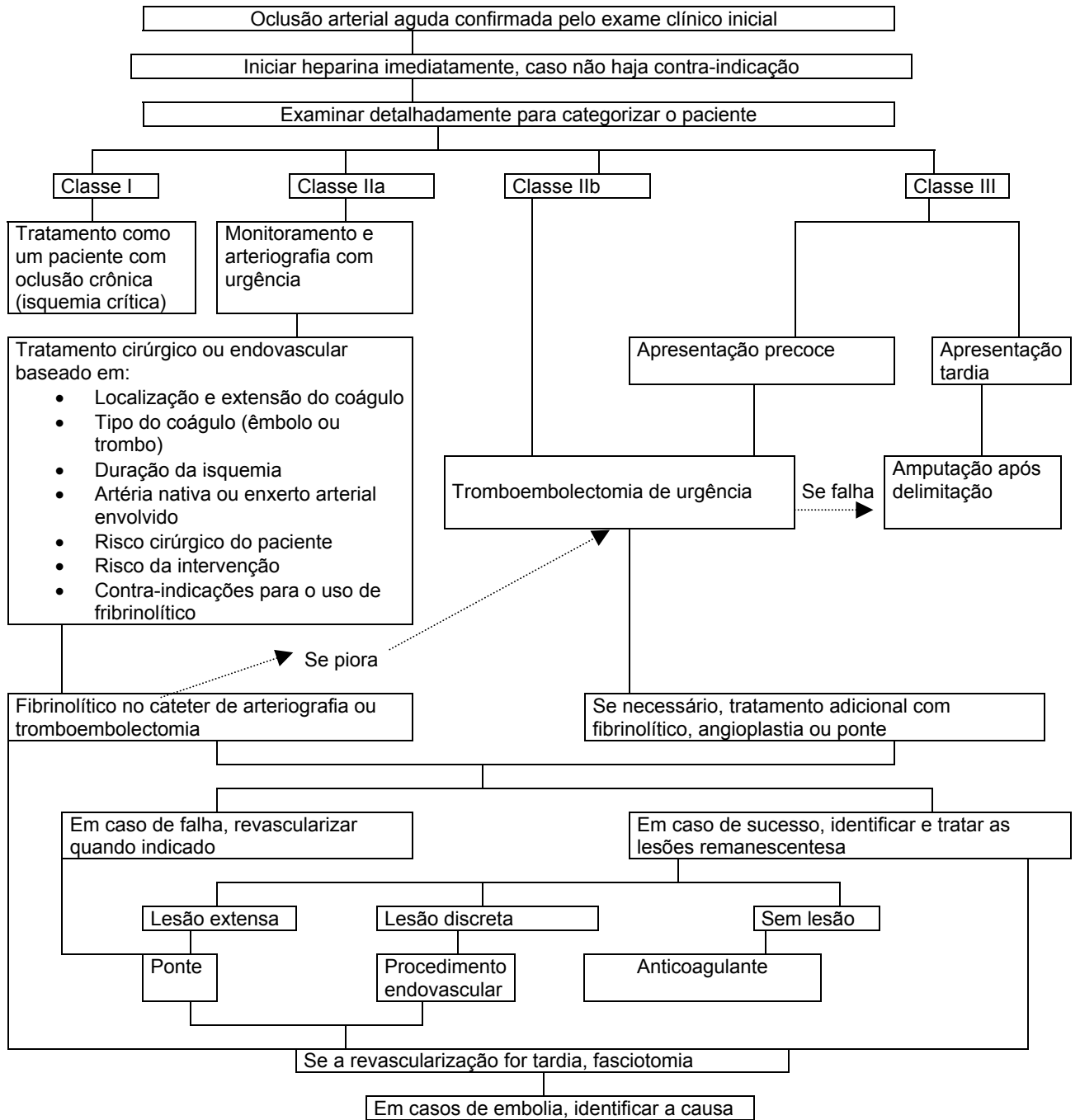
Pacientes Classe IIb: devem ser submetidos imediatamente a tromboembolectomia cirúrgica, acompanhada de arteriografia transoperatória. Dependendo da completa remoção ou não dos coágulos,

poderá ser usado trombolítico. O tratamento final depende da natureza das lesões remanescentes (por exemplo, somente anticoagulação, angioplastia, pontes). A fasciotomia pode ser necessária neste grupo.

Pacientes Classe III: devem permanecer anticoagulados até a delimitação da isquemia e conseqüente nível da amputação. Complicações metabólicas sistêmicas decorrentes da isquemia do músculo esquelético podem requerer amputação precoce. A maioria desses pacientes tem isquemia profunda ou a apresentará após algum tempo; assim, a revascularização de tais pacientes não somente é inútil como poderá colocar em risco a sua vida em virtude da síndrome pós-revascularização, com complicações metabólicas (acidose, hipercaliemia), falência renal secundária a mioglobínúria, embolia pulmonar, falência cardíaca ou arritmias. Em alguns pacientes com isquemia profunda inicial, pode ser tentada a imediata tromboembolectomia, pois, nas primeiras horas de instalação da oclusão arterial aguda, é difícil distinguir os pacientes da classe IIb dos da classe III.

O algoritmo foi adaptado do Consenso Transatlântico. (50)

## ALGORITMO PARA MANEJO DAS OAA



## **DELIMITAÇÃO DA QUESTÃO DE PESQUISA**

Pela revisão apresentada, caracterizou-se a importância da doença arterial periférica, em particular de sua exteriorização mais aguda, tanto em termos individuais quanto sociais. Apontaram-se vários aspectos ainda carentes de esclarecimento, especialmente quanto a seus fatores de risco e prognósticos, de diferenças entre as causas embólicas e as trombóticas e de melhores opções terapêuticas. Destaca-se, também, que a experiência publicada é predominantemente internacional, sendo escassos os estudos brasileiros e originários de nosso estado. Considerando o bom volume de casos atendidos em nosso serviço e o estabelecimento de um projeto prospectivamente planejado para estudá-los, estabeleceu-se o objetivo principal da presente dissertação, explicitado a seguir.

## **OBJETIVO**

Investigar fatores prognósticos de viabilidade do membro acometido e de mortalidade em pacientes com oclusões arteriais agudas devidas a trombose ou embolia, classificadas segundo o grau de gravidade, e submetidos a revascularização cirúrgica ou amputação primária por diferentes técnicas.

## REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA

1. Kannel WB, Thom TJ. Incidence, prevalence, and mortality of cardiovascular diseases. In: Hurst JW. The heart, New York MacGraw Hill; 1990,p. 627-38.
2. Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary Heart disease:The Framingham study. JAMA 1971; 215:1617.
3. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. Circulation 1997;96:44-9.
4. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women <62 years of age. Am J Cardiol 1994;74:64-5.
5. Brewster DC, Okada RD, Strauss HW, Abbott WM, Darling RC, Boucher CA, et al. Selection of patients for preoperative coronary angiography: use of dipyridamole stress-thallium myocardial imaging. J Vasc Surg 1985;2:504-10.
6. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. Acta Med Scand 1982;211:249-56.
7. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). J Vasc Surg 2000;31:1 Part 2: 5-28.
8. Martins KF,Coimbra RSM, Caffaro RA, Saad R. Embolia arterial de membros inferiores. Cir Vasc Angiol 1996;12:153-9.
9. Puech Leão LE, Kauffman P, Aun R, Oclusões arteriais agudas. Em Clínica Cirúrgica Alípio Corrêa Netto. 4. ed. São Paulo: Sarvier, 1994;2:p. 151-60.

10. Bonamigo T. P. Embolectomias tardias com o uso do cateter de Fogarty. [doutorado], São Paulo (SP): Faculdade de Medicina da USP;1972.
11. Haimovici H. Arterial embolism of the lower extremity. In: Vascular emergencies. New York: Appleton - century – crofts,1982.p.163 – 78.
12. Aun R. Reconstrução arterial infra-inguinal em doentes com menos de 50 anos de idade. [doutorado]- São Paulo (SP) Faculdade de Medicina da USP; 1991.
13. Brewster DC. Arterial Tromboembolism. In: Rutherford RB, ed. Vascular surgery.4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995.p.647-66.
14. Haimovici H. Acute atherosclerotic thrombosis. In Vascular emergencies. New York: Appleton - century – crofts,1982.p. 213 – 22.
15. Perry MO. Acute arterial insufficiency. In: Rutherford RB, ed. Vascular surgery.4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995.p.641-6.
16. Olsen PS, Gustafsen J, Rasmussen L, Lorentzen JE. Long – term results after arterial surgery for arteriosclerosis of the lower limbs in young adults. Eur. J. Vasc. Surg 1988;2:15-8.
17. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study. JAMA 1979;241:1035-8.
18. Kannel WB. Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. J Cardiovasc Risk 1994;1:333-9.
19. Stout RW. Diabetes, atherosclerosis and aging. Diabetes Care 1990;13(Suppl.2):20-3.
20. Gordon T, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs: the Framingham study. J Am Med Assoc 1972;221:661-6.



21. Erb W. Klinische Beitrage zur Pathologic des Intermittierendem Hinkens. Munch Med Wochenschr 1911;2:2487.
22. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidigrel versus aspirin in-patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 1996;348:1329-39.
23. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiological features of intermittent claudication. J Am Geriatr Soc 1985;33:13-8.
24. Criqui MH, Browner D, Fronek A, Klauber MR, Coughlin SS, Barrett-Connor E, et al. Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease: an analysis of risk factors. Am J Epidemiol 1989;129:1110-19.
25. Fowkes GR, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CA, Cawood EH, Prescott RJ, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. Am J Epidemiol 1992;135:331-40.
26. Kannel WB, Shurtleff D. The Framingham Study: cigarettes and the development of intermittent claudication. Geriatrics 1973;28:61-8.
27. Davey Smith G, Shipley MJ, Rose G. Intermittent claudication , heart disease risk factors, and mortality: the Witehall study circulation 1990;82:1925-31.
28. Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke AS, Zyzanski SJ, Goldbourt U. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. Am J Epidemiol 1994;140:418-30.
29. Hughson WG, Mann JI, Garrod A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors. Br Med J 1978;1:1379-81.
30. Duffield RGM, Lewis B, miller NE, Jamieson CW, Brunt JN, Colchester AC. Treatment of hyperlipidaemia retards progression of

- symptomatic femoral atherosclerosis: a randomised controlled trial. *Lancet* 1983;2:639-42.
31. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I: Reduction in incidence of coronary heart disease. *J Am Med Assoc* 1984;251:351-64.
  32. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:402-8.
  33. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WB, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *J Am Med Assoc* 1987;258:1183-6.
  34. Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ. Update on fibrinogen as a cardiovascular risk factor. *Ann Epidemiol* 1992;2:457-66.
  35. Fermo I, Viganò d'Angelo, Paroni R, Mazzola G, Caroli G, D'Angelo A, et al. Prevalence of moderate hyperhomocysteinemia in patients with early onset venous and arterial occlusive disease. *Ann Intern Med* 1995;123:747-53.
  36. Caldwell S, McCarthy M, Martin SC, et al. Hyperhomocysteinemia, peripheral vascular disease and neointimal hyperplasia in elderly patients. *Br J Surg* 1998;85:685-15.
  37. Currie JC, Wilson JS, Scott J, Day A, Stansbie D, Baird RN, et al. Homocysteine: an independent risk factor for the failure of vascular intervention. *Br J Surg* 1996;83:1238-55.
  38. Clarke R, Daly L, Robinson K, Naughton E, Cahalane S, Fowler B, et al. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Engl J Med* 1991;324:1149-55.

39. Boers GHJ, Smals AG, Trijbels FJM, Fowler B, Bakkeren JÁ, Schoonderwaldt HC, et al. Heterozygotes for homocystinuria in premature peripheral and cerebral occlusive arterial disease. *N Engl J Med* 1985;313:709-15.
40. Lee AJ, Fowkes FG, Rattray A, Rumley A, Lowe GD. Haemostatic and rheological factors in intermittent claudication: the influence of smoking and extent of arterial disease. *Br J Haematol* 1996;92:226-30.
41. Bouhoutsos J, Morris T, Chavatzas D, Martin P, et al. The influence of haemoglobin and platelet levels on the results of arterial surgery. *Br J Surg* 1974;51:984-6.
42. Handa K, Takao M, Nomoto J, Oku J, Shirai K, Saku K, et al. Evaluation of the coagulation and fibrinolytic systems in men with intermittent claudication. *Angiology* 1996;47:543-8.
43. Ray SA, Rowley MR, Loh A, Talbot SA, Bevan DH, Taylor RS, et al. Hypercoagulable states in patients with leg ischaemia. *Br J Surg* 1994;81:811-4.
44. Da Silva A, Widmer LK, Ziegler HW, Nissen C, Schweiger W. The Basle longitudinal study; report on the relation of initial glucose level to baseline ECG abnormalities, peripheral artery disease, and subsequent mortality. *J Chron Dis* 1979;32:797-803.
45. Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary heart disease in women. *Am J Epidemiol* 1986;123:48-58.
46. Schildkraut JM, Myers RH, Cupples LA, Kiely DK, Kannel WB. Coronary risks associated with age and Sex of parental heart disease in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1989;64:555-9.

47. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, de Faire U, et al. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med* 1994;330:1041-6.
48. Carmargo CA, Stampfer MJ, Glynn RJ, Gaziano JM, Manson JE, Goldhaber SZ, et al. Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease in US male physicians. *Circulation* 1997;95:577-80.
49. Housley E, Leng GC, Donnan PT, Fowkes FGR. Physical activity and risk of peripheral arterial disease in the general population: Edinburgh Artery Study. *J Epidemiol Commum Health* 1993;47:475-80.
50. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000;31:1 Part 2:135-67.
51. Blaisdell FW, Lim RC, Amberg JR, Pulmonary microembolism. A cause of morbidity and death after major vascular sugery. *Arch Surg* 1966; 776-86.
52. Varty K, St Johnston J A, Beets G, et al. Arterial embolectomy: A long-term perspective. *J Cardiovasc Surg* 1992;33:79.
53. Dale WA. Differential management of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1984; 1: 269.
54. Littoy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion-a multifaceted catastrophe. *J Vasc Surg* 1986;4: 211-6.
55. Haimovici H. Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome associated with massive acute arterial occlusions. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1973;14:589-600.
56. Bodily KC, Burgess EM. Contralateral limb and patient survival after leg amputation. *Am J Surg* 1983;146:280-2.

57. Haimovici H. Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria. *Surgery* 1960;47:739-47.
58. Cormier JM, Legain M. L'hyperkaliémie, complication très grave des syndromes d'ischémie aiguë des membres. *J Chir (Paris)* 1962;83:473-88.
59. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischaemia: Revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517- 38.
60. Kaufman JL, Shah DM, Leather RP. Atheroembolism and microembolic syndromes (blue toe syndrome and disseminated atheroembolism). In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*, 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 1995.p.669 - 77.
61. Anton GE, Hertzner NR, Beven EG, O'fhara PG, Krajewski LP. Surgical management of popliteal aneurysms: Trends in presentation, treatment and results from 1952-1984. *J Vasc Surg* 1986;3:125-34.
62. Dawson I, Sie RB, van Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1997;84:293-9
63. Klein RG, Hunder GG, Stanson AW, Sheps SG. Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern. Med* 1975; 83: 806-12.
64. Eldrup-Jorgensen J, Flanigan DP, Brace L, Sawchuk AP, Mulder SG, Anderson CP, et al. Hypercoagulable states and lower limb ischemia in young adults. *J Vasc Surg* 1989;9:334-41.
65. Ray AS, Rowley MR, Loh A, Talbot SA, Bevan DH, Taylor RS, et al. Hypercoagulable states in patients with leg ischaemia: *BR J Surg* 1994;81:811-4.

66. Taylor LM, DeFrang RD, Harris EJ, Porter JM. The association of elevated plasma homocysteine with progression of symptomatic peripheral arterial disease: *J Vasc Surg* 1991;13:128-36.
67. Wells KE, Streed DL, Zajko AB, Webster MW. Recognition and treatment of arterial insufficiency from Cafergot. *J Vasc Surg* 1986;4:8-15.
68. Flanigan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, Bergan JJ. Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 1979;189:165-75.
69. Hierton T, Hemmingsson A. The autogenous vein graft as popliteal artery substitute: Long term follow-up of cystic adventitial degeneration. *Acta Chir Scand* 1984;150:377-83.
70. Persky JM, Kempczinski RF, Fowl RJ. Entrapment of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173:84-90.
71. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *Br J Surg* 1997;84:338-41.
72. Lavenson GS, Rich NM, Baugh LH. Value of ultrasonic flow detector in the management of peripheral vascular disease. *Am J Surg* 1970;120:522-6.
73. Earnshaw JJ. Neurologic deficits more reliable than Doppler. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:106-7.
74. Koelemay MJW, den Hartog D, Prins MH, Kromhout LG, Legemate DA, Jacobs MJHM. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996;83:404-9.
75. De Vries SO, Hunink MGM, Polak JF. Summary receiver-operating characteristic curves as technique for meta-analysis of the

- diagnostic performance of duplex ultrasonography in peripheral disease. *Acad Radiol* 1996;3:361-9.
76. Elsmann BHP, Legemate DA, Van der Heyden FWHM, de Vos HJ, Mali WP, Eikelboom BC. Impact of ultrasonographic duplex scanning on therapeutic decision making in lower-limb arterial disease. *Br J Surg* 1995;82:630-3.
  77. Cambria RP, Kaufman JA, Litalien GL, Gertler JP, LaMuraglia GM, Brewster DC, et al. Magnetic resonance angiography in the management of lower extremity arterial occlusive disease: A prospective study. *J Vasc Surg* 1997;25:380-9.
  78. Quinn SF, Sheley RC, Semonsen KG, Leonardo VJ, Kojima K, Szumowski J. Aortic and lower-extremity arterial disease: evaluation with MR angiography versus conventional angiography. *Radiology* 1998;206(3):693-701.
  79. Hoch JR, Tullis MJ, Kennel TW, McDermott J, Acher CW, Turnipseed WD. Use of magnetic resonance angiography for the preoperative evaluation of patients with infrainguinal arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 1996;23:792-800.
  80. Huber TS, Back MR, Ballinger RJ, Culp WC, Flynn TC, Kubilis PS, et al. Utility of magnetic resonance arteriography for distal lower extremity revascularization. *F Vasc Surg* 1997;26:415-23.
  81. Ubbink DT, Jacobs MJ, Tangelder GJ, Slaaf DW, Reneman RS. The usefulness of capillary microscopy, transcutaneous oximetry and laser Doppler fluxmetry in the assessment of the severity of lower limb ischaemia. *Int J Microcirc Clin Exp.* 1994 Jan-Apr;14(1-2):34-44.
  82. Otha T. Noninvasive technique using thallium-201 for predicting ischemic ulcer healing of the foot. *BR J Surg* 1985;72:892-5.

83. Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta, Johnston KW, Karmody A, Whittemore AD, et al. Suggested standards of reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1986;4:80-94.
84. Jivegard L, Holm J, Bergqvist D, Bjorck CG, Bjorkman H, Brunius U, et al. Acute lower limb ischaemia: Failure of anticoagulant treatment to improve one month results of arterial thromboembolectomy. A prospective randomized multicentre study. *Surgery* 1991;109:610-6.
85. Aldman A, Larsson J, Elfstrom J. Muscle energy stores in relation to clinical findings and outcome in acute arterial ischaemia of the lower leg. *Eur J Vasc Surg* 1987;1:415-20.
86. Ljungman C, Eriksson I, Ronquist G, Roxin LE. Muscle ATP and lactate and the release of myoglobin and carbanhydrase III in acute lower-limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:407-14.
87. Nypaver TJ, Whyte BR, Endean ED, Schwartz TH, Hyde GI, et al. Nontraumatic lower extremity acute arterial ischemia. *Am J Surg* 1998;176:147-52.
88. Aune S, Trippestad. Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower extremity ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:143-6.
89. Neuzil DF, Edwards WH, Mulherin JL, Martim RS, Bonau R, et al. Limb ischemia: surgical therapy in acute arterial occlusion. *Am Surg* 1997;63:270-4.
90. Kuukasjarvi P, Salenius JP. Perioperative outcome of acute lower limb ischemia on the basis of the national vascular registry. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1994;8:578-83.
91. Braithwaite BD, Birch PA, Heather BP, Earnshaw JJ. Management of acute leg ischemia in the elderly. *Br J Surg* 1998;85:217-20.



92. Schina MJ, Atnip RG, Healy DA, Thiele BL. Relative risks of limb revascularization and amputation in the modern era. *Cardiovasc Surg* 1994;2:754-9.
93. Dawson KJ, Reddy K, Platts AD, Hamilton G. Results of a recently instituted programme of thrombolytic therapy in acute lower limb ischaemia. *Br J Surg* 1991;78:409-11.
94. Jivegard L, Berqvist D, Holm J, Lindblad B, Lundqvist B, Plate G, et al. Preoperative assessment of the risk of cardiac death following thromb-embolectomy for acute lower limb ischemia. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:83-8.
95. Elliott JP, Hageman JH, Szilagyi E, Ramakrishnan V, Bravo JJ, Smith RF. Arterial embolization: problems of source, multiplicity, recurrence, and delayed treatment. *Surgery* 1980;88:833-45.
96. Roy D, Marchand E, Gagne P, Chabot M, Cartier R. Usefulness of anticoagulant therapy in prevention of embolic complications of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1986;112:1039-43.
97. Andersson B, Abdon NH, Hammarsten J. Arterial embolism and atrial arrhythmias. *Eur J Vasc Surg* 1989;3:261-6.
98. Dregelid EB, Stangeland LB, Eide GE, Trippestad A. Patient survival and limb prognosis after arterial embolectomy. *Eur J Vasc Surg* 1987;1:263-71.
99. Jivegard L, Holm J, Scherstein T. The outcome of arterial thrombosis misdiagnosed as arterial embolism. *Acta Chir Scand* 1986;152:251-59.
100. Sicard GA, Schier JJ, Totty WG, Gilula LA, Walker WB, Etheredge EE, et al. Thrombolytic therapy for acute arterial occlusion. *J Vasc Surg* 1985;2:65-78.

101. Belkin M, Donaldson MC, Whittmore AD, et al. Observations on the use of thrombolytic agents for thrombotic occlusion of infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg* 1990;11:289-96.
102. Ouriel K, Veith VJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment of acute arterial occlusion of the legs. *Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med* 1998;338:1105-11.
103. Stile Investigators. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. *Ann Surg* 1994;220:251-68.
104. Currie IC, Wilson YG, Baird RN, Lamont PM. Treatment of intermittent claudication: the impact on quality of live. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:356-61.
105. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF 36): conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992;30:473-83.
106. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000;31:1 Part 2:35-44.
107. Golledge J. Lower-limb arterial disease. *Lancet* 1997;350:1459-65.
108. Aune S, Trippestad A. Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower extremity ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:143-6.
109. Braithwaite BD, Davies B, Birch PA, Heather BP, Earnshaw JJ. Management of acute leg ischemia in the elderly. *Br J Surg* 1998;85:217-20.

110. Panetta T, Thompson JE, Talkington CM, Garret WV, Smith BL. Arterial embolectomy: a 34-year experience with 400 cases. *Surg Clin North Am* 1986;66:339-53.
111. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery* 1978;84:822-34.
112. Balas P, Bonatsos G, Xeromeritis N, Karamanacos P, Kambilafkas J. Early surgical results on acute arterial occlusion of the extremities. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:262-9.
113. Jivegard L, Holm J, Schersten T. The outcome of arterial embolism misdiagnosed as arterial embolism. *Acta Chir Scand* 1986;152:251-6.
114. Berridge DC, Hopkinson BR, Makin GS. Acute lower limb arterial ischemia: a role for continuous oxygen inhalation. *Br J Surg* 1989;76:1021-3.
115. Working Party on Thrombolysis in the management of limb ischemia. Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusion: a consensus document. *Am J Cardiol* 1998;81:207-18.
116. Beyersdorf F, Matheis G, Kruger S, Hanselmann A, Freisleben HG, Zimmer G, et al. Avoiding reperfusion injury after limb revascularization: experimental observation and recommendations for clinical application. *J Vasc Surg* 1989;9:757-66.
117. Nilsson L, Allbrechtsson U, Jonung T, Ribbe E, Thoringer B, Thorne J, et al. Surgical treatment versus thrombolysis in acute arterial occlusion: a randomised controlled study. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:189-93.

118. McNamara TO, Bomberger RA. Factors affecting initial and six month patency rates after intra-arterial thrombolysis with high dose urokinase. *Am J Surg* 1986;152:709-12.
119. Gardiner GA, Harrington DP, Koltun W, Whitmore A, Mannick JA, Levin DC. Salvage of occluded bypass grafts by means of thrombolysis. *J Vasc Surg* 1989;9:426-31.
120. Isner JM, Rosenfield K. Redefining the treatment of peripheral artery disease: role of percutaneous revascularization. *Circulation* 1993;88:1534-57.
121. Rosenfield K, Isner JM. Disease of peripheral vessels. In: Topol EJ. *Cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
122. Starck EE, McDermott JC, Crummy AB, Turnipseed WD, Acher CW, Burgess JH. Percutaneous aspiration thromboembolectomy. *Radiology* 1985;156:61-6.
123. Wagner HJ, Starck EE. Acute embolic occlusion of the infrainguinal arteries: percutaneous aspiration embolectomy in 102 patients. *Radiology* 1992;182:403-7.
124. Rilinger N, Gorich J, Scharrer-Pamler R, Vogel J, Tomczak R, Kramer S, et al. Short term results with use of the Amplatz Thrombectomy Device in the treatment of lower limb occlusions. *JVIR* 1997;8:343-8.
125. Reekers JA, Kromhout JG, Spithoven HG, Jacobs MJHM, Mali WMPH, Schultze-Kool LJ. Arterial thrombosis below the inguinal ligament: percutaneous treatment with a thrombosuction catheter. *Radiology* 1996;198:49-56.
126. Wagner HJ, Mueller-Huelsbeck S, Pitton MB, Weiss W, Wess M. Rapid thrombectomy with a hydrodynamic catheter: results from a prospective, multicenter trial. *Radiology* 1997;205:675-81.

127. Gardiner GA, Harrington DP, Koltun W, Whittemore A, Mannick JÁ, Levin DC. Salvage of occluded bypass grafts by means of thrombolysis. *J Vasc Surg* 1989;9:426-31.
128. Chester JF, Buckenham TM, Dormandy JA, Taylor RS. Perioperative t-PA thrombolysis. *Lancet* 1991;337:861-2.
129. Bosma HW, J^rning PJG. Intra-operative arteriography in arterial embolectomy. *Eur J Vasc Surg*1990;4:469-72.
130. Goodman GR, Tersigni S, Li K, Lawrence PF. Thrombolytic therapy in na isolated limb. *Ann Vasc Surg* 1993;7:512-20.
131. Comerota AJ, White JV, Grosh JD. Intraoperative intra-arterial thrombolytic therapy for salvage of limbs patients with distal arterial thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:283-9.
132. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo M, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1994;19:1021-30.
133. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. For the TOPAS Investigators. Thrombolysis or pheripheral arterial surgery: phase I results. *J Vasc Surg* 1996;23:64-73.
134. Weaver FA, Comerota AJ, Youngblood M, Froehlich J, Hoslin JD, Papanicolaou G. Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial. The STILE Investigators. Surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. *J Vasc Surg* 1996;24:513-21.
135. Beyersdorf F, Matheis G, Krüger S, Hanselmann A, FreislebenH-G, Zimmer G, et al. Aavoiding reperfusion injury after limb

- revascularization: Experimental observations and recommendations for clinical application. *J Vasc Surg* 1989;9: 757-66.
136. Erikson J, Holmberg JT. Analysis of factors affecting limb salvage and mortality after embolectomy. *Acta Chir Scand* 1977;143:237-40.
137. Mitrev z, Beyersdorf F, Hallmann R, Poloczek Y, Ihnken K, Herrold H, et al. Reperfusion injury in skeletal muscle: controlled limb reperfusion reduces local and systemic complications after prolonged ischemia. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:737-48.
138. Mills JL, Fujitani RM, Taylor SM. The characteristics and anatomic distribution of lesions that cause reversed vein graft failure: a five year prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:195-206.
139. Nehler MR, Moneta GL, Yeager RA, Edwards JM, Porter JM. Surgical treatment of threatened reversed infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg* 1994;20:558-65.
140. McPherson GAD, Wolfe JHN. ABC of vascular diseases. Acute ischaemia of the leg. *Br Med J* 1992;304:169-72.
141. Green RM, Dewese JÁ, Rob CG. Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. *Surgery* 1975;77:24-33.
142. Jivegard L, Holm J, Bergqvist D, Bjork CG, Bjorkman H, Brunius U, et al. Acute lower limb ischemia: failure of anticoagulant treatment to improve one-month results of arterial thromboembolectomy: a prospective randomized multi-center study. *Surgery* 1991;109:610-16.
143. Elliott JP, Hageman JH, Szilagyi E, Ramakrishnan V, Bravo JJ, Smith RF. Arterial embolization: Problems of source, multiplicity, recurrence and delayed treatment. *Surgery* 1980;88:833-45.
144. Howell MA, Colgan MP, Seeger RW, Ramsey DE, Summer DS. Relationship of severity of lower limb peripheral vascular disease to

mortality and morbidity: a 6 year follow-up study. *J Vasc Surg* 1989;9:691-6.

145. Johnson BF, Evans L, Drury R, Datta D, Morris-Jones W, Beard JD. Surgery for limb threatening ischaemia: a reappraisal of the costs and benefits. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9:181-8.

Parte 2

Artigo científico redigido em inglês

A versão em português do artigo



**PROGNOSTIC FACTORS FOR AMPUTATION OR DEATH IN PATIENTS  
SUBMITTED TO VASCULAR SURGERY FOR ACUTE LIMB ISCHEMIA**

Clebes Fagundes<sup>1</sup>, M.D.

Flávio Danni Fuchs<sup>2</sup>, M.D., Ph.D.

From the Divisions of Vascular Surgery, Hospital São Vicente de Paulo, Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo (1) and Division of Cardiology, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2)

Address for correspondence:

*Flávio Danni Fuchs*

Serviço de Cardiologia

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

*Ramiro Barcelos, 2350*

*90035-003, Porto Alegre, RS, Brazil*

*Phone/Fax: +5551-33168420*

*E-mail: ffuchs@hcpa.ufrgs.br*

## Abstract

*Objective:* Cardiovascular disease is already the main cause of death in Brazil, including the consequences of atherosclerotic occlusive disease of the aorta and its branches. In this study, we investigated prognostic factors for death or amputation in patients presenting with acute limb ischemia in a tertiary care regional hospital in Brazil.

*Methods:* A total of 83 patients with acute limb ischemia, secondary to thrombosis or embolism, classified in the stages II and III of severity, were enrolled in a prospectively planned cohort study. Logistic regression models were used to explore the relation between anthropometric and demographic characteristics, co-morbidities, risk factors, length of occlusion, and type of surgery with the incidence of amputation or death before hospital discharge.

*Results:* Male gender, smoking and co-morbidities were more frequent among patients with thrombosis and atrial fibrillation was more common among patients with embolism. Occlusion longer than 24 hours (risk ratio 4.08 95% CI from 1.49 to 11.13) and diabetes (2.88, 0.96 to 8.64) were the characteristics independently associated with death or amputation, which occurred in 15 (18.1%) and 24 (28.9%) of the participants, respectively. A previous diagnosis of hypertension showed a strong trend for protection against amputation (RR = 0.30, CI = 0.09 to 1.01) and was at the risk side for death (RR = 2.71, CI = 0.73 to 10.01, P = 0.14). Reperfusion injury was a risk factor for death but not for amputation (RR 16.9, 95% CI 1.14 to 232.9 after adjustment for age, length of occlusion and diabetes).

*Conclusions:* We identified most of the known risk factors for thrombosis and embolism and prognostic factors for death or amputation in a Brazilian cohort. The protection of a previous diagnosis of hypertension against amputation deserves further investigation.

Key words: acute limb ischemia, embolism, thrombosis, prognostic factors.

## Introduction

Cardiovascular disease is the leading cause of death in developed countries (1). Economic transition in developing countries brings about lifestyle changes that promote cardiovascular disease. The control of infectious diseases is rising sharply the life expectancy and people are exposed to hypertension, obesity, diabetes, hypercholesterolemia and tobacco use for longer periods. Accordingly, cardiovascular disease is already the leading cause of death in Brazil (2). Coronary heart disease and cerebrovascular disease are the leading causes of death among the cardiovascular diseases, but atherosclerotic occlusive disease of the aorta and its branches is another manifestation of cardiovascular disease associated with higher morbidity. It occurs in parallel with coronary heart disease and cerebrovascular disease, sharing most of their risk factors and being responsible for a substantial part of cardiovascular morbidity and mortality.

Acute limb ischemia is caused by thrombosis or embolism from the heart or major arterial branches. (3, 4, 5) Surgical revascularization is mandatory to save life and the threatened limb. The results of the surgical revascularization by thromboembolectomy or bypass may be influenced by several prognostic factors, related to the risk profile of the patients, length and presentation of the acute episode, and surgical technique (6). Some of the factors associated with a poor prognosis are location of occlusion, existing collateral circulation, severity of underlying cardiac abnormalities, extension of arteriosclerotic peripheral vascular occlusive disease, and other (5,7,8). Further studies are still necessary to determine the length of time that the lower extremity will tolerate profound ischemia without

permanent damage and the effect of duration of occlusion on the success of recanalization. The variety of prognostic factors described in some studies may reflect the experience of different centers but may be also secondary to confounding. The evolution of patients with embolism was previously described in our country (9) but we are not aware of any study of prognostic factors in patients with acute limb ischemia secondary to thrombosis or embolism treated surgically in Brazil. In this study, we investigated risk factors for thrombosis and embolism and prognostic factors for death or amputation in surgical patients with acute limb ischemia classified in the stages II and III of severity (8).

### **Methods**

A prospectively planned cohort study was carried out in a tertiary care regional hospital. Patients were referred from provincial hospitals or looked for assistance directly in our hospital, representing almost all cases occurring in a region with approximately one million inhabitants. All patients with acute limb ischemia, secondary to thrombosis, embolism, or trauma were screened. Patients with embolism or thrombosis, in the category II and III of severity, and submitted to surgical revascularization or primary amputation, were enrolled in the study. The categories of acute limb ischemia were classified according to the proposal of Rutheford et al:

I. Viable: not immediately threatened, no sensory loss or muscle weakness, arterial Doppler signal audible.

II-a- Marginally threatened: salvageable if promptly treated, minimal sensory loss, no muscle weakness. Arterial Doppler signal often inaudible and venous Doppler signal audible.

II-b- immediately threatened: salvageable with immediate revascularization, sensory loss associated with rest pain in more than the toes, mild to moderate muscle weakness. Arterial Doppler signal usually inaudible and venous Doppler signal audible.

III- Irreversible: major tissue loss or permanent nerve damage inevitable if there is significant delay before intervention. Profound limb anesthesia and paralysis. Arterial and venous Doppler signals inaudible.

The protocol included assessment of anthropometric and demographic data, presence of co-morbidities and risk factors, length of occlusion, and type of surgery. Hypertension, hipercholesterolemia and diabetes were characterized by history or use of antihypertensive, hipolipemiant or antidiabetic drug. Past and current smokers were classified as smokers. Coronary heart disease was diagnosed in the presence of a history of a previous myocardial infarction, angina or a "Q" wave in the electrocardiogram. Atrial fibrillation was diagnosed by an electrocardiogram during the acute vascular episode. The diagnosis of stroke was based on history or evidence of motor deficit. Previous peripheral artery disease was characterized by history of intermittent claudication. Renal insufficiency was characterized by creatinine over 3.0 mg per deciliter or hemodialysis. Length of occlusion was defined by the time between the onset symptoms of acute limb ischemia (first symptoms) and the arrival in the emergency room of our hospital. American Society of Anesthesiologists (ASA) risk category was characterized by the anesthesiologist.

Six vascular surgeons, all of them with 3 to 5 years of training in medical residency, and with at least 5 years of experience, did all surgeries.

Outcomes were death or amputation before hospital discharge. The occurrence of these events, in separate and as a combined endpoint, were described according to several prognostic characteristics and tested by the  $\lambda^2$  test. Student t-test for independent samples was used to test for differences in continuous variables between patients with thrombosis and embolism. Logistic regression models were used to explore the relation between prognostic factors for amputation or death, which were included separately or as a combined endpoint as the dependent variables.

The study was approved by the Ethical Committee of our Institution. We ensured the anonymous identification of the participants.

## **Results**

In the total, 83 patients sequential patients with acute limb ischemia, classified in the categories II and III of Rutherford, were enrolled between 1997 and 2000. Most cases (56.6%) were due to thrombosis. Table I presents the characteristics of the patients evaluated according to the cause of ischemia, showing that patients with thrombosis were more frequently male and smokers. Co-morbidities were also more frequent among patients with thrombosis, with the exception of atrial fibrillation, which was more common among patients with embolism. Only 1 patient with embolism and 2 with thrombosis were submitted to duplex scanning. Angiography was done in 5 (13.9%) of the patients with embolism and in 23 (48.9%) of the patients with thrombosis ( $P < .001$ ). Fasciotomy was done in 6 (16.7%) of the patients with embolism and in 1 (2.1%) of the patients with thrombosis ( $P = .039$ ). The level of occlusion is presented in table II and the surgical procedures employed in the management of these cases are presented in table III. Occlusion at the level of superficial

femoral artery accounted for almost 50% of the cases of embolism and thrombosis. The common femoral artery was the second more frequent site of occlusion in patients with embolism, while the external iliac artery was the site that came in second in cases of thrombosis. Almost all patients with embolism were treated by thromboembolectomy, while the cases of thrombosis were managed with bypass using venous and artificial grafts and endarterectomy. Only patients with thrombosis were submitted to primary amputation (19.1%).

In the total, 39 (47%) patients presented an outcome, being 15 (18.1%) deaths and 24 (28.9%) amputations. The incidence of amputation or death according to the presence of prognostic factors is presented in table IV. Length of occlusion and diabetes were the characteristics associated with a poor prognosis. They showed to be independent prognostic factors for death or amputation in a logistic regression model that included themselves and other potential prognostic factors as explanatory variables (table V).

In the models with death or amputation as the dependent variables, the odds ratios were included among the 95% confidence estimates of the composite endpoint, and presented similar trend for risk or protection. An exception was hypertension, which had a strong trend for protection against amputation (RR = 0.30, CI = 0.09 to 1.01 P = .051) and was at the risk side for death (RR = 2.71, CI = 0.73 to 10.01, P = .14).

The level of occlusion was stratified in proximal (aorta, common iliac, external iliac and common femoral artery) and distal (superficial femoral, popliteal, anterior and posterior tibial and peroneal artery). The site of occlusion was not associated with the incidence of death, amputation or both.

The incidence of reperfusion injury was of 6%, being restricted to patients with embolism (13.9%). It was a strong risk factor for death but not for amputation in these patients (odds ratio: 16.9, 95% CI 1.14 to 232.9, P = .04 after adjustment for age, length of occlusion and diabetes).

## **Discussion**

In this study we described the results of the surgical management of non-traumatic acute limb ischemia at the stages II and III of the classification of Rutheford in a tertiary care regional hospital of our State. The cases were almost divided in embolism and thrombosis. An higher proportion of embolism has been predominantly described (10, 11), but there is at least one report of similar incidence (12). The risk profile for the occurrence of thrombosis and embolism was anticipated by the theoretical background. Patients with thrombosis were more frequently male and had an higher prevalence of cardiovascular risk factors and other co-morbidities, such as a previous diagnosis of peripheral vascular disease and cerebrovascular disease. Patients with embolism had atrial fibrillation more often (7).

Almost 50% of the patients died or had an amputation, an incidence similar to that described in other centers (13-17). The independent risk factors for an unfavorable outcome were diabetes and prolonged time between the beginning of symptoms and the surgery, prognostic factors that have been also recognized in other centers (6, 17, 18). Diabetes is a well-known reason for a worse prognosis, since 40% to 45% of all amputees are diabetic (19). The Basle study reported that major amputations were 11 times more frequent in diabetic patients with peripheral arterial disease (PAD) than in nondiabetic PAD patients (20).



Delaying in seeking for medical assistance is the most important modifiable cause of amputation or death. Low level of education, fear of doctors and misdiagnosis may be in the root of such catastrophic behavior.

The association with hypertension showed a strong trend for protection against amputation but was not significantly associated with a higher risk of death. Although Jelnes et al (21) noted that the risk of deterioration was related to blood pressure, the study by Dormandy and Murray (22), which included patients on antihypertensive medication, did not find an influence of hypertension on the prognosis after controlling for other risk factors. We could not find any description of a protective association between hypertension and lower frequency of amputation after the installation of the acute episode. We may speculate that an higher blood pressure during the episode protects against the failure of grafts or recanalization, while hypertension persists as a risk factor for death through its effects in other territories.

Cigarette smoking increases both the risk of developing PAD and its progression. The risk associated with smoking apply to all ages and increase with the number of cigarettes smoked (23). In multivariate analysis, smoking has been shown to be an independent risk factor (20, 24, 25) and to be more important in causing PAD than coronary arterial disease. (20) Major amputation is more common among patients with intermittent claudication who are heavy smokers (26) and who continue to smoke. (27) Kihn et al (28) noted that only 25% of amputees had palpable foot pulses in the contralateral limb and that, over a 2-year period, approximately 15% required contralateral major amputation. The lower statistical power of our study may explain the absence of association of age, smoking and occlusive disease distal to the revascularization

("runoff"), well-known risk factor (8, 19, 20, 24, 25, 28), with a unfavorable outcome.

The incidence of reperfusion injury was restricted to patients with embolism and was a risk factor for death. It has been repeatedly recognized as a serious complication of revascularization (6,9, 29, 30, 31, 32), Beyersdorf et al (33), Defraigne et al (34) and Mitrev et al (35) have proposed some approaches to prevent its occurrence but none showed unequivocal benefit and no effective drug regimen has been established to date.

In conclusion, acute limb ischemia caused by thrombosis or embolia was identified as a serious medical event in our Hospital, being associated with high rates of death or amputation. Risk factors for atherosclerotic vascular disease in general were the risk factors for thrombosis, while atrial fibrillation was the strong risk factor for embolism. Diabetes and delaying in search for medical assistance were the independent prognostic factors for death or amputation, and the occurrence of reperfusion injury was particularly grave in patients with embolism. Primary prevention should be directed against the risk factors for cardiovascular disease and by the maintenance of sinus rhythm or use of anticoagulants. Education and orientation of patients at higher risk may prevent delaying in search of medical assistance, a critical and modifiable prognostic factor. Measures to prevent reperfusion injury are urgently required.

## References

1. Kannel WB, Thom TJ. Incidence, prevalence, and mortality of cardiovascular diseases. In: Hurst JW. The heart. New York: MacGraw Hill; 1990.p.627-38.
2. Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, César LA, et al. Trends in death from circulatory diseases in Brazil between 1979 and 1996. *Arq Bras Cardiol* 2001;76:504-10.
3. Murabito JM, D'agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96:44-9.
4. Haimovici H. Arterial embolism of the lower extremity. In: Haimovici H, editor. *Vascular emergencies*. New York: Appleton - century – crofts; 1982.p.163–78.
5. Perry MO. Acute arterial insufficiency. In: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery*.4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.p. 641-6.
6. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000;31,Part 2:135-67.
7. Brewster DC. Arterial Tromboembolism. In: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery*.4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.p. 647-66.
8. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517-38.
9. Martins KF ,Coimbra RSM, Caffaro RA, Saad R. Embolia arterial de membros inferiores. *Cir Vasc Angiol* 1996;12:153-9.

10. Aune S, Trippestad A. Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:143-6.
11. Haimovici H. Acute atherosclerotic thrombosis. In: Haimovici H, editor. *Vascular emergencies*. New York: Appleton - century - crofts; 1982.p.213-22.
12. Gutowski P, Soltys J, Rac M, Szmania A, Cnotliwy M. The treatment of acute lower limb ischemia. *Wiad Lek* 1999;52:252-6.
13. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg* 1999;12:148-53.
14. Braithwaite BD, Davies B, Birch PA, Heather BP, Earnshaw JJ. Management of acute leg ischaemia in the elderly. *Br J Surg* 1998 ;85:217-20.
15. Varty K, St Johnston J A, Beets G. Arterial embolectomy: A long-term perspective. *J Cardiovasc Surg* 1992;33:79.
16. Littoy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion-a multifaceted catastrophe. *J Vasc Surg* 1986;4:211-6.
17. Balas P, Bonatsos G, Xeromeritis N, Karamanakos P, Kambilafkas J. Early surgical results on acute arterial occlusion of the extremities. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:262-9.
18. The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Critical limb ischaemia: management and outcome. Report of national survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:108-13.
19. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000;31,Part 2:5-28.
20. Da Silva A, Widmer LK, Ziegler HW, Nissen C, Schweiger W. The Basle longitudinal study; report on the relation of initial glucose level to

- baseline ECG abnormalities, peripheral artery disease, and subsequent mortality. *J Chron Dis* 1979;32:797-803.
21. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard Jensen K, Baekgaard N, Tonnesen KH, Schroeder T, et al. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J* 1986; 293:1137- 40.
  22. Dormandy JÁ, Murray GD. The fate of the claudicant: a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:131-33.
  23. Cronenwett JL, Warner KG, Zelenock GB, Whitehouse WM, Graham LM, Lindenauer M, et al. Intermittent claudication. Current results of nonoperative management. *Arch Surg* 1984;119:430-6.
  24. Kannel WB, Shurtleff D. The Framingham Study: cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics* 1973;28:61-8.
  25. Liedberg E, Persson BM. Age, diabetes and smoking in lower limb amputation for arterial occlusive disease. *Acta Orthop Scand* 1983;54:383-8.
  26. McGrath MA, Graham AR, Hill DA, Lord RS, Tracy GD. The natural history of chronic leg ischaemia. *World J Surg* 1983;7:314-8.
  27. Juergens JL, Barker NW, Hines EA. Arteriosclerosis obliterans: review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. *Circulation* 1960;21:188-95.
  28. Kihn RB, Warren R, Beebe GW. The "geriatric" amputee. *Ann Surg* 1972;176:305-14.
  29. Haimovici H. Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria. *Surgery* 1960;47:739-47.
  30. Cormier JM, Legain M. L'hyperkaliémie, complication très grave des syndromes d'ischémie aiguë des membres. *J Chir (Paris)* 1962;83:473-88.

31. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery* 1978;84:822-34.
32. Erikson J, Holmberg JT. Analysis of factors affecting limb salvage and mortality after embolectomy. *Acta Chir Scand* 1977;143:237-40.
33. Beyersdorf F, Matheis G, Krüger S, Hanselmann A, Freisleben HG, Zimmer G, et al. Avoiding reperfusion injury after limb revascularization: Experimental observations and recommendations for clinical application. *J Vasc Surg* 1989;9: 757-66.
34. Defraigne JO, Pincemail J, Laroche C, Blaffart F, Limet R. Successful controlled limb reperfusion after severe prolonged ischemia. *J Vasc Surg* 1997;26:346-50.
35. Mitrev z, Beyersdorf F, Hallmann R, Poloczek Y, Ihnken K, Herrold H, et al. Reperfusion injury in skeletal muscle: controlled limb reperfusion reduces local and systemic complications after prolonged ischemia. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:737-48.

Table I. Selected characteristics of the study sample, by cause of limb ischemia [Means  $\pm$  SD or n (%) within stratum]

Characteristics	Embolism (n=36)	Thrombosis (n=47)	P
Age (y)	67 $\pm$ 12	69 $\pm$ 10	NS
Male gender	12 (33.3)	36 (76.6)	< .001
Previous vascular procedure	9 (25)	13 (27.7)	NS
Length of occlusion (h)	38 $\pm$ 79	41 $\pm$ 46	NS
Smoking	10 (27.8)	40 (85.1)	<.001
Diabetes mellitus	7 (19.4)	20 (42.6)	.034
Hypertension	15 (41.7)	17 (36.2)	NS
Coronary artery disease	14 (38.9)	22 (46.8)	NS
Cerebral vascular disease	0	7 (14.9)	.017
Peripheral vascular disease	6 (16.7)	35 (74.5)	<.001
Hyperlipemia	7 (19.4)	1 (2.1)	.019
Atrial fibrillation	20 (55.6)	11 (23.4)	.003
Renal insufficiency	1 (2.8)	1 (2.1)	NS
ASA	2.89 $\pm$ 0.46	2.83 $\pm$ 0.67	NS

ASA, American Society of Anesthesiologists classification.

Table II. Level of occlusion in participants classified by the cause of limb ischemia (n and %)

Site	Embolism (n=36)	Thrombosis (n=47)
Infrarenal aorta	2 (5.6)	6 (12.8)
Common iliac	3 (8.3)	3 (6.4)
External iliac	4 (11.1)	8 (17.0)
Common femoral	6 (16.7)	1 (2.1)
Superficial femoral	14 (38.8)	19 (40.4)
Popliteal above-knee	5 (13.9)	6 (12.8)
Popliteal below-knee	0	4 (8.5)
Posterior tibial	2 (5.6)	0



Table III. Surgical procedures by cause of limb ischemia (n and %)

Procedure	Embolism (n=36)	Thrombosis (n=47)
Thromboembolectomy	35 (97.2)	1 (2.1)
Bypass in situ GSV		10 (21.3)
Bypass reversed GSV		6 (12.8)
Bypass PTFE or Dacron	1 (2.8)	13 (27.7)
Primary amputation		9 (19.1)
Endarterectomy		7 (14.9)
Composite bypass		1 (2.1)

GSV, greater saphenous vein; PTFE, polytetrafluoroethylene.

Table IV. Incidence of amputation or death by baseline characteristics, length of surgery or cause of occlusion (n and %)

Characteristics	Condition	Amputation or death	P
Gender	Female (35)	16(45.7)	.275
	Male (48)	28(58.3)	
Age (y)	< 65 (50)	25(50)	.511
	> 65 (33)	19(57.6)	
Cause of occlusion	Thrombosis (47)	24(51.1)	.825
	Embolism (36)	20(55.6)	
Cardiac arrhythmia (atrial fibrillation)	Yes (31)	16(51.6)	1.00
	No (52)	28(53.8)	
Cerebral vascular disease	Yes (7)	4(57.1)	1.00
	No (76)	40(52.6)	
Coronary artery disease	Yes (36)	17(47.2)	.383
	No (47)	27(57.4)	
Diabetes mellitus	Yes (27)	10 (37)	.060
	No (56)	34 (60.7)	
Smoking	Yes (50)	28 (56)	.653
	No (33)	16 (48.5)	
Length of occlusion (h)	> 24 (42)	29 (69)	.004
	< 24 (41)	15 (36.6)	
Hypertension	Yes (32)	18(56.3)	.659
	No (51)	26(51)	
Hyperlipidemia	Yes (8)	5 (62.5)	.717
	No (75)	39 (52)	
Peripheral vascular disease	Yes (41)	20 (48.8)	.512
	No (42)	24 (57.1)	
Angiography	Yes (28)	18 (64.3)	.168
	No (55)	26 (47.3)	
Level of occlusion	Proximal (33)	18 (54.5)	1.00
	Distal (50)	26 (52)	

Table V. Prognostic factors for death or amputation: results of the logistic regression model

Characteristics	RR (Confidence interval 95%)	P
Male gender	2.01 (0.60 – 6.77)	.26
Age > 65 years	1.51 (0.51 – 4.43 )	.45
Length of occlusion > 24h	4.08 (1.49 – 11.13)	<.01
Diabetes	2.88 (0.96 – 8.64)	.06
Hypertension	0.56 (0.20 –1.63)	.29
Thrombosis*	1.44 (0.34 – 6.02)	.61

Adjusted for age, gender, length of occlusion, diabetes, cause of occlusion, smoking and hypertension

\* The control group was embolism.

**Fatores prognósticos para amputação ou morte em pacientes  
submetidos a cirurgia vascular por isquemia aguda dos membros  
inferiores**

Clebes Fagundes<sup>1</sup>, M.D.

Flávio Danni Fuchs<sup>2</sup>, M.D., Ph.D.

Departamento de Cirurgia Vascular do Hospital São Vicente de Paulo,  
Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo (1) e  
Departamento de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,  
Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2)

Endereço para correspondência:

*Flávio Danni Fuchs*

*Serviço de Cardiologia*

*Hospital de Clínicas de Porto Alegre*

*Ramiro Barcelos, 2350*

*90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil*

*Telefone/Fax: +5551-33168420*

*E-mail: ffuchs@hcpa.ufrgs.br*

## Resumo

*Objetivos:* As doenças cardiovasculares já são a maior causa de morte no Brasil, incluindo as doenças devidas à aterosclerose da aorta e seus ramos. Neste estudo, investigamos fatores prognósticos para morte ou amputação em pacientes com oclusão arterial aguda dos membros num hospital regional de atendimento terciário no Brasil.

*Métodos:* No total, 83 pacientes com oclusão arterial aguda dos membros, causada por trombose ou embolia arterial, classificados nos estágios II e III de gravidade, foram arrolados num estudo de coorte prospectivamente planejado. Modelos de regressão logística foram usados para explorar as relações entre as características demográficas e antropométricas, comorbidades, fatores de risco, extensão da oclusão e o tipo de cirurgia com a incidência de amputação ou morte durante a internação hospitalar.

*Resultados:* O gênero masculino e o hábito de fumar foram mais freqüentes entre os pacientes com trombose, sendo a fibrilação atrial mais comum entre os pacientes com embolia arterial. Oclusões com mais de 24 horas de evolução (risco relativo 4.08 e intervalo de confiança 95% de 1.49 a 11.13) e diabetes (2.28, 0.96 a 8.64) foram as características associadas independentemente com morte ou amputação, que ocorreu em 15 (18.1%) e 24 (28.9%) dos participantes, respectivamente. A presença de hipertensão arterial apresentou forte tendência de proteção para amputação (RR = 0.30, IC = 0.09 a 1.01) e foi risco para morte (RR = 2.71, IC = 0.73 a 10.01, P = 0.14). A síndrome de reperfusão foi fator de risco para morte, mas não para amputação (RR = 16.9, IC 95% = 1.14 a 232.9 ajustado para idade, extensão da oclusão e diabetes).

*Conclusão:* Identificou-se a maioria dos fatores de risco para trombose e embolia e fatores prognósticos para morte ou amputação em uma coorte brasileira. A proteção conferida pelo diagnóstico prévio de hipertensão contra o risco de amputação requer confirmação por outros estudos.

*Palavras-chave:* oclusão arterial aguda, embolia, trombose, fatores prognósticos.

## Introdução

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em países desenvolvidos (1). Nos países em desenvolvimento, a transição econômica trouxe mudanças no estilo de vida, as quais evidenciaram a doença cardiovascular; nesses, o controle das doenças infecciosas aumentou a expectativa de vida das pessoas expostas a hipertensão, obesidade, diabetes, hipercolesterolemia e tabagismo por longos períodos. No Brasil, atualmente, as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte.(2) Entre as doenças cardiovasculares, a doença arterial coronariana (DAC) e a doença cerebrovascular (DCV) são as principais causas de morte, sendo a doença oclusiva aterosclerótica da aorta e seus ramos outra manifestação freqüente das doenças cardiovasculares, a qual está associada a alta morbidade. A doença arterial periférica (DAP) ocorre paralelamente a DAC e a DCV, compartilhando a maioria de seus fatores de risco e sendo responsável por parte substancial da mortalidade e morbidade cardiovascular.

A isquemia aguda dos membros pode ser causada por trombose, por êmbolos oriundos do coração ou de grandes troncos arteriais. (3,4,5) Nesses casos, a revascularização cirúrgica é necessária para salvar a vida e o membro ameaçado. Os resultados da revascularização cirúrgica por tromboembolectomia ou pontes podem ser influenciados por muitos fatores prognósticos, tais como perfil prévio de risco do paciente, extensão e apresentação do episódio agudo e técnica cirúrgica. (6) Alguns dos fatores de risco associados com pior prognóstico são a localização da oclusão, a quantidade de circulação colateral existente, a gravidade dos problemas cardíacos preexistentes, a associação de doença oclusiva aterosclerótica periférica e outros . (5,6,7) Estudos adicionais são

necessários para determinar por quanto tempo o membro inferior pode tolerar profunda isquemia sem dano permanente e o efeito da duração da oclusão no sucesso da recanalização. A variedade de fatores prognósticos descritos em alguns estudos pode refletir a experiência de diferentes centros, mas, também, pode ser devida à ocorrência de fatores de confusão nos estudos. A evolução de pacientes com embolia arterial já foi previamente descrita em nosso país. (9) Não temos, entretanto, conhecimento de nenhum estudo de fatores prognósticos em pacientes com oclusão arterial aguda dos membros secundária a trombose ou embolia tratados cirurgicamente no país. Neste estudo, investigamos fatores prognósticos para morte ou amputação em pacientes cirúrgicos com isquemia aguda dos membros inferiores classificados nos estágios II e III de gravidade.(8)

### **Métodos**

Um estudo de coorte, prospectivo, foi realizado num hospital regional de atendimento terciário. Os pacientes eram oriundos de hospitais da região ou procuravam assistência diretamente no hospital, representando quase todos os casos que ocorreram em uma região com aproximadamente um milhão de habitantes. Todos os pacientes com isquemia aguda dos membros secundária a trombose, embolia ou trauma foram avaliados. Os pacientes com embolia ou trombose, classificados nos estágios II e III de gravidade, submetidos a revascularização cirúrgica ou a amputação primária, foram arrolados. As categorias de isquemia aguda dos membros foram classificadas de acordo com o proposto por Rutherford e associados:

- I. Viável: sem ameaça iminente do membro, sem perda sensitiva ou motora, sinal ao Doppler arterial audível.
- IIa. Extremidade ameaçada: salvável se prontamente tratada, perda sensorial mínima, sem perda motora. Frequentemente, sinal arterial inaudível ao Doppler e sinal venoso audível ao Doppler,
- IIb. Ameaça imediata: salvável com revascularização imediata, perda sensitiva associada a dor de repouso que compromete mais do que apenas os dedos dos pés, leve a moderada perda motora. Geralmente, sinal arterial inaudível ao Doppler e sinal venoso audível ao Doppler.
- III. Irreversibilidade: perda tecidual grande ou dano nervoso permanente inevitável se houver demora significativa antes da intervenção. Anestesia profunda e paralisia da extremidade. Sinal arterial e venoso inaudível ao Doppler.

O protocolo incluía aferição de medidas antropométricas e dados demográficos, a presença de co-morbidades e de fatores de risco, a extensão da oclusão e o tipo de cirurgia. Hipertensão, hipercolesterolemia e diabetes foram caracterizadas por história ou pelo uso de medicação específica; indivíduos com história prévia de tabagismo ou tabagismo atual foram classificados como fumantes; doença arterial coronariana foi diagnosticada em pacientes com história prévia de infarto do miocárdio, angina ou a presença de onda “Q” no eletrocardiograma; fibrilação atrial foi diagnosticada por eletrocardiograma durante o episódio da oclusão arterial aguda; o diagnóstico de acidente vascular cerebral (AVC) foi baseado na presença de história prévia ou em déficit motor inequívoco; doença arterial periférica foi caracterizada pela história prévia de



claudicação intermitente; insuficiência renal foi caracterizada por creatinina sérica superior a 3,0 mg/dl ou necessidade de realização de hemodiálise; a extensão da oclusão foi definida como o tempo decorrido entre o início dos sintomas de isquemia aguda (primeiros sintomas) e a chegada à sala de emergência do hospital; a classificação do estado físico foi realizada pelo anestesiológico, segundo os critérios da ASA (*American Society of Anesthesiologists*). Seis cirurgiões vasculares, todos com três a cinco anos de treinamento na residência médica e com, no mínimo, cinco anos de prática, realizaram as cirurgias. Os desfechos foram morte ou amputação durante a internação hospitalar. A ocorrência desses eventos, em separado ou como desfecho composto, foi avaliada conforme as várias características prognósticas e testada pelo teste qui-quadrado ( $\lambda^2$ ). O teste *t-student* para amostras independentes foi usado para testar as diferenças nas variáveis contínuas entre pacientes com trombose e pacientes com embolia. Modelos de regressão logística foram usados para explorar a relação entre os fatores prognósticos para amputação ou morte. As variáveis dependentes foram morte, amputação ou ambas, incluídas em modelos separados.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da nossa instituição, tendo sido assegurado o anonimato dos participantes.

## **Resultados**

No total, 83 pacientes consecutivos com isquemia aguda dos membros inferiores, classificados nas categorias II e III de Rutherford, foram arrolados entre 1997 e 2000. A maioria dos casos (56,6%) foi devida a trombose. A Tabela I apresenta as características dos pacientes conforme a causa da isquemia, demonstrando que os pacientes com

trombose foram mais freqüentemente homens e fumantes. As comorbidades também foram mais freqüentes nos pacientes com trombose, com exceção da fibrilação atrial, que foi mais comum entre os pacientes com embolia. Somente um paciente com embolia e dois com trombose realizaram ultra-som com efeito doppler. Arteriografia foi realizada em 5 (13,9%) dos pacientes com embolia e em 23 (48,9%) daqueles com trombose ( $P < 0.01$ ). Fasciotomia foi realizada em seis (16,7%) dos pacientes com embolia e em um (2,1%) dos com trombose ( $P = 0.039$ ). O local da oclusão está apresentado na Tabela II e o procedimento cirúrgico realizado no manejo desses casos está apresentado na Tabela III. Oclusão em nível da artéria femoral superficial foi responsável por quase 50% dos casos de embolia e trombose. A artéria femoral comum foi o segundo local mais freqüente de oclusão nos pacientes com embolia; nos casos de trombose, a artéria ilíaca externa foi o segundo local de oclusão. Quase todos os pacientes com embolia foram tratados através de tromboembolectomia; já, os casos de trombose foram tratados usando-se pontes com veia ou prótese artificial e endarterectomia. Somente pacientes com trombose foram submetidos à amputação primária (19,1%). No total, 39 (47%) dos pacientes apresentaram o desfecho, sendo 15 (18,1%) morte e 24 (28,9%) amputação. A incidência de amputação ou morte de acordo com a presença dos fatores prognósticos está apresentada na Tabela IV. Extensão da oclusão e diabetes foram as características associadas com um pior prognóstico. Essas variáveis demonstraram ser fatores prognósticos independentes para morte ou amputação no modelo de regressão logística, que as incluiu, juntamente com outros potenciais fatores prognósticos, como variáveis explanatórias (Tabela V). Nos modelos com morte ou amputação como variável dependente, as razões de riscos foram semelhantes às observadas com o

desfecho composto, com tendência similar para risco ou proteção. Uma exceção foi o diagnóstico prévio de hipertensão, que demonstrou forte tendência de proteção para amputação ( RR = 0.30, IC = 0.09 -1.01, P = 0.051) e risco para morte (RR = 2.71, IC = 0.73 - 10.01, P = 0.14). O local da oclusão foi estratificado em proximal (aorta, ilíaca comum, ilíaca externa e artéria femoral comum) e distal (femoral superficial, poplítea, tibial anterior e posterior e artéria peroneira). O sítio da oclusão não se associou com incidência de morte, amputação ou ambas. A incidência da síndrome pós-reperusão foi de 6%; quando considerados somente os pacientes com embolia, foi de 13,9%. Foi um forte fator de risco para morte, mas não para amputação nesses pacientes ( RR = 16,9, IC 95% = 1,14 – 232,9, P = 0,04, após ajuste para idade, extensão da oclusão e diabetes melito).

Neste estudo, descrevem-se os resultados do manejo cirúrgico de oclusões arteriais agudas não traumáticas dos membros inferiores nos estágios II e III da classificação de Rutherford num hospital regional de atendimento terciário. Os casos foram divididos em embolia e trombose. Maior proporção de embolia tem sido predominantemente descrita, (10,11) porém há pelo menos um relato de incidência similar. (9) O perfil de risco para a ocorrência de trombose e embolia foi semelhante ao descrito na literatura. Os pacientes com trombose foram mais freqüentemente homens e apresentavam alta prevalência de fatores de risco cardiovascular e outras co-morbidades, tais como a presença de doença vascular periférica e de doença cerebrovascular. Pacientes com embolia apresentavam, mais freqüentemente, fibrilação atrial. (7) Quase 50% dos pacientes morreram ou sofreram amputação, incidência similar à descrita em outros centros. (13-17) Diabetes e tempo prolongado entre o início dos sintomas e a cirurgia foram fatores de risco independentes para um desfecho

desfavorável, fatores prognósticos esses já reconhecidos em outros centros (6,17,18). Diabetes é uma razão conhecida de pior prognóstico, dado que 40% a 45% dos amputados são diabéticos (19). O estudo Basle relatou que as amputações foram 11 vezes mais freqüentes em pacientes diabéticos com doença arterial periférica (DAP) do que em pacientes não diabéticos com DAP (20). A demora na procura de assistência médica é a causa modificável mais importante de amputação ou morte. Baixo nível de escolaridade, medo de médicos e erro diagnóstico podem ser as causas desse comportamento inadequado.

A associação com hipertensão demonstrou forte tendência de proteção à amputação, porém não demonstrou estar significativamente associada com alto risco de morte. Jelnes e associados (21) observaram que o risco de deterioração associou-se diretamente com a pressão arterial sistólica. Já o estudo de Dormandy e Murray (22), que incluiu pacientes que usavam medicamento anti-hipertensivo, não encontrou influência da hipertensão no prognóstico após controle para outros fatores de risco. Não se encontrou qualquer descrição a respeito da associação protetora entre hipertensão e baixa freqüência de amputação após a instalação do episódio agudo. Pode-se especular que a pressão arterial elevada durante o episódio protegeria contra a falência do enxerto ou da recanalização, ao passo que a hipertensão persistiria como fator de risco para morte em virtude de seus efeitos em outros territórios.

O hábito de fumar aumenta o risco de desenvolvimento de DAP e de sua progressão. O risco associado com o tabagismo aplica-se a todas as idades e aumenta com o número de cigarros fumados (23). Em análise multivariada, o tabagismo mostrou-se um fator de risco independente (20,24,25) para DAP, sendo mais importante para o desenvolvimento desta do que para a doença arterial coronariana. (20) Amputação maior é mais

freqüente entre pacientes com claudicação intermitente que são fumantes pesados (26) e que continuam fumando (27). Kihn e colaboradores (cols) (28) notaram que apenas 25% dos amputados tinham pulso pedioso contralateral palpável e que, em um período de dois anos ou mais, aproximadamente 15% desses necessitaram de amputação contralateral. O insuficiente poder estatístico deste estudo pode explicar a ausência de associação da idade, do hábito de fumar e da doença arterial periférica distal à revascularização (*runoff*), fatores de risco bem conhecidos (8,19,20,24,25,28) associados com desfecho desfavorável. A incidência de lesão pós-reperusão foi restrita aos pacientes com embolia e foi fator de risco para morte. A lesão pós-reperusão já foi, por várias vezes, reconhecida como complicação grave da revascularização (6,9,29-32). Beyersdorf e cols (33), Defraigne e cols (34) e Mitrev e cols (35) propuseram algumas medidas para sua prevenção, contudo nenhum benefício inequívoco foi demonstrado e não se identificou nenhum regime efetivo de drogas para prevenir esta complicação. Concluindo, isquemia aguda dos membros causada por trombose ou embolia foi identificada como uma grave ocorrência médica em nosso hospital, estando associada a altas taxas de morte ou amputação. Os fatores de risco para doença vascular aterosclerótica em geral foram identificados como fatores de risco para trombose; por outro lado, fibrilação atrial foi um forte fator de risco para embolia. Diabetes e demora na procura de assistência médica foram fatores prognósticos independentes para morte ou amputação, e a ocorrência da lesão pós-reperusão foi particularmente grave nos pacientes com embolia. A prevenção primária deve ser orientada para afastar fatores de risco da doença cardiovascular e para manter o ritmo sinusal, ou usar drogas anticoagulantes. Educação e orientação dos pacientes de alto risco podem prevenir a demora em procurar assistência

médica, um fator prognóstico decisivo e modificável. Medidas para prevenção da lesão pós-reperfusão são urgentemente necessárias.

### Referências

1. Kannel WB, Thom TJ. Incidence, prevalence, and mortality of cardiovascular diseases. In: Hurst JW. The heart. New York: MacGraw Hill; 1990.p.627-38.
2. Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, César LA, et al. Trends in death from circulatory diseases in Brazil between 1979 and 1996. Arq Bras Cardiol 2001;76:504-10.
3. Murabito JM, D'agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. Circulation 1997;96:44-9.
4. Haimovici H. Arterial embolism of the lower extremity. In: Haimovici H, editor. Vascular emergencies. New York: Appleton - century – crofts; 1982.p.163–78.
5. Perry MO. Acute arterial insufficiency. In: Rutherford RB, editor. Vascular surgery.4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.p. 641-6.
6. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). J Vasc Surg 2000;31,Part 2:135-67.
7. Brewster DC. Arterial Tromboembolism. In: Rutherford RB, editor. Vascular surgery.4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.p. 647-66.
8. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. J Vasc Surg 1997;26:517-38.

9. Martins KF ,Coimbra RSM, Caffaro RA, Saad R. Embolia arterial de membros inferiores. *Cir Vasc Angiol* 1996;12:153-9.
- 10.Aune S, Trippestad A. Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:143-6.
- 11.Haimovici H. Acute atherosclerotic thrombosis. In: Haimovici H, editor. *Vascular emergencies*. New York: Appleton - century - crofts; 1982.p.213–22.
- 12.Gutowski P, Soltys J, Rac M, Szmania A, Cnotliwy M. The treatment of acute lower limb ischemia. *Wiad Lek* 1999;52:252-6.
- 13.Dormandy J, Heeck L, Vig S. Acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg* 1999;12:148-53.
- 14.Braithwaite BD, Davies B, Birch PA, Heather BP, Earnshaw JJ. Management of acute leg ischaemia in the elderly. *Br J Surg* 1998 ;85:217-20.
- 15.Varty K, St Johnston J A, Beets G. Arterial embolectomy: A long-term perspective. *J Cardiovasc Surg* 1992;33:79.
- 16.Littoy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion-a multifaceted catastrophe. *J Vasc Surg* 1986;4:211-6.
- 17.Balas P, Bonatsos G, Xeromeritis N, Karamanacos P,Kambilafkas J. Early surgical results on acute arterial occlusion of the extremities. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:262-9.
- 18.The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Critical limb ischaemia: management and outcome. Report of national survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:108-13.
- 19.Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of Peripheral Arterial Disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000;31,Part 2:5-28.

20. Da Silva A, Widmer LK, Ziegler HW, Nissen C, Schweiger W. The Basle longitudinal study; report on the relation of initial glucose level to baseline ECG abnormalities, peripheral artery disease, and subsequent mortality. *J Chron Dis* 1979;32:797-803.
21. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard Jensen K, Baekgaard N, Tonnesen KH, Schroeder T, et al. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J* 1986; 293:1137- 40.
22. Dormandy JÁ, Murray GD. The fate of the claudicant: a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:131-33.
23. Cronenwett JL, Warner KG, Zelenock GB, Whitehouse WM, Graham LM, Lindenauer M, et al. Intermittent claudication. Current results of nonoperative management. *Arch Surg* 1984;119:430-6.
24. Kannel WB, Shurtleff D. The Framingham Study: cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics* 1973;28:61-8.
25. Liedberg E, Persson BM. Age, diabetes and smoking in lower limb amputation for arterial occlusive disease. *Acta Orthop Scand* 1983;54:383-8.
26. McGrath MA, Graham AR, Hill DA, Lord RS, Tracy GD. The natural history of chronic leg ischaemia. *World J Surg* 1983;7:314-8.
27. Juergens JL, Barker NW, Hines EA. Arteriosclerosis obliterans: review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. *Circulation* 1960;21:188-95.
28. Kihn RB, Warren R, Beebe GW. The "geriatric" amputee. *Ann Surg* 1972;176:305-14.
29. Haimovici H. Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria. *Surgery* 1960;47:739-47.



30. Cormier JM, Legain M. L'hyperkaliémie, complication très grave des syndromes d'ischémie aiguë des membres. *J Chir (Paris)* 1962;83:473-88.
31. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery* 1978;84:822-34.
32. Erikson J, Holmberg JT. Analysis of factors affecting limb salvage and mortality after embolectomy. *Acta Chir Scand* 1977;143:237-40.
33. Beyersdorf F, Matheis G, Krüger S, Hanselmann A, Freisleben HG, Zimmer G, et al. Avoiding reperfusion injury after limb revascularization: Experimental observations and recommendations for clinical application. *J Vasc Surg* 1989;9: 757-66.
34. Defraigne JO, Pincemail J, Laroche C, Blaffart F, Limet R. Successful controlled limb reperfusion after severe prolonged ischemia. *J Vasc Surg* 1997;26:346-50.
35. Mitrev z, Beyersdorf F, Hallmann R, Poloczek Y, Ihnken K, Herrold H, et al. Reperfusion injury in skeletal muscle: controlled limb reperfusion reduces local and systemic complications after prolonged ischemia. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:737-48.

Tabela I - Características dos pacientes de acordo com a etiologia da oclusão arterial. Os dados são relatados com as médias e o respectivo desvio-padrão ou n (%)

NS: não significativo

Características	Embolia n = 36	Trombose n = 47	P
Idade (anos)	67±12	69 10	NS
Sexo masculino	12(33,3)	36(76,6)	<0.01
Cirurgia vascular prévia	9(25)	13(27,7)	NS
Tempo de oclusão (horas)	38 ±79	41 ±46	NS
Fumantes	10(27,8)	40(85,1)	<0.01
Diabéticos	7(19,4)	20(42,6)	0.03
Hipertensos	15(41,7)	17(36,2)	NS
Cardiopatía isquêmica	14(38,9)	22(46,8)	NS
AVC prévio	0(00)	7(14,9)	0.01
Vasculopatia periférica	6(16,7)	35(74,5)	<0.01
Hiperlipidemia	7(19,4)	1(2,1)	0.01
ACFA	20(55,6)	11(23,4)	<0.01
Insuficiência renal	1(2,8)	1(2,1)	NS
ASA	2.89 ± 0.46	2.83 ± 0.67	NS

ACFA, arritmia completa por fibrilação atrial.

ASA, classificação da *American Society of Anesthesiologists*.

Tabela II. Local da oclusão nos participantes classificados conforme a causa da oclusão (n e %)

Local	Embolia (n=36)	Trombose (n=47)
Aorta infra-renal	2 (5,6)	6 (12,8)
Ilíaca comum	3 (8,3)	3 (6,4)
Ilíaca externa	4 (11,1)	8 (17,0)
Femoral comum	6 (16,7)	1 (2,1)
Femoral superficial	14 (38,8)	19 (40,4)
Poplítea acima joelho	5 (13,9)	6 (12,8)
Poplítea abaixo joelho	0	4 (8,5)
Tibial posterior	2 (5,6)	0

Tabela III. Procedimentos cirúrgicos conforme a causa da oclusão (n e %)

Procedimentos	Embolia (n=36)	Trombose (n=47)
Tromboembolectomia	35(97,2)	1(2,1)
Ponte <i>in situ</i> com safena magna		10(21,3)
Ponte com safena magna invertida		6(12,8)
Ponte com PTFE ou dacron	1(2,8)	13(27,7)
Amputação primária		9(19,1)
Endarterectomia		7(14,9)
Ponte mista (veia e prótese)		1(2,1)

PTFE, *polytetrafluoroethylene*.

Tabela IV. Incidência de amputação ou morte conforme as características basais, tamanho da cirurgia ou causa da oclusão (n e %)

Condição	n = 83	Amputação ou morte	P
Gênero	Feminino (35)	16(45,7)	0.27
	Masculino (48)	28(58,3)	
Idade (anos)	< 65 (50)	25(50)	0.51
	> 65 (33)	19(57,6)	
Causa da oclusão	Trombose (47)	24(51,1)	0.82
	Embolia (36)	20(55,6)	
ACFA	Sim (31)	16(51,6)	1.00
	Não (52)	28(53,8)	
Doença cerebrovascular	Sim (7)	4(57,1)	1.00
	Não (76)	40(52,6)	
Doença arterial coronariana	Sim (36)	17(47,2)	0.38
	Não (47)	27(57,4)	
Diabetes	Sim (27)	10 (37)	0.06
	Não (56)	34 (60,7)	
Hábito de fumar	Sim (50)	28 (56)	0.65
	Não (33)	16 (48,5)	
Tempo de oclusão (horas)	> 24 (42)	29 (69)	0.04
	< 24 (41)	15 (36,6)	
Hipertensão	Sim (32)	18(56,3)	0.65
	Não (51)	26(51)	
Hiperlipidemia	Sim (8)	5 (62,5)	0.71
	Não (75)	39 (52)	
Doença arterial periférica	Sim (41)	20 (48,8)	0.51
	Não (42)	24 (57,1)	
Angiografia	Sim (28)	18 (64,3)	0.16
	Não (55)	26 (47,3)	
Nível da oclusão	Proximal (33)	18 (54,5)	1.00
	Distal (50)	26 (52)	

ACFA, arritmia completa por fibrilação atrial.

Tabela V. Fatores prognósticos para amputação ou morte: resultados do modelo de regressão logística

Características	RR (Intervalo de confiança 95%)	P
Gênero masculino	2.01 (0.60 – 6.77)	0.26
Idade > 65 anos	1.51 (0.51 – 4.43 )	0.45
Tempo de oclusão > 24hs	4.08 (1.49 – 11.13)	<0.01
Diabetes	2.88 (0.96 – 8.64)	0.06
Hipertensão	0.56 (0.20 – 1.63)	0.29
Trombose*	1.44 (0.34 – 6.02)	0.61

Ajustado para idade, gênero, tempo de oclusão, diabetes, causa da oclusão, hábito de fumar e hipertensão.

\* O grupo-controle foi embolia.

Parte 3

Instrumento de coleta de dados

**HSVP- SERVIÇO DE RESIDENCIA MÉDICA EM CIRURGIA VASCULAR.**

**DISCIPLINA DE CIRURGIA VASCULAR DA FACULDADE DE MEDICINA DA UPF.**

BOLETIM PARA COLETA DE DADOS PARA COMPUTAÇÃO.

IDENTIFICAÇÃO:

**CASO:** \_\_\_\_\_ **REGISTRO** do Same: \_\_\_\_\_

**CONVÊNIO:** \_\_\_ (1. SUS 2. Outros. 3. Particular)

Paciente: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_.

**CIRURGIA PRÉVIA:** \_\_\_ (1. SIM 0. NÃO). Se já foi submetido a cirurgia arterial anteriormente. **IDADE:** \_\_\_\_\_ (anos) **SEXO:** \_\_\_ (1. masculino 2. feminino)

**COR:** \_\_\_ ( 1. Branco 2. Não branco)

**LOCALIZAÇÃO:** \_\_\_ Qual artéria foi comprometida pela oclusão (1.Aorta infra-renal 2. Ilíaca comum 3. Ilíaca interna 4. Ilíaca externa 5. Femoral comum 6. Femoral superficial 7. Femoral profunda 8. Poplítea acima do joelho 9. Poplítea abaixo do joelho 10. Tronco tibio-peroneiro 11. Tibial posterior 12. Tibial anterior 13. Peroneira 14. Subclávia 15. Inominada 16. Axilar 17. Braquial 18. Ulnar 19. Radial 20. Carótida comum 21. Carótida interna 22. Carótida externa.)

**TEMPO** de oclusão: \_\_\_\_\_ (horas). É o tempo informado pelo paciente de quando iniciou o quadro da oclusão ( quando o paciente começou a sentir as alterações no local afetado).

FATORES DE RISCO:

Diabete melito (**DM**): \_\_\_ (1.sim, usa insulina 2. não-insulino dependente 0. não tem)

Cardiopatia isquêmica (**CI**): \_\_\_ (1. sim 0. não)

Hipertensão arterial (**HAS**): \_\_\_ (1.sim, duas ou mais drogas 2.sim, usa uma droga ou não 0. não)

**FUMO:** \_\_\_ (1. sim 2. ex-tabagista 0. não) Ex. tabagista se deixou de fumar há mais de 05 anos.

Vasculopatia periférica (**VASC**): \_\_\_ Se tem história de claudicação intermitente. (1. sim 0. não)

AVC isquêmico (**AVCI**): \_\_\_ (1. sim 0. não)



Fibrilação atrial (**ACFA**): \_\_\_ (1. sim 0. não)

Presença de Hiperlipidemia: \_\_\_\_ (1. Sim 0. Não )

Problemas **Renais**: \_\_\_\_ (1. Sim, creatinina maior que 3. 2. Sim faz Diálise. 0. Não.)

#### NATUREZA DA LESÃO:

**CAUSA** da oclusão arterial : \_\_\_ (1. trauma 2. embolia 3. trombose 4. aneurisma 5. outro)

Causa do **TRAUMA** (se houver) : \_\_\_ (1. assalto 2. suicídio 3. acidente de trabalho 4. iatrogenia 5. domiciliar 6. atlético 7. atropelamento 8. acidente com veículo automotor. 9. tentativa de homicídio 10. outro) **AGENTE** do trauma: \_\_\_ (1. arma branca 2. arma de fogo 3. arma de caça 4. arma militar 5. vidro 6. estilete 7. fragmento ósseo 8. contusão fechada 9. Esmagamento 10. outro)

#### AVALIAÇÃO DO PACIENTE NO PRÉ-OPERATÓRIO:

**PAD**(pressão arterial diastólica): \_\_\_\_\_ **PAS**(pressão arterial sistólica): \_\_\_\_\_

**IPBD** (índice perna/braço na perna direita): \_\_\_\_\_

**IPBE** (índice perna/braço na perna esquerda): \_\_\_\_\_

**GLASGOW**: \_\_\_ (3 a 15 ver tabela) **ASA** \_\_\_\_ (1 a 4 ver tabela )

Trauma de **TÓRAX**: \_\_\_ (1. sim 0. não) Trauma de **ABDômen**: \_\_\_ (1. sim 0. não)

Presença de **FRATURAS**: \_\_\_ (1. sim 0. não) Presença de **TCE**: \_\_\_ (1. sim 0. não)

Realizou **ECODoppler**: \_\_\_ (1. sim 0. Não) Realizou **ARTERIO**grafia: \_\_\_ (1. sim 0. não)

Potássio (**K**): \_\_\_\_\_ **TGO**: \_\_\_\_\_ **LDH**: \_\_\_\_\_ **ALB**umina: \_\_\_\_\_

**HT**(hematócrito): \_\_\_\_\_ **HB**(hemoglobina): \_\_\_\_\_ **URÉIA**: \_\_\_\_\_

**CREA**tinina: \_\_\_\_\_ **CPK**: \_\_\_\_\_

Tipo de **PROCE**dimento: \_\_\_, \_\_\_, \_\_\_, \_\_\_ (1. observação 2. ligadura 3. sutura simples (rafia) 4. sutura término-termina l(pequena resecção) 5. remendo com veia 6. remendo com prótese 7. tromboembolectomia 9. interposição de veia (ponte ou by-pass – in situ) 10. interposição de veia (ponte ou by-pass – invertido) 11. interposição de prótese (ponte ou by-pass) 12. fasciotomia 13. amputação primária 14. cervicotomia 15. toracotomia 16. laparotomia 17. Endarterectomia. 18. Enxerto composto (uso de veia + prótese). 19. Pericárdio bovino. 20. Uso de safena externa. 21. Uso de veia do membro superior.

Tempo cirúrgico (**DURA**): \_\_\_ horas . Duração do ato cirúrgico.

Local da **Anastomose Proximal**: \_\_\_\_\_. (Usar a mesma numeração descrita na LOCALIZAÇÃO.)

Local da **Anastomose Distal**: \_\_\_\_\_. (Usar a mesma numeração descrita na LOCALIZAÇÃO.)

Recebeu **TRANS**fusão sangüínea: \_\_\_(1.sim-até 3 unidades 2. Sim 4 ou + unidades 0. Não)

AVALIAÇÃO NO PÓS-OPERATÓRIO:

**PAD1**:\_\_\_\_\_ **PAS1**:\_\_\_\_\_ **IPBD1**:\_\_\_\_\_ **IPBE1**:\_\_\_\_\_

Potássio (**K1**): \_\_\_\_\_ **HT1**: \_\_\_\_\_ **HB1**:\_\_\_\_\_ **URÉIA1**:\_\_\_\_\_ **CREA1**tinina: \_\_\_\_\_

**CPK1**: \_\_\_\_\_ **TGO1**:\_\_\_\_\_ **LDH1**: \_\_\_\_\_ **ALB1**umina: \_\_\_\_\_

RESULTADOS:

**REINT**ervenção: \_\_\_(1.sim 0.não) **MORTE**:\_\_\_ (1.sim 0.não) **SÍND**rome pós-revascularização:\_\_\_ (1.sim 0. não) **AMPUT**ação:\_\_\_ (1. Sim 0. não)

**NIVEL**AMputação:\_\_\_(1.desarticulação coxo femural 2.coxa 3.Perna 4.Pé 5.Pododáctilos 6.Desarticulação escapulo-umeral 7.braço 8. Antebraço 9. Mão 10.Quirodáctilos.

COMPLICAÇÕES:

**Ferida Operatória**: \_\_\_\_\_ (0. Não teve 1.Hematoma. 2.Seroma. 3. Linfocele.4. Infecção)

**Cardíaca**:\_\_\_( 0. Não teve 1.Arritmia. 2.IAM. 3. ICC.) **Pulmonar**:\_\_\_(0. Não teve

1.Atelectasia. 2. Pneumonia. 3. Suporte ventilatório por mais de 24Hs.) **Renal**:\_\_\_( 0. Não teve 1. NTA necrose tubular aguda. 2. Diálise). **Neurológica**:\_\_\_ (0. Não teve. 1.AIT ataque isquêmico transitório. 2.AVC acidente vascular cerebral.)

**TVP** trombose venosa profunda:\_\_\_( 0. Não teve. 1. Sim. ), se sim, diagnóstico:\_\_\_\_\_ (1. **Ecodoppler**.2. **Flebografia**. 3.**Clínico**.)

**Coagulopatia**:\_\_\_\_\_ ( 0. Não teve 1. Sim. ).

PERMANÊNCIA HOSPITALAR:

Número de dias em **CTI**: \_\_\_\_\_

Número de **DIAS** de internação: \_\_\_\_\_