

Informação Clínica

*Manifestação de Tromboangeíte Obliterante após Cirurgia de Pequeno Porte em Paciente do Sexo Feminino. Relato de Caso **

Gilson C Ramos, TSA¹, Fernando Carneiro, TSA², Igor Ianov³, Mário N Gomes⁴

Ramos GC, Carneiro F, Ianov I, Gomes MN - Thromboangiitis Obliterans after Minor Surgery in a Female Patient. Case Report

KEY WORDS - DISEASE: Thromboangiitis obliterans

Tromboangeíte obliterante (TAO) ou doença de Buerger é uma enfermidade ou síndrome vascular obliterativa, inflamatória crônica, que afeta principalmente artérias e veias periféricas de pequeno e médio calibre. Não é comum o acometimento de artérias mesentéricas, coronárias, cerebrais e renais¹. É a segunda causa mais freqüente de obstrução arterial periférica². A primeira é a doença arteriosclerótica obliterante^{1,3}. A forma mais grave manifesta-se por isquemia intensa e gangrena, especialmente nos membros inferiores. Etiologicamente há evidências da participação de mecanismos imunológicos (celular e humoral) na patogênese do processo inflamatório vascular⁴⁻⁵. É inegável a participação do fumo no aparecimento da TAO. Não como fator etiológico, mas sim desencadeante^{4,6}. Acomete principalmente

adultos masculinos (4 a 9:1), entre a segunda e terceira décadas de vida, e fumantes. A incidência no sexo feminino está atualmente em 20%, cifra que aumentou dez vezes na última década, provavelmente devido ao maior uso de cigarro pelas mulheres^{4,5,7}. O fumo sempre está presente, sendo considerado um dos critérios para o diagnóstico da doença^{4,5}.

Os doentes cirúrgicos portadores de TAO necessitam de uma série de cuidados especiais, pré e per-operatórios. Este relato refere-se a uma grave complicação pós-operatória de uma paciente com TAO, não diagnosticada, que se submeteu a exérese de neuroma plantar.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, branca, com 30 anos, peso 70 kg, altura 1,60 m e estado físico ASA I foi admitida uma hora antes do procedimento cirúrgico, quando foi avaliada pelo serviço de anestesia. A cirurgia programada era exérese de neuroma plantar direito. Negava quaisquer outras doenças e/ou sintomas concomitantes. Fazia uso de anticoncepcional oral há três anos e foi tabagista dos 18 aos 29 anos. Referia fumar de vinte a trinta cigarros por dia. O exame físico geral era normal, com FC = 78 bpm e PA = 140 x 85 mmHg. Os exames laboratoriais pré-operatórios também estavam normais. A duração do procedimento cirúrgico foi

* Trabalho realizado no CET/SBA E. Bufaiçal e J. Ludovico, Hospital Ortopédico de Goiânia (afiliado), Goiânia, GO

1. Anestesiologista Instrutor do CET/SBA, Mestrando da Faculdade de Ciências da Saúde, UNB - DF

2. Anestesiologista Responsável pelo CET/SBA, Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

3. Anestesiologista do Hospital Ortopédico de Goiânia, GO

4. ME₁ do CET/SBA

Apresentado em 05 de março de 1998

Aceito para publicação em 24 de abril de 1998

Correspondência para Dr. Gilson C. Ramos

Rua L, nº 68/301 - Setor Oeste

74120-050 Goiânia, GO

© 1998, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

estimada em 45 minutos. Realizou-se punção venosa no dorso da mão direita com catéter 18G e foi iniciada hidratação com solução de Ringer com lactato, na velocidade de $10 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$. A monitorização foi feita com ECG contínuo, esfigmomanômetro e oximetria de pulso. A paciente foi posicionada em decúbito lateral direito, o espaço L₃₋₄ foi infiltrado com lidocaína 1% (50 mg) sem adrenalina e o espaço subaracnóideo foi puncionado com agulha 25G. Foram injetados 12 mg de bupivacaína isobárica. A paciente foi reposicionada para o decúbito dorsal horizontal e 15 minutos depois o nível do bloqueio sensitivo estava em T₁₀. Foi colocado um manguito pneumático na panturrilha direita, com pressão de 300 mmHg. Quarenta minutos depois encerrou-se o procedimento cirúrgico sem nenhuma intercorrência. A paciente foi encaminhada para a sala de recuperação pós-anestésica e duas horas mais tarde, com índice de Aldrete-Kroulik 10, foi levada para a enfermaria. Oito horas depois apresentava-se sem pulso pedioso e tibial posterior direito, acompanhado de palidez e queda de temperatura no pé do mesmo lado. Retornou para o centro cirúrgico em caráter de emergência. Recebeu nova anestesia subaracnóidea, com 10 mg de bupivacaína isobárica, foi posicionada em proclive e submeteu-se à embolectomia da artéria tibial posterior direita e suas ramificações. Concomitantemente recebeu infusão contínua de heparina à velocidade de 1.500 UI.h^{-1} . O membro inferior direito foi aquecido e protegido. A paciente foi encaminhada para a UTI. Continuou-se com a mesma dose de heparina. Foi administrada uma dose de morfina ($0,2 \text{ mg.kg}^{-1}$) por via muscular e 100 mg de cloridrato de papaverina (em 100 ml de solução fisiológica), por via venosa a cada seis horas. Uma hora mais tarde o quadro se agravou. O pé e o terço médio da perna afetada tornaram-se cianóticos, frios e com edema duro. A paciente retornou ao centro cirúrgico, recebeu nova raquianestesia (10 mg de bupivacaína isobárica) e submeteu-se a fasciotomia da perna e embolectomia da artéria poplítea e suas ramificações. Retornou a UTI e a dose de heparina foi

aumentada para 2.000 UI.h^{-1} . Cinco horas mais tarde o quadro se agravou e praticamente toda a perna havia sido afetada. No centro cirúrgico, depois de nova raquianestesia com 10 mg de bupivacaína isobárica, tentou-se uma ponte da artéria poplítea com a tibial posterior, sem sucesso, isto é, o fluxo arterial não se restabeleceu. Neste momento amputou-se o membro inferior direito ao nível do joelho, o que impediu a evolução do quadro. O membro amputado foi encaminhado para exame anátomo-patológico, que revelou diagnóstico compatível com TAO.

DISCUSSÃO

Do ponto de vista anátomo-patológico as lesões da TAO são segmentares, isto é, existem áreas doentes das artérias e veias, separadas por áreas normais¹. Macroscopicamente encontra-se um processo inflamatório envolvendo a artéria, a veia e nervo satélites, tornando o feixe vaso-nervoso uma massa endurecida e tumefeita³. Microscopicamente, na fase aguda, observa-se proliferação celular da íntima, que se acompanha da formação de trombos vermelhos. Leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e células gigantes infiltram todas as túnicas da artéria e se estendem aos trombos. Microabscessos estéreis dentro dos trombos constitui achado específico da TAO. Uma artéria longa pode exibir muitas fases, desde o quadro agudo até a formação de densa cicatriz. Em estudo anatomopatológico as fases crônicas não podem ser distinguidas da arteriosclerose obliterante¹.

Em relação a fisiopatologia a doença caracteriza-se por períodos alternados de atividade e acalmia. De acordo com o tempo entre o aparecimento da oclusão e a compensação pela circulação colateral, o início e a evolução variam entre arrastados e fulminantes. Geralmente a oclusão supera o desenvolvimento da circulação colateral e, a isquemia periférica, leva o paciente aos cuidados médicos dentro de um a quatro anos após o aparecimento dos primeiros sin-

tomas leves. Frequentemente a TAO tem um curso mais ativo de seis a doze anos e depois evolui mais lentamente, sendo muito difícil, nesta fase, distingui-la da arteriosclerose obliterante¹.

Clinicamente, o paciente típico é um homem jovem fumante que apresenta sintomas de isquemia vascular periférica. Os membros inferiores são mais afetados, tendo como queixa mais comum um contínuo resfriamento. Os membros superiores acham-se acometidos em mais de 70% dos pacientes¹. É comum o fenômeno de Raynaud, hiperidrose e úlceras dos dedos. A claudicação ou dor em repouso é comum. Tromboflebite migratória pode preceder ou acompanhar o envolvimento arterial e ocorre em torno de 40% dos casos. O diagnóstico é confirmado pela biópsia de uma lesão ativa. A arteriografia contribui valiosamente, demonstrando normalidade dos vasos entre as lesões, ausência de ateroma, configuração em raízes de árvore dos vasos colaterais em torno do ponto ocluído e comprometimento assintomático dos membros superiores^{1,4,5}. O prognóstico em relação à sobrevida é bom, porém a amputação dos membros torna-se comum, especialmente na forma fulminante. Nas formas avançadas o prognóstico e a evolução mostram-se similares aos da arteriosclerose obliterante¹. No que se refere ao tratamento, é fundamental parar de fumar⁸. Nos pacientes que abandonaram este hábito a doença evolui tão lentamente que algumas vezes pode-se dizer que entrou em fase de remissão, não sendo observada a progressão das lesões por meses ou até anos. Por outro lado, o retorno ao hábito de fumar reativa a doença, as vezes de forma mais grave. O uso de vasodilatadores e antiagregantes plaquetários não altera a evolução natural da doença, se o paciente não abolir o fumo^{4,5}. Corticóides têm sido usados sem muito sucesso⁹. O frio pode levar ou agravar o vasoespasm, devendo ser evitado. Nos casos de isquemia grave ou aguda o tratamento é clínico e similar aos casos de obstrução arterial aguda por trombose arterial, ou seja, proteger o membro contra traumas físi-

cos, térmicos e químicos, manter o paciente em posição de proclive e para evitar a progressão do trombo e a formação de trombos secundários, o paciente deverá ser heparinizado, por via venosa e continuamente, com dose inicial de 1.000 UI.h⁻¹^{4,5,10}. A heparinização deverá ser monitorizada pelo TTPA ou TC. Este último deverá ser mantido entre duas e três vezes o valor normal. Terapêutica trombolítica, administrada diretamente no segmento arterial afetado, pode ser tentada^{11,12}. Utilizam-se analgésicos (derivados da morfina), vasodilatadores e antiagregantes plaquetários^{13,15} por via venosa. As técnicas cirúrgicas de revascularização do membro ou simpatectomia (cadeia simpática lombar de L1 a L3 e cêrvico-torácica) podem ser tentadas se o tratamento clínico não estiver surtindo efeito e o paciente correr risco de perder o membro^{4,5,9,16}.

Como apresentam hipercoagulabilidade¹⁷, o manuseio anestésico de pacientes cirúrgicos com TAO incluem: a) heparinização pré-operatória profilática; b) proteção contra fenômenos isquêmicos dos membros (queda de temperatura, acidose, garroteamento de membro), que podem levar a vasoespasm e fenômenos tromboembólicos; c) monitorização não invasiva da pressão arterial, uma vez que o procedimento pode comprometer a circulação das extremidades.

Deve ser considerada a possibilidade de doença pulmonar pelo uso de cigarro, bem como níveis elevados de carboxihemoglobina, que podem reduzir a quantidade de oxigênio carreado pela hemoglobina. Por estas razões é prudente a elevação da fração inspirada de O₂ durante o procedimento. Comumente o doente com TAO faz uso de vasodilatadores, que podem ter seus efeitos potencializados por agentes anestésicos. Quando em uso de corticóide é necessário considerar a necessidade de suplementá-lo no pré, per e pós-operatório. Se o anestesologista fizer opção por bloqueio regional, usar anestésico local sem vasoconstritor, para não agravar ou levar a vasoespasm os pacientes com TAO⁹.

No caso em questão, pensou-se inicialmente em trombose venosa profunda (TVP) maciça associada a trombose arterial aguda secundária à doença aterosclerótica ocliterante (fumo, colesterol elevado e hipertensão arterial são os principais fatores de risco para o desenvolvimento desta doença). Ambas desencadeadas pela estase sangüínea (perna garroteada) e associadas a um provável estado de hipercoagulabilidade da paciente, em virtude do uso crônico de contraceptivo oral⁹. Estas hipóteses são incomuns. Fenômenos trombóticos desta magnitude ocorrem mais habitualmente em pacientes de médio e alto risco para desenvolvimento de TVP (Quadros I e II). Nestes casos esta indicado o uso de anticoagulante profilático para realização da cirurgia^{9,18}. Nesta paciente, anticoncepcional oral era o único fator de risco para o desenvolvimento de TVP. A cirurgia era de pequeno porte, curta duração e a paciente não ficaria imobilizada no leito. Por estas razões, não foi necessário anticoagulação profilática. Frente ao quadro apresentado, introduziu-se a terapêutica. Em casos de trombose arterial aguda e TVP, espera-se melhora ou estabilização do quadro na grande maioria das vezes^{4,5}, o que não aconteceu. Este caso agravou-se muito rapidamente. Então pensou-se em arterite, das quais a mais comum é a TAO². Este não foi um caso típico de TAO, pois: é uma doença relativamente rara em mulheres, a paciente havia abandonado o hábito de fumar há aproximadamente um ano, embora episódios isquêmicos possam ocorrer mesmo após o abandono do tabaco⁸; a paciente era totalmente assintomática. O quadro só foi elucidado pelo exame histopatológico.

Tratava-se portanto de uma TAO silenciosa e esta doente apresentava dois fatores trombogênicos: uso de anticoncepcional e a própria TAO^{3,9}, que se diagnosticada previamente algumas medidas se fariam necessárias: 1) internar a paciente no dia anterior à cirurgia para anticoagulação profilática, pelo risco potencial para TVP e, 2) proscriver o uso de garroteamento do membro⁹. Tais procedimentos

poderiam ter amenizado o sofrimento da paciente, porém o grande problema foi a falta de dados para se suspeitar previamente de uma arterite. O fator mais importante para ativar esta arterite foi a isquemia provocada pelo garroteamento, que uma vez ativada, promoveu o aparecimento de vasoespasmos e fenômenos trombóticos de grande proporção, que não responderam a terapêutica empregada. Concluímos que frente a um quadro de insuficiência vascular periférica não esclarecido, procedimentos eletivos devem ser suspensos até a completa elucidação do caso.

Quadro I - Grupo de Risco de Desenvolverem TVP no Pós-Operatório¹⁷

BAIXO RISCO: cirurgia não complicada, paciente com menos de 40 anos, sem risco adicional e tempo cirúrgico inferior a 30 minutos

MODERADO RISCO: cirurgia geral, sob anestesia geral, em pacientes com mais de 40 anos e por mais de 30 minutos. O risco aumenta com a idade, doenças malignas, imobilidade prolongada, varizes e insuficiência cardíaca congestiva

ALTO RISCO: cirurgia geral em pacientes acima de 40 anos com relato de TVP ou embolia pulmonar-EP-recente, cirurgia abdominal ou pélvica extensa por doença maligna, cirurgia ortopédica de grande amplitude ou dos membros inferiores e pacientes internados em UTI

Quadro II - Fatores Predisponentes para o Desenvolvimento de TVP⁸

Estase Venosa:	cirurgia/gravidez/ICC/infarto do miocárdio
Anormalidade de Parede Venosa:	varizes/irritação por drogas
Estado de Hipercoagulabilidade:	contraceptivo oral/carcinoma
Grandes Cirurgias Ortopédicas:	de quadril/reconstrução de joelho
Obesidade Mórbida	
Idoso	

Ramos GC, Carneiro F, Ianov I, Gomes MN - Manifestação de Tromboangeíte Ocliterante após Cirurgia de Pequeno Porte em Paciente do Sexo Feminino. Relato de Caso

UNITERMOS - DOENÇA: Tromboangeíte ocliterante

REFERÊNCIAS

01. Wyngaarden JB, Smith LHJ, em: Cecil - Tratado de Medicina Interna. 16^a Ed, Rio de Janeiro, Interamericana, 1984; 318-322.
02. al Zahrani HA, Saleh TR - Arteritis: experience in Jeddah, Saudi Arabia. Cardiovasc Surg, 1993;1: 215 -219.
03. Marcondes M, Sustovich DR, Ramos OL - Clínica Médica: Propedêutica e Fisiopatologia, 3^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984; 692.
04. Amorim JE - Doença vascular periférica, em: Ramos OL, Rothschild HA - Atualização Terapêutica, 18^a Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1997;217-223.
05. Faresin SM - Avaliação pré-operatória, em: Ramos OL, Rothschild HA - Atualização Terapêutica, 18^a Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1997;149-153.
06. Shionoya S - Buerger's disease: diagnosis and management. Cardiovasc Surg, 1993; 1:207-214 .
07. Njo KT, Smit AJ - Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in 2 women. Ned Tijdschr Geneesk, 1996;140:1770-1772.
08. Van Damme H, De Leval L, Creemers E et al - Thromboangiitis obliterans (Burgers disease): still a limb threatening disease. Acta Chir Belg, 1997; 97:229-236.
09. Stoelting RK, Diedorf SF, McCammon RL - Anesthesia and Co- Existing Disease, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1988;179-185.
10. Stadinik J, Cieslik R - Heparin treatment of thromboangiitis. An evaluation. Pol Tyg Lek, 1972;27: 1807-1809.
11. Bykov VM, Birman EA, Kolobova OI - Disorders of the system of regulation of the aggregative status of the blood in patients with thromboangiitis obliterans of the lower extremities. Kardiologia, 1989; 29:59-62.
12. Bykov VM, Fust VI, Kolobova OI et al - Long-term regional (catheter) infusion of anticoagulants and thrombolytics in the treatment of acute and chronic arterial occlusions in patients with thromboangiitis obliterans with severe ischemia of the limbs. Gematol Transfuziol, 1990;35:3-6.
13. Bollinger A, Piquerez MJ, Largiader J et al - Burger's disease: current diagnostic and therapeutic concepts. Ann Med Interne (Paris), 1983;134:436-440.
14. Lukianov IuV, Sedov VM, Lebedev LV et al -The efficacy of antithrombotic therapy after total obliteration-reversing therapy in atherosclerotic arterial occlusion of the lower extremities. Vestn Khir Im I I Grek, 1997;156:62-65.
15. Saltiel E, Ward A - Ticlopidine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in platelet-dependent disease states. Drugs, 1987;34: 222-262.
16. Wong J, Lam ST, Ong GB - Buerger's disease - a review of 105 patients . Aust N Z J Surg, 1978;48: 382-387.
17. Zheng P, Chen SJ, Shao HZ - Studies on hypercoagulation state in thromboangiitis obliterans. Chin Med J, 1989;102:67-71.
18. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J - Prophylaxis of venous thromboembolism. An overview. Chest, 1986;89:374S-383S.