

Oclusão arterial aguda de membro inferior: uma complicação potencialmente grave da fibrilação atrial

Acute arterial occlusion of the lower limbs: a potentially serious complication of the atrial fibrillation

Felipe Cosenza Silva Arruda¹, Leandro Custódio do Amaral¹, Alan Anderson de Oliveira¹, Alan Rezende Freitas Colares¹, Gilberto Faria Pessoa Moreira¹, Lívia Maria Barros Silva¹, Lucas Pimenta Freitas¹, Lucas Pinheiro dos Santos¹, Thales Calil de Paula¹, André Luiz dos Santos Cabral²

RESUMO

A fibrilação atrial consiste em problema clínico frequente, especialmente em idosos e em pacientes com cardiopatia orgânica. Constitui-se na arritmia cardíaca sustentada mais frequente e afeta 0,4% da população. A complicação associada mais comum é o tromboembolismo. Em 75% dos pacientes, promove acidente vasculocerebral, podendo promover também complicações graves, como amputação de membros e morte.

Palavras-chave: Fibrilação Atrial; Embolia; Isquemia; Oclusão Arterial Aguda; Extremidade Inferior.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is a common clinical problem, particularly in the elderly, and in patients with organic heart disease. Atrial fibrillation is the most frequent sustained arrhythmia in clinical patients and affects 0,4% of the population. Thromboembolism is its most important complication. In 75% of the patients it causes cerebrovascular damage. However, other peripheral arterial sites may be affected, leading to serious complications such as limbs amputations and death.

Key words: Atrial Fibrillation; Embolism; Ischemia; Acute Arterial Occlusion; Lower Extremity.

INTRODUÇÃO

A oclusão arterial aguda resulta em cessação abrupta do fluxo sanguíneo para determinado local de irrigação. A gravidade da isquemia e a viabilidade de determinado segmento corporal dependem da localização e da extensão da oclusão, além da presença e subsequente desenvolvimento da circulação colateral. As causas principais de oclusão são embolia e trombose associadas, especialmente com fibrilação (FA) e flutter atrial, respectivamente.

A oclusão arterial aguda é doença potencialmente grave, podendo determinar consequências sérias, como amputação de membros e morte. A FA, sua principal causa, também possui importância marcante, e sua existência não deve ser subestimada.

¹ Acadêmicos da Faculdade de Medicina da UFMG
² Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG

Instituição:
Hospital das Clínicas/ Faculdade de Medicina da UFMG

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina da UFMG
Av. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte/ MG
CEP 30130-100
Email: andrecabral@uol.com.br

RELATO DO CASO

TCP, 50 anos, melanoderma, masculino, natural de Governador Valadares - MG, proveniente de Belo Horizonte, atendido no Pronto Socorro queixando-se de dor de início súbito duas horas antes, localizada em membro inferior esquerdo abaixo do joelho. Dois dias antes, havia sido atendido em hospital com desconforto precordial, tendo recebido alta após tratamento clínico. Fazia acompanhamento ambulatorial devido a hipertensão arterial sistêmica e insuficiência cardíaca congestiva, em uso regular de enalapril 10 mg, furosemida 80 mg, espironolactona 100 mg e digoxina 0,25 mg diários.

Apresentava-se agitado e pouco cooperativo, em ritmo cardíaco irregular. O eletrocardiograma revelou fibrilação atrial. Havia dor moderada, além de plegia e paresia do pé e membro inferior esquerdos, respectivamente. Era nítida a diferença térmica desde o terço superior até o pé, de normal a fria, respectivamente. O pulso femoral era 4+/4+ e o poplíteo-pedioso era 0+/4+. O Doppler portátil corroborou o exame físico e mostrou ausência de fluxo na artéria poplíteia e em vasos distais do membro inferior esquerdo. O diagnóstico foi de oclusão arterial aguda do membro inferior esquerdo, em topografia fêmoro-poplíteia, com provável êmbolo de origem cardiogênica.

A arteriografia femoral percutânea esquerda identificou obstrução da artéria poplíteia esquerda em seu terço médio. Foi feita a exploração cirúrgica vascular do membro inferior esquerdo, devido à ameaça imediata de sua viabilidade, por intermédio de acesso medial no terço inferior da coxa esquerda. Realizada a tromboembolectomia na artéria poplíteia. Ao final da cirurgia, foram observados sinais de síndrome compartimental em perna esquerda, e realizada, imediatamente, a fasciotomia.

O pulso do pé esquerdo foi recuperado de maneira satisfatória em intensidade e amplitude. Recebeu alta no terceiro dia de pós-operatório, sendo mantido, posteriormente, em anticoagulação sistêmica e acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A incidência de isquemia aguda dos membros inferiores é de 14/100.000 pessoas/ano, correspondendo a 12% do total de cirurgias em uma unidade vascular.¹ Cerca de dois terços dos êmbolos intravasculares

não cerebrais penetram os vasos dos membros inferiores, a metade deles obstrui segmento íleo-femoral, e o restante envolve as vias poplíteas e tibiais.²

A expectativa de vida para os pacientes com isquemia aguda é similar à de muitos tipos de câncer; somente 14-44% estarão vivos em cinco anos, sobrevivendo significativamente menor do que à dos controles. Os pacientes com trombose sobrevivem duas vezes mais do que os com embolia, mas perdem o membro afetado duas vezes mais frequentemente. Quando a intervenção não é realizada no momento oportuno, dois terços dos pacientes sofrem amputação.

A isquemia nos membros superiores ocorre numa frequência cinco vezes menor, com cerca de 2,4 casos/100.000 pessoas/ano, e tem melhor prognóstico de vida e de salvamento do membro.¹ Está associada ao embolismo em 80% dos casos e geralmente ocorre em pacientes com fibrilação atrial.

Os fenômenos trombóticos superam os embólicos como a principal causa de obstrução arterial aguda e correspondem a 59% dos casos. A fibrilação atrial permanece como principal causa de oclusão arterial aguda, graças ao desprendimento de êmbolos cardíacos.³

A oclusão arterial aguda pode se dever à presença de trombos ou êmbolos arteriais. Os trombos ocorrem principalmente no contexto da aterosclerose, mas também podem ser provocados por endarterites (lúpus eritematoso sistêmico, arterite temporal, tromboangiíte obliterante, dentre outras), alterações da crase sanguínea (policitemias), compressões extrínsecas e lesões provocadas diretamente sobre as artérias, como nos casos de trauma vascular. Os êmbolos tem como fonte formadora em 85 a 90% dos casos o coração. É formado por fragmentação de trombo intracavitário, como nos casos de infarto agudo do miocárdio, miocardiopatias (dilatadas, chagásicas), valvulopatias e endocardites. A fibrilação atrial e o *flutter* atrial, por si, promovem a formação de trombos intra-atriais e são responsáveis por 75% dos casos de embolia arterial.

A oclusão súbita de um tronco arterial, seja por êmbolo ou trombo, origina várias alterações, que muitas vezes constituem fatores mais importantes no desencadeamento de condições isquêmicas em um membro do que a presença do próprio êmbolo ou trombo. A estimulação mecânica e a dilatação súbita da parede arterial pela passagem de êmbolo determinam reação espástica mais ou menos difusa. Esse arteriospasm, em sua gênese, tem dupla origem: miogênica e neurogênica.

Nas artérias distribuidoras, como a femoral, em que a inervação vasomotora é escassa, o espasmo é essencialmente mio gênico, decorrendo de contrações autônomas e rítmicas da musculatura lisa parietal. Esse espasmo tem caráter segmentar, pois não há influência da inervação simpática. Nas artérias terminais, ricamente inervadas, ocorre espasmo neurogênico, pois a parede irritada mecanicamente constitui zona reflexógena com propagação simpática, determinando arteriospasma reflexo. O desenvolvimento de espasmo intenso e extenso pode reduzir o fluxo sanguíneo e dificultar a determinação da sede da oclusão.

A obstrução arterial aguda ocasiona fluxo lento no leito distal, que se estabelece através de vasos colaterais de pequeno calibre e oferece grande resistência à corrente sanguínea. Esse fenômeno pode promover a formação de trombos secundários. A circulação distal se faz por intermédio de vasos de desvio previamente existentes que não sofreram as alterações anatômicas próprias dos verdadeiros vasos de circulação colateral, quando um tronco arterial principal subitamente se oclui. É o que ocorre nas embolias dos grandes troncos, determinando isquemia grave. Em contrapartida, se a instalação da oclusão for lenta, com estenose progressiva da luz do vaso, haverá paulatina queda de pressão intraluminal distal, o que constitui poderoso estímulo para o desenvolvimento da circulação colateral.

Existem duas causas principais de oclusão arterial aguda: embolia e trombose *in situ*. A trombose arterial aguda *in situ* ocorre mais frequentemente em vasos ateroscleróticos, no local de uma placa aterosclerótica ou aneurisma, e em enxertos de desvio arterial. O traumatismo em uma artéria também pode resultar em formação aguda de trombo arterial. A oclusão arterial pode ser complicação das punções arteriais e inserção de cateteres. A policitemia e os distúrbios de hipercoagulabilidade também estão associados à trombose arterial aguda.

Os êmbolos arteriais tendem a se alojar nas bifurcações dos vasos porque o calibre vascular diminui nesses locais; nos membros inferiores, os êmbolos se alojam mais frequentemente na artéria femoral, seguida pela artéria ilíaca e artérias poplíteas e tibiofibulares. As fontes mais comuns de embolia são o coração, a aorta e as grandes artérias. Os distúrbios cardíacos que causam tromboembolia incluem: fibrilação atrial crônica, infarto agudo do miocárdio, aneurismas ventriculares, miocardiopatia, endocardite infecciosa, valvas cardíacas protéticas e mixoma atrial.

A abordagem cirúrgica é necessária para impedir que o membro seja lesado irreversivelmente, com necessidade de sua amputação. No caso relatado, a cirurgia foi realizada com sucesso e restabelecimento da circulação e viabilidade do membro.

CONCLUSÃO

A fibrilação atrial constitui arritmia com risco potencial de provocar embolia, que coloca em risco a vida. A abordagem cirúrgica é muitas vezes necessária e requer rápida decisão para que sejam preservadas a função e a anatomia do membro.

REFERÊNCIAS

1. Duda NT, Tumelero RT, Tognon AP. Tratamento percutâneo das oclusões arteriais agudas periféricas. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2005 Out; 13(4):301-6.
2. Elliott JP Jr, Hageman JH, Szilagyi E, Ramakrishnan V, Bravo JJ, Smith RE. Arterial embolization: problems of source, multiplicity, recurrence, and delayed treatment. *Surgery*. 1980 Dec; 88(6):833-45.
3. Golledge J, Galland RB. Lower limb intra-arterial thrombolysis. *Postgrad Med J*. 1994; 71:146-50.
4. Lorga Filho A, Lorga AM, Lopes ANG, Paola AAV, Costa AB, Péres AK, et al. Diretrizes de Fibrilação Atrial da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 81(Supl.VI):2-24.
5. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006 May 27; 367(9524):1747-57.
6. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 2001 May 24; 344(21):1608-21.
7. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins e Cotran patologia: bases patológicas das doenças. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 1592.
8. Lévy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky J, Sebaoun A. Characterization of Different Subsets of Atrial Fibrillation in General Practice in France. *Circulation*. 1999; 99(23):3028-35.
9. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2009 Jan 27; 119(3):480-6.
10. Braunwald E. Tratado de Medicina Cardiovascular. São Paulo: Ed Roca; 1991. p. 1538-50.
11. Gallo JR. Lições de angiologia e cirurgia vascular. *J Vasc Br*. 2004; 3(2):11-21.
12. Maraganore JM. The arterial thrombotic process and emerging drugs for its control. *Tex Heart Inst J*. 1993; 20(1):43-6.

13. Kikura M, Takada T, Sato S. Preexisting Morbidity as an Independent Risk Factor for Perioperative Acute Thromboembolism Syndrome. *Arch Surg*. 2005; 140(12):1210-7.
14. Kikano GE, Brown MT. Antiplatelet Therapy for Atherothrombotic Disease: An Update for the Primary Care Physician. *Mayo Clin Proc*. 2007 May; 82(5):583-93.
15. Vassali G, Dichek DA. Gene therapy for arterial thrombosis. *Cardiovasc Res*. 1997; 35(3): 459-69.
16. Bray PE, Williams MS. Genetics of Arterial Prothrombotic Risk States. *Exp Biol Med*. 2001; 226(5):409-19.
17. Levy S. Atrial Fibrillation, the Arrhythmia of the Elderly, Causes and Associated Conditions. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2002 Mar; 2(1):55-60.
18. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GYH, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic Therapy in Peripheral Arterial Occlusive Disease. *Chest*. 2004; 126:609-26.
19. Rutherford RB, Flaning DP, Gupta SK. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*. 1986; 4(1):80-94
20. Ney AM. Síndromes isquêmicas agudas. In: Ney AM. Síndromes vasculares: clínica, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Fundo Editorial BYK; maio de 1999.
21. Harrison TR, Fauci AS. *Harrison medicina interna*. 17ª ed. Rio de Janeiro: McGraw – Hill; 2008.