

# Insuficiência Venosa Crônica dos Membros Inferiores

*Prof. Marco Antonio Alves Azizi<sup>1</sup>  
Guilherme Gomes Azizi<sup>2</sup>*

**Resumo:** A Insuficiência Venosa Crônica dos Membros Inferiores (IVC) é um conjunto de manifestações clínicas causadas pela anormalidade do sistema venoso periférico (superficial, profundo ou ambos), acometendo os membros inferiores. Causada pela Hipertensão venosa de longa duração. Podem acometer até 80% da população em grau leve e entre 1 e 5 % em grau grave. De origem venosa, ocorre por aumento da pressão nos capilares, devido a obstrução venosa e a insuficiência valvular. As veias trombosadas tendem a recanalizar. Quando a obstrução não é extensa, a circulação colateral pode auxiliar; porém quando ocorre acometimento de várias válvulas a hipertensão é freqüente. Independente da causa, a hipertensão venosa é o núcleo central dos sintomas apresentados na IVC. O quadro clínico inicia com edema, com presença de teleangectasia, veias reticulares e varicosas, seguido de Hiperpigmentação ou dermatite ocre, eczema de estase, celulite ou erisipela, lipodermatoesclerose e úlcera. A anamnese e o exame físico confirmam quase a totalidade dos diagnósticos. Os métodos complementares não invasivos são Doppler, eco color Doppler e pletismografia. Os invasivos são a flebografia, linfocintilografia, arteriografia e angiotomografia venosa. O tratamento é dividido em clínico e cirúrgico.

**Abstract:** Chronic Venous Insufficiency of the Lower Limbs (IVC) is a set of clinical manifestations caused by the abnormality of the peripheral venous system (superficial, deep or both), affecting the lower limbs. Caused by long-term venous hypertension. They can affect up to 80% of the population in a mild degree and between 1 and 5% in a serious degree. Of venous origin, it occurs by increased pressure in the capillaries, due to venous obstruction and valvular insufficiency. Thrombosed veins tend to recanalize. When the obstruction is not extensive, collateral circulation may help; however when several valves are affected, hypertension is frequent. Regardless of the cause, venous hypertension is the central nucleus of the symptoms presented in the CVI. The clinical picture begins with edema, with presence of teleangectasia, reticular veins and varicose veins, followed by hyperpigmentation or ocular dermatitis, stasis eczema, cellulitis or erysipelas, lipodermatosclerosis and ulcer. Anamnesis and physical examination confirm almost all diagnoses. The noninvasive complementary methods are Doppler, Doppler color echo and plethysmography. The invasive ones are phlebography, lymphoscintigraphy, arteriography and venous angiotomography. The treatment is divided into clinical and surgical.

## Definição

Conjunto de manifestações clínicas causadas pela anormalidade (refluxo, obstrução ou ambos) do sistema venoso periférico (superficial, profundo ou ambos), geralmente acometendo os membros inferiores (EKLÖF 2009).

---

<sup>1</sup> Prof de Semiologia e Morfologia da Escola de Medicina Souza Marques. Prof. da Disciplina de Clínica Médica - Angiologia da Universidade Iguazu. Especialista em Angiologia pela SBACV e AMB

<sup>2</sup> Serviço de Imunologia da UFRJ. Fundador da Liga Acadêmica de Angiologia e Cirurgia Vascular da Escola de Medicina Souza Marques (LAANCV)

## **Etiologia**

Hipertensão venosa de longa duração, causada por insuficiência valvular e/ou obstrução venosa originadas após trombose venosa profunda. Desta forma também pode ser denominada de *síndrome pós trombótica* (MAFFEI2002).

## **Histórico**

- Hipócrates (460 - 377 aC), relacionava as úlceras de perna e veias dilatadas com a posição ortostática;
- Wiseman, em 1676, associava a insuficiência valvular às úlceras venosas; – Gay e Spender, em 1862, diziam que as úlceras de perna eram causadas por trombose venosa profunda;
- Holmans, em 1917, relatava que a recanalização após trombose venosa profunda destruía as válvulas (MELLO 1998).

## **Incidência**

A doença venosa é uma das patologias mais prevalentes no mundo. Estudos internacionais apontam que até 80% da população pode apresentar graus mais leves como o CEAP C1 (BEEBE-DIMMER 2005), os graus intermediários podem variar de 20 a 64% (RABE 2012) e a evolução para os estágios mais severos como CEAP C5 e 6 entre 1 e 5 % (GRAHAM 2003) . Estudos nacionais apontam números semelhantes nos estágios iniciais e intermediários, porém com uma maior tendência a evolução aos mais graves podendo chegar a 15 ou 20% dos casos (CABRAL 2000).

## **Fisiopatologia e Quadro clínico**

De origem venosa, ocorre por aumento da pressão nos capilares, devido a obstrução venosa e a insuficiência valvular. As veias trombosadas tendem a recanalizar. Quando a obstrução não é extensa, a circulação colateral pode auxiliar; porém quando ocorre acometimento de várias válvulas a hipertensão é freqüente. Independente da causa, a hipertensão venosa é o núcleo central dos sintomas apresentados na IVC. Medindo-se a pressão venosa superficial distal nos membros inferiores de indivíduos normais encontramos valores de aproximadamente 80 a 90mmHg no repouso. Durante o exercício, esta pressão decresce, chegando a valores como 30-40mmHg. Já indivíduos que apresentam IVC, apesar da pressão inicial ser idêntica durante o repouso, a mesma diminui significativamente menos (para algo como 70mmHg) ou mesmo aumenta, como na ocorrência de veias perfurantes insuficientes onde a pressão do compartimento muscular pode ser transmitida à superfície (ZUKOWSKI 1991).

Na IVC a ocorrência de varizes primárias com disfunção da parede venosa, focal ou generalizada, parece causar a insuficiência das válvulas por afastamento de suas cúspides secundariamente a essa dilatação. A coluna de sangue formada gera uma pressão hidrostática progressivamente maior, que, com ou sem a participação de veias perfurantes insuficientes termina por transmitir-se aos capilares sanguíneos. Num primeiro momento, ocorre apenas o aumento da saída de líquido e pequenas proteínas para o espaço extra-vasal. Nesta fase, isto é compensado pela reabsorção dos mesmos pelo próprio capilar durante o repouso, bem como pela capacidade de absorção do sistema linfático o que evita alterações maiores como o edema, caracterizando assim a fase CEAP II. Com a continuidade ou piora do quadro de hipertensão venosa, a entrada de líquido e proteínas no interstício ultrapassa a capacidade de captação capilar

e linfática ocorrendo o edema que caracteriza a fase CEAP III. Neste ponto, apesar de ainda não elucidado se como causa ou consequência, mas de maneira muito importante na fisiopatologia da doença, soma-se ao processo a participação do sistema imunológico. Mediada pelas moléculas de adesão intercelular (ICAM-1), e citocinas como interleucina (IL-6 e 8) e fator de necrose tumoral (TNF $\beta$ ), ocorre um estímulo local a resposta inflamatória através de macrófagos e neutrófilos (DANIELSSON 2003).

Paradoxalmente, a presença destes fatores determina localmente um aumento da permeabilidade capilar com aumento do extravasamento que agora passa a ser acompanhado de macromoléculas e mesmo de elementos figurados do sangue como as hemácias. Os fagócitos na tentativa de absorver estes elementos aumentam a produção de grânulos citoplasmáticos contendo radicais livres de oxigênio potencializando ainda mais a resposta inflamatória local (MANTHEY).

As alterações mais comuns podem ser divididas e analisadas (GLOVICZKI 2011):

### 1. Edema:

- aumento da pressão hidrostática capilar;
- saída de proteínas dos capilares devido à hipertensão venosa, levando ao aumento da pressão osmótica tecidual;
- obstrução dos linfáticos por motivos diversos;

### 2. Teleangectasia, veias reticulares e varicosas:

- contribuem para estase venosa.



Figura 1 - Paciente com varizes em membro inferior esquerdo.

### 3. Hiperpigmentação ou dermatite ocre:

*etapas do surgimento:*

- rotura do capilar devido a hipertensão venosa;
- extravasamento de hemácias; • desintegração das hemácias; • hemoglobina sofre degradação à hemosiderina; • ocorre a cor castanho azulada do tecido.

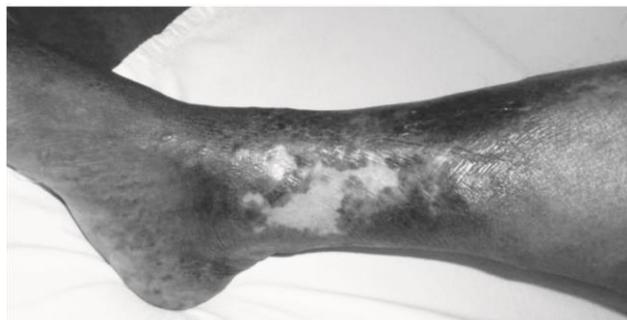


Figura 2 - Paciente com hiperpigmentação e úlcera venosa cicatrizada no terço inferior da face medial da perna direita.

#### 4. Eczema de estase:

- pode ocorrer por reação auto imune às proteínas liberadas ou bactérias infectantes;
- por alergia local à substância de contato . Exemplos: pomadas, anti-sépticos , meias , faixas e produtos caseiros.

#### 5. Celulite ou erisipela:

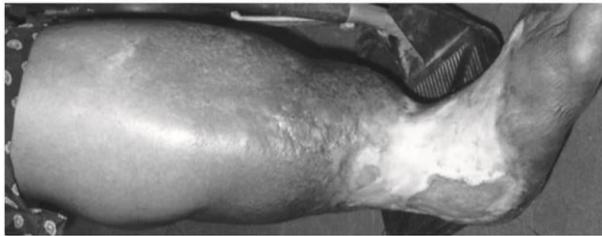
- obstrução linfática, podendo ser desencadeada por infecção;

#### 6. Lipodermatoesclerose :

- processo de inflamação crônica no tecido adiposo subcutâneo; • pele espessa, lisa e escura (aspecto de casca de laranja);
- retrações da pele; • perna com aspecto de “gargalo de garrafa”;

#### 7. Úlcera:

- localizada normalmente na face interna da perna, quando espontânea, devido a hipertensão vênulo-capilar da região;
- o trauma é um dos maiores desencadeantes quando as úlceras são presentes em outras áreas ;
- bordas irregulares;
- geralmente única e de tamanho variável; • fundo “sujo” com áreas de necrose, depósitos de fibrina e tecido de granulação; • secretantes devido a hipertensão venosa.



*Figura 3 - Paciente com hiperpigmentação, lipodermatoesclerose e úlcera venosa em atividade, porém em fase de regressão, no terço inferior da face medial da perna esquerda.*

A fisiopatologia da lipodermatoesclerose e da úlcera, ainda são assuntos de grandes discussões. Muitos citam o edema; outros a isquemia tecidual; ou as trombozes das vênulas.

Não é necessário o aparecimento de todos os elementos do quadro clínico para ser firmado o diagnóstico, podendo alguns pacientes apresentarem apenas dois dados.

Outras manifestações podem surgir, como o bloqueio da articulação tálus-társica, desencadeada pela estase venosa, que ocasiona limitação do movimento. As linfangites associadas pela presença de úlcera e/ou micose interdigital desencadeando quadros infecciosos.



- Figura 4 - úlcera venosa no terço inferior face medial da perna esquerda.

### Classificação:

A doença venosa crônica segue a determinação da classificação *CEAP* (EKLÖF 2009).

#### Clínica (C)

0	Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa
1	Teleangectasia e/ou veias reticulares
2	Veias varicosas
3	Edema
4a	Hiperpigmentação ou eczema
4b	Lipodermatoesclerose ou atrofia branca
5	Úlcera cicatrizada
6	Úlcera em atividade
Classe s	Sintomático - dor, sensação de aperto, irritação da pele, sensação de peso, câibras musculares, outras queixas atribuíveis a disfunção venosa
Classe a	Assintomático

#### Etiológica (E)

EC	Congênita
EP	Primária
ES	Secundária (pós-trombótica)
EN	Sem causa venosa definida

#### Anatômica (A)

AS	Veias Superficial
AD	Veias Profunda
AP	Perfurante
AN	Sem localização venosa definida

#### Fisiopatologia (P)

PR	Refluxo
----	---------

PO	Obstrução
PR,O	Refluxo e obstrução
PN	Sem mecanismo fisiopatológico definido

## Diagnóstico e Exame Clínico:

### 1) Anamnese:

- idade variável;
- profissão – todas com ortostatismo prolongado;
- sexo – incidência maior no sexo feminino;
  - hereditariedade;
  - varizes: atenção para a idade do surgimento devido as angiодisplasias (malformação vascular, originada por um defeito de embriogenese);
    - patologias pregressas:
    - cirurgias;
    - erisipelas;
    - flebites;
    - gestações;
    - obesidade;
    - traumas

O quadro álgico vespertino, com ou sem edema, onde a queixa de “sensação de peso e cansaço” seguido de melhora com o repouso e elevação do membro, ou com a deambulação, e câimbras noturnas, são típicos de estase venosa (MERLO 2015).

### 2) Exame físico:

- com boa iluminação
- primeiro com o paciente em ortostatismo e posterior em posição supina;
- ectoscopia e palpação de todos os elementos que comprovam a patologia. • provas funcionais.

Existem várias manobras especiais para identificar a que tronco venoso pertence às veias insuficientes, assim como a prova de Schwartz em que se associa a percussão com a palpação. Consiste na percussão de trajetos venosos dilatados com a ponta dos dedos enquanto a outra mão espalmada percebe a progressão da onda sanguínea. Existem numerosos testes para verificar a localização da insuficiência valvar na junção da veia safena com o sistema profundo ou das veias perforantes. Os mais usados são o teste de Brodie-Trendelenburg e Perthes também conhecidos como provas dos garrotes. A palpação de um frêmito junto ao trígono femoral na porção proximal anterior da coxa durante uma expiração forçada (manobra de Valsalva) sugere a insuficiência do óstio da veia safena Magna (MERLO, 2015).

## Métodos complementares:

- 1) **não invasivos:** - doppler; - eco color doppler; - pletismografia.

## 2) **invasivos**

- flebografia para avaliar o grau de recanalização e a circulação colateral;
- linfocintilografia na associação com linfedema; - arteriografia na suspeita de fístulas arteriovenosas. - angiotomografia venosa.

### **Tratamento:**

- clínico - cirurgico

#### 1) Clínico:

##### *Medidas gerais:*

- Evitar: - imobilidade;
  - vestes que alterem o retorno venoso;
  - sapatos altos ou sem saltos;
- obesidade;
- repouso;
- Realizar:
  - correção ortopédica;
  - exercícios físicos;
  - elastocompressão:
    - leve: estase venosa;
    - média: varizes essenciais;
    - forte: flebolinfedema e insuficiência venosa
    - extra forte: linfedemas irreversíveis.

##### *Medicamentos sistêmicos quando necessários (ALLAERT 2012):*

- flebotônicos;
- antihistamínico;
- antibióticos;
- antiinflamatório;

##### *Tratamento da úlcera (O'MEARA2013):*

- terapia de compressão;
- tratamento da dor;
- escleroterapia;
- limpeza, desbridamento e curativos;
- medicamentos sistêmicos como flebotônicos podem acelerar a cicatrização associado as outras medidas terapêuticas.

#### 2) Cirúrgico:

Existem vários métodos, entre eles temos as ligaduras endoscópicas, obliteração endoluminal de safenas, exérese mecânica de veias varicosas e endoprótese venosas (MICHAELS 2006).

## Referências bibliográficas:

- ALLAERT, F. A. **Meta-analysis of the impact of the principal venoactive drugs agents on malleolar venous edema.** *Int Angiol* 2012;31:310 e 5
- BEEBE-DIMMER, J. L.; PFEIFER, J. R.; ENGLE, J. S.; SCHOTTENFELD, D. **The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins.** *Ann Epidemiol* 2005;15:175 e 84.
- CABRAL, A. L. S. **Insuficiência venosa crônica de membros inferiores: prevalência, sintomas e marcadores preditivos.** Tese apresentada a Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina. 2000. 140p.
- DANIELSSON, G.; NORNGREN, L.; TRUEDSSON, L.; ANDREASSON, A.; DANIELSSON, P.; NILSSON, A.; SWARTBOL, P. **Flavonoid treatment in patients with healed venous ulcer: flow cytometry analysis suggests increased CD11b expression on neutrophil granulocytes in the circulation.** *Vasc Med.* 2003;8(2):83-8.
- EKLÖF, B.; RUTHERFORD, R. B.; BERGAN, J. J.; CARPENTIER, P. H.; GLOVICZKI, P.; KISTNER, R. L.; MEISSNER, M. H.; MONETA, G. L.; MYERS, K.; PADBERG, F. T.; PERRIN, M.; RUCKLEY, C. V.; SMITH, P. C.; WAKEFIELD, T. W. **Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement.** *J Vasc Surg* 2004;40: 1248 e 52
- EKLÖF, B.; PERRIN, M.; DELIS, K. T.; RUTHERFORD, R. B.; GLOVICZKY, P. **Updated terminology of chronic venous disorders: the VEINTERM transatlantic interdisciplinary consensus document.** *J Vasc Surg* 2009;49: 498-501.
- GLOVICZKI, P.; COMEROTA, A. J.; DALSSING, M. C.; EKLOF, B. G.; GILLESPIE, D. L.; GLOVICZKI, M. L.; LOHR, J. M.; MCLAFFERTY, R. B.; MEISSNER, M. H.; MURAD, M. H.; PADBERG, F. T.; PAPPAS, P. J.; PASSMAN, M. A.; RAFFETTO, J. D.; VASQUEZ, M. A.; WAKEFIELD, T. W. **Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum.** *J Vasc Surg.* 2011. 53(5 Suppl):2S-48S. doi: 10.1016/j.jvs.2011.01.079.
- GRAHAM, I. D.; HARRISON, M. B.; NELSON, E. A.; LORIMER, K.; FISHER, A. **Prevalence of lower-limb ulceration: a systematic review of prevalence studies.** *Adv Skin Wound Care* 2003;16: 305e16
- MAFFEI, F. H. **Doenças Vasculares Periféricas.** 3ªed. Medsi.Rio de Janeiro.2002.
- MANTHEY, J. A. **Biological properties of flavonoids pertaining to inflammation.** *Microcirculation.* 2000;7(6Pt2):S29-34.
- MELLO, N. A. **Angiologia.** Guanabara Koogan.Rio de Janeiro.1998.
- MERLO, I. **Diretrizes de Insuficiência Venosa Crônica.** SBACV. São Paulo. 2015.
- MICHAELS, J. A.; BRAZIER, J. E.; CAMPBELL, W. B.; MACINTYRE, J. B.; PALFREYMAN, S. J.; RATCLIFFE, J. **Randomized clinical trial comparing surgery with conservative treatment for uncomplicated varicose veins.** *Br J Surg* 2006;93:175e81.
- O'MEARA, S.; MARTYN-ST JAMES, M. **Alginate dressings for venous leg ulcers.** *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4:CD010182.
- RABE, E.; GUEX, J. J.; USKAS, A.; SCUDERI, A.; FERNANDEZ QUESADA, F. **Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program.** *Int Angiol* 2012;31:105e15.
- ZUKOWSKI, A. J.; NICOLAIDES, A. N.; SZENDRO, G. **Haemodynamic significance of incompetent calf perforating veins.** *Br J Surg* 1991;78:625