

07 Varizes e Doença Venosa Crônica de Membros Inferiores

Takachi Moriya

Nei Rodrigues Alves Dezotti

Definição

A doença venosa crônica (DVC) compreende um conjunto de sintomas e sinais principalmente nos membros inferiores (MMII), secundários à hipertensão venosa crônica (HVC), que resulta de alterações funcionais e estruturais da parede das veias. Abrange desde as telangiectasias até as úlceras flebopáticas abertas e constitui grave problema de saúde pública, não só por sua elevada prevalência, mas também por seu impacto sócio-econômico.

Apresenta alta incidência em países industrializados, trazendo conseqüências econômicas e sociais que refletem-se em seus sistemas de saúde.

A DVC no Brasil é responsável por 3,6% dos casos de úlcera ativa ou cicatrizada na população adulta e, segundo dados oficiais, corresponde à 14ª causa mais freqüente de afastamento temporário do trabalho.

Na tentativa de uniformizar a literatura médica referente a pacientes com DVC, foi criada em 1995 a classificação CEAP (PORTER; MONETA, 1995), sendo "C" o critério clínico, "E" o etiológico, "A" o anatômico e "P" o fisiopatológico (do inglês *pathophysiologic*), a qual foi modificada por Eklof et al em 2004 e está descrita no Quadro 1 e Figura 1.

Quadro 1. Classificação da Doença Venosa Crônica (CEAP) (Porter; Moneta, 1995; revisada por Eklof et al. 2004)	
Classificação clínica ou critério clínico (C)	
- Classe 0	Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa
- Classe 1	Telangiectasias ou veias reticulares
- Classe 2	Veias varicosas
- Classe 3	Edema
- Classe 4	Alterações de pele e tecido subcutâneo em função da DVC
- Classe 4 a	Pigmentação ou eczema
- Classe 4 b	Lipodermatoesclerose ou atrofia branca
- Classe 5	Classe 4 com úlcera curada
- Classe 6	Classe 4 com úlcera ativa
- Classificação etiológica (E)	
- Congênita (Ec)	
- Primária (Ep)	
- Secundária (Es) (pós-trombótica)	
- Sem causa venosa definida (En)	
- Classificação anatômica (A)	
- Veias superficiais (As)	
- Veias profundas (Ad)	
- Veias perfurantes (Ap)	
- Sem localização venosa identificada (An)	
- Classificação fisiopatológica (P)	
- Refluxo (Pr)	
- Obstrução (Po)	
- Refluxo e Obstrução (Pro)	
- Sem mecanismo fisiopatológico identificável (Pn)	

Figura 7.1. Classificação da Doença Venosa Crônica (CEAP)

As varizes ou veias varicosas dos MMII, classificadas como C2 na classificação CEAP, são definidas como veias dilatadas, tortuosas e alongadas, com perda de sua função devido à alterações na sua parede ou nas valvas ou em ambos.

São mais comuns no sexo feminino, estando associadas também a outros fatores, como idade, raça, número de gestações, ortostatismo prolongado, obesidade e função intestinal.

As varizes primárias dos MMII representam uma das afecções mais frequentes nos pacientes que procuram atendimento em ambulatórios de Cirurgia Vascular, gerando uma demanda para tratamento que muitas vezes supera a capacidade de atendimento do sistema público de saúde, com conseqüente formação de filas de espera para consulta médica em diversas cidades do nosso país.

Desde a antiguidade descrevem-se as varizes (papiros de Ebris 1950 a.C, no Egito) e constituem a mais comum de todas as alterações vasculares. Elas podem ocorrer em outros sítios anatômicos como pele, plexo hemorroidário, esôfago etc.

Examinando a população que procura o Centro Saúde Escola, em Botucatu, Maffei encontrou em pessoas com mais de 15 anos de idade, prevalência de varizes de 47,6%, sendo 37,9% nos homens e 50,9% nas mulheres. A prevalência de varizes intensas ou moderadas, de maior significado clínico, foi de 21,2%.

Vale ressaltar que a incidência das veias varicosas aumenta com a idade, mas há diferenças geográficas cujas causas são bastante discutidas, o que faz alguns autores especularem a respeito da origem das varizes.

A prevalência de varizes é maior no sexo feminino, em quase todos os trabalhos publicados. Estudos epidemiológicos mostram o acometimento das duas pernas, na sua maioria e quando unilaterais não há diferença entre as frequências de varizes entre os dois membros.

Anatomia Venosa de Membros Inferiores

As varizes podem ser:

1) Varizes primárias ou essenciais: têm origem em alterações do próprio sistema venoso superficial dos membros inferiores e quando o sistema venoso profundo está normal (Fig. 7.1)

2) Varizes secundárias: assim chamadas por serem as veias varicosas conseqüentes do aumento de fluxo e pressão sanguínea no interior das veias superficiais, secundária a alterações do sistema venoso profundo ou à presença de fístula arteriovenosa.

As alterações do sistema venoso profundo podem ser: aplasia ou hipoplasia congênita das veias profundas, ou de suas válvulas; obstrução por trombose não recanalizada e insuficiência valvular profunda por recanalização da trombose prévia com destruição das válvulas.

Figura 7.2 – Veias superficiais e perfurantes mediais da perna.

Varizes Primárias

Etiologia

Muitos fatores são considerados, mas, possivelmente, muito deles só agem como desencadeantes ou agravantes das varizes:

1. **Hereditariedade:** é tida como um dos principais fatores na etiologia das varizes. O fator causal das varizes seria uma fragilidade das paredes das veias, células musculares e tecido conjuntivo (colágeno) de caráter genético e cuja manifestação estrutural seria a dilatação venosa.

2. **Insuficiência valvular:** está invariavelmente ligada à presença de varizes. A dilatação venosa afasta os folhetos valvulares, tornando as válvulas funcionalmente insuficientes. Portanto, se a válvula mais superior ou cranial torna-se insuficiente, submete-se o segmento e a válvula imediatamente inferior a um aumento da pressão hidrostática, tornando-a insuficiente e, assim, sucessivamente.

Vários estudos mostram um número enorme de válvulas no sistema venoso superficial e profundo, e cada vez que se aproxima do tronco o número de válvulas diminui, sendo que não se observa nenhuma nas veias ilíacas comuns e na veia cava inferior. Há alguns pacientes com agenesia congênita de todas as válvulas venosas que costumam desenvolver varizes gigantes. Parece que a veia varicosa é uma patologia humana, e seria um tributo que o homem paga à natureza por andar na posição ereta.

3. **Idade:** Varizes até a fase de puberdade são extremamente raras. A partir da puberdade há aumento progressivo da frequência de varizes com a idade, chegando a atingir mais de 70% das pessoas acima de 70 anos de idade. A maior prevalência se dá entre os 30 e os 50 anos. Esse aumento progressivo da prevalência de varizes com a idade sugere que pelo menos, em grande parte dos casos, as varizes constituem um processo degenerativo da veia que pode surgir com o avanço da idade na raça humana.

4. **Sexo:** A maioria dos estudos epidemiológicos mostra que as veias varicosas afligem consideravelmente mais as mulheres que os homens, variando na proporção de varicoso homem/mulher de 1:2 até 1:4. Esses resultados sugerem a existência de um fator, possivelmente hormonal, responsável por essa diferença.

5. **Etnia:** Negros africanos, etnias árabes, indianos e asiáticos apresentam menor incidência de varizes quando comparados à população branca ocidental. Novos estudos devem ser conduzidos para uma definição mais precisa sobre a influência da hereditariedade e dos fatores socioambientais em cada população.

6. **Número de gestações:** Veias dilatadas surgem no início da gravidez possivelmente por ação estrogênica sobre o tônus venoso e tendem a aumentar no decorrer da gestação, possivelmente pelo aumento da pressão venosa consequente à compressão uterina. Em algumas mulheres, essas varizes desaparecem após o parto e, em outras, possivelmente por causa de fatores hereditários, essas varizes mantêm-se após o parto, aumentando com as gestações subsequentes.

7. **Obesidade:** Obesidade é um fator desencadeante das varizes, pela maior compressão abdominal sobre a veia cava inferior e ilíacas.

8. **Postura predominante durante o trabalho:** É controverso, mas há trabalhos que mostraram prevalência significativamente maior de varizes entre as pessoas que trabalhavam a maior parte do tempo em pé. Também vale ressaltar que profissões que fazem levantamento ou tração de peso, levando à contração dos músculos abdominais, são referidas como propiciadoras de veias varicosas, tanto em homens como em mulheres.

9. **Outros fatores:** Entre outros fatores citam-se a constipação intestinal, que teria embasamento teórico, se atentar para as diferenças de prevalência de varizes, entre os povos de hábitos ocidentais e os povos de hábitos chamados primitivos. Vários autores levantam a hipótese de os ocidentais, por usarem carboidratos em sua alimentação, seriam levados à constipação intestinal, este um fator de aparecimento de varizes (maior pressão abdominal no esforço de defecação). Podemos citar as seguintes especulações:

- a) **Posição de defecação:** Esta hipótese foi aventada, mas trabalhos comparando a prevalência de varizes entre pessoas que evacuavam a maior parte da vida agachadas e aquelas que evacuavam em bacia de pedestal não demonstram haver diferença entre os dois grupos. A medida da pressão das veias dos pés em indivíduos normais e varicosos, em diferentes posições durante o aumento da pressão intra-abdominal, não mostra diferenças significativas.
- b) **Calçado:** O tipo de sapato usado pelos ocidentais em relação ao pé descalço dos africanos também foi levantado como fator desencadeante de varizes. Salto alto do calçado diminuiria a ação de bomba da panturrilha.
- c) **Roupas:** O tipo de roupa usada no cotidiano, em que as formas anatômicas são mais evidenciadas também são lembradas como fator desencadeante de varizes, considerando a compressão inguinal como fator importante neste caso.

Fisiologia e Fisiopatologia

Uma rápida revisão da anatomia do sistema venoso dos MMII possibilita entender as alterações fisiopatológicas resultantes da insuficiência venosa. Nos MMII, existem três grupos de veias: superficiais, profundas e perfurantes. As superficiais e profundas são separadas pela fáscia e comunicam-se entre si pelas veias perfurantes.

No indivíduo normal, o fluxo de todas as veias profundas ou superficiais faz-se sempre em direção cranial, e nas perfurantes da perna, no sentido do sistema superficial para o profundo. O sistema superficial é responsável pela drenagem de 10 a 20% e o sistema profundo pelos restantes 80 a 90% do sangue que foi transportado para a periferia pelo sistema arterial.

As veias superficiais têm parede relativamente espessa, com a camada média preenchida por fibras musculares lisas. São agrupadas como pequenas vênulas, veias de calibre médio, de 1 a 3 mm (que constituem a maioria das veias varicosas), os grandes troncos venosos e as veias safena magna e safena parva.

As veias superficiais dos membros inferiores formam ampla rede anastomótica. As veias profundas da perna são subfasciais e seu trajeto é entre os músculos, acompanhando as artérias tibial posterior, anterior e fibular, geralmente aos pares.

No terço proximal da perna dão origem à veia poplítea, que, na coxa, passa a ser denominada femoral superficial. As veias perfurantes são pequenas, atravessam a fáscia e formam uma rede anastomótica entre o sistema venoso superficial e o profundo. Estudos anatômicos revelam grande número de veias que fazem essa comunicação, porém apenas um pequeno número delas tem importância cirúrgica.

A mais importante situa-se no terço distal da perna e alcança o arco posterior da veia tibial posterior. Outra veia perfurante de importância cirúrgica situa-se ao nível do terço distal da coxa e é denominada perfurante do canal dos adutores. Todas as veias distais às veias ilíacas comuns contêm conjuntos de valvas bicúspides, sendo que a ocorrência dessas valvas é maior nas veias mais distais, e, em geral, as veias profundas contêm mais valvas do que as superficiais. As valvas do sistema venoso profundo direcionam o fluxo do sentido caudal para o cranial. As veias perfurantes apresentam as valvas em seu segmento subfascial.

Nas varizes primárias, as alterações patológicas são atribuídas à perda da elasticidade da parede venosa e à insuficiência valvar das veias superficiais ou das perfurantes, ocorrendo refluxo do sistema venoso profundo para o superficial.

Nas varizes secundárias, a insuficiência valvar profunda é consequente à trombose venosa profunda (síndrome pós-trombótica ou pós-flebítica), o que torna as alterações funcionais mais graves e a estase venosa mais intensa.

Quando o indivíduo está na posição ortostática a pressão nas veias do pé é a de uma coluna líquida da altura da distância da aurícula direita até o pé. Ao executar movimentos de marcha, há uma queda progressiva da pressão e ao parar o movimento, ocorre um retorno lento à pressão inicial.

Quando há insuficiência valvular nas veias superficiais, há alteração de toda a fisiologia do sistema.

No paciente varicoso durante o repouso em decúbito dorsal, o fluxo da veia safena magna, ao nível da coxa, é muito pequeno em direção cranial ou de vaivém, acompanhando os movimentos respiratórios. Na posição ereta, em repouso, esse fluxo é zero ou discretamente retrógrado. Quando há contração da musculatura da perna, quer em decúbito dorsal, quer em posição ereta, o fluxo na veia safena magna se faz no sentido cranial. Durante o relaxamento da musculatura da perna o fluxo na veia safena se faz no sentido retrógrado. A pressão na veia safena ao nível do pé atinge seu máximo durante a contração muscular e o mínimo com a musculatura relaxada, quando o pé se levanta do chão e nesse momento o fluxo retrógrado é o máximo.

Nas veias perfurantes insuficientes não há fluxo quando o paciente varicoso está parado e relaxado. Durante a deambulação há um fluxo bidirecional, do sistema superficial para o profundo, durante o relaxamento dos músculos da perna, e vice versa, durante a contração, sendo a resultante final dirigida para o sistema profundo.

O aumento da pressão venosa nos pacientes portadores de varizes e doença venosa crônica é transmitido ao leito capilar, o que produz desequilíbrio na troca de água entre o interstício e a luz dos capilares, originando edema intersticial. O edema crônico é responsável por alterações metabólicas como isquemia, acidose, alterações enzimáticas e bioquímicas, liberação de histamina, serotonina, bradicinina e outras substâncias vasodilatadoras e permeabilizantes, que determinam aumento da migração leucocitária e passagem de moléculas proteicas para o interstício, estimulando a proliferação fibroblástica e a compressão dos vasos linfáticos. Conseqüentemente, surgem alterações patológicas crônicas, como a dermatofibrose, a dermatite ocre e a úlcera de estase.

Outra alteração fisiopatológica que tem sido destacada na literatura médica diz respeito ao papel das anastomoses arteriovenosas na patogenia da insuficiência venosa crônica, apesar de sua importância não estar definitivamente estabelecida. Tais anastomoses são canais que conectam arteríolas a vênulas e, por serem mais calibrosos que os capilares, permitem a fuga de sangue diretamente do leito arterial para o venoso, escapando do território capilar.

Funcionam como válvulas de segurança dos capilares, desviando o sangue quando necessário. Quando esse desvio de sangue é muito frequente, podem ocorrer alterações patológicas importantes.

Insuficiência venosa crônica (IVC) é um conjunto de alterações que ocorrem na pele e no tecido celular subcutâneo, principalmente localizado nos membros inferiores, decorrentes de hipertensão venosa crônica de longa duração, causada por insuficiência valvular e/ou obstrução venosa. Essas alterações consistem em edema, hiperpigmentação, dermite ocre, eczema, erisipela, lipodermatoesclerose e úlcera de estase. Elas são precedidas ou se acompanham de dor em peso nas pernas ao se manter o paciente em posição ortostática, dor essa que pode aumentar durante o caminhar, caracterizando um quadro clínico que alguns autores chamam de "claudicação venosa".

Estima-se em 0,2 a 5% a prevalência da IVC na população adulta (Estados Unidos, 0,2%; Brasil, 2%; Suécia, 5%).

Quadro clínico

A anamnese e o exame clínico minucioso do paciente devem ser realizados para confirmar ou afastar a suspeita de doença venosa. Confirmado o acometimento venoso é necessário saber se este ocorre no sistema superficial, profundo ou ambos; se por oclusão, refluxo ou ambos; verificar sua extensão anatômica e quantificar a alteração funcional do membro acometido.

O que motiva a consulta do indivíduo com varizes é o sofrimento que causam, pela preocupação estética e por temor às complicações.

Os sintomas podem ser classificados em habituais e ocasionais. Entre as habituais citam-se: dor, cansaço, sensação de peso e dor ocasionais: ardor, prurido, formigamento, inchaço e câimbras. As dores determinadas pelas varizes são dores devidas à estase venosa, manifestando-se de modo diferente das outras dores localizadas nos membros inferiores, decorrentes de outras

patologias como obstrução arterial aguda ou crônica, artrite, artrose, gota, neurites etc. No varicoso com o decorrer do dia as pernas tornam-se pesadas; há sensação de desconforto, fadiga e dor. A característica da dor de estase venosa é seu alívio pela elevação dos membros, embora esse alívio nem sempre seja imediato. Há acentuação do desconforto, da dor, do peso e da fadiga com o calor e o ortostatismo prolongado. Os sintomas acentuam-se com a evolução da doença, principalmente se instalam complicações e a dor pode tornar-se contínua, manifestando-se até em repouso, o que, no entanto, é pouco frequente. Nas mulheres há exacerbação dos sintomas na fase pré-menstrual, durante a gestação e com o uso de anovulatórios. Sintomas ocasionais geralmente são relatados na anamnese dirigida.

Com a instalação da hipertensão venosa crônica ocorre **eczema varicoso**, quase sempre no terço distal da face medial da perna. O eczema é uma lesão pré-úlcerosa e decorre da hipertensão em vênulas e do extravasamento de hemácias para o interstício. Com a degeneração destas hemácias, deposita-se hemosiderina, que precipita e agrava a reação inflamatória e exsudativa. Com a exacerbação da melanogênese, a pele desta região torna-se achocolatada. Qualquer trauma superficial, ou mesmo o ato de coçar para aliviar o prurido, pode ser fator de instalação da **úlcerosa varicosa**, que em geral se localiza na face medial da perna, normalmente é indolor, mas, devido à facilidade de instalação de agentes infecciosos, passa a ser secretante e nota-se celulite ao redor. As bordas são elevadas e o fundo é granuloso, róseo, coberto ou não de fibrina e de secreção purulenta. Com o membro pendente está sempre exsudando.

As complicações como **eczema, hiperpigmentação, dermatite ocre, lipodermatoesclerose e úlcera** são acompanhadas de sintomas como dor, ardor, formigamento e prurido. No eczema, o que é mais frequente é o prurido e o ardor e na infecção a dor é mais acentuada.

As lesões tróficas, com fibrose e a pigmentação, são definitivas e irreversíveis, mas a complicação mais marcante da hipertensão venosa crônica é a úlcera. Ela recidiva com frequência e evolui cronicamente por anos e seu tratamento visa a seu fechamento, que sempre envolve a redução da pressão venosa ambulatorial.

A principal complicação da úlcera é a infecção. A dor e a inflamação das bordas caracterizam o processo infeccioso, situação em que a cicatrização é retardada. Na presença de infecção, prefere-se usar antibioticoterapia para bactérias gram-positivas inicialmente e posteriormente baseada em cultura de tecido.

As úlceras venosas sem infecção não são muito dolorosas.

Pode-se concluir que a hipertensão venosa crônica é uma doença grave, pois, além dos aspectos médicos, traz implicações sociais e econômicas de enormes proporções e a profilaxia é fundamental.

Exame Físico

Inspeção

O ambiente deve ser bem iluminado e o paciente deve ser examinado de pé e em decúbito dorsal. Devem-se observar sempre vícios posturais, arco plantar, volume das pernas, fâneros, distribuição dos trajetos varicosos e seu calibre, topografia e natureza das varizes, aspecto da pele, presença de edema, varicoflebite e úlcera. A úlcera venosa tem forma variada, bordos nítidos, a pique ou em declive, os tecidos da vizinhança geralmente apresentam outros sinais de insuficiência venosa crônica, como edema, hiperpigmentação e fibrose. O fundo da úlcera é róseo e geralmente localiza-se na face anteromedial do tornozelo (maleolar interna), em razão da área de maior hipertensão venosa crônica, causada pelos perfurantes insuficientes aí localizados e da convergência das correntes sanguíneas, das redes venosas do pé.

Palpação

Sempre observar a elasticidade da pele, estado do tecido celular subcutâneo, temperatura, edema e sua intensidade, existência de fibrose, pulsos arteriais periféricos, presença de frêmitos nos trajetos varicosos, localização de perfurantes.

Percussão

A manobra de Schwartz consiste em percutir o trajeto venoso dilatado com a ponta dos dedos, enquanto com a palma da mão oposta se percebe a propagação da onda sanguínea, mais abaixo ou mais acima.

Ausculta

Em geral o sopro proveniente em uma veia superficial indica a existência de uma fístula arteriovenosa no local.

Este teste simples, feito à beira do leito, foi criado para avaliar a direção do fluxo sanguíneo e a origem do reenchimento das veias superficiais. Sua precisão depende da habilidade do examinador, que faz o teste e seus resultados melhoram com a experiência.

O paciente deve estar deitado num divã ou leito, após colocar um garrote ao nível do maléolo, este membro é elevado a pelo menos 45º, para esvaziar todas as veias subcutâneas.

Quando as veias estiverem vazias, o examinador coloca outro garrote na raiz da coxa, o mais próximo possível da virilha. A incompetência da junção valvular safeno-femoral é detectada quando as varizes localizadas abaixo do garrote da virilha continuam colapsadas por 15 a 30 segundos após o paciente ficar de pé, e reencher rapidamente quando o garrote da virilha é retirado.

A existência de veias perfurantes comunicantes insuficientes na perna é suspeitada caso a aplicação do garrote não colapse as veias varicosas.

Este método não é preciso em demonstrar os pontos exatos, nos quais as veias perfurantes insuficientes da perna atravessam a fásia profunda, mas avalia qualitativamente o grau de insuficiência.

Exames Complementares

A maioria dos pacientes portadores de varizes dos membros inferiores não necessita de qualquer avaliação adicional, além da história detalhada e do exame físico cuidadoso, mas diante de qualquer dúvida, pode-se lançar mão de exames complementares.

Sabe-se que nenhum método de diagnóstico, isoladamente, é capaz de fornecer as informações completas e necessárias ao entendimento da fisiopatologia da DVC, tornando-se necessário utilizar testes combinados que forneçam dados anatômicos e funcionais.

Assim, a habilidade em conduzir uma abordagem apropriada dos portadores de DVC depende do conhecimento das vantagens e limitações dos exames disponíveis.

A. Métodos não invasivos

1. **Mapeamento dúplex(ultrassonografia):** proposto como método padrão para diagnóstico do refluxo venoso e demonstração da anatomia em caso de doença venosa dos MMII. Destaca-se sua importância na avaliação dos sistemas venosos profundo, superficial e das veias perfurantes. Apresenta alta sensibilidade e especificidade, quando comparado com a flebografia e pletismografia, mostrando locais de incompetência venosa.

O examinador normalmente avalia o diâmetro das veias e o fluxo no interior das mesmas.

O objetivo é detectar se há refluxo patológico nas veias estudadas o que poderia levar ao longo do tempo às alterações clínicas comuns da doença venosa crônica (varizes, edema, dermite ocre, dermatofibrose, dermatoesclerose e úlcera flebopática).

Trata-se de método escolhido para avaliação pré-operatória na cirurgia de varizes, ressaltando-se que os resultados são sempre examinador-dependentes.

2. **Pletismografia a Ar (PGA):** foi introduzida por Christopoulos et al. em 1988, como um teste não-invasivo para avaliação quantitativa da DVC. Estes autores descrevem em seu trabalho que o Índice de Enchimento Venoso (IEV) mensura os diversos graus de refluxo venoso, sendo assim um instrumento importante para o diagnóstico da DVC, em situações onde os sinais clínicos não são evidentes. Além da análise do refluxo venoso, apresentado como ponto principal resultante do refluxo valvar, a PGA também avalia a função da bomba muscular da panturrilha pela medida da Fração de Ejeção (FE) e ainda a Fração de Volume Residual (FVR). Avalia também os parâmetros globais da função venosa incluindo Volume Venoso da panturrilha (VV) e Índice de Enchimento Venoso (IEV), importantes para a compreensão da fisiopatologia das doenças venosas.

B. Métodos invasivos

1. **Flebografia:** é o exame contrastado das veias e utilizado para estudo das doenças do sistema venoso profundo, mas as suas indicações estão limitadas àqueles casos onde a utilização de exames não invasivos não consiga dirimir dúvidas quanto ao tratamento a ser instituído.

Recursos modernos têm surgido, ainda que em centros restritos, como a ecografia endovascular, a angioscopia e a venotomografia computadorizada tridimensional que desvenda um tratamento promissor para aquelas varizes de difícil acesso.

C. Tratamento

O tratamento das varizes tem pelo menos 5 objetivos principais que são:

1. Obter um resultado estético satisfatório;

2. Atenuar sintomas;
3. Tratar complicações;
4. Evitar complicações; e
5. Evitar recidivas.

C.1. Tratamento Clínico ou Conservador

Meia elástica: As meias elásticas de compressão graduada são eficazes para atenuar os sintomas de muitos pacientes, melhorando a função venosa, aumentando a elasticidade das veias em desenvolvimento e reduzindo a incidência de dilatações varicosas recidivantes. Seu uso é uma medida terapêutica eficaz para pacientes idosos ou debilitados ou, ainda, que não querem operar.

Medicamentoso: Alguns fármacos têm referência de trazerem benefícios nos sintomas dos indivíduos com varizes, mas não reduzem o tamanho das dilatações varicosas e são usados excepcionalmente (por exemplo a associação diosmina+hesperidina).

Curativos para úlceras flebopáticas: O curativo fechado mantém a ferida em ambiente úmido, evitando assim a formação de crosta, propiciando aumento da velocidade de reposição de células epiteliais, da síntese de colágeno, da formação do tecido de granulação e da angiogênese, enfim preserva o exsudato da ferida, rico em fatores de crescimento que favorecem o processo de cicatrização. Como exemplo de curativo fechado cita-se a clássica **bota de Unna**, que, além de atuar sobre a lesão, atua também na redução da estase venosa crônica. A bota não deve ser usada em úlcera infectada ou com muita secreção. Atualmente podem ser usados os curativos ditos hidroativos que atuam especificamente em uma ou mais fases do processo histológico de cicatrização.

A cicatrização da úlcera obedece às fases histológicas definidas como inflamatória, proliferativa e de remodelação cicatricial.

C.2. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico consiste basicamente na exérese dos trajetos dilatados e insuficientes e safenectomia magna (*stripping*) e ou parva quando da existência de dilatação e de refluxo nestas.

O objetivo é a retirada das veias varicosas e correção dos pontos de refluxo a fim de se obter a melhora da hemodinâmica venosa dos membros inferiores tentando ao menos retardar a evolução da doença venosa para estágios de maior gravidade.

A técnica cirúrgica consiste na ligadura da junção safeno-femoral, também conhecida como ligadura da croça da safena magna, fleboextração da veia safena, ligadura e extração das veias comunicantes-perfurantes insuficientes, exérese das veias varicosas, ligaduras das tributárias e excisão local dessas veias. Enfim é uma cirurgia para remoção radical das veias varicosas.

Cirurgias abertas específicas para ligaduras de veias perfurantes insuficientes:

1. Ligadura subfascial das perfurantes na face medial da perna (cirurgia de Linton).
2. Ligadura subfascial por abordagem na face posterior das veias perfurantes (cirurgia de Felder).
3. Ligadura extrafascial das veias perfurantes (cirurgia de Cockett).

Figura 7.3 – Cirurgia convencional de varizes. Detalhe: exérese de veias varicosas

C.3. Escleroterapia

Há autores que defendem a escleroterapia com compressão como método de tratamento de varizes, mas estudos mostram que há riscos e alta recidiva. Recomenda-se esta técnica exclusivamente para veias reticulares, dérmicas e teleangectasias. Trata-se da injeção intravenosa de drogas que lesam o endotélio venoso e provocam a esclerose das microveias (p. ex., etanol amina, polidocanol, glicose a 70 ou 75%).

C.4. Laser

Com o desenvolvimento e o aperfeiçoamento do laser, em que o comprimento de onda é mais específico, há autores que defendem o uso desta técnica, que está sendo amplamente difundida, para tratamento das teleangectasias e varizes dérmicas.

Outra possibilidade do uso do laser e o de coagulação endoluminal de vasos de maior calibre como veias safenas e trajetos maiores, com uso de fibras emissoras de laser dentro do vaso. Os procedimentos são geralmente guiados por ultrassom e apresentam melhor resultado estético inicial. Os resultados a longo prazo, deste método, ainda estão sendo avaliados

C.5. Radiofrequência

É um procedimento minimamente invasivo para tratamento de varizes e que consta de lesar e obstruir as veias varicosas utilizando do calor emanado pela radiofrequência. Assim como a técnica de laser endoluminal tem necessidade de auxílio do ultrassom para guia-lo. A utilização de laser endoluminal e radiofrequência é uma alternativa ao *stripping* da veia safena magna varicosa.

C.6. Microespuma densa

Utiliza do princípio da lesão endotelial para tratamento das veias varicosas através de uma espuma densa provocada pela agitação de uma substância esclerosante com ar através de duas seringas, que no final dá um aspecto de creme chantilly e este é injetado na veia varicosa.

C.7. Cirurgia Subfascial

Consiste no tratamento de varizes, principalmente veias perforantes, através de uma técnica endoscópica de ligadura de veias subfasciais para aqueles casos em que há dermatofibrose associada na área que se deseja tratar. O objetivo é ligar veias perforantes mantenedoras de úlceras e ou áreas de eczema de estase típicas da insuficiência venosa crônica (Figura 7.4).

Figura 7.4. Cirurgia subfascial (Felder)

C.8. Complicações Gerais da Cirurgia de Varizes

Várias são as complicações que podem ocorrer na cirurgia de varizes, entre as quais pode-se destacar: hemorragia, lesões de artérias e veias profundas, lesões neurológicas, lesões de vasos linfáticos, necrose de pele, hematomas musculares subfasciais, cicatrizes de aspecto estético desagradável, infecção etc. Todos os casos devem ser avaliados e discutidos individualmente, alertando sempre os pacientes sobre os resultados esperados e possíveis complicações.

D. Prognóstico

Sabe-se que a DVC agrava-se progressivamente podendo ter consequências maiores no futuro. A correção dos pontos de refluxo e melhora do esvaziamento venoso dos membros inferiores são objetivos dos tratamentos instituídos a fim de proporcionar a melhora hemodinâmica na tentativa de evitar a evolução da doença venosa para estágios clínicos de maior gravidade. Sendo assim, aspectos da fisiologia e fisiopatologia devem ser conhecidos a fim de ser feito o diagnóstico correto e poder oferecer a opção terapêutica mais adequada.

Referências Recomendadas:

1. Browse NL, Burnand KG, Thomas ML. **Diseases of the veins. Pathology, Diagnosis and Treatment.** London, Edward Arnold, 1988.
2. Castilho Jr OT, et al. Effect of graduated compression stockings on venous lower limb hemodynamics in healthy amateur runners. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018, 6:83-9.
3. Dezotti NR, et al. Correlation between the hemodynamic gain obtained after operation of primary varicose veins and chronic venous disease classification. *Acta Cir Bras* 2011, 26(2):115-9.
4. Diretriz da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculares (SBACV) Insuficiência Venosa Crônica. Disponível em: <http://www.sbacv.com.br/lib/media/pdf/diretrizes/insuficiencia-venosa-cronica.pdf>
5. Gardenghi LA, et al. Gestational lower limb edema and venous reflux in healthy primigravidae. *Int Angiol* 2017, 36:569-73.
6. Gardenghi LA, et al. Lower limb venous diameters and haemodynamics during pregnancy and postpartum period in healthy primigravidae. *Phlebology* 2017, 32:670-8.
7. Goldman MP, Weiss RA, Bergan JJ. **Varicose veins and telangiectasias. Diagnosis and treatment.** 2ª ed New York, Quality Medical Publishing, Inc. 1999.
8. Maffei FHA, Silveira PRM. Varizes de membros inferiores. Epidemiologia, patologia, etiopatogenia e fisiopatologia. In: Maffei FHA, et al (Ed.). **Doenças vasculares periféricas.** 5ª ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2016, p.1938-51.
9. Raju S, Villavicencio JL. **Surgical management of venous disease.** New York. Williams & Wilkins 1997.
10. Tedeschi Filho W, et al. Influence of high-heeled shoes on venous function in young women. *J Vasc Surg* 2012, 56:1039-44.

11. Uema RT, et al. A prospective study of venous hemodynamics and quality of live at least five years after varicose vein stripping. *Acta Cir Bras* 2013, 28:794-9.