

Oclusão arterial aguda de membro inferior associada com a fibrilação atrial

Acute arterial occlusion associated with 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, acometendo 0,4% da população. Sua complicação mais comum é o tromboembolismo. Em 75% dos pacientes promove acidente vasculocerebral e nos restantes pode determinar obstruções arteriais periféricas graves; a amputação de membros pode ser necessária e há risco de 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 fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais frequente na prática clínica, sendo responsável por um terço das hospitalizações por distúrbios do ritmo cardíaco. Sua prevalência é de 0,4% na população geral, aumentando com o avanço da idade, e a partir dos 50 anos duplica a cada década. Associa-se usualmente a distúrbios orgânicos, mas em 10 a 30% dos pacientes é assintomática, sem doença cardíaca detectável. A real incidência da FA ainda não é conhecida no Brasil, entretanto estima-se que a proporção entre homens e mulheres seja de 2:1.⁴

A FA pode ser inicial ou crônica. Na forma inicial, apresenta duração superior a 30 segundos e inclui casos com início desconhecido e história clínica de primeiro episódio. A FA crônica apresenta-se sob as formas: (a) paroxística: com duração de até sete dias e frequente reversão espontânea para ritmo sinusal; (b) persistente:

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

com duração superior a sete dias e geralmente exige cardioversão; e (c) permanente: a arritmia está documentada há algum tempo e a cardioversão é ineficaz na reversão para ritmo sinusal, incluindo os casos de recorrência até 24 horas pós-cardioversão.

Os mecanismos eletrofisiológicos na gênese da FA incluem a ativação focal ectópica rápida e os vários circuitos de re-entrada atrial.

Os fenômenos tromboembólicos são a principal complicação da FA, dos quais dois quartos são representados por acidente vasculoencefálico (AVE). A estase sanguínea intra-atrial que se segue após 48 horas em FA associa-se a ausência da contração atrial efetiva, o que favorece a formação de trombos. A avaliação clínica é indispensável para se distinguirem as apresentações da doença. Os pacientes assintomáticos representam grupo de difícil distinção entre episódio inicial ou crônico. Os achados cardiovasculares associados mais comuns são hipertensão arterial sistêmica (HAS), valvulopatia reumática, cardiopatia isquêmica e insuficiência cardíaca (IC). O diagnóstico exige documentação eletrocardiográfica, que vai evidenciar ondas P com aspecto bimodal e/ou inúmeras ondas F, sem qualquer atividade elétrica normal dos átrios, além de telerradiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico. Outros exames incluem Holter de 24 horas e estudo eletrofisiológico do coração.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico de oclusão arterial aguda, em geral, é explícito na apresentação clínica. A sintomatologia da oclusão arterial aguda depende da localização, duração e gravidade da obstrução. Caracteriza-se por dor de início súbito, de caráter variável, geralmente em queimação, contínua, intensa, no local de impactação do êmbolo, por distensão súbita da artéria. Pode promover também parestesia, dormência e resfriamento do membro acometido, com hipotermia do segmento distal à oclusão, que surge cerca de uma hora após a oclusão. A ocorrência de isquemia grave e persistente do membro acometido desencadeia neurites isquêmicas que determinam parestesias e plegias.

Os sinais mais comuns são: pulsos distais impalpáveis à oclusão, palidez cutânea de intensidade e extensão variáveis, flictemas devido à lesão capilar e que caracterizam a pré-necrose da pele, diminuição da temperatura cutânea, rigidez muscular, pele mos-

queada, perda de sensibilidade, fraqueza e/ou ausência de reflexos tendinosos profundos e cianose. A eritrocianose, bem como a presença de veias túrgicas, pode indicar trombose venosa associada. A sintomatologia pode ser menos expressiva quando a oclusão arterial acontece na presença de circulação colateral adequada, como ocorre na obstrução aguda em área de doença arterial periférica. A queixa é, nessa situação, de diminuição brusca da distância percorrida antes do início da claudicação intermitente ou dor e parestesia modestas. A palidez e o resfriamento são evidentes, mas as funções sensoriais e motoras estão geralmente preservadas.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL E ABORDAGEM

O uso de exames não invasivos como o Doppler permite auxílio fundamental para o diagnóstico da gravidade da isquemia, da localização da oclusão e da presença de doença aterosclerótica. O exame *duplex* auxilia no diagnóstico topográfico da oclusão, sua possível causa, bem como a qualidade da re-entrada do fluxo. A arteriografia oferece informações como o aspecto da oclusão e dos vasos distais, o aspecto da circulação colateral, além de definir prognóstico sobre a possibilidade de restauração arterial.

O estabelecimento do diagnóstico é seguido de cirurgia ou trombólise, no grupo de pacientes sem risco de perda imediata do membro, e amputação nos casos irreversíveis.³⁰ As principais alternativas terapêuticas para restaurar o fluxo arterial pulsátil são constituídas por: tromboembolotomia, endarterectomia, enxerto autólogo ou heterólogo, angioplastia e trombólise.

É benéfica a administração de trombolíticos na oclusão arterial aguda de membros inferiores com menos de 14 dias. A trombólise, realizada mesmo em pacientes sem revascularização total, parece diminuir a complexidade da cirurgia necessária para o salvamento do membro. Os ativadores do plasminogênio, como estreptoquinase e ativadores teciduais do plasminogênio recombinantes, representam resultados promissores. Podem ser infundidos por intermédio de cateteres para promoverem a trombólise dos trombos primários e secundários, presentes em troncos e ramos arteriais. Promovem menor resistência ao fluxo sanguíneo no leito arterial a ser revascularizado e levam à melhora do prognóstico da revascularização subsequente, no caso da angioplas-

tia ou cirurgia de revascularização ampliada do leito arterial isquêmico. O tempo necessário para a lise e a trombose recorrente, entretanto, são os principais fatores limitantes à utilização dessa técnica. O índice de sucesso terapêutico pode variar, dependendo do sítio de oclusão, do número de segmentos arteriais envolvidos e do local de infusão do agente trombolítico, de 50 a 88%, e o índice de reclusão varia de 20 a 50%.

A profilaxia e o tratamento medicamentoso da obstrução arterial periférica podem ser feitos pela administração de antiagregantes plaquetários como o ácido acetilsalicílico (100 a 200 mg/dia), por tempo indeterminado, podendo em casos graves associar-se a outros antiagregantes como a ticlopidina (500 mg/dia) ou o clopidogrel (75 mg /dia).

A profilaxia do tromboembolismo é feita pela anticoagulação de todo paciente com fibrilação atrial de duração desconhecida ou superior a 48 horas, por três a quatro semanas antes e após a cardioversão, respectivamente. Essa intervenção é capaz de reduzir em até 80% a incidência de acidentes vasculares cerebrais. O uso de anticoagulantes como a warfarina deve ser individualizado, com administração de doses que proporcionem níveis de razão de normatização internacional entre 2 e 3. Os casos que não puderem receber anticoagulante devem ser tratados com ácido acetilsalicílico (325 mg/dia), embora o tratamento tenha eficácia limitada. Após evento embólico, seja cerebral ou sistêmico, o tratamento anticoagulante deve ser iniciado com a maior precocidade possível.

CONCLUSÕES

A fibrilação atrial é patologia bastante comum na prática clínica, acometendo 0,4% da população geral e com prevalência crescente ao longo da vida.⁴ Está associada a várias doenças cardíacas, dentre elas a insuficiência cardíaca. A fibrilação atrial apresenta diversas complicações, algumas com grande potencial de gravidade, como a oclusão arterial periférica por êmbolos originados de trombos cardíacos. A obstrução arterial pode levar à necessidade de amputação de membros e à morte, portanto a avaliação clínica é de suma importância e pode consistir em medida salvadora de vida.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG e à Comissão Organizadora da Semana Acadêmica de Medicina de Urgência (SAMU) da Faculdade de Medicina da UFMG.

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 RF. 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 PF, 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.
-