
Oclusão Arterial Aguda

Branco, Kalinka Detogni; Barroso, Ronald Benedet; Santos, Fernanda Geremias dos; Scridelli, Livia Machado; Luca, Ana Clara Back de;

RESUMO:

A Síndrome do Anticorpo Antifosfolípídeo (SAF) é uma desordem sistêmica e auto-imune, que acomete, principalmente, mulheres jovens, sendo caracterizada por trombose arterial e/ou venosa recorrentes, abortamentos de repetição, trombocitopenia e presença de anticorpos antifosfolípídeo (AAF): anticoagulante lúpico e/ou anticardiolipina. A SAF pode ser primária ou secundária a doenças auto-imunes, especialmente Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), neoplasias, infecções ou uso de drogas. Nos pacientes lúpicos, as manifestações de SAF ocorrem em 50 a 70% dos que apresentam positividade para os AAF, tendo esses maior risco de trombose, a qual pode ocorrer, principalmente, nas veias superficiais e profundas dos membros inferiores ou ser responsável por acidentes vasculares cerebrais isquêmicos. O tratamento é individualizado de acordo com as manifestações apresentadas pelo paciente, sendo que a prevenção de eventos trombóticos pode ser realizada através de terapia anticoagulante.

J., feminina, 21 anos, procura atendimento médico em emergência, por dor e parestesia progressivas em membro inferior esquerdo (MIE), há dez dias. Aguardando consulta com reumatologista para investigação de vasculite, visto que já havia apresentando sintomas semelhantes há 1 mês. Suspensão de anticoncepcional oral combinado há um mês, após uso por um ano. G1P1A0, parto cesáreo. Relata ter realizado múltiplos tratamentos para sífilis durante gestação. Nega uso de drogas e álcool. Ao exame, pé esquerdo pálido, com cianose de 3°, 4° e 5° pododáctilos, frio, com redução de sensibilidade e com pulsos pedioso e tibial posterior ausentes a palpação. É internada por suspeita de oclusão arterial aguda, sendo iniciado heparinização e solicitado laboratoriais, os quais se apresentavam normais, com exceção de anemia normocrômica e normocítica e creatinofosfoquinase de 259mg/dl. Ao passo que paciente aguardava realização de ultrassonografia (USG) com doppler de MIE, o setor de

reumatologia é consultado, sendo introduzido corticoterapia e coletado novos laboratoriais para investigação de vasculite, que evidenciaram lactato desidrogenase de 810 UI/L, creatinofosfoquinase de 652 UI/L, velocidade de hemossedimentação de 67 mm, VDRL de 1:4, FTA-abs negativo, sugerindo VDRL falso-positivo, anticorpo anti-trombina III de 71 UI/ml, fator anti-nuclear padrão nuclear pontilhado fino de 1:640, anticorpo anticardiolipina IgG de 64 UI/ml e IgM de 7UI/ml, anticorpo anti-Ro reagente, anticorpos anti-SM e anti- DNA não reagentes. Em associação com os exames laboratoriais foi realizado eco-cardiografia, a qual se apresentou normal, e USG com doppler de MIE, que evidenciou oclusão de artéria poplítea e de ramos distais por trombose antiga e espessamento de paredes, sugerindo arterite. Decidiu-se, portanto, realizar embolectomia com cateter de Fogarty e retirada dos trombos seguido de arteriorrafia. Após o procedimento não foi evidenciado pulso tibial posterior, havendo necessidade de reintervenção com cateter de Fogarty e infusão de papaverina com posterior arteriorrafia. No primeiro dia pós-operatório (PO), a paciente permaneceu com dor associado a parestesia de MIE. Ao exame físico, pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso ausentes. Realizaram-se novos exames laboratoriais, os quais evidenciaram leucocitose com desvio a esquerda, hemoculturas e uroculturas negativas. O exame anatomo-patológico revelou material constituído por coágulo hemático medindo 3 cm x 0.3 cm. Diante da evolução do caso, a equipe assistente, munida do consentimento da paciente, decidiu pela realização de amputação de antepé esquerdo, associado à fasciotomia e desbridamento de tecidos desvitalizados. No 23º PO de embolectomia e 7º PO de amputação, a paciente recebe alta hospitalar, orientada a realizar acompanhamento ambulatorial com reumatologista.

Diante do caso exposto, evidencia-se a elevada incidência de eventos trombóticos em pacientes com SAF. Ainda há poucos ensaios terapêuticos e o tratamento permanece empírico, porém é conhecida a importância da anticoagulação contínua nesses pacientes, devido à alta taxa de recorrência de tal complicação. Para os casos de SAF secundária ao LES, como o caso da paciente, o tratamento se complementa também com imunossuppressores ou corticoesteróides.