

DEPARTAMENTO DE TÉCNICA CIRURGICA DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Prof. EDMUNDO VASCONCELOS

CIRURGIA DOS VASOS SANGUINEOS (*)

A. DINO DE ALMEIDA

Assistente

DEFINIÇÃO.

EMBRIOLOGIA.

HISTOLOGIA.

FISIOPATOLOGIA.

Vasomotricidade.
Coagulação do sangue.
Circulação colateral.
Gangrena.

PATOLOGIA CIRURGICA.

Arterias.

Ferimentos — Hemorragia, hemostasia, ligaduras, arteriorrafias.
Oclusões orgânicas — Embolia — Operação de Trendelburg. Compressões.
Processos inflamatórios e processos degenerativos arteriais.
Oclusões funcionaes — Reynaud — Simpatectomia peri-arterial.
Ectasias — Cirurgia dos aneurismas.

Veias:

Ferimentos
Oclusões — Trombose — Embolia — Compressões venosas.
Ectasias — Tratamento cirurgico das varizes

Mixtos:

Comunicações arterio-venosas
Aneurismas arterio-venosos
Tumores vasculares.

GENERALIDADES

DEFINIÇÃO

Vasos — no organismo animal, são as formações anatomicas tubulares, em cuja luz, circulam o *sangue* e a *linfa*.

Baseados no seu conteúdo, podemos dividi-los em: *vasos sanguineos* e *vasos linfáticos*, aqueles portadores de sangue, estes veiculadores da linfa.

Os vasos sanguineos fazem parte do sistema circulatório, que por sua vez tem por elementos, além do coração, órgão central e propulsor, as *artérias*, as *veias* e os *capilares*.

(*) Aula proferida no curso do 1.º semestre de 1942.

Os vasos linfáticos, que constituem juntamente com os gânglios, o sistema linfático, têm origem nos espaços inter-celulares, que se continuam com canaliculos que se tornam maiores a medida que se distanciam de sua origem, reunindo-se após interrupções nos *gânglios linfáticos*, em dois troncos coletores principais: a *veia infática direita*, de pequeno calibre, que reúne os vasos linfáticos da metade direita da cabeça e pescoço e braço direito, e o *canal torácico* que reúne os vasos linfáticos restantes.

Em nossa exposição vamos tratar apenas dos vasos sanguíneos, no que interessa à sua cirurgia.

EMBRIOLOGIA

O primeiro esboço vascular, supõe-se atualmente, que deriva do *mesenquima*. As primeiras células formadoras dos vasos, multiplicam-se, constituindo cordões maciços, cuja camada externa forma o tubo endotelial, e a massa interna os glóbulos sanguíneos. O *tubo endotelial primitivo*, vai posteriormente formando novos vasos, por evaginações dos vasos antigos, formando-se desse modo a *parede vascular primitiva*. As camadas externas, formam-se sem participação direta do endotélio, por se apor à parte externa novos elementos mesenquimatosos e mesoblasticos que por proliferação e diferenciação histológica dão lugar à *parede vascular secundaria* ou definitiva, formada por elementos conjuntivos, elasticos e musculares, diversamente dispostos, segundo a especie de vasos (1).

HISTOLOGIA DOS VASOS SANGÜINEOS

Arterias: De acôrdo com o seu calibre, os derivados do mesenquima, predominam nesse ou naquele elemento: assim por exemplo, as arterias de grosso calibre, possuem grande quantidade de fibras elasticas, as quais vão escasseiando à medida que o calibre diminue, havendo predominância das fibras musculares nas arterias de médio e pequeno calibre, sendo nestas, quasi inexistentes as fibras elasticas.

Podemos distinguir numa arteria, tres camadas ou tunicas:

a) *tunica interna*; b) *tunica média*; c) *tunica externa*.

A diferença estrutural, quanto à proporção dos elementos constituintes, varia de acôrdo com o calibre da arteria, e dizem respeito mais particularmente à tunica média.

Com um critério didático, dividimos as artérias para o seu estudo histológico em:

- a) *artérias de pequeno calibre*;
- b) *artérias de calibre médio*;
- c) *artérias de grosso calibre*.

1 — *Artérias de pequeno calibre:*

Consta, de dentro para fóra:

- a) *Endotélio e membrana elástica interna*, que constituem a *intima* ou tunica interna;
- b) *tunica média*, composta de células musculares lisas, poucas fibras colágenas, não havendo fibras elásticas;
- c) *adventícia*, ou tunica externa, formada por tecido conjuntivo em abundância e algumas fibras elásticas.

Entre a adventícia e a média, nas artérias um pouco maiores, há uma maior concentração de fibras elásticas, formando a *membrana elástica externa*.

2 — *Artérias de médio calibre:*

São formadas por:

- a) *Endotélio*, e *membrana elástica interna*, havendo entre essas duas estruturas uma *camada sub-endotelial*, composta de fibras colágenas e elásticas dispostas longitudinalmente;
- b) *tunica média*: composta de fibras musculares lisas, dispostas circularmente, havendo entre elas, algumas fibrilas colágenas e elásticas, estas, cada vez mais abundantes quanto mais aumenta o calibre do vaso;

c) *adventícia*: é mais espessa que a camada média nesse grupo de artérias. É composta de feixes conjuntivos que correm obliquamente em relação ao eixo do vaso, entremeados por fina rede elástica, que se concentram em estrias maiores, junto à média, constituindo a *camada limitante elástica externa*.

Na limitante elástica interna as fibras têm um percurso longitudinal e na limitante elástica externa, uma direção circular.

3 — *Artérias de grosso calibre:*

Podemos distinguir:

a) *Endotélio*. *Camada sub-endotelial*, com uma sub-camada interna composta de fibras elásticas e colágenas e rica em células com disposição longitudinal, e uma sub-camada externa, com esses mesmos elementos, em menor abundância, e com uma disposição circular. *Membrana elástica interna* composta de duas ou mais lâminas.

b) *Tunica média*: Consta quasi que exclusivamente de fibras elásticas, dispostas circularmente, entremeadas de pequeno numero de fibras colágenas e musculares, estas cada vez mais raras à medida que o calibre do vaso aumenta, tornando-se inexistentes na raiz da aorta.

c) *Adventícia*: Menos desenvolvida em relação com as demais camadas, consta como já vimos de conjuntivo e pouco tecido elástico; não observamos aqui, uma membrana elástica externa evidente.

Vasos e nervos das artérias: As artérias de grosso e médio calibre são irrigadas por vasos que correm na adventícia, vasos esses que levam o nome de “*vasa-vasorum*”, os quais, a não ser na aorta, nunca penetram na média.

Os nervos provêm do *simpático* e em parte também dos *nervos espinhais*: as fibras nervosas, *amielínicas* umas, com *bainha de Schwann* apenas, outras, se dispõem em torno da artéria formando um plexo. Nos troncos principais, descreve-se um *plexo fundamental* na adventícia, do qual saem finos ramos que penetram na túnica média, formando um *plexo intermedio*, bem no limite entre a média e a adventícia; dêsse plexo partem ramos, que penetram francamente na média, formando um terceiro plexo, o *plexo intramuscular*. Autores há que descrevem um plexo sub-endotelial. Muitos histologistas, descreveram, na adventícia e na íntima, corpúsculos tactis, tendo-se encontrado na adventícia da aorta abdominal, *corpúsculos de Paccini*.

Veias: As veias possuem uma parede muito distensível e resistente, sendo mais finas e mais depressíveis que a das artérias.

Podemos distinguir, quanto à sua estrutura, tres tunicas:

a) túnica interna b) túnica média, c) túnica externa.

A túnica interna, ou íntima, é constituída também por endotélio, sendo aplicada nas veias finas, diretamente sobre a média, e nas veias maiores numa camada limitante elástica interna. A média, é constituída por tecido conjuntivo e elástico, com raras células musculares lisas, mesmo nas de médio e pequeno calibre. A adventícia está formada por tecido conjuntivo frouxo, que continua com o tecido conjuntivo da vizinhança.

As veias calibrosas possuem vasa-vasorum. As fibras nervosas também formam plexo em torno da veia, porém em grau muito menor que o formado em torno das artérias. (5).

Capilares: Os capilares; dispostos sob a forma de imensa e delicada rede vascular, constituem o traço de união entre o sistema arterial e o venoso.

A parede de um capilar é constituída por endotélio apenas, reforçado, em diversos pontos por células conectivais apigmentadas, que levam o nome de *células de Rouget* ou *células adventíciais*.

Em algumas regiões do corpo, péle principalmente, além das células de Rouget, vamos encontrar, aplicadas ao delicado tubo endotelial, células conjuntivas pigmentadas, denominadas *cromatoforos*.

A estrutura capilar, quanto ao numero e dimensões de seus elementos não é a mesma; assim, os capilares em cuja luz circula sangue rico em O₂, com direção centrífuga, *capilares arteriais*, a luz é menor, o endotélio é mais espesso e as células adventícias mais raras, ao passo que nos *capilares venosos*, que continuam os capilares arteriais, em cujo sangue o teor de O₂ é menor, predominando o CO₂, a direção decorrente centripeta, o endotélio é mais fino, a luz mais larga, e as células adventícias mais numerosas, e proximas umas das outras.

Essa estrutura, não é sempre a constante; estudos de CLARK, feitos por meio de câmaras microscópicas introduzidas no ouvido de coelhos, bem como observações feitas na circulação capilar das expansões membranosas da cauda de girinos, vieram demonstrar, que segundo a qualidade do sangue que circula no interior do capilar, sangue arterial ou venoso, bem como de sua velocidade, direção e

pressão, o capilar toma esse ou aquele aspéto, isto é, si, atravez um capilar venoso, por necessidades funcionais, vier a circular sangue arterial, o endotélio se espessa, as células adventicias se tornam raras, esparsas, a luz se estreita, passando assim de uma estrutura de capilar venoso, para a estrutura de um capilar arterial. (7-8).

FISIOPATOLOGIA

Vamos recordar alguns aspétos da fisiopatologia vascular, que nos vão interessar sob o ponto de vista cirurgico.

Vejamos rapidamente, as noções fundamentais sobre a *vasomotricidade*, a *coagulação do sangue*, a *circulação colateral* e a *gangrena*.

Outros problemas de fisiopatologia serão ventilados mais adiante, durante a exposição da parte especial.

Vasomotricidade: As *arteriolas* e *capilares* (CLARK), podem aumentar, ou diminuir ativamente a sua luz, aquelas graças à sua camada muscular, disposta em circulo, perpendicular ao eixo, e estes graças ao poder proprio de contratilidade, ou de retração do endotélio.

A contratilidade arteriolar não mais é posta em dúvida, ao passo que a contratilidade capilar é negada por uns e provada por outros. Assim é, que CLARK, nas suas pesquisas a respeito, verificou experimentalmente a contração capilar, tirando mesmo microfotografias em diversas fases da contração e sob diversas circunstâncias. Cita dois tipos de contração capilar: um tipo *ativo*, que ocorre espontaneamente, ou pela ação de agentes externos e um tipo *passivo*, que tende a estreitar a luz, desde que a pressão do conteúdo diminua, ambos independentes da presença ou ausência das células adventicias ou células de Rouget. Antigamente pensava-se que as referidas células tinham a propriedade de contrair-se diminuindo assim o calibre capilar; demonstrou-se depois, que tal não correspondia à verdade, pois que a contratilidade capilar era observada antes do desenvolvimento das células de Rouget, e as contrações eram verificadas, quando tais células presentes, com muito maior frequência, no espaço que ficava entre uma célula e outra, do que no ponto onde se localizavam. Ainda mais, demonstrou-se um pequeno espaço, entre o endotélio e a célula adventicial, durante a contração. (7-8).

O aumento da luz vascular, a *vasodilatação*, e a sua diminuição, a *vasoconstrição*, são regidas por nervos do sistema nervoso simpático e parasimpático, chamados respectivamente, *nervos vasodilatadores* e *nervos vasoconstritores*, controlados por centros denominados, *centros vasomotores*.

Fibras vaso-constritoras: Foram descobertas em 1852 por CLAUD BERNARD, que notou vasoconstrição na orelha do coelho, após a excitação da *cadeia simpática* cervical.

Essas fibras têm origem na medula, nos cornos laterais, desde o 1.º segmento dorsal até o 2.º ou 3.º segmentos lombares inclusive; daí as fibras se distribuem a todas arteriolas do organismo.

As artérias dos membros, em situação proximal recebem inervação dos *gânglios simpáticos cervicais, médio e inferior*, para o membro superior, e do *plexo pré-aórtico*, para o membro inferior. As artérias, em situação distal, recebem inervação simpática, das fibras vegetativas que acompanham os nervos espinhais.

As fibras nervosas, destinadas aos vasos proximais do membro superior e inferior, correm na adventícia das artérias, onde formam um denso plexo. A *inervação*, retirada desse plexo, numa pequena extensão de um tronco arterial, vae retirar, da porção distal correspondente, o influxo vaso-constritor, até o território arteriolar inclusive. Já os capilares, não perdem a sua inervação vaso-constritora, pois a recebem por meio dos nervos periféricos espinhais.

Fibras vaso-dilatadoras: Essas fibras têm origem em pontos diversos:

1) *No segmento toraco-lombar*: Atingem o sistema vascular, pelas mesmas vias que as fibras vaso-constritoras.

2) Nos *núcleos vaso-motores craneanos parasimpáticos*, alcançando o sistema vascular pela *corda do tímpano*, pelo *grosso faringêo* e pelo *nervo pneumogástrico*.

3) Nos *núcleos da coluna sagrada*, de onde partem as fibras do *nervo pélvico*.

4) Nas *raízes posteriores dos nervos espinhais*, de onde partem os *impulsos antidrômicos* como veremos adiante.

Experiências vieram demonstrar, que, nem todas as fibras simpáticas são vaso-constritoras, pois algumas quando excitadas produzem vasodilatação.

Impulsos vaso-dilatadores antidrômicos Até há pouco tempo, tinha-se como absoluta a *Lei de Bell-Magendie*, segundo a qual, as raízes posteriores somente conduziam impulsos centripetos. Estudos e experiências, vieram demonstrar que tais raízes, levam também excitações à periferia, fazendo parte desse grupo as fibras vaso-dilatadoras, sendo os impulsos por elas conduzidos, denominados *impulsos vaso-dilatadores anti-drômicos*, por seguirem uma direção contrária à corrente nervosa normal.

Excitações feitas no coto periférico de uma raiz posterior, seccionada, determina uma vaso-dilatação no território correspondente (STRIBER).

Seccionando-se uma raiz posterior, entre o gânglio e a medula, no fim de algum tempo, observa-se, no segmento central, que algumas fibras não degeneram, fato que leva a supor a existência de seus centros tróficos ou na medula, ou num outro gânglio espinhal, que não o correspondente à raiz cortada. Essas fibras levariam então, impulsos antidrômicos.

Centros vaso-motores: A vaso motricidade está sob a dependência de *centros*, cuja localização, ainda hoje, não está definitivamente

estabelecida, parecendo existir centros dessa natureza, na *medula dorso-lombar*, no *assoalho do 4.º ventrículo*, no *hipotalamo*, e na *cortex*. (2).

Coagulação do sangue: O sangue, quando recolhido num vaso, depois de algum tempo coagula-se, diferenciando-se então uma parte consistente, o *coagulo*, constituída por *fibrina* e *elementos figurados*, e uma parte líquida, o *sôro*.

Varias teorias apareceram para explicar esse fenômeno, nenhuma delas dando perfeitamente conta de todas as objeções de que eram passíveis.

A *teoria de Mellamby*, uma das mais recentes, parece ser a mais satisfatória até o presente, motivo pelo qual vamos recorda-la.

Como sabemos, o sangue possui *elementos figurados*, *fibrinogênio*, *corpos químicos*, *fermentos* e *hormônios*.

A fase característica e final da coagulação sanguínea, é a transformação do fibrinogênio em fibrina, substância insolúvel que se precipita sob a forma de fina e densa rede, que arrasta consigo os elementos figurados, constituindo o coagulo.

Nesse fenômeno entram em jogo os fermentos e anti-fermentos da coagulação, bem como os sais de calcio.

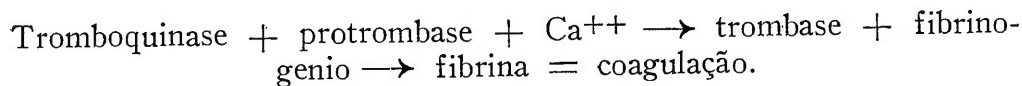
Um profermento, a *protrombase* ou *protrombina*, pela ação de outro fermento desencadeador, a *tromboquinase* (tromboplastina de Howel) e em presença dos sais de calcio (Ca^{++}), é transformada em trombase ou *trombina* que agindo sobre o fibrinogênio o transforma em fibrina, coagulando-se assim o sangue.

Os sais de calcio, não são indispensáveis para a transformação da protrombase em trombase; esse fenômeno sem aquele elemento ionico, processa-se entretanto muito lentamente.

Após a formação da trombase ou trombina, e a coagulação pode ser impedida pela presença de outro elemento, agora um antifermento, a *antitrombase* ou *heparina*, que neutraliza, quando em quantidade suficiente, a ação da trombase, impedindo a coagulação.

Quando um vaso sanguíneo é lesado, há libertação de tromboquinase, que vai despertar a coagulação, sendo as plaquetas ricas daqueles elementos.

Esquematisando vamos ter:



E' oportuno relembrar, que na síntese da protrombina pelo organismo, é indispensável a existência da vitamina K e ácidos biliares. (2).

Circulação colateral: E' a que se forma quando o tronco vascular principal torna-se insuficiente, ou para garantir a irrigação de determinado setor (circulação colateral arterial) ou para dar retorno ao sangue desoxigenado (circulação colateral venosa).

Vamos-nos ocupar apenas com a circulação colateral arterial.

Esta pode ser de dois tipos: uma descrita pelos anatomistas, dissecável no cadáver, da qual é tipo, a epigástrica-mamária interna, e outra possível de se produzir somente no organismo vivo. Assim, quando numa preparação anatômica, injetamos uma artéria, obstruída em certo ponto, a porção a jusante dessa obstrução, permanece vazia indo a massa de zarcão pelas anastomoses então existentes, entre as colaterais à zona correspondente.

Num animal vivo ou no homem, obstruída uma artéria principal, por meio de uma ligadura, vamos verificar por meio da arteriografia, algum tempo mais tarde, que o tronco principal está cheio de sangue do ponto ligado para baixo, e que numerosas outras artérias que não eram visíveis antes, tornaram-se evidentes. Esse tipo de circulação colateral é o que se realiza no organismo vivo, após as ligaduras cirúrgicas ou obstruções patológicas ou traumáticas das artérias; efetua-se através os finíssimos vasos (arteriolas), que partindo do tronco principal vão aos músculos e demais estruturas peri-vasculares. Os músculos têm um papel importantíssimo no desenvolvimento dessa circulação colateral; são consideradas verdadeiras esponjas vasculares. (20).

Gangrena: É a perda da vitalidade de um tecido, pela deficiência de irrigação sanguínea. Sobrevem como consequência de lesões arteriais, patológicas ou traumáticas, localizadas nos troncos principais iniciando-se geralmente nas extremidades e progredindo em direção à raiz do membro. Póde ser instalada bruscamente ou de modo lento; quando temos por exemplo, uma lesão da artéria poplíteia, que obrigue a sua ligadura, vamos observar que a perna e o pé correspondentes, se tornam frios, cianóticos, desaparecendo as pulsações da pediosa e da tibial posterior, sobrevivendo terríveis dores nessas regiões. Os dedos vão se escurecendo, mais tarde o pé inteiro e a perna, aparecendo mau cheiro num estadio final. O sangue não chega nesse setor do membro inferior; os tecidos vão se asfixiando pela falta de O_2 e pela presença de CO_2 em acúmulo; os produtos catabólicos não são eliminados; o anabolismo é sustado e as células degeneram e morrem, libertando fermentos proteolíticos que vão aos poucos lisando os tecidos circunvizinhos, que por sua vez se desagregam, e se rompem aos menores traumas: os germes anaeróbios encontram nessas condições, terreno propício para a sua proliferação; invadem toda essa região necrosada, agravam a deficiência de O_2 , produzem toxinas violentas que vão agir sobre todos os setores da economia, intoxicando o doente e o levando finalmente à morte, si a terapêutica cirúrgica não vier a tempo.

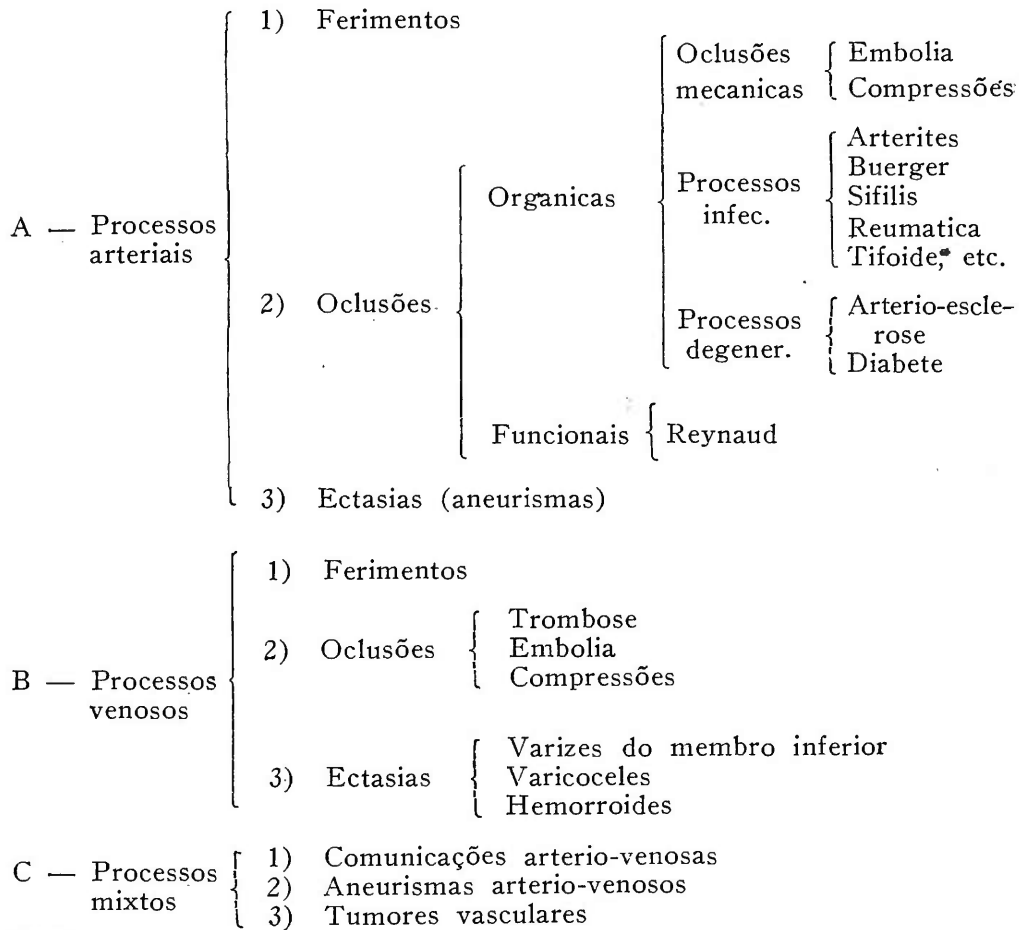
A evolução da gangrena varia de acordo com a importância do vaso obliterado, e com o tempo de sua instalação. Si a artéria foi obliterada lenta e progressivamente, ou a gangrena não aparece, ou se limita a pequenas zonas no território correspondente. A obliteração lenta permite o gradual desenvolvimento da circulação colateral. Si o fechamento da luz for rápido, essa circulação colateral não se desenvolve a tempo, e a zona irrigada perece, gangrenando-se .

E' clássica a distinção de dois tipos de gangrena: a *gangrena sêca* e a *gangrena úmida*. Diz-se sêca, porque a zona atingida apresenta-se enegrecida, dura, e sêca; nesse tipo geralmente não há infecção. A gangrena úmida apresenta uma exsudação serosa ou sero-purulenta, infectada por germens anaerobios que exalam quasi sempre um cheiro nauseabundo, dando à região atingida um aspêto úmido.

PATOLOGIA CIRÚRGICA

Trataremos sómente dos processos patológicos que nos vão interessar sob o ponto de vista cirúrgico.

Para melhor orientação do assunto seguiremos o seguinte esquema:



PROCESSOS ARTERIAIS

Ferimentos: O ferimento de um vaso sanguineo traz, na grande maioria das vezes, como consequência, a ruptura da parede vascular e a produção de uma *hemorragia*.

Segundo MAKIN, os ferimentos arteriais podem ser *não penetrantes* ou *penetrantes*.

Os ferimentos não penetrantes resultam de contusões localizadas ou de lacerações.

A zona contundida pode curar espontaneamente, ou aumentar em superfície, podendo então, principalmente si houver infecção, romper-se a parede vascular e sobrevir uma hemorragia. No ponto atingido pôde se instalar uma trombose, que ocluindo a luz do vaso levará ou não à gangrena. A formação de um aneurisma traumático também é possível caso a ruptura fôr pequena.

Os ferimentos penetrantes podem ser laterais, compreendendo parte ou quasi a totalidade da circunferência da artéria, ou podem ser totais, seccionando completamente o vaso.

Os ferimentos laterais, puntiformes, ou quando não excedem a metade da circunferência arterial, poderão curar-se espontaneamente ou dar origem a um aneurisma traumático. Si excederem 1/4 da circunferência do vaso haverá pela retração desigual das superfícies de secção, uma tendência a permanecer aberto o ferimento, sendo a hemorragia resultante mais duradoura. Si a secção fôr completa, pela retração uniforme das extremidades a superfície de secção tende a diminuir a luz chegando mesmo à oclusão completa, havendo assim maior probabilidade de detenção espontânea da hemorragia.

Uma artéria ferida tem como consequência, além da perda sanguínea que poderá ser fatal, a diminuição da vitalidade da região irrigada pela artéria atingida, desde simples perturbações funcionais, contraturas, dores, até a gangrena. Além disso pode haver formação de aneurismas traumáticos, ou arterio-venosos.

Numa estatística de MAKIN, em 992 casos de ferimentos arteriais, houve 178 gangrenas maciças nos membros. Em 1.007 casos de aneurismas, 54,4% eram traumáticos.

Sobrevinda uma hemorragia, cabe ao cirurgião sustá-la o mais rapidamente possível, devendo realizar então o que se denomina de *hemostasia*.

Hemorragia: Segundo a sua séde, a hemorragia pode ser *externa*, quando o sangue é visto exteriormente, ou *interna*, quando o sangue é derramado dentro de uma cavidade ou órgão, não se evidenciando externamente, sinão por meio de sinais patognomônicos, tais sejam, palidez, pulso fino e rápido, pressão baixa, estado de choque, etc. Segundo o vaso, a hemorragia pode ser, *arterial*, *venosa* ou *capilar*. Na arterial o sangue sae do vaso, em jato, intermitente para as arterias grossas, e para as finas proximas ao coração, e em jato continuo para as artérias mais afastadas. Na hemorragia venosa o sangue sae continuamente sem ultrapassar o nivel cutaneo. Na hemorragia capilar, ou em superficie ou "en nappe", não se observa um unico ponto que sangra, e sim uma superficie, mais ou menos extensa, brotando o sangue como o suor dos póros; é a hemorragia que se observa nas esfoladuras, ou melhor dito, nas escoriações.

De acordo com o tempo de aparecimento, a hemorragia pode ser dividida em *imediate* e *mediata*; no primeiro caso produz-se logo após a lesão do vaso. Na mediata, decorre um lapso de tempo entre a

causa produtora e o aparecimento da hemorragia. Esse ultimo tipo pode ser subdividido em *hemorragia recorrential*, que sobrevem algumas horas após o ato operatório, sendo devida a vasos que não foram ligados, por não os ter visto o cirurgião, devido o estado de vaso-constricção que se apresentavam, estado esse motivado ou pela adrenalina do anestésico ou por reflexo, ou por esmagamento pelos instrumentos cortantes (tesouras).

Póde ser ainda *secundaria*, aparecendo horas ou dias após a intervenção cirúrgica; é devida a esfacelos dos côtos vasculares, por uma deficiência de nutrição dos mesmos, cabendo aqui papel importante a infecção; ligaduras mal apertadas, ou mal colocadas, escapam geralmente, e constituem a causa mais frequente das hemorragias secundarias. Quando utilizamos a eletro-coagulação como meio de hemostasia, a escara carbonizada que oclue o vaso pode desgarrar-se, dando origem tambem a uma hemorragia secundaria.

Hemostasia: A hemostasia pode ser *temporaria* ou *definitiva*.

A *hemostasia temporaria* pode ser suspensa desde que seja oportuno. Pode ser *indireta* ou *direta*. A indireta é feita por meio do tubo e *faixa de Esmarch*, por meio da *Faixa de Nicaise*, do *manguito pneumático*, do *torniquete*, pelo *metodo de Monburg*, que consiste na compressão da aorta abdominal, e pela *compressão digital*.

A *diréta*, é realizada a custa de pinças com as extremidades protegidas por borracha, de modo a ocluirem apenas os vasos sem lesarem as suas paredes, ou pode ser feita por meio de trações com fios, gazes, de modo a ocluir o vaso acima e abaixo do ponto que sangra ou que vae sangrar; é utilizado esse metodo, nas suturas arteriais, venosas, no tratamento dos aneurismas, etc., como veremos adiante.

A *hemostasia definitiva*, oclue o vaso de modo a ser impossivel a ulterior restauração de sua circulação. E' a que se realiza com mais frequência, no decorrer de qualquer operação.

E' feita por meio de ligaduras, pinçando-se o vaso ao nivel da ferida e amarrando-o a seguir com um fio, ou passando-se um ponto, pelos tecidos que o rodeiam, e amarrando tudo "em massa", como se costuma dizer. Pode ser realizada tambem sem ligaduras, por meio de uma *pinça permanente*, isto é, que permanecerá na ferida de três a oito dias, sendo depois retirada.

A *torção*, o esmagamento com pinça forte, *angiotripsia*, o *tampamento*, são outros metodos de hemostasia sem ligadura.

Muito se usa atualmente, a hemostasia eletrica, isto é, a que se realiza por meio da *eletro-coagulação*, cujo mecanismo e modo de produção todos já conhecem. Antigamente usava-se muito certas *substâncias químicas*, ou *bioquímicas*, derramando-as nas feridas sangrantes; tais substâncias eram o *percloro de ferro*, a *adrenalina a 1%*, o *cloreto de calcio*, o *sôro gelatinado*, o *coaguleno*, o *clauden*, etc.

De todos esses processos, o mais seguro é o da bôa ligadura do vaso que sangra ou que vae sangrar.

Ligaduras: Ligadura é a operação mediante a qual o cirurgião oblitera a luz de um vaso por meio de um fio constritor, com o fim de coibir ou de evitar uma hemorragia. (24). Constitue como já vimos o processo mais utilizado e mais seguro de hemostasia.

A ligadura pode ser *arterial* ou *venosa*; esta, a não ser nos grossos troncos, cavas, veia porta, femurais, etc., não trazem nada importante para o lado do territorio que drenam, visto serem numerosos os seus ramos, bem como as suas anastomoses, o que permite um rapido desenvolvimento da circulação colateral. O mesmo não se pode dizer a respeito das ligaduras arteriais, que assumem em cirurgia uma grande importância pela propria natureza e função do vaso, pelas consequências que acarretam e pelos detalhes de técnica que comporta a sua execução.

Ligadura arterial: No sentido restrito, denomina-se *ligadura arterial*, a uma intervenção cirúrgica sobre um ponto preciso de uma artéria, com a finalidade de obliterá-la. (4).

Póde ser *preventiva*, *hemostática* ou *fisiológica*.

Como exemplo de ligadura preventiva citamos a da femural na desarticulação da coxa. A ligadura hemostática é realizada após a instalação da hemorragia, sendo a artéria ligada ou na própria ferida, ou longe dela, como por exemplo, a ligadura da carotida externa nos casos de hemorragias nasais incoercíveis. A ligadura fisiológica é feita com uma finalidade terapêutica, como por exemplo, a ligadura das tireoidianas nos casos do bocio toxico, a ligadura dos pediculos tumorais, nos casos de inoperabilidade, com a finalidade de diminuir o metabolismo hiperfuncionante da tireoide ou do neoplasma.

As ligaduras arteriais são executadas como sendo um dos meios cirúrgicos terapêuticos dos aneurismas.

Efeitos da ligadura: A ligadura de uma artéria, principalmente em se tratando de uma artéria principal de um membro não é inócua; traz geralmente como consequências, perturbações mais ou menos graves, na territorio irrigado pelo vaso, devido à deficiência de nutrição que acarreta, deficiência essa, variavel de acôrdo com o gráu de eficacia da circulação colateral então estabelecida.

Em resumo, as sequelas de uma ligadura são:

- 1) gangrena macissa;
- 2) gangrena parcial (incipiente);
- 3) esclerose isquemica;
- 4) claudicação intermitente;
- 5) perturbações nervosas e tróficas.

A gangrena macissa se estabelece, quando nenhuma circulação colateral supre o deficit arterial; a gangrena parcial, sobrevem quando a circulação colateral é insuficiente para nutrir toda a zona correspondente à artéria ligada, ficando pontos aqui e ali, mal arterializados, que gangrenam. A deficiência circulatória no tecido muscular, transtorna o metabolismo da fibra muscular, que se degenera, havendo então proliferação do conjuntivo interfibrilar, que por assim dizer

vae substituindo o tecido que desaparece, transformando-se aos poucos o músculo, numa massa esclerosa. Outras vezes, a nutrição pela via colateral é suficiente, porem com o membro em repouso; desde que for exigida uma maior atividade, por exemplo com a deambulação, as contrações musculares exigem também maior afluxo sanguíneo, o qual então não chega para suprir as necessidades impostas pelo aumento de função; sobrevem a dôr, como o primeiro sinal de alarme, obrigando o repouso; o paciente tem então que parar, para que a dôr desapareça; torna a andar novamente, outra vez a dôr e novo descanso, constituindo esse sintoma o que se chama de *claudicação intermitente*, sinal patognomônido das lesões arteriais oclusivas, como adiante veremos.

Quando se liga a carótida interna ou a comum sobrevem muitas vezes um quadro hemiplegico, denotando uma deficiência arterial e cerebral.

Outras vezes o membro fica com a temperatura mais baixa, a pele se descama e se ulcera, as unhas crescem irregularmente, o celular subcutâneo se esfacela, ou se esclerosa, fazendo todas essas alterações, parte das perturbações troficas por deficiência de irrigação arterial.

Fisiopatologia: Na adventicia arterial como já sabemos, correm os nervos da vaso-motricidade, e ao nível das bifurcações ou de emissão das colaterais, existe um dispositivo nervoso que controla a vaso-motricidade da rêde colateral.

Quando uma artéria é ligada forma-se no ponto da ligadura uma trombose, de onde partem excitações que por via simpática, vão produzir uma vaso-constricção no territorio correspondente á artéria ligada, dificultando assim a chegada de sangue pela circulação colateral, apressando o aparecimento das perturbações isquemicas.

Além disso, é preciso que os vasos, que vão constituir a circulação colateral estejam intátos; toda a manobra que lesar ou constituir obstáculo ao restabelecimento dessa circulação, vem agravar o estado do territorio mal irrigado. Os músculos e tecidos que circundam a artéria devem estar intátos e serem traumatizados o menos possível; a artéria não deve ser descolada dos planos que a rodeiam, pois o descolamento romperia os pequenos vasos, que mais tarde iriam constituir a circulação colateral.

O reflexo vaso-constritor, partido do ponto de ligadura, é neutralizado si *seccionarmos a artéria entre duas ligaduras* em lugar de realizarmos o amarramento simples; caso haja trombose, todo o segmento trombosado deverá ser ressecado. Desse modo, cortamos as vias simpáticas veiculadoras dos reflexos referidos.

A ligadura simples além disso, pode ser recanalizada, anulando a finalidade da operação realizada.

O risco da gangrena, condicionado por uma ligadura, pode ser ainda diminuído pela novocainização da adventicia da artéria, pela alcoolização ou ressecção da cadeia simpática correspondente.

O sistema venoso: FONTAINE diz que a ligadura da veia correspondente equivale a uma simpatectomia, visto que a veia por assim dizer, aspira o sangue das artérias, pelas colaterais arterio-venosas, impedindo que o sangue chegue à periferia. LERICHE entretanto, não é partidário da ligadura da veia, pelo edema que produz e pelos maus resultados por ele observados.

Conclusões práticas:

1.º) Substituir a ligadura simples, pela secção da artéria entre duas ligaduras, e si a artéria estiver lesada ressecar os fragmentos.

2.º) Após a ligadura, infiltrar com novocaina o simpático regional, estrelar para o membro superior e lombar, para o membro inferior.

3.º) Para as ligaduras altas, iliaca ou subclavia, e para aquelas feitas em zonas perigosas (femural comum, poplitéa), si a infiltração regional for insuficiente, deve-se tentar a secção do simpático correspondente, desde que as condições gerais do paciente o permitam. (2-16).

Princípios gerais de técnica: Atualmente, a ligadura das artérias passou a ser operação rara, havendo cirurgiões experimentados que muito poucas vezes a realizaram; tempos atrás eram feitas correntemente nos anfiteatros de medicina operatória. Requer habilidade por parte do cirurgião, aliada a um exato conhecimento anatômico, visto ser a artéria encontrada, sómente após disseccções cuidadosas, relacionadas com pontos de reparo fixos.

Não vamos enumerar os vários tipos de ligadura, cujo numero varia com o numero de artérias passíveis dessa operação. Daremos apenas os princípios gerais de técnica.

Anestesia: A mais adequada é a anestesia loco-regional, para as arterias superficiais, a geral, raquidiana e peridural para as profundas.

Pontos de reparo: São constituídos pelos relevos osseos, proeminencias musculares, etc.

Linha operatoria é a que representa na pele o trajeto da artéria. A linha que une a espinha do pubis ao condilo interno, representa a linha operatória da artéria femural. *A linha de incisão* é a que representa o traçado de incisão cutânea; póde coincidir ou não com a linha operatória, tendo em vista sempre o acesso mais facil aos vasos.

No decorrer da operação, os elementos anatômicos encontrados servem de *guias* para se atingir a artéria; por exemplo, na ligadura da artéria lingual, a glândula sub-maxilar, o tendão intermedio do digastrico, o nervo hipoglosso, o músculo milo-hioideu, são os guias para a busca do vaso. Às vezes a artéria tem um músculo e um nervo satélite; vg. o músculo costureiro para a artéria femural.

O doente deve estar colocado na *posição de incisão*, isto é, na posição que evidencia mais facilmente os pontos de reparo, e para a

maior comodidade da dissecação, após a qual, o doente é colocado na *posição de pesquisa*, na qual os músculos e os tecidos se relaxam, por exemplo, a flexão do joelho na ligadura da poplitéa.

Tempos operatórios:

1.º) Incisão das partes moles: Compreende a pele, o tecido celular sub-cutâneo e a aponevrose.

2.º) Pesquisa e isolamento da artéria. Divulsão; caminhar pelos septos inter-musculares.

3.º) Denudação da artéria — libertação da adventícia.

4.º) Ligadura — Para ligar a artéria devemos usar um fio de grossura proporcional ao calibre do vaso. Os nós sempre retos e duplos, devem nas artérias pequenas, destruir pela constrição, todas as camadas da parede vascular; nas artérias calibrosas entretanto, devem apertar o nó, de modo a ocluir apenas a luz do vaso, sem ocasionar a ruptura de suas tunicas centrais, íntima e média, pois si tal ocorrer, as probabilidades de necrose da parede, ou da formação de aneurismas no ponto ligado, serão muito maiores (BALANCE e EDMUND).

Uma laçada proximal detem o impulso do sangue, e outra distal, rente à primeira, sustenta a ligadura. Os primeiros nós, são feitos em separado, e o segundo nó e realizado em conjunto.

Seccionada a artéria póde um dos ramos do fio se transfixar o côto resultante, afim de evitar o ulterior escorregamento da ligadura.

As *veias satélites* podem ser ligadas juntamente com a artéria. Quando a veia satélite é unica e importante, vg. a veia femural, a sua lesão deve ser cuidadosamente evitada, bem como devemos ter o cuidado especial de não incluir na laçada os nervos da vizinhança, afim de se evitar dôres mais ou menos intensas no posoperatório. (26)

Arteriorrafias: As ligaduras, como vimos, trazem grandes riscos para o lado da vitalidade do territorio dependente da artéria lesada; o ideal é coibir a hemorragia sem ocluir a luz vascular, o que pode ser realizado unicamente por meio de arteriorrafia, isto é, da sutura vascular.

A praticabilidade de tal sutura, tem sido amplamente provada pelos trabalhos experimnetais de CARREL, GUTHRIE e WATS.

Indicações: A sutura arterial está indicada nos:

1) Nos ferimentos de artérias, como a carotida, a ilíaca e a femural.

2) Nas embolias arteriais, cuja retirada do embolo se impõe, seguida da rafia arterial (embolectomia).

3) Nas aneurismorrafias.

4) Na operação de Guthrie, isto é, enxerto da veia na artéria.

5) Nos aneurismas arterio-venosos.

As artérias passíveis de sutura são: a aorta, a carotida, a femural, a poplitéa, a axilar e a braquial.

Condições gerais: - Para que uma sutura vascular dê bons resultados é necessário:

- 1) uma assepsia perfeita;
- 2) uma ferida de bordos nitidos;
- 3) uma coaptação exata;
- 4) continuidade do endotélio;
- 5) tensão mínima da sutura.

Instrumental: O material cirurgico destinado às suturas vasculares deve ser apropriado, constando de porta-agulhas delicados, pinças flexíveis, com as extremidades o menos traumatizante possível, agulhas finas, roliças e atraumaticas, fios finissimos, catgut 5 zéros, seda ou algodão finos.

Todo o material de sutura, deve ser guardado em vaselina citratada, ou em citrato de sódio a 2%, e o instrumental untado com vaselina citratada.

Técnica: Exposto o vaso, procede-se a hemostasia provisória, por meio de uma compressão com pinça especial, à montante e a jusante do ponto a operar; essa compressão pode ser feita por meio dos dedos do auxiliar ou por meio de dois fios de tração, ou por meio de uma gaze presa a uma pinça.

Quando o ferimento é parcial, sutura-se o mesmo com pontos em U, de modo a coaptar a íntima, reforçando-se esse plano de sutura com outra agora sutura-continua.

Quando o ferimento secciona totalmente a arteria, a sutura é feita após a regularização das bordas, aproximando as mesmas por meio de 3 pontos de apoio, equidistantes; sutura-se a seguir o espaço entre um ponto de apoio e outro, com pontos em U reforçados depois por um surget.

Quando houver perda de substâncias, ou necessidade de avivamento das extremidades do vaso, pode-se flectir o membro para determinar a aproximação das partes a suturar, devendo então o doente manter a posição, durante 10 dias pelo menos. Outras vezes, o unico recurso é a plástica, substituindo-se o segmento de arteria perdido por um segmento de veia, safena geralmente, tendo-se o cuidado de inverter a direção da veia, afim de evitar que as valvulas dificultem ou impeçam a circulação arterial.

Pode-se reforçar a sutura vascular, por meio de um manguito aponevrotico preso à adventicia arterial. (13)

Oclusões arteriais: As enfermidades das arterias originam com frequência uma diminuição ou abolição da permeabilidade das mesmas, que determinam desse modo oclusões arteriais parciais ou totais.

Essas oclusões arteriais, podem ser motivadas por enfermidades de diversa natureza, devendo ser mencionado em primeiro lugar as lesões arterias de *causa orgânica*, que compreendem os *processos oclusivos mecânicos*, com integridade do vaso (compressões, embolias), os

processos inflamatórios, e os *processos degenerativos arteriais* e em segundo lugar as *oclusões funcionais*, de causa neuropática, condicionadas por espasmos vasculares.

Si bem que essa divisão, possa resultar algo esquemática, porquanto no final do processo, terminam todas essas lesões arteriais por tornar-se inflamatórias, a mantemos, pois ela nos permitirá conhecer melhor a patogenia dos distintos quadros morbidos.

Entre as causas capazes de engendrar oclusões arteriais de índole orgânica, cabe assinalar em primeiro lugar as oclusões mecânicas, nas quais ha integridade da parede vascular assinalando-se dentre elas a *embolia*, que é um acidente vascular agudo que termina pela obliteração de uma arteria devido a implantação de um embolo procedente, em geral, de um ventriculo esquerdo afetado por uma endocardite valvular ou parietal. Essas embolias são geralmente cerebrais e quando no setor da aorta abdominal ou das arterias dos membros vão dar oclusões em vasos, tais, que acarretam uma gangrena mais ou menos intensa visceral ou do membro.

No caso do intestino, a sintomatologia é de um abdomen agudo, e a cirurgia abdominal, com a resecção do segmento necrosado, poderá, si factível, salvar o doente.

De todas as embolias, arteriais a mais grave a fulminante é a embolia da arteria pulmonar, cuja unica terapêutica, a cirurgica, trataremos adiante.

As *compressões*, por tumores, calos de fraturas, aparelhos gessados, são tratadas cirurgicamente por uma cirurgia afeta ao agente compressor e não por uma cirurgia vascular no sentido restrito.

As *inflamações arteriais* ou *arterites*, podem ser de natureza diversa, v. g. reumatica, tifoide, pneumonia, paludica, etc., tendo particular importancia a arterite sifilitica e uma outra, de etiologia ainda não esclarecida, denominada *trombo-angelite obliterante* ou *molestia de Buérger*.

Os *processos degenerativos arteriais*, tais como, a arterioesclerose, as lesões arteriais diabeticas e gotosas, cuja consideração deve ser feita com certa reserva, evoluem ulteriormente para as arterites.

As *oclusões funcionais* são condicionadas por espasmos vasculares, localizadas principalmente nos vasos das extremidades dos membros superiores e inferiores, havendo em geral uma distribuição simétrica, com uma evolução inicial muito fugaz, durando os espasmos alguns minutos, voltando depois tudo ao normal; mais tarde esses espasmos tornam-se irreversiveis, permanentes, levando a zona irrigada à gangrena, si uma terapêutica eficaz não vier a tempo; como tipo dessa especie de oclusão citamos o *mal de Reynaud*, ou gangrena simétrica das extremidades:

A consequencia de uma oclusão arterial é a falta de irrigação total ou parcial do territorio nutrido pelo vaso e o seu gráu de intensidade está em intima relação com o gráu da oclusão.

E' um fato estabelecido, que toda a oclusão de causa orgânica, leva superposto um certo gráu de oclusão funcional, variando a pro-

porção desta ultima com a forma de reagir do sistema nervoso de cada individuo diante dos diversos estímulos, e dessa maneira, explica-se o exito obtido em alguns pacientes com determinadas intervenções ou medicamentos e o fracasso das mesmas em outros.

A deficiência de irrigação arterial, constitue uma circunstância desfavoravel para o correto funcionamento do territorio afetado, e si bem que as pequenas deficiências originem transtornos funcionais, as mais avançadas podem produzir alterações orgânicas profundas dos tecidos, culminando pela mortificação dos mesmos, isto é, pela gangrena.

Si a oclusão de uma arteria principal de uma extremidade, se desenvolve lentamente, comprova-se em geral, como primeiro lugar, a frieza da zona afetada, logo atrofiás musculares e finalmente a gangrena, e o primeiro sinal que exterioriza essas alterações ao nivel das extremidades, é um transtorno da locomoção, de que já falamos, denominado *claudicação intermitente*. Si a oclusão for aguda e rapida, sobrevem uma paralisia e uma intensa dôr na extremidade afetada.

Quando à oclusão arterial acrescentam-se transtornos venosos e linfáticos, verifica-se a existência de congestão, edema e perturbações dos movimentos, com sensação de peso no membro correspondente. Essas alterações combinadas são as que se encontram no quadro da tromboangeite obliterante, descrito por Leo Buerger.

As enfermidades arteriais funcionais são transitorias, de tipo espasmodico, e condicionadas por desordens do controle vaso motor, devido a fatores multiplos de natureza quimica, física ou emotiva. Existem tambem espasmos arteriais que são aparentemente reflexos, no que diz respeito à sua origem, pois que são secundários a uma diversidade de lesões.

Dessas enfermidades funcionais, algumas são temporarias e outras são prolongadas, apresentando-se associadas a uma serie de modificações ao nivel da pele, dos ossos e das articulações, e originando-se assim, estados dolorosos que constituem uma regra na evolução de tais processos.

Os transtornos vasculares descritos, apresentam-se indistintamente nos membros superiores e inferiores, existindo porém diferenças na sua forma de exteriorização. Talvez devido à maior pressão sanguinea existente ao nivel das extremidades inferiores, ao maior uso e por conseguinte maior desgaste das mesmas, aparecem com mais frequencia, as lesões de tipo escleroso e os processos endoarteriticos, enquanto que ao nivel das extremidades superiores isso ocorre mais raramente, predominando as lesões espasmodicas. (9)

Nas oclusões arteriais, a cirurgia vascular tem sua indicação em um numero relativamente restrito de casos. Assim podemos retirar um embolo de uma arteria, e suturarmos a mesma, salvando-se desse modo a vitalidade do territorio irrigado ou mesmo a vida do paciente como no caso da embolia da arteria pulmonar.

Nos processos espasmodicos, v. g. molestia de Reynaud, bem como em certas circunstancias, nos processos de arterite e nos processos

degenerativos, molestia de Buerger, arterio-esclerose, podemos intervir sobre o vaso, interrompendo os estímulos nervosos que transitam pelo plexo nervoso simpático da adventícia arterial, provocando-se então uma vaso-dilatação no território correspondente, o que vai melhorar as condições circulatórias, deficientes pelo espasmo vascular ou pelo espessamento da parede arterial. Tal operação recebe o nome de *simpatectomia peri-arterial*.

Embolectomia: Como veremos mais tarde, pode haver em circunstâncias patológicas, a formação de um coágulo no interior de um vaso, preso à parede, constituindo o fenômeno o que denominamos de *trombose*, e recebendo o coágulo o nome de *trombo*.

Desse trombo pode destacar-se pequenos fragmentos, denominados *embolos*, os quais podem ocluir um vaso, arteria ou veia, produzindo uma *embolia*.

Tanto a embolia como a trombose arteriais, provocam uma deficiência circulatória completa (embolos) ou parcial, no território dependente do vaso, deficiência essa agravada, por reflexos vaso-constritores, que partem do ponto ocluído e vão provocar uma vaso-constricção intensa não só no território irrigado pela arteria obstruída, como também à distância, por exemplo, no membro do lado oposto.

O cirurgião pode intervir, retirando o embolo e restabelecendo a circulação, por meio da operação chamada *embolectomia*. Para isso, necessário é antes de mais nada, a localização exata do embolo; a seguir, sob anestesia local, expõe o vaso, isola-o de sua adventícia, faz a hemostasia provisória, incide longitudinalmente a parede, retira o embolo e executa a sutura vascular, observando todos aqueles princípios vistos por ocasião das ligaduras e das suturas arteriais.

Quando não for possível suturar o vaso, ou nos casos de trombose, nos quais a retirada do trombo pouco ou nada adiantaria, pois rapidamente formar-se-ia outro, devemos proceder a ressecção do segmento de arteria, entre duas ligaduras, a fim de, pelo menos termos a possibilidade do desenvolvimento de uma circulação colateral que poderá ser suficiente. Se ligarmos apenas a arteria, do ponto ocluído, partem os reflexos vaso-constritores de que falamos, impedindo a formação da circulação colateral.

A *arteria pulmonar* pode ser sede de uma embolia, conseqüente a embolos procedentes de trombozes venosas distantes, por ex. nas veias pelvicas, femurais, etc.; o embolo passando pelo coração direito, vai obstruir a arteria pulmonar, dando um quadro clínico agudo e dramático, quasi sempre terminando com a morte.

A *embolectomia da arteria pulmonar*, ou *operação de Trendelenburg*, foi proposta por esse autor em 1908; consiste na retirada do embolo da arteria pulmonar. De 1903 até 1923, foram feitas 20 tentativas, todas seguidas de êxito letal. De 1924 em diante apareceram os primeiros sucessos, tendo KIRCHNER salvado 8 pacientes de 100 que operou. (12) NYSTON cita 30 casos dos quais 13 sobreviveram. (26)

Operação: Estabelecido o diagnóstico, não deve ser perdido um unico segundo, pois que a morte pode ser instantanea ou sobrevir após 15' ou mais, sendo que em 50% dos casos sobrevivem depois desse praso, como afirma TENDELENBURG.

O paciente não deve ser retirado do leito. Nenhuma anestesia é necessaria, pois o doente fica inconsciente. Todo o material cirurgico deve estar pronto de antemão. O time deverá estar treinado de modo a executar a operação dentro do menor praso possivel.

Uma incisão para-esternal esquerda é traçada verticalmente, desde o manubrio até a 3.^a articulação condro-costal, e uma incisão transversa, perpendicular e à esquerda da 1.^a, deve seguir o 2.^o espaço inter-costal. As costelas 2.^a e 3.^a, são ressecadas, e a arteria mamaria interna ligada. A pleura é descolado do pericardio, que é aberto, sendo exposto o grande vaso obstruido. Todo esse tempo deve ser feito em menos de 5 minutos. Um tubo de borracha é passado por baixo da arteria, que é então tracionada ligeiramente para ser feita a hemostasia temporaria. Rapidamente a arteria é incisada, o embolo é extraido e parede fechada por uma sutura. A oclusão da aorta e da pulmonar, nunca deve durar mais que 40 a 45 segundos. Si numa primeira tentativa não for atingido o desideratum, o vaso deve ser descomprimido um pouco, e nova tentativa será então feita. (6)

Simpatectomia peri-arterial: *Definição:* A simpatectomia peri-arterial consiste na excisão da adventicia de uma arteria, numa extensão de alguns centimetros, de modo a eliminar o plexo nervoso simpatico que encerra e interromper as conexões dos centros de origem com os plexos perifericos.

Pode ser realizada em qualquer arteria de calibre grande, e leva o nome do vaso sobre o qual é feita.

Executa-se geralmente na femural, ao nivel ou abaixo do triangulo de Scarpa e na humeral; tambem pode ser executada nas arterias renais, hipogastricas e carotida.

O ponto da arteria, de escolha, deve ser o de mais facil acesso e o de situação tal, que a ligadura do vaso si necessario, prejudique o menos possivel o territorio irrigado.

Técnica: A arteria é exposta, sob anestesia local, segundo a técnica já vista atraz, sendo a seguir isolada dos tecidos circunvisinhos e 5 a 10 cms. de adventicia são cuidadosamente removidos, devendo o vaso ficar liso completamente.

Quando essa camada celulo-nervosa esgarçar, e tiver que ser retirada aos pedaços, deve-se derramar sobre a ferida sôro fisiológico aquecido a 37°, afim de se verificar onde existem fiapos flutuantes. A retirada da adventicia foi suficiente, quando a arteria se contrair após a excisão.

HUGO CAMERA, injetava algumas gotas de sôro fisiológico sob a adventicia, afim de levanta-la, e facilitar assim o descolamento.

Acidentes e complicações: E' relativamente pequeno e raro o numero dos accidentes e complicações decorrentes do s. p. a..

1) *Ferimentos da arteria* — Obriga a ligadura e a ressecção de um segmento de vaso; às vezes agrava a gangrena e tem efeito oposto ao almejado.

2) *Ruptura operatoria*: É sabido que uma arteria nutre-se internamente por imbebição sanguínea e do exterior pelos vasos da adventícia. Quando ha algum processo patológico, que impermeabilisa ou destroe a intima, um processo ateromatoso por exemplo, a parede arterial tem a sua nutrição deficiente, recebendo sangue somente por uma das vias, a externa, havendo consequentemente uma hipertrofia dos vasos da adventícia, que aparecem engurgitados, congestos. Si retirarmos essa adventícia, a parede nesse segmento fica desnutrida, necrosa-se e se rompe durante ou algumas horas após a intervenção.

3) *Perfuração secundaria*: Ocorre 8-10 dias após a operação, e é devida na maioria das vezes à infecção da ferida, outras vezes à necrose da parede por deficiencia de nutrição, como acabamos de ver.

4) *Trombose posoperatoria*: É muito rara; parece que nesses casos a trombose já existia, tendo a intervenção simplesmente agravado o processo.

5) *Produção de gangrena*: A simpatectomia é muitas vezes julgada responsavel pela agravação de uma gangrena, já existente. Indubitavelmente, um paciente com uma gangrena incipiente, a simpatectomia, apressa o aparecimento da linha de demarcação, pela vasoconstricção das primeiras horas. A peora é simplesmente aparente.

Efeitos fisiológicos: STRANDYN foi o primeiro a estudar os efeitos da simpatectomia peri-arterial no homem normal; procedeu a tal operação na arterial humeral e verificou a pressão arterial, a força muscular e a capilaroscopia, em ambos os lados, antes e depois da intervenção; antes da operação os resultados foram identicos, para ambos os lados. Após a intervenção, notou uma vaso constricção capilar no lado operado, uma diminuição de amplitude do pulso e uma redução da circulação; a pressão arterial não se modificou; 24 horas após, os capilares tornaram-se dilatados, aumentando a circulação no membro operado, o pulso tornou-se amplo, estado esse que perdurou um mês e meio.

Sensibilidade — Não está clara a ação da simpatectomia peri-arterial sobre a sensibilidade. Nos individuos que possuem uma afecção vascular ou nervosa, a simpatectomia peri-arterial aumenta a sensibilidade. Mas em individuos normais, parece diminuir. O problema enfim não está claro; estudos posteriores talvez resolvam a questão.

Atividade motora — A s. p. a. modifica certos estados de contractura e muitas vezes dá origem a um ligeiro hipertonus. Nos casos de lesão no n. facial, a retirada do ganglio simp. sup. faz voltar a motilidade das palpebras.

Pele — Observa-se aumento da sudorese, e às vezes, desaparecimento da pigmentação anormal, existente em pacientes sofredores de molestias vasculares.

Reflexos — Quasi sempre ha um aumento da vivacidade dos reflexos, principalmente nos pacientes que já os possuíam exagerados.

Sistema osseo — Observa-se uma rarefação ossea, consequente à hiperemia do periosteo, verificavel nos casos de simpatectomia periarterial. O peristosteo torna-se espessado, congesto e edematoso; no osso subjacente ha uma absorção de calcio, que tende a depositar no tecido circunvisinho hiperemiado. Nos casos de fratura, tal fato favorece a consolidação.

Reparação dos tecidos — Pela ação da s. p. a. os tecidos cicatrizam com muito maior rapidez, e os enxertos pegam em maior numero e com mais segurança. Isso parece ser devido ao efeito da rapida esterilização microbiana devido à hiperemia que ativa o crescimento dos tecidos; alem disso ha uma fixação local de mononucleares, elementos essenciais da reparação de uma ferida.

Infecções: A s. a. p. acelera a esterilização das feridas, agindo assim contra a infecção. Estudos experimentais foram feitos nesse sentido, sendo os resultados sempre acordes. Na tuberculose não parece haver ação benéfica.

Indicações: Antes de executarem uma s. p. a. devemos verificar o estado das arterias, ou melhor, da circulação dos membros, particularmente daquele sobre o qual a intervenção será feita. Para isso nos servimos de varios processos propedeuticos, com ou sem instrumental adequado.

Oscilometria — E' o metodo pelo qual se avalia a diastole de uma arteria, isto é, o quanto aumenta o seu diametro em cada sistole cardiaca. E' realizada por meio de *oscilometros*, cujo principio e mecanismo de funcionamento já é do conhecimento de todos. Quando se adapta o aparelho a um membro, a agulha vae registrando no inicio pequenas oscilações que vão aumentando, atingem a um maximo depois diminuem gradativamente. Ao valor da oscilação maxima denomina-se *indice oscilometrico*, e indica o maior diâmetro atingido pela arteria, na sistole ventricular. Numa arteria normal, de paredes distensiveis, o indice osciometrico varia de 1,5 a 3; numa arteria doente de paredes pouco distensiveis, ou mesmo rigidas, o indice oscilometrico é menor que 1 pode ser igual a 0.

As curvas oscilometrica, obtidas pela projeção em grafico dos valores dados pela oscilometria oferecem dados seguros sobre o estado arterial, dados esses passíveis de comparação em condições diversas.

Prova de Babinsky e Heitz — Serve para avaliar a *extensibilidade de uma arteria*, isto é, si ela é capaz de dilatar, após uma simpatectomia.

Consiste na prova oscilometrica feita antes e depois da imersão do membro em agua quente, a 40° mais ou menos. A diferença oscilometrica entre o grafico tirado antes da imersão e depois, representa a distensibilidade arterial.

Quando não existir tal diferença, isto é, quando a parede não se distender, devido a perda dessa propriedade, causada por um processo patológico, a s. p. a. fracassará si for feita, pois não haverá a vasodilatação esperada.

Os resultados da s. p. a. serão tanto mais brilhantes quanto mais precisas forem as indicações.

Indicações:

1) *Doenças vaso-motoras:*

Doença de Reynaud: Esta enfermidade é caracterizada por gangrenas simetricas das extremidades dos membros, devida a espasmos das arterias, sem haver lesão de sua parede; nesses casos a simpatectomia peri-arterial consititue um dos melhores tratamentos, quando feita de ambos os lados, embora quando feita de um lado só, melhore o lado oposto, melhora essa entretanto efemera.

A ramicectomia, secção dos ramos simpaticos, parece ser uma operação excessiva em relação aos resultados que se obtem com a s. p. a.. Moderadamente pensa-se ser a mol. de Reynaud uma doença geral, com manifestação predominante vaso-constritora periférica, atribuindo-se à supra-renal algum papel no fenomeno. LERICHE, num caso de Reynaud nos 4 membros fez uma suprarrenalectomia esquerda, com ótimos resultados, não superiores entretanto aos obtidos com a s. p. a..

Esclerodermia: Afeção da pele caracterizada por uma proliferação conjuntiva do derma, dando à pele um carater duro e grosseiro. No periodo inicial a s. p. a. age beneficamente, melhorando as condições pela vaso dilatação que produz. Nos casos definitivamente instalados, pouco ou nada adianta tal intervenção.

Edemas: Em certos edemas, agudos ou crônicos (que não o edema de Quinke), a simpatectomia peri-arterial os faz desaparecer rapidamente. Por exemplo, nos casos de traumatismo no dorso da mão horas depois aparece um edema que perdura por muito tempo, chegando até a incapacitar o individuo. Esse edema é devido a perturbações vaso-motoras duradouras, condicionadas pelo tranuma, perturbações essas que traz como consequencia um aumento do conetivo e dos liquidos intersticiais, resultando o edema. Uma s. p. a. nesses casos resolve o problema.

Elefantiasis: Em muitos casos de elefantiasis de jovens, sem causa explicavel, a s. p. a. melhora as condições, facilitando a operação de Kondoleon. Parece que os linfáticos possuem tambem um plexo simpatico peri-vascular, como as artérias. PLACINCIAM demonstrou experimentalmente, uma grande dilatação dos linfaticos do ouvido, após uma gangliectomia cervical superior.

2) Doenças arteriais:

Tromboangeite obliterante ou doença de LEO BUERGER. É uma molestia que afeta todo o sistema vascular, arterial e venoso, predominando naquele, principalmente nos membros inferiores, tendo seu substratum anatomo-patológico numa proliferação da intima e consequente obliteração da luz do vaso. A s. p. a. nesses casos, segundo LERICHE e outros, não dá resultado algum, visto que essa operação só colherá bons resultados diante de um sistema circulatório periférico intacto, pelo menos parcialmente, e a tromboangeite acomete não só os vasos de grande e medio calibre, mas também as arteriolas, não havendo assim possibilidade de estabelecimento de uma circulação arterial suficiente.

Arterioesclerose: Nestes casos, as arteriolas quasi sempre estão integras; a s. p. a. dá, então, bons resultados, alivia a dor, limita a gangrena e a amputação.

Processos degenerativos arteriais: Nos casos de arterite diabética, a s. p. a. dá muitas vezes bons resultados.

3) Fenômenos dolorosos:

A simpatectomia peri-arterial tem um efeito benéfico evidente sobre uma série de síndromes cuja maior manifestação é a dor, sendo isso devido, com certeza, à melhoria geral da circulação periférica, que produz modificações vasculares favoráveis ao nível dos corpúsculos sensitivos.

Causalgia: Dor num membro, após traumatismo, ou outros agentes morbidos, devido a compressões nervosas por cicatrizes ou pelo proprio processo patológico, ou devido à deficiência circulatória estabelecida. A s. p. a. nesses casos deve ser feita o mais alto possível, e ser a operação completada pela ressecção do neuroma si existir, ou de segmento arterial obliterado.

Neurite traumatica ascendente: Após um traumatismo insignificante, v. g. picada da polpa digital por um alfinete ou prego, interessando o tendão flexor, sobrevem uma dor que se propaga da polpa do dedo, à mão, ante-braço e braço, e mesmo ao membro do lado oposto. A palpação da região do plexo braquial é dolorosa. Nesses casos a simpatectomia peri-arterial não dá resultados garantidos, sendo mais eficiente a simpatectomia ganglionar cervical.

Nevralgia do trigemeo: Não dá bons resultados, sendo a operação ideal, a neurotomia retro-gasseriana. Outras vezes, obtem-se resultados satisfatórios, por meio da injeção de alcool na adventicia da arteria temporal superficial e da facial junto à borda da mandibula.

Dores no coto de amputação: Num coto de amputação podemos observar fenômenos dolorosos mais ou menos intensos e fenômenos troficos, com edema, ulcerações, etc., devidos a reflexos, que partem do coto, vão ao gânglio espinhal e, ou vão até a medula pelos ramos comunicantes, ou voltam à periferia pelo nervo mixto. No caso de chegarem até a medula, produzem no segmento correspondente uma congestão da leptomeninge, seguida de edema, dando em resultado,

sensações não só dolorosas, como sensações psíquicas desagradáveis, como por exemplo, o "pé-fantasma".

Quando tais perturbações forem de grau leve com predominância dos distúrbios vasculares, a s. p. a. dá bons resultados. Nos casos mais sérios, somente a ramicectomia posterior ou a cordotomia resolvem o problema.

Ulcerações crônicas independentes de lesão nervosa.

A s. p. a. estimula e apressa a cicatrização de uma ferida. Experimentalmente esse fato é provado, provocando-se ulcerações nas duas orelhas de um coelho, retirando-se num dos lados o 1.º ganglio simpático cervical. A ulcera experimental desse lado, cicatriza-se muito mais regular e rapidamente que a do lado oposto, onde não se havia interferido no simpático. A maioria das úlceras crônicas, curam-se muito mais rapidamente após a simpatectomia peri-arterial. Na noite do dia da operação, a ulcera já muda de cor; torna-se limpa do exsudato fibrinoso, perde os pontos amarelados, que recobrem o fundo, tornando-se esse mais nítido e avermelhado. Pelo 4.º dia a ferida recobre-se por um tecido de granulação, e o fundo daí por diante vai se tornando cada vez mais razo. O epitélio então avança e a ulcera se fecha.

Não é devido, a cicatrização mais rápida, unicamente à vaso-dilatação. Dois fenômenos se produzem: a) o fundo da ulcera consta de fibrina contendo grande número de microbios e polimorfonucleares degenerados. Após a s. p. a. a fibrina desaparece, sendo substituída no 4.º dia por um tecido de granulação, contendo leucocitos perfeitos, preponderantemente polimorfonucleares neutrofilos. Desse modo rapidamente a ulcera estereliza-se dando então a fixação dos mononucleares que tomam parte ativa na reparação; b) as úlceras crônicas são altamente infetadas. Como consequência da hiperemia, esses germes são rapidamente fagocitados, esterilizando-se a ferida do 4.º ao 13.º dia, cicatrizando-se daí por diante, pois é num terreno aséptico que a cicatrização se processa.

4) *Doenças musculares:*

Certas atrofia musculares consequentes a traumatismos, desaparecem após a simpatectomia peri-arterial, sendo mais seguros os resultados quanto mais localizados forem os processos.

A contratura de Volkmann, muitas vezes desaparece após a s. p. a. (18)

5) *Doenças dos ossos:*

No homem, a s. p. a. parece favorecer a formação do calo osseo. Em cães, nos quais se produziam fraturas, havia a formação de calo no fim de 10-15 dias no lado simpatectomizado, ao passo que no lado oposto, que servia de controle, não havia modificação. LERICHE empregou duas vezes a s. p. a. na ressecção da diafise dos ossos do antebraço, obtendo bons resultados. Nos casos de *consolidação demorada*, e *osteoporosis*, a s. p. a. foi utilizada com êxito por alguns AA.

6) *Doenças dos órgãos abdominais e pélvicos:*

Dos órgãos abdominais se tem feito a s. p. a. de arterias renais, nas *neofropatias dolorosas*.

Em certas dismenorréas, a s. p. a. da hipogastrica alivia os sintomas, e nas amenorréas às vezes faz voltar a menstruação. Essa operação é substituída, entretanto, com vantagens, pela ressecção do nervo presacro (operação de COTTE).

ECTASIAS

Aneurismas: Aneurisma é um saco pulsátil que contem sangue fluido ou coagulado, em conexão direta com uma arteria.

Podem ser devidos a traumatismos, *aneurisma traumatico* ou a um processo patológico da parede arterial, *aneurisma idiopatico* (sifilis, arterioesclerose).

As lesões patológicas da arteria produzem a substituição dos elementos nobres da parede por tecido conjuntivo, inelastico, qua vae cedendo pouco a pouco à pressão do sangue, dando em resultado um abaulamento da parede vascular sob a forma de um saco que faz corpo com o vaso. O tipo de aneurisma assim formado é o *aneurisma sacular*.

Outras vezes a parede cede de um modo uniforme, num determinado trecho da arteria, a qual, então, vae apresentar uma dilatação em forma de fuso, constituindo o *aneurisma fusiforme*.

Casos ha em que o sangue penetra numa solução de continuidade da intima, e se infiltra na camada media descolando-a, formando o *aneurisma dissecante*.

Os aneurismas, sacular, fusiforme ou dissecante, constituem os *aneurismas verdadeiros*.

Um traumatismo pode dar origem a *aneurismas falsos*, às vezes dificeis de serem distinguidos dos verdadeiros. O agente lesivo, rompe parcialmente a arteria num ponto; o sangue extravasa-se, e formase um hematoma; a hemorragia se detem; a periferia do hematoma se organiza, formando uma carapaça fibrosa e a parte central se desagra, comunica-se com a luz arterial, o sangue penetra no saco então formado; com o tempo o endotelio prolifera, reveste o interior do saco, completando-se assim a formação do falso aneurisma.

Outras vezes o trauma rompe a arteria e a veia homonima; formase um grande hematoma que limita a hemorragia, passando posteriormente pelas fases que descrevemos ha pouco, havendo, entretanto, aqui uma comunicação não só com a arteria como tambem com a veia, constituindo o que denominamos de *aneurisma arterio-venoso*. Poderá acontecer que cessada a hemorragia, o hematoma se reabsarve, havendo organização somente no ponto onde os dois vasos foram lesados, de modo que as suas paredes ficam em contacto comunicando-se entre si a luz arterial e a luz venosa (*fistula arterio-venosa*); com o tempo, devido à maior pressão do sangue na veia, no ponto onde os dois vasos se comunicam, a parede venosa vae cedendo, abau-

lando-se; as suas camadas reagem e se espessam pela proliferação do conetivo, constituindo uma *variz aneurismatica*, que é uma variedade de aneurisma arterio-venoso.

Tratamento dos aneurismas: Podemos classificar os processos cirurgico de tratamento dos neurismas, segundo BICKHAN, da seguinte forma:

Tratamento conser- vador ou antigo	{	Acumpunctura Filipunctura Filigalvanopunctura Ligadura															
Tratamento radical ou moderno	{	<table border="0" style="margin-left: 20px;"> <tr> <td>Aneurismotomia Aneurismectomia</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Endoaneurismorrafia</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Obliterativa Restauradora Reconstrutiva</td> </tr> <tr> <td>Ligadura intra-sacular</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Aneurismectomia seguida de</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Arteriorrafia lateral Arteriorragia termino- terminal</td> </tr> <tr> <td>Aneurismectomia seguida de anatomose arterio-venosa</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Aneurismectomia seguida de transplante</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Venoso Arterial</td> </tr> </table>	Aneurismotomia Aneurismectomia		Endoaneurismorrafia	{	Obliterativa Restauradora Reconstrutiva	Ligadura intra-sacular		Aneurismectomia seguida de	{	Arteriorrafia lateral Arteriorragia termino- terminal	Aneurismectomia seguida de anatomose arterio-venosa		Aneurismectomia seguida de transplante	{	Venoso Arterial
Aneurismotomia Aneurismectomia																	
Endoaneurismorrafia	{	Obliterativa Restauradora Reconstrutiva															
Ligadura intra-sacular																	
Aneurismectomia seguida de	{	Arteriorrafia lateral Arteriorragia termino- terminal															
Aneurismectomia seguida de anatomose arterio-venosa																	
Aneurismectomia seguida de transplante	{	Venoso Arterial															

Metodos conservadores:

Acumpunctura — O aneurisma pode ou não ser exposto cirurgicamente. A seguir introduz-se uma agulha no sacco aneurismatico, dentro do qual permanece de 24 a 48 horas, afim de causar a deposição de fibrina, e conseqüente obliteração do sacco.

Filipunctura — Fios metalicos (ouro, prata, aço inoxidavel) ou de linho, crina, etc., são introduzidos no interior do aneurisma, com a finalidade de provocar a coagulação intra-sacular.

Filigalvanopunctura — Um fio inoxidavel (prata ou platina) é introduzido no interior do sacco aneurismatico e ligado a um polo positivo de um gerador de corrente galvanica. Uma placa negativa é colocada nas proximidades do aneurisma; fazendo-se passar uma corrente de 70 miliamperes de intensidade, ha uma eletrolise, e a fibrina deposita-se rapidamente em torno do fio, aumentando em quantidade até a obliteração da cavidade sacular.

Ligaduras — Uma ligadura é colocada simplesmente à montante do aneurisma, proximo ao sacco ou longe do mesmo. Cirurgiões ha, que colocam a ligadura à jusante, nas mesmas condições acima, isto é, proximas ou afastadas da ectasia. Outros ligam a arteria acima e abaixo dos polos do aneurisma. Ha quem coloque um anel metalico à montante do aneurisma, comprimindo-o depois gradativamente até a oclusão completa da arteria, dando assim tempo para o desenvolvimento da circulação colateral.

Tratamento radical:

Aneurismotomia — O sacco aneurismatico é exposto, a arteria ligada acima e abaixo. O sacco é então incisado, os coagulos removidos. Si houver hemorragia pelo interior do aneurisma, devido às colaterais do mesmo, são elas ligadas por fora da face sacular, o que

será facilitado pela passagem de um estilete por dentro do saco. A seguir tampona-se a cavidade. Essa operação é pouco executada atualmente.

Aneurismectomia — Essa técnica é muito usada na Europa. A hemostasia preventiva é feita com garrote ou com pinça arterial. Isola-se o saco, pinçam-se as colaterais, liga-se o tronco arterial acima e abaixo da ectasia e resaca-se o aneurisma.

Endoaneurismorrafia de Matas — Idealizada por Matas, consiste esse processo na sutura intra-sacular do aneurisma.

Pode ser *abliterativa*, *restauradora* ou *reconstrutiva*.

Endoaneurismorrafia obliterativa — Oblitera-se a artéria por meio de varios planos de sutura, feitas por dentro do saco aneurismático, tendo-se sempre o cuidado de juxtapor o endotelio não só da porção permeavel como também do aneurisma.

Indicações: Essa operação está indicada nos aneurismas fusiformes cujo contorno arterial desaparece ao nivel das extremidades polares

Os aneurismas, cujas paredes são séde de processos patológicos, tais como ateromasia, degeneração calcarea, bem como nos casos de aderencias espessas perivasculares, não é indicado qualquer manipulação plastica da parede.

Endoaneurismorrafia restauradora — Consiste na abertura do saco aneurismático, e sutura das bordas do orificio de comunicação com a artéria, sem ocluir a sua luz. A seguir a parede sacular é aproximada uma da outra, pela face endotelial, de modo a ocluir a luz sacular.

Indicações: É o metodo ideal para todos os aneurismas saciformes, nos quais existe uma comunicação nitida entre o saco e a artéria de onde provem.

Endoaneurismorrafia reconstrutiva — Também chamada *aneurismoplastia*, essa técnica reconstrói a luz arterial através o saco aberto, plasmando a parede que falta, suturando internamente a parede sacular em torno de um tubo de borracha que é retirado antes da terminação da sutura. O restante saco é ocluido por um ou mais planos de sutura, aproximando as suas faces internas.

Indicações: Está indicada nos aneurismas fusiformes, cujas paredes conservam ainda a elasticidade.

1) A cicatrização tem lugar entre as superficies endoteliais do saco.

Processo de escolha: Está na dependencia da circulação colateral existente; si esta for suficiente, a técnica obliterativa se impõe; caso contrario, ou não se operará o individuo, ou recorrer-se-á a um processo plastico, visto que a obliteração da artéria traria como consequencia uma gangrena no territorio correspondente.

Princípios gerais de técnica na endoaneurismorrafia:

- 2) As suturas devem ser firmes nas paredes saculares.
- 3) O excesso de parede sacular deve ser ressecado.
- 4) As estruturas peri-saculares não devem ser lesadas mais que o necessario, para não perturbar a nutrição do saco.
- 5) Deve ser mantida uma firme pressão sobre o aneurisma, afim de coaptar o melhor possível as suas paredes.
- 6) No caso dos membros, estes devem ser mantidos elevados e aquecidos, afim de se favorecer a circulação.

Ligadura intrasacular: Aberto o saco, com o auxilio de uma sonda colocada na luz arterial, passa-se uma ligadura à montante e outra a jusante do orificio de comunicação entre o aneurisma e a arteria.

Aneurismectomia seguida de arteriorrafia lateral: Retira-se o saco e sutura-se lateralmente a arteria.

Aneurismectomia seguida de arteriorrafia termino-terminal: Resseca-se o saco, e sutura-se o côto arterial proximal ao distal. Está indicado unicamente nos aneurismas pequenos, cuja perda de substância pela sua exêrese, não obriga a um estiramento do vaso após a sutura.

Aneurismectomia seguida de anastomose arterio-venosa: Resseca-se o saco, e sutura-se o côto arterial proximal ao distal de uma veia vizinha, seccionada a propósito. Ligam-se os côtos restantes.

Aneurismectomia seguida de transplante venoso: Ressecando o aneurisma restabelece-se a continuidade arterial, por meio de um segmento de veia da proximidade. (3)

Aneurismectomia seguida de transplante arterial: Quasi impraticavel essa técnica.

PROCESSOS VENOSOS

Como para as artérias, os processos patológicos das veias, passíveis de terapêutica cirurgica, podem ser classificados em: ferimentos, oclusões e ectasias.

Vejamos, rapidamente, cada um deles principalmente os de maior interesse pratico.

Ferimentos das veias: Com excepção dos grandes troncos, cavas, porta, femurais, subclavias, os ferimentos das veias não trazem maior perigo no tocante a vitalidade tissular, sendo a sua terapêutica destinada unicamente a coibir a hemorragia. A rêde venosa é ampla e as comunicações dos troncos importantes com outras veias são muito numerosas, sendo facil e rapido o estabelecimento de uma circulação colateral.

Quando volumosa, e o ferimento pequeno, a parede nesse ponto pode ser pinçada e ligada simplesmente. Quando o ferimento for mais extenso, a veia pode ser suturada, seguindo-se os mesmos principios descrito para as artérias. As suturas termino-terminais venosas, nos casos de secção completa têm pouca probabilidade de ser eficientes, em vista da pouca espessura da parede venosa, o que a torna

incapaz de suportar as pressões internas bem como as trações, sendo mais segura a ligadura.

Oclusões: Os processos oclusivos venosos, mais frequentes são devidos à *trombose*, à *embolia* e à *compressões*.

Trombose: Trombose é a coagulação sanguínea intra-vascular no organismo vivo.

Os principais fatores que concorrem para o seu estabelecimento são:

- 1 — diminuição da velocidade sanguínea;
- 2 — modificações da composição do sangue;
- 3 — alterações da parede vascular.

Com a diminuição da velocidade sanguínea aumenta a *força de atração da parede vascular*, e devemos assinalar que na periferia da massa sanguínea circulante predominam os leucócitos e os trombócitos, que desempenham um papel importante na coagulação.

As modificações da composição química do sangue dão origem a uma maior *viscosidade* e a uma maior aglutinabilidade dos trombócitos, cuja atração pela parede vascular torna-se desse modo muito facilitada. Além disso, a *acidificação* do sangue reduz o *potencial elétrico* das plaquetas, avisinando-as de seu ponto iso-elétrico. Esses trombócitos possuem uma carga eletro-negativa, e por isso repelem-se continuamente, mantendo uma completa independência uns dos outros; porém ao se descarregarem atingem o seu ponto isoelétrico, e cessa a sua mútua ação repulsiva.

Além disso, a modificação da composição sanguínea dá lugar a um aumento correlativo das *globulinas* e do *fibrinogênio* que favorecem a descarga elétrica dos trombócitos, como se observa nos estados infecciosos, apressando a eritro-sedimentação.

Cada um dos dois primeiros fatores, isoladamente ou juntos, são incapazes de produzir a trombose, para o que é necessário o 3.º fator, isto é, a lesão da parede vascular, que além de produzir tromboquinase favorece a força de atração sobre plaquetas.

Existem três *tipos de trombose*: a *vermelha*, por coagulação; a *branca*, por aglutinação e a *hialina*, que se observa nas infecções, nas intoxicações e nas queimaduras. No organismo humano, as tromboses são geralmente mixtas.

Mecanismo de produção: Numa primeira fase, ou *fase proliferativa de Vaquez*, o endotélio vascular é sede de um processo descamativo, que altera a integridade da túnica interna, e os leucócitos e trombócitos que transcorrem em grande número pela periferia da massa sanguínea circulante são atraídos por quimiotaxia positiva a esse ponto da parede vascular alterada. Aí se desagregam, pondo em liberdade a *trombokina* que vai provocar a coagulação do sangue, sendo o coágulo depositado, denominado *coágulo branco* ou primitivo, muito resistente e aderente à parede vascular. Dado à pequena superfície que ocupa, não chega a ocluir o conduto vascular, porém em seguida a esse coágulo, acrescenta-se por aposição, um *coágulo secundário*,

vermelho, que vai crescendo em todos os sentidos, até ocluir completamente a luz.

O coágulo vermelho, a princípio friável, é com o tempo invadido por células endoteliais, que o fragmentam em pequenas porções. Essas células multiplicam-se, constituindo-se verdadeiros vasos de neoformação que se anastomosam com os vasos neoformados ao nível das tunicas sub-endotelial e media, colocando-se assim em comunicação com os vasa-vasorum. A partir desse momento o coágulo fixa-se à parede, organiza-se até a sua completa transformação fibrosa.

Às vezes os vasos neoformados permitem uma passagem de sangue de uma a outra extremidade da luz, constituindo o que chamamos de *recanalização do trombo*. O suprimento sanguíneo assim obtido é sempre insuficiente para o perfeito funcionamento da zona correspondente.

Todos esses conhecimentos expostos, tem importância na cirurgia vascular, porque é pela trombose que se dá a reparação numa solução de continuidade vascular ou a obliteração definitiva de um vaso ligado.

A cirurgia nas tromboses, principalmente quando venosas e devidas a uma flebite, limita-se à ligadura da veia adiante da progressão do processo, com a finalidade de impedir a propagação do mesmo para regiões mais perigosas, ou o desgarre de embolias perigosas.

É o que fazemos quando ligamos a jugular nos casos de trombose do seio lateral, e quando ligamos a veia angular, nos casos de infecção no lábio superior, em face do perigo de desgarre de um embolo que vá ocluir um vaso pulmonar, ou da propagação da infecção ou destaque de embolos micóticos, que iriam ocluir ou infectar o seio cavernoso.

Quando um trombo oclue uma arteria, deve essa ser ressecada no segmento ocluido, a fim de evitar os reflexos vaso motores já de todos conhecidos.

Após operações ginecológicas ou nas vias urinarias, a trombose sobrevem com relativa frequência, sendo localizada nos vasos pelvicos e femurais, sendo uma das principais causas de embolias e infartos pulmonares. (9)

Embolias e compressões venosas: Carecem de importância cirurgica, visto sua terapêutica estar fora do alcance do cirurgião, pois que as embolias venosas mais frequentes vão a pequena circulação, ocluindo a arteria pulmonar ou ramos, e as compressões são tratadas por outra cirurgia que não a vascular propriamente dita.

Ectasias venosas: Sob o título de ectasias venosas, compreendemos o estudo das *varizes*, do *varicocele* e das *hemorroides*. Trataremos com detalhe apenas das varizes, devendo as duas últimas afecções ser tratadas de modo especial em ocasião oportuna.

VARIZES:

Definição: A aspição, que se atribue à função cardiaca e respiratoria como fator de progressão do sangue nas veias, é afirmada

por uns, e negada por outros, parecendo mesmo pouco ou nada influir no retorno venoso dos membros, onde o sangue tem que lutar contra a ação da gravidade.

A circulação do sangue nas veias, é auxiliada grandemente pelo *mecanismo valvular*, mais evidente nos membros inferiores, que garante o fluxo venoso impedindo o seu retorno. Quando tal mecanismo está deficiente, o sangue reflue, estaciona, as veias dilatam-se, tornam-se tortuosas e espessas, constituindo o que denominamos de *varizes*.

Nas *veias profundas*, isto é, sub-aponevroticas, tal dilatação não se verifica, porque estão rodeadas por musculos, estruturas resistentes, que além de reforçarem as suas paredes, auxiliam pela contração e tonicidade, a progressão do sangue. As *veias superficiais*, isto é, as situadas por sobre a aponevrose, estão envolvidas por um tecido pouco resistente, o celular sub-cutaneo, que não oferece apoio às suas paredes, permitindo a sua dilatação, desde que aumente a pressão venosa, consequente a uma deficiência valvular.

Nos membros inferiores, as varizes se localizam no territorio venoso da safena, seja da safena magna ou interna, seja da safena externa.

Etiologia: Quanto à etiologia, podemos dividir as varizes em: *varizes idiopaticas* e *varizes post-flebites*.

As *varizes idiopaticas*, sobrevêm sem uma causa determinada, sem ter havido antes uma infecção que a possa explicar, existindo, entretanto, varios fatores que concorrem para a sua produção, dentre os quais mencionaremos:

1) *fator hereditario* — Sabe-se bem que ha familias, cujos componentes, com raras excepções possuem varizes dos membros inferiores. Isso parece ser devido a uma certa labilidade vascular venosa, congenita. Não só observam-se nesses individuos varizes, como tambem outros tipos de ectasias venosas, tais como hemorroides, e varicoceles.

2) *Condições que aumentam a tensão abdominal.*

3) *Posição ortostatica prolongada.*

Esses dois fatores refletem diretamente na pressão venosa dos membros, principalmente no territorio da safena nos casos de insuficiencia valvular.

DEL BET, seccionou a safena de um varicoso e colocou um manometro na extremidade proximal, ligando a distal; mandando o paciente ficar em diversas posições, constatou as seguintes pressões na safena:

Decubito	14- 16 mm. Hg.
Sentado	20 " "
De pé	40 " "
De pé (esforço)	90-130 " "
De pé (grande esforço)	200 " "

4) *Prenhez* — Alguns autores acham que a prenhez é causa de variz, por aumentar a pressão intra-abdominal. Entretanto, ha varizes que aparecem em gestantes, no 2.º ou 3.º mês, quando ainda pequeno é o volume do utero; outros pensam que a prenhez aumenta o fluxo venoso da veia cava, pela congestão dos vasos pelvicos, que ocorre na gravidez.

Nas *varizes post-flebitis*, existe sempre um comemorativo infeccioso nas veias do membro afetado, isto é, havia anteriormente uma flebite, superficial, ou profunda, propagada ou não até o confluente safeno femural.

Não está definitivamente resolvida a questão, si a insuficiencia valvular é consequencia da lesão inflamatória da valvula ou si a lesão do vaso o levou a dilatação e consequentemente insuficiencia valvular.

Anatomia: Todo o sistema venoso da safena está provido de valvulas, localizadas logo abaixo de desembocadura dos afluentes, os quais por sua vez também possuem valvulas junto ao orificio de afluencia. As veias comunicantes têm as suas valvulas orientadas de modo a dirigir o sangue para as veias profundas, quer na região da coxa, quer na perna. No pé as veias orientam o sangue da profundidade para a superficie, e as comunicantes podem ser praticamente consideradas como desprovidas de valvulas. Numa secção transversal ao nivel da valvula, a veia apresenta-se sob a forma de uma elipse, observando-se as cuspides valvulares como duas linhas paralelas, no sentido do maior eixo.

Cada cuspide possui uma *face de contato* e uma *face parietal*, que olha para a parede vascular e forma com ela o *seio valvular*. Nota-se também uma borda livre e outra de inserção, sendo a parede venosa em relação a esta, mais espessa que nos outros pontos, constituindo uma especie de contraforte, chamado *contraforte comissural*. A parede venosa corresponde ao seio valvular é um pouco mais fina nos outros pontos.

A *cuspile* é composta de tecido colageno, tecido muscular e tecido elástico.

O tecido colagena é mais denso na base, escasseiando-se a medida que se progride para a borda livre. O tecido muscular é encontrado no 1/3 basal da cuspide e continua com a musculatura parietal da veia. O tecido elastico fica na superficie de contato, formando uma membrana continua sob o endotelio, que reveste toda a valva.

Valvulas das veias varicosas:

Distinguímos nesse particular, dois grupos:

1.º) *Valvulas das varizes idiopaticas e post-flebiticas sem comprometimento local da safena.*

Na zona comissural das cuspides vae processando-se um alargamento da parede venosa; a camada elastica rompe-se em varios pontos, a parede se vae distendendo e se abaulando para fóra, como si fóra aneurisma; as cuspides vão se afastando uma da outra nas suas bordas juxta comissurais. A parede venosa em correspondência ao sinus vae

se espessando. Ha uma reação fibroelastica e muscular lisa no sentido de hiperplasia, proliferando esses elementos por entre os espaços deixados pelas fibras elasticas rompidas. A veia nesse ponto se vae tornando de calibre maior; as cuspides então não se adoçam mais, estabelecendo-se a insuficiencia.

2.º) *Valvulas nas varizes post-flebite com antecedentes de flebite da safena.*

Nesses casos, as valvulas sofrem um processo inflamatório, quer de trombose, quer de inflamação apenas. Ha uma destruição das cuspides, desorganização do endotelio e do seu arcabouço e consequente esclerose cicatricial. Não raro a valvula fica adossada à parede venosa, revestida ou melhor, recoberta pelo endotelio neoformado. (10)

Diagnóstico: Antes da escolha do processo a ser adotada no tratamento da afecção em estudo, devemos fazer o diagnóstico no tocante a tres questões:

1) Si ha insuficiencia da safena, isto é, da valvula ostial junto à desembocadura safeno-femural, mais comumente insuficiente nos casos de varizes, ou das outras situadas no seu trajeto.

2) Si ha insuficiencia das comunicantes.

3) Si ha permeabilidade ou não das veias profundas.

Para tanto, lançamos mãos de varias provas, das quais mencionaremos as mais importantes.

a) *Sistema venoso da safena:*

1) *Prova de Trendelenburg:* Coloca-se o paciente em decubito dorsal; eleva-se o membro a 45º com o plano do leito, espera-se que as veias se esvasiem e passa-se um garrote na raiz da coxa, de modo a comprimir somente os vasos superficiais. Coloca-se o paciente de pé e observa-se a região varicosada:

“Si as varizes se encherem num tempo maior de 30 segundos, dizemos que ha insuficiencia da valvula ostial da safena”.

Isto porque o sangue que enchia a veia mantendo-a dilatada, provinha da femural através da valvula insuficiente da safena; o garrote fazendo as vezes de valvula, impedindo o refluxo venoso, não permitiu que as varizes aparecessem, enchendo-se esses vasos lentamente (prazo maior de 30”) pelo fluxo sanguineo superficial.

“Si o enchimento occurrem em menos de 30” dizemos que ha insuficiencia de comunicantes”.

Porque a veia só poderá se encher rapidamente, ou pelo refluxo através a crossa da safena, ou pelo refluxo através as comunicantes; como aquela está ocluida pelo garrote o refluxo se processa pelas comunicantes.

2) *Contra prova de Trendelenburg:* Repete-se a mesma manobra, porem logo que o paciente fique de pé, retira-se o garrote.

“Si houver um enchimento brusco ou rapido, a valvula ostial estava insuficiente”.

Retirado o obstaculo, o sangue refluiu e encheu a veia.

“Si o enchimento fôr lento, tempó maior de 30”, a valvula está suficiente”.

Retirado o obstaculo artificial permaneceu com eficiencia, o natural, impedindo o refluxo.

Tanto a prova, como a tronprova de Trendelenburg podem ser feitas com o garrote abaixo do joelho, afim de se explorar a safena externa.

Prova de Corrêa Neto: Faz-se a mesma manobra descrita para a contra-prova anterior; ao ser retirado o garrote aplica-se o estetoscopio na região da crossa da safena; si houver refluxo, ouvir-se-á um sopro rude continuo de curta duração.

Prova de Antonio Moreira: O paciente em decubito dórsal, com o mebro afetado a 45° acima do leito. Manda-se que seja executado um esforço abdominal como tossir; no caso de haver insuficiência da safena, nota-se uma dilatação da veia em cada movimento.

Prova da percussão: Coloca-se o paciente de pé, e palpa-se a raiz da coxa, na altura da fossa ovalis; percute-se a seguir o trajeto da safena; si o observador sentir contra-choque na mão proximal, é “provavel” que haja insuficiência valvular.

Contra-prova: Palpa-se agora o trajeto de veia e percute-se na altura da fossa ovalis; si a mão perceber o contra-choque, conclue-se que ha insuficiência valvular, pois nos casos normais isso não se observa. (21)

b) *Veias comunicantes:*

1) Já vimos, que tanto a prova, como a contra-prova de Trendelenburg nos pode dar informações da suficiência ou não das comunicantes, podendo as mesmas ser localizadas, colocando-se o garrote em varios niveis.

2) *Prova do exercicio muscular:* Paciente de pé; coloca-se o garrote. Manda-se que sejam dados alguns passos, ou que sejam elevados os calcanhares do solo varias vezes.

“Si houver esvasiamento das veias, as comunicantes estão suficientes; caso contrario, elas estão com o seu sistema valvular alterado”.

O sangue das veias superficiais vão para as profundas pelas contrações musculares e não refluem por causa do obstaculo oferecido pelas valvulas.

c) *Sistema venoso profundo:*

A unica prova para determinar a suficiência ou não das veias profundas, consiste em se colocar uma atadura apertada desde a ponta dos pés até um pouco acima do joelho, mandando-se, a seguir, o paciente andar.

“Si houver logo dôr forte no membrò, conclue-se que o sistema profundo está ocluido”.

As veias superficiais eram vivariantes; obstruidas pela atadura, e estando impermeaveis as veias profundas o sangue não encontrou via de retorno, provocando a dôr.

Tratamento cirurgico: O tratamento das varizes pode ser conservador ou cirurgico. O tratamento conservador é realizado por meio de injeções esclerosantes feitas nas veias ectasiadas, com o fim de provocar uma reação inflamatória química da parede valvular com consequente trombose e obliteração do vaso. Não nos interessa no momento essa técnica.

Varios processos cirurgicos existem para o tratamento das varizes variando a sua indicação de acordo com o tipo de insuficiência valvular presente, como o estado de permeabilidade ou não das veias profundas, e com o grau das complicações, v. g. ulcera, flebite, etc.

Vejam as técnicas mais correntes:

1) *Safenectomia:* Consiste na resecção da safena, desde a sua desembocadura na femural até uns 10-12 cms. de extensão.

Está indicada nos casos de insuficiência valvular do ostium dessa veia.

Técnica: Sob anestesia local traça-se uma incisão vertical, na face interna da raiz da coxa, partindo de um ponto situado a 2,5 cms. para fóra e a 1,5 cm. para baixo da espinha do pubis, extendendo-se nuns 10-12 cms.

Expõe-se a safena, secciona-se o vaso na porção mais distal permitida pela incisão, e diseca-se a veia para cima, ligando-se as colaterais e medida que aparecerem, até expor a femural, reconhecível pela coloração mais esbranquiçada e direção de sua parede nesse ponto; liga-se então o crossa safena bem junto à femural. Nesse tempo devemos ter o cuidado de não deixar coto de safena, pois que sua cavidade seria ponto ótimo para a formação de um trombo prejudicial.

Si não ressecarmos a safena até a desembocadura, a operação está fadada ao fracasso, pois a circulação poderá restabelecer-se pelas colaterais, tegumentares abdominais, pudendas, gluteas e outra, cujo ponto de afluencia está bem proximo á femural.

A ferida é a seguir fechada com agrafes, devendo-se ter o cuidado de fazer um curativo compressivo por meio de saquinhos de areia, colocados na raiz da coxa, destinados a impedir a linforragia, resultante de lesão dos linfaticos abundantes na região.

2) *Safenectomia e ressecção das varizes:* Está indicada nos casos de insuficiência da safena mais insuficiência das comunicantes.

A dilatação varicosa se inicia e é mais volumosas no ponto correspondente uma comunicante insuficiente retirando-se as veias varicosadas, eliminamos a comunicante correspondente.

A anestesia mais indicada é a raquidiana ou a peridural.

Técnica: Executa-se a safenectomia como foi descrita.

Incisa-se a pele na região do plexo varicoso e resseca-se o mesmo em toda a sua extensão, ligando-se as comunicantes.

Aproxima-se a pele com agrafes.

3) *Safenectomia e ressecção total subcutânea da safena* — (Babcok).

Está indicada quando ha insuficiência valvular da safena e comunicantes insuficientes no seu trajeto.

Técnica: Executa-se a incisão da safenectomia e expoe-se a veia.

Incisa-se depois a pele, ao nivel do 1/3 inferior da face interna da coxa, ou da perna, transversalmente em relação ao eixo da veia.

Isola-se o vaso, liga-se a porção distal; secciona-se logo acima e introduz-se na luz da veia um estilete apropriado até a incisão da raiz da coxa; liga-se a veia por cima do estilete junto á sua pequena oliva de apoio. Secciona-se a veia nesse ponto, entre a ligadura e uma pinça colocada logo acima, e puxa-se a vareta pela extremidade que ficou na incisão inferior; a veia se inverte e é desse modo extrirpada. Não ha hemorragia posoperatoria porque as comunicantes se obliteram por colapso e retração das paredes.

Procede-se á safenectomia, e fecham-se as incisões cutâneas.

4) *Safenectomia e injeção esclerosamente:* Executa-se a safenectomia, e pelo coto distal da veia, injeta-se o liquido esclerosante.

5) *Ligadura percutânea:* Liga-se a safena através um ponto de sêda passado com agulha curva, sem incidir a pele.

6) *Ligaduras diretas no trajeto da safena:* Por meio de pequenas incisões, perpendiculares ao eixo do vaso, diseca-se a veia em 4 ou 5 pontos de seu trajeto e coloca-se ai uma ligadura.

7) *Discisão:* (Klapp) — Por meio de um tenotomo, através uma unica incisão, cortam-se as veias subcutaneamente, em varios pontos.

8) *Secção circular e espiral da pele, subcutâneo e apronevross* (Moreschi e Kindfleish).

PROCESSOS MIXTOS

Processos patológicos arterio-venosos:

Dizem respeito não só ás arterias como tambem ás veias.

Sob esse titulo vamos estudar resumidamente:

- a) as comunicações arterio-venosas;
- b) os aneurismas arterio-venosos;
- c) os tumores vasculares.

Comunicações arterio-venosas: Tambem chamadas *fistulas arterio-venosas* resultam de um ferimento da artéria e da veia ao mesmo tempo. O paciente pode vir a falecer imediatamente por anemia cerebral e miocardia, não só devido à perda sanguinea local como tambem devido ao grande desvio de massa sanguinea do sistema arterial para o venoso.

O modo de formação de tais fistulas vasculares já foi exposto quando tratamos dos aneurismas.

A comunicação arterio-venosa destrói o circuito normal do sangue, isto é, coração — artéria — capilar — veia — coração, encurtando-o para coração — artéria — veia — coração. Há exclusão do sistema capilar e conseqüentemente, baixa da resistência periférica; a pressão sistólica então cae, e a frequência dos batimentos cardíacos aumenta compensadamente.

As comunicações arterio-venosas menores que 3-4 mms. pouco ou quasi nada influem no estado circulatório geral; porém as maiores, isto é, as de 5-15 mms. produzem o que há pouco referimos no tocante à frequência do pulso e à pressão arterial.

Nas fistulas arterio-venosas, a compressão digital no ponto de comunicação eleva imediatamente a pressão sanguínea e diminui a frequência do pulso. A retirada da compressão provoca novamente a queda da pressão e um aumento de frequência do pulso.

Esses fatos são devidos:

a) A eliminação da fistula força todo o sangue a passar pelos capilares excluídos, aumentando assim a resistência periférica.

a) A eliminação da fistula acarreta um aumento da massa sanguínea, pois que, em vista da presença da comunicação arterio-venosa, para compensar a queda da pressão, há um aumento vicariante da massa sanguínea que faz a Mx. voltar ao normal. Fechada a fistula, há uma sobrecarga circulatória e esse excesso de sangue até então desaparecido torna-se evidente, aumentando a pressão e fazendo cair o pulso, pela excitação reflexa do vago, ocasionada pela distensão excessiva da crossa da aorta.

Como conseqüência das comunicações arterio-venosas há uma hipertrofia progressiva do coração, podendo posteriormente instalar-se um quadro de assistolia.

No local da fistula arterio-venosa, há geralmente a formação de um aneurisma arterio-venoso, pelo mecanismo já conhecido.

Tais comunicações são mais comumente observadas, na raiz da coxa, no pescoço e na cavidade craneana. Aqui devido à lesão da carótida interna no seio cavernoso, conseqüente a fraturas craneanas que atingem o esfenoide. Há formação do chamado *exoftalmo pulsátil*, edema da conjuntiva e ptose palpebral.

Tratamento: Imediato, compressão localizada para controlar a hemorragia. O torniquete é prejudicial porque favorece as paralisias, a gangrena e a infecção.

A intervenção cirúrgica consiste na oclusão da comunicação entre os dois vasos e não deve ser feita imediatamente e sim protelada, porque: 1) às vezes as fistulas são pequenas, não dão perturbações e curam-se espontaneamente; 2) com o tempo desenvolve-se a circulação colateral que suprirá o membro se necessária a ligadura dos vasos sobre os quais se opera.

A operação consiste na exposição da comunicação, e separação dos dois vasos, seguidos de sutura de suas paredes.

Pode-se também adotar a técnica de Matas, que aborda a fistula abrindo a veia, e fechando a comunicação por meio de uma sutura como a vista por ocasião da endoaneurismorrafia. Em seguida a veia é ligada.

Quando a fistula é bem individualizada, a sua simples ligadura é suficiente para a cura da afecção.

Após essa operação o paciente deverá permanecer em repouso absoluto, por causa da sobrecarga circulatória que sobrevem, havendo perigo da instalação de uma descompensação cardíaca.

O exoftalmo pulsátil é tratado inicialmente por repouso absoluto e posteriormente por ligadura da carotida interna ou da comum. A ligadura desses vasos, pode acarretar isquemia cerebral com conseqüente hemiplegia do lado oposto. Por isso a ligadura deve ser provisória; si no prazo de uma hora nada aparecer, ou si instalada, desaparecer nesse tempo, far-se-á a ligadura definitiva; caso contrario a circulação deverá ser restabelecida.

Aneurismas arterio-venosos: São aneurismas cuja cavidade está em comunicação com uma artéria e uma veia. Na maioria das vezes têm origem num traumatismo.

O tratamento cirúrgico indicado é a endoaneurismorrafia de Matas, cuja técnica já descrevemos.

Tumores vasculares: São os chamados angiomas. Podem ser *capilares, arteriais* ou *venosos*.

Os angiomas capilares dizem mais respeito à cirurgia plástica.

Sempre que possível o tumor deve ser extirpado completamente, após previa hemostasia preventiva definitiva ou temporaria. Quando isso não for factível, os vasos devem ser ligados à medida que forem aparecendo, devendo o tumor ser extirpado no sentido da circulação arterial.

Quando não se puder extirpar o tumor, deve-se recorrer às ligaduras em massa, atravez o tumor, empregando-se pontos largos, que abrangem uma determinada porção de tecido neoplásico.

Cirurgiões ha que empregam injeções no tumor, de soluções de *sublimado* ou de *alcool*; foram usadas durante muito tempo, injeções de *cloreto de sodio a 30%* ou injeções de *agua fervendo*.

Para os tumores venosos, o critério é o mesmo; pode-se empregar o metodo de Payr, que consiste na introdução de pequenas lâminas de magnesio, em forma de cunha, no parenquima tumoral, mediante pequenas incisões cutâneas, que são a seguir suturadas.

O Mg. é absorvido no fim de algum tempo, despreendendo H₂ nascente, que parece ter alguma ação benéfica em relação ao neoplasma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASCHOFF — Tratado de Anatomia Patologica, vol. II, 1934.
- 2 — BEST & TAYLOR — Physiological Basis of Medical Practice, 1937.
- 3 — BICKHAM — Operative Surgery, vol. II, 1928.
- 4 — BOSCH ARAÑA — Técnica Quirúrgica Sincronizada, vol. I, 1937.
- 5 — CHIARUGI — Anatomia dell'Uomo, vol. II, 1924.
- 6 — CHRISTOPHER — Textbook of Surgery, 1938.
- 7 — CLARK, E. L. & CLARK, E. R. — Microscopic observations on extra-endothelial cells of living mammalian vessels.
Am. J. Anat. 66: 1-49, jan. 1940.
- 8 — CLARK, E. R. & CLARK, E. — I. Adventitial cells of blood capillaries. II. The relation of "Rouget cells" to capillary contractility.
Am. J. Anat. 35: 235 e 265, 1925.
- 9 — DI CIÓ — Enfermedades de las arterias perifericas, 1941.
- 10 — EDWARDS, J. E. & EDWARDS, E. A. — Saphenous valves in varicose veins.
Am. Heart J. 19: 338-51, 1940.
- 11 — HAEDO, F. A. — Sympathetic innervation of extremities; periarterial sympathectomy in vasomotor disturbances and method of surgical therapy of arteriovenous aneurysms; cases.
Arch. Urug. Med. Cir. Esp. 16: 419-36, maio 1940.
- 12 — HERTZMAÑ, A. B. & DILLON, J. B. — Reaction of large and small arteries in man to vasoconstrictor stimuli.
Am. J. Physiol. 130: 56-62, julho 1940.
- 13 — KIRSCHNER, M. — Tratado de Técnica Operatória Geral, vol. I, 1935.
- 14 — LEGER, L. & NICHOLAS, E. — Syndrome of sinusal hyperreflectivity, following ligation of external carotid.
Presse Méd. 48: 554-56, maio-junho 1940.
- 15 — LERICHE, R. — Arterectomy in therapy of secondary hemorrhages in infected wounds.
Presse Méd. 48: 1.039, dez. 1940.
- 16 — LERICHE, R. — Disturbances due to ligation; methods of prevention and therapy.
Presse Méd. 48: 41-44, jan. 1940.
- 17 — LERICHE, R. — Hemostasis in operations for aneurysm and hematoma of root of thigh and iliac fossa; two useful procedures for safe operation.
Presse Méd. 48: 715-6, set. 1940.
- 18 — LERICHE, R. — Nelson's Surgery, vol. III, 1937.
- 19 — LERICHE, R. — Resection of aortico-iliac junction with bilateral lumbar sympathectomy, for arteritic aortic thrombosis; syndrome of terminal aortic obliteration by arteritis.
Presse Méd. 48: 601-4, julho 1940.
- 20 — LERICHE, R. & WERQUIN, M. G. — Effects of ligation on vasomotor system.
Lancet, 2: 296-7, set. 1940.
- 21 — MCGALLIC & HIERDALE — J. A. M. A. 115: 2, 1940.
- 22 — MENEZES, I. DE — Pathogenesis of cavernous thrombosis after inflammatory processes of face; percutaneous ligation of angular vein.
O Hospital, 16: 899-905, dez. 1939.
- 23 — NONIDEZ, J. F. — Studies on innervation of heart; afferent nerve endings in large arteries and veins.
Am. J. Anat. 68: 151-89, março 1941.
- 24 — OTTOLENGHI — Técnica Quirúrgica, vol. I, 1935.
- 25 — PEÑA, C. — Aneurysms and their therapy, with report of case.
Cir. y Ciruj. 7: 397-407, set.-out. 1939.

- 26 — ROWLANDS & TURNER — The Operations of Surgery, vol. I, 1937.
- 27 — SELDON, T. H. — Saphenous regional block for ligation of external saphenous vein.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 16: 287-88, abril 1941.
Correcção, maio 1941.
- 28 — SINGER, A. & BUCLING R. — Peripheral vascular surgery.
Am. J. Surg. 55 (3): 520-6, março 1942.
- 29 — SMITH, L. A. & ALLEN, E. V. — Circulation rate of blood flow; physiologic studies and relation to postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 16: 53-6, jan. 1941.
- 30 — SUÍJE, P. & SAUTTES, J. — Popliteal wounds followed by secondary amputation; need for immediate operation; 3 cases.
Presse Méd. 48: 652-54, ag. 1940.



ESTADOS ANÊMICOS
ANEMIA PALUSTRE
CLOROSE
DESNUTRIÇÃO

Hemotonine

Metilarsinato de ferro e sódio
+ glicerofosfato de estriçnina



Gengivas doentes?

“PYORRHON”

Dá saúde ás gengivas, porque
é remédio e... é dentifricio


INSTITUTO PINHEIROS

 RUA TEODORO SAMPAIO N.º 1860
 (Esquina de Fradique Coutinho)
 CAIXA POSTAL, 951
 SÃO PAULO

 BACTERIOLOGIA
 IMUNOLOGIA-QUÍMICA
 SERVIÇO ANTIRRABICO

Direção dos Drs. EDUARDO VAZ e MARIO PEREIRA

END. TELEGR. LUZITA Telefones 82121 e 82122

Panteina
Pinheiros
 ANTI-INFECCIOSO

*heterobacterioterapia
 por lise parcial de cocos,
 difteróides,
 capsulados.*



Panteina

Panteina

Panteina

*Gripe, pneumonia,
 infecções da
 garganta,
 estados septicêmicos.*

*infecções
 em
 geral.*

*1-2 ampólas por dia,
 a juízo clínico,
 em injeção subcutânea.*

Para criança - Caixa de 3 ampólas de 1 c.c.
 Para adulto - Caixa de 3 ampólas de 2 c.c.