**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA E ANATOMIA**

LEANDRO AUGUSTO GARDENGHI

**HEMODINÂMICA VENOSA DE MEMBROS INFERIORES
EM MULHERES DURANTE A GESTAÇÃO E APÓS O
PARTO**

RIBEIRÃO PRETO

2016

LEANDRO AUGUSTO GARDENGHI

**HEMODINÂMICA VENOSA DE MEMBROS INFERIORES
EM MULHERES DURANTE A GESTAÇÃO E APÓS O
PARTO**

Tese de doutorado apresentada à
Faculdade de Medicina de Ribeirão
Preto da Universidade de São Paulo,
para obtenção de título de **Doutor**
em Ciências Médicas no Programa
de Clínica Cirúrgica.

Orientador: **Prof. Dr. Carlos Eli Piccinato**

**RIBEIRÃO PRETO
2016**

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo, pesquisa, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Gardenghi, Leandro Augusto

Hemodinâmica venosa de membros inferiores em mulheres durante a gestação e após o parto. Ribeirão Preto, 2016.

129 p.: il. ; 30cm

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

Orientador: Piccinato, Carlos Eli.

1. Gravidez. 2. Varizes. 3. Membros Inferiores. 4. Pletismografia a ar. 5. Ultrassonografia dúplex. 6. Hemodinâmica

FOLHA DE APROVAÇÃO

Leandro Augusto Gardenghi

Hemodinâmica venosa de membros inferiores em mulheres durante a gestação e após o parto

Tese de doutorado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção de título de **Doutor** em Ciências Médicas, no Programa de Clínica Cirúrgica.

Orientador: **Prof. Dr. Carlos Eli Piccinato**

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

DEDICATÓRIA

A Deus, pelo dom da vida;

À minha esposa Simone, já doutora, pelo incentivo e paciência.

Ao meu filho Aquiles, pelas horas que deixei de estar com ele.

Aos meus pais, Osvaldo e Eliza, pelo amor, orientação e fé, que me ajudam a vencer os obstáculos da vida.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Prof. Dr. Carlos Elí Píccinato, pelo incentivo a este trabalho científico, na função de orientador e amigo, e pelo exemplo de profissional que me norteia nesse caminho.

Ao Dr. Néi Rodrigues Alves Dezottí, pelo apoio e amizade na orientação deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

A realização de um projeto de pesquisa como este só foi possível com o apoio de vários colaboradores.

Às gestantes que se dispuseram a colaborar com esta pesquisa.

À Tânia, Laucéa e Juliana pelo apoio técnico.

Ao Dr. Marcelo Bellini Dalio, pelo apoio na revisão do artigo científico para publicação.

Ao Dr. Thiago Adriano Silva Guimarães e demais profissionais do Laboratório Vascular.

“A tarefa não é tanto ver aquilo que ninguém viu, mas pensar o que ninguém ainda pensou sobre aquilo que todo mundo vê.”

(Arthur Schopenhauer)

“Os que se encantam com a prática sem a ciência são como os tímoneiros que entram no navio sem timão nem bússola, nunca tendo certeza do seu destino”.

(Leonardo da Vinci)

A ciência nunca resolve um problema sem criar pelo menos outros dez”.

(George Bernard Shaw)

RESUMO

GARDENGHI, L. A. **HEMODINÂMICA VENOSA DE MEMBROS INFERIORES EM MULHERES DURANTE A GESTAÇÃO E APÓS O PARTO.** 2016. 129 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2016.

Contexto: Existem controvérsias na literatura médica sobre potenciais alterações da hemodinâmica venosa dos membros inferiores durante a gravidez. **Objetivo:** Estudar a drenagem venosa em membros inferiores e suas alterações na gestação (1º, 2º e 3º trimestres) e pós-parto mediante Mapeamento Dúplex (MD) das veias profundas e superficiais e a Pletismografia a Ar (PGA). **População:** Foram recrutadas vinte mulheres primigestas, sem doença venosa prévia, junto aos Núcleos de Saúde da Família ligados ao Centro de Saúde Escola da FMRP-USP. **Métodos:** O estudo hemodinâmico venoso nos membros inferiores foi realizado empregando-se dois métodos não invasivos: o MD e a PGA. Foram registrados os diâmetros e os refluxos das principais veias (femoral comum, femoral, poplítea, safena magna e parva) dos membros inferiores por meio do MD. Foram avaliados pela PGA: o índice de enchimento venoso (IEV), a fração de ejeção (FE), a fração de volume residual (FVR) e o esvaziamento venoso (OF-outflow). Todos os registros foram obtidos em 3 diferentes períodos da gestação e no pós-parto. Os dados foram estatisticamente analisados e considerou-se $p \leq 0,05$. **Resultados:** Houve aumento do diâmetro venoso no território da femoral comum e da safena magna infravalvar bilateralmente, nos 2º e 3º trimestres. Na PGA, registrou-se diminuição da FVR bilateral, elevação do IEV à direita e aumento do OF bilateral no decorrer da gestação. Observou-se edema em 4 (15%) gestantes no segundo trimestre e 11 (55%) no terceiro trimestre. Quanto ao refluxo, documentou-se um caso no 2º trimestre no território da safena magna supra-avalvar esquerda (5%) e mais dois casos no 3º trimestre (15%), sendo uma no território da safena magna infravalvar esquerda e outra gestante com refluxo nos territórios de safena magna infravalvar e safena parva esquerdas. Após o parto, houve regressão de todas essas alterações anatômicas e hemodinâmicas da drenagem venosa dos membros inferiores. **Conclusão:** Apesar do aumento significativo dos diâmetros das veias femorais comuns e safenas magnas infravalvares bilateralmente, diminuição da FVR bilateral, elevação do IEV à direita, aumento do OF durante a gestação, todas essas alterações retornaram aos parâmetros anatômicos e hemodinâmicos venosos iniciais, após o parto.

Palavras chave: Gravidez. Varizes. Membros Inferiores. Pletismografia a ar. Ultrasonografia dúplex. Hemodinâmica

ABSTRACT

GARDENGHI, L. A. **VENOUS LOWER LIMB HEMODYNAMICS DURING PREGNANCY AND PUERPERIUM.** 2016. 129 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2016.

Background: The relation between pregnancy and venous reflux is still misunderstood and some authors question if pregnancy is the main cause of venous reflux and venous disease. **Objective:** analyze venous hemodynamics in healthy primigravidae during the first, second and third trimester of pregnancy and in the puerperium. **Methods:** prospective study with 20 primigravidae evaluated in the first, second and third trimester of pregnancy and postpartum. Duplex scan evaluated venous diameters and reflux; air plethysmography evaluated venous filling index (VFI), ejection fraction (EF), residual volume fraction (RVF), outflow fraction (OF) in both limbs. OF in the right limb while the patient was in left lateral decubitus position was also evaluated. **Results:** During pregnancy, there was bilateral increase in venous diameters in common femoral and infravalvar great saphenous veins; occurrence of reflux in the left surpravalvar great saphenous vein in one patient (5%) in the second trimester; and occurrence of reflux more other two patents (15%) in the third trimester: one in the left infravalvar great saphenous vein, and other in the left popliteal and small saphenous vein. All these alterations observed during pregnancy disappeared after delivery. VFI decreased after delivery in the left limb, but increased progressively in the right limb, returning to basal level after delivery; EF did not change; RVF decreased during pregnancy, mainly in left limb, and returned to basal level after delivery; OF increased during pregnancy and returned to basal levels after delivery; OF in left lateral decubitus did not change. **Conclusion:** pregnancy caused a diameter increase in bilateral common femoral and great saphenous veins, unilateral right increase in VFI, bilateral decrease in the RVF and bilateral increase in OF. All these parameters returned to initial status after delivery.

Keywords: Pregnancy. Veins. Lower extremity. Hemodynamics. Ultrasonography. Plethysmography.

LISTA DE ABREVIATURAS e SÍMBOLOS

A	Aorta
AE	Átrio esquerdo
CEAP	Classificação Clínica Etiológica Anatômica e Patológica de varizes dos membros inferiores
CVP	Compartimento venoso profundo
CVS	Compartimento venoso superficial
DLE	Decúbito lateral esquerdo
DP	Desvio padrão
FE	Fração de ejeção
FVR	Fração de volume residual
HC FMRP USP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
IEV	Índice de enchimento venoso
IMC	Índice de massa corpórea
JSF	Junção safeno femoral
Kg	Quilograma
LSV	Leito de saída venoso
M ²	Metro quadrado
MD	Mapeamento dúplex
mL	Mililitro
ml/s	Mililitros por segundo
mmHg	Milímetros de mercúrio
OF	Outflow-(Esvaziamento)
PGA	Pletismografia a ar
PVA	Pressão venosa ambulatorial
TEV	Tempo de enchimento venoso
VE	Volume ejetado
VE esq.	Ventrículo esquerdo
VF	Volume final
VR	Volume residual
VRe	Volume de reenchimento
VRmin	Volume residual mínimo
vs	Versus
VV	Volume venoso funcional

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Pressões arterial e venosa com o indivíduo na posição ereta. Caso o coração seja usado como ponto de referência zero para as medições de pressão, a pressão em qualquer ponto de circulação representa a soma da pressão dinâmica gerada pelo coração com a pressão hidrostática exercida pela coluna de sangue, entre o local da medição e o ponto de referência zero (BROWSE et al., 2001, p. 48)32
- Figura 2.** Quando uma veia entra em colapso, seu corte transversal tem a forma de um “haltere”. À medida que se distende, torna-se elíptica e por fim assume uma configuração circular. A resistência ao fluxo fica ligeiramente menor, à medida que a veia transforma-se de uma elipse num círculo. (BROWSE et al., 2001, p. 48).....33
- Figura 3.** Curva de pressão-volume das veias do membro inferior. Entre os pontos A e B, o aumento de volume de 0,5 mL/100 mL de tecido eleva a pressão em 4 mmHg. Entre os pontos C e D, a mesma alteração de volume provoca uma elevação da pressão de 50 mmHg. (BROWSE et al., 2001, p. 49)33
- Figura 4.** Nomenclatura da válvula. A, seio; B, borda superior da cúspide; C, borda fixa da cúspide; D, cornos; E, cúspide; F, crista; G, comissura (Redesenhada segundo Franklin (BROWSE, 1982) ...35
- Figura 5.** Resistência à tensão das cúspides valvares e segmentos longitudinal e transversal da veia femoral humana (ACKROYD, 1985).....36
- Figura 6.** Representação esquemática das áreas sujeitas às alterações passivas (geralmente compressão externa) e ativas (em geral, reflexos venomotores constritores), do volume venoso, (Adaptada segundo Shepherd (SHEPHERD; VANHOUTTE, 1975))38
- Figura 7.** Reflexos que controlam o tono, a resistência e a capacidade dos três principais tipos de veias. (Adaptada segundo Shepherd, PHLEBOLOGIE, 1984, 1:25).....41
- Figura 8.** Anatomia funcional das veias do membro inferior. As setas indicam a direção normal do fluxo sanguíneo. Durante o exercício, a pressão das veias superficiais diminuem 80%. (BROWSE et al., 2001, p. 53).....42
- Figura 9.** Posição das válvulas e algumas variações comuns das veias comunicantes. (Redesenhada segundo PINER, 1956.).....44
- Figura 10.** Variações dos trajetos percorridos pelas veias que conectam os sistemas venosos superficial e profundo. (Adaptada segundo STOLIC, 1981).....45

- Figura 11.** Comparação entre o lado esquerdo do coração e a bomba da panturrilha. AE, átrio esquerdo; VE esq., ventrículo esquerdo; A, aorta; CVS, compartimento venoso superficial; CVP, compartimento venoso profundo (bomba muscular); LSV, leito de saída venoso. Continuando a analogia: insuficiência mitral = incompetência da veia comunicante; insuficiência miocárdica = fraqueza dos músculos da panturrilha; insuficiência aórtica = incompetência das válvulas das veias profundas do trato de saída; estenose aórtica = obstrução da veia profunda da via de escoamento. (BROWSE et al., 2001, p. 55).....47
- Figura 12.** Alterações da pressão venosa do pé durante o exercício de elevação do calcanhar. No membro normal, a pressão diminui em 60 a 80% e, depois do exercício, demora 15 a 25 segundos para voltar ao nível de repouso. (BROWSE et al., 2001, p. 56)...49
- Figura 13.** Obstrução do leito de escoamento. A trombose da veia profunda causa dilatação a montante das veias da câmara contrátil e insuficiência secundária das veias comunicantes, já que essas veias tornam-se parte da via de escoamento colateral. Durante o exercício, a pressão venosa do pé diminui ligeiramente ou até mesmo aumenta. (BROWSE et al., 2001, p. 57).....54
- Figura 14.** Insuficiência do fluxo de escoamento, (a) A bomba da panturrilha consegue compensar a insuficiência venosa profunda pura (via de escoamento), aumentando seu débito, (b) Caso a dilatação das veias dentro da bomba afete as veias comunicantes, a bomba começa a falhar e a pressão venosa do pé diminui em apenas 10 a 20% durante o exercício (BROWSE et al., 2001, p. 58)55
- Figura 15.** Insuficiência da veia comunicante. A insuficiência das veias dentro da bomba, que costuma se desenvolver após a trombose venosa profunda, às vezes das próprias veias comunicantes, leva à dilatação e insuficiência dessas veias, permitindo assim o refluxo do sangue para dentro do compartimento superficial, durante a contração dos músculos da panturrilha. Dilatação e incompetência valvular das veias comunicantes também podem ocorrer como parte da diátese das veias varicosas. As setas indicam a direção do fluxo sanguíneo. Durante o exercício, a pressão venosa do pé diminui entre 10 a 50%. (BROWSE et al., 2001, p. 59).....56
- Figura 16.** A insuficiência venosa superficial permite que o sangue reflua e desça pelas veias superficiais; porém, desde que as veias comunicantes estejam competentes, a bomba da panturrilha geralmente consegue dar conta da carga adicional e reduzir a pressão venosa do pé em 40 a 70%, durante o exercício. Por esse motivo, as veias varicosas superficiais simples são uma causa rara de úlcera venosa (BROWSE et al., 2001, p. 59)57

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femural comum direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,02$; Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,03$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p < 0,001$)78
- Gráfico 2.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femural comum esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Terceiro Trimestre vs Primeiro Trimestre $p = 0,001$; Terceiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,01$; Terceiro Trimestre vs Pós Parto $p < 0,001$; Segundo Trimestre vs Pós Parto $p = 0,02$).79
- Gráfico 3.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femoral direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....80
- Gráfico 4.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femoral esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....81
- Gráfico 5.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia poplítea direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....82
- Gráfico 6.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia poplítea esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....83
- Gráfico 7.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna direita supraavulvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto84
- Gráfico 8.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna esquerda supraavulvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....85
- Gráfico 9.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna direita infraavulvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,04$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p = 0,009$).....86
- Gráfico 10.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna esquerda infraavulvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Pós Parto vs Primeiro Trimestre $p = 0,04$; Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p = 0,002$)87
- Gráfico 11.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena parva direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto88
- Gráfico 12.** Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena parva esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto89

Gráfico 13. Fração de volume residual no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro trimestre vs Terceiro trimestre $p = 0,05$).....	90
Gráfico 14. Fração de volume residual no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,05$).....	91
Gráfico 15. Fração de ejeção no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....	92
Gráfico 16. Fração de ejeção no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto.....	93
Gráfico 17. Índice de enchimento venoso no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,04$).....	94
Gráfico 18. Índice de enchimento venoso no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Pós Parto $p = 0,03$; Terceiro Trimestre vs Pós Parto $p = 0,02$) ...	95
Gráfico 19. Outflow (OF) no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Pós Parto vs Primeiro Trimestre $p < 0,001$; Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,001$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p < 0,001$; Terceiro Trimestre vs Primeiro Trimestre $p = 0,009$)	96
Gráfico 20. Medidas de OF no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,03$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,01$; Pós Parto vs Segundo Trimestre $p < 0,001$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p = 0,001$).....	97
Gráfico 21. Medidas de outflow no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto, em decúbito lateral esquerdo.....	98
Gráfico 22. Comparação entre as médias de OF entre os lados direito e esquerdo avaliados nos diferentes períodos gestacionais e pós-parto.....	99

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	19
2. ESTADO DA ARTE.....	22
2.1. Anatomia do sistema venoso dos membros inferiores.....	22
2.1.1. Sistema venoso superficial.....	22
2.1.2. Sistema venoso profundo	26
2.1.3. Veias dos pés.....	30
2.2. Fisiologia e anatomia funcional.....	31
2.2.1. Pressão venosa.....	31
2.2.2. Válvulas.....	34
2.2.3. Fluxo de sangue venoso.....	37
2.2.4. Tono venoso.....	38
2.2.5. Anatomia funcional venosa do membro inferior.....	41
2.2.6. Fisiologia da bomba da panturrilha.....	46
2.2.7. Respiração	50
2.2.8. Causas da falência contrátil da panturrilha	51
2.2.9. Insuficiência da veia comunicante	55
2.2.10. Insuficiência da veia superficial	56
2.2.11. Sistema Venoso e Gravidez.....	57
3. OBJETIVO GERAL.....	65
3.1. Objetivos específicos	65
4. POPULAÇÃO E MÉTODOS	68
4.1. Recrutamento de Gestantes e Comitê de Ética.....	68
4.2. Critérios de inclusão e exclusão	69
4.3. Exame clínico.....	69
4.3.1. Inspeção.....	70
4.3.2. Palpação.....	70
4.3.3. Percussão	71
4.3.4. Ausculta	71
4.4. Mapeamento Dúplex (MD)	71
4.5. Pletismografia a Ar (PGA).....	73
4.6. Análise Estatística.....	76
5. RESULTADOS	78
5.1. Análise de variações dos diâmetros venosos.....	78
5.2. Pletismografia a ar	90
5.2.1. Fração de volume residual direita.....	90
5.2.2. Fração de volume residual esquerda	91
5.2.3. Fração de ejeção direita.....	92
5.2.4. Fração de ejeção esquerda	93
5.2.5. Índice de enchimento venoso direito.....	94
5.2.6. Índice de enchimento venoso esquerdo	95
5.2.7. <i>Outflow</i> direito	96
5.2.8. <i>Outflow</i> esquerdo	97
5.3. <i>Outflow</i> do membro inferior direito em decúbito lateral esquerdo.....	98
5.4. Refluxos venosos.....	99

5.5. Edema.....	100
6. DISCUSSÃO	102
7. CONCLUSÃO.....	110
REFERÊNCIAS.....	112
APÊNDICES.....	124
ANEXOS	127

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Varizes dos membros inferiores constituem uma das doenças mais comuns do ser humano. Estima-se a prevalência na população adulta brasileira ao redor de 35%, predominando na mulher numa proporção 3:1 em relação ao homem (MAFFEI et. al., 1986).

Muitos autores acreditam que a hereditariedade tem o maior papel em determinados indivíduos pela condição genética ou predisposição adquirida em desenvolver veias varicosas. Porém, o grau de participação destes fatores etiológicos propostos no desenvolvimento das varizes é difícil de se estabelecer (MAFFEI et al., 1986; CORNU et al., 1994).

A gravidez é um fator de risco comumente citado no aparecimento de uma variedade de alterações, incluindo telangectasias, púrpuras e varizes de membros inferiores (STVRTINOVA et. al., 1991; SADICK, 1992; SKUDDER; FARRINGTON, 1993; CALLAM, 1994).

Causas potenciais de varizes de membros inferiores desencadeadas pela gravidez incluem o aumento da pressão venosa secundário ao aumento do volume venoso neste período, levando à distensão das paredes dos vasos e estase venosa; bem como os efeitos mecânicos do útero gravídico comprimindo os vasos ilíacos e veia cava e as alterações da distensibilidade da parede venosa mediadas pelos níveis elevados de estrógeno e progesterona (OUZOUNIAN; ELKAYAM, 2012; GOULART et al., 2013).

Até hoje, não se conseguiu demonstrar o desenvolvimento de refluxo em veias profundas dos membros inferiores em gestantes (CORDTS, GAWLEY; 1996) e persiste a dúvida de que a gestação seria causa de refluxo venoso valvular e subsequentes varizes (BOIVIN; CORNU-THENARD; CHARPAK, 2000).

Do ponto de vista fisiopatológico, o refluxo venoso, superficial ou profundo, ocasiona aumento nos níveis pressóricos venosos, podendo

agravar as manifestações clínicas da insuficiência venosa, como dor e edema de membros inferiores (SPAREY et al., 1999).

Dentre os métodos complementares que avaliam a hemodinâmica venosa, encontram-se a pletismografia a ar (PGA), que permite uma avaliação quantitativa da doença venosa e a ultrassonografia associada ao efeito Doppler ou Mapeamento Dúplex (MD), que traz uma visão anatômica e hemodinâmica do sistema venoso analisado (HOARE; ROYLE, 1984).

O MD foi proposto como método padrão para diagnóstico do refluxo venoso e demonstração da anatomia em casos de doença venosa dos membros inferiores. Este exame de imagem se destaca pela sua importância na avaliação do sistema venoso profundo e superficial dos membros inferiores (HOARE; ROYLE, 1984). Apresenta ainda alta sensibilidade e especificidade, quando comparado com a flebografia e a PGA, localizando os locais de incompetência venosa (EVANGELISTA, 2002).

A PGA fornece informações funcionais sobre a hemodinâmica venosa global. Além da análise de refluxo venoso, a PGA também avalia a função da bomba muscular da panturrilha (COMEROTA, 1995).

Utilizando-se destas ferramentas, PGA e MD, objetiva-se investigar o comportamento da hemodinâmica venosa e dos diâmetros dos principais troncos venosos dos membros inferiores de mulheres grávidas, sem doença venosa prévia, durante o período gestacional e após o parto. Espera-se que este trabalho possa contribuir no esclarecimento de dúvidas sobre a hemodinâmica, potenciais alterações do diâmetro e surgimento de refluxo no sistema venoso dos membros inferiores no período gestacional e no pós-parto.

2. ESTADO DA ARTE

2. ESTADO DA ARTE

2.1. Anatomia do sistema venoso dos membros inferiores

A drenagem venosa dos membros inferiores é feita pelo sistema venoso superficial e profundo. As veias dos dois sistemas são providas de válvulas em toda extensão.

2.1.1. Sistema venoso superficial

O sistema venoso superficial da perna é constituído pelas veias safenas magna e parva e suas tributárias.

2.1.1.1. Veia safena magna

A veia safena magna é formada pela união das veias procedentes do lado interno da planta do pé com as veias dorsais mediais. A safena magna corre para cima, à frente do maléolo interno, margeando a extensão da face ântero-medial do membro inferior, inclinando-se gradativamente para trás, até passar por trás dos côndilos internos da tíbia e do fêmur. Ela é acompanhada pelo ramo safeno do nervo femoral, que pode sofrer avulsão, caso seja feita fleboextração abaixo do joelho. Na coxa, a veia safena magna descreve uma leve curva até sua junção com a veia femoral, cerca de dois dedos de largura (3 cm) para baixo e para fora do tubérculo pubiano, na fossa oval. Pouco antes de entrar na fossa, essa veia se une às veias ilíaca circunflexa superficial, epigástrica inferior superficial, pudenda externa superficial e, ocasionalmente, à veia pudenda interna profunda,

ainda que essa geralmente drene diretamente na veia femoral comum, juntamente com até sete outras veias inominadas superficiais (HACH, 1976). A veia safena magna recebe várias tributárias em seu trajeto ao longo da perna. As veias superficiais mediais, procedentes da planta, comunicam-se com ela próximo da sua origem anatômica, enquanto que a veia do arco posterior comunica-se com sua face posterior na porção superior da perna.

A veia do arco posterior é importante porque está conectada ao sistema venoso profundo, através de pelo menos duas ou três importantes veias comunicantes na parte interna do tornozelo. Deve-se observar que a fleboextração da veia safena magna do tornozelo para cima não provoca avulsão dessas veias comunicantes. A veia tibial superficial anterior une-se à veia safena magna, quase no mesmo nível que a veia do arco posterior. Duas grandes veias tributárias unem-se à safena magna na coxa. Essas tributárias são provavelmente mais conhecidas como veias superficiais póstero-medial e ântero-lateral da coxa. A veia póstero-medial geralmente se origina de uma confluência de veias da margem póstero-medial e face posterior da coxa. Em muitos casos, essa veia comunica-se com a parte superior da veia parva pouco antes que essa veia penetre na aponeurose profunda. Ela circunda a face interna da coxa, à medida que sobe, e termina unindo-se à parte superior da veia safena magna. A veia superficial ântero-lateral da coxa estende-se da face interna do joelho, obliquamente, através da face anterior da coxa, até se unir com a veia safena magna, geralmente logo abaixo da sua terminação, mas, às vezes, até 15 cm abaixo da fossa oval.

É possível que as veias superficiais da coxa, tanto as mediais quanto as laterais, sejam muito grossas e confundidas, na cirurgia, com a veia safena magna. Há muitas variações anatômicas na região da fossa oval, onde a veia safena magna une-se à veia femoral comum, consistindo principalmente na entrada direta de uma ou mais tributárias da safena magna na veia femoral comum (DASELER; ANSON; REIMANN, 1946). Essas variações serão reconhecidas durante a cirurgia se a junção safeno-femoral for adequadamente exposta. A frequência relatada da duplicação ou reduplicação da veia safena magna varia entre 1 e 27% (MAY; NISSI, 1959;

HAEGGER, 1977). Há duas variações raras e importantes, sob o ponto de vista clínico, na terminação da veia safena magna: uma é a terminação baixa, na qual a veia safena une-se à veia femoral 3 a 5 cm abaixo do ligamento inguinal, com as veias pudenda externa e epigástrica superficial unindo-se no ponto mais alto que o habitual (BEVAN; GREEN; STAMMERS, 1956); e outra é uma terminação alta, na qual a veia safena magna termina numa veia dos tecidos subcutâneos da parede abdominal (SIEGIBAUER, 1944).

2.1.1.2. Veia safena parva

A veia safena parva começa na margem externa do pé, por trás do maléolo externo, como uma continuação do arco venoso dorsal (HOLINSHEAD, 1982). Acima do maléolo, a safena parva une-se a uma veia comunicante, que pode ser importante quando houver úlceras nessa área. Essa veia comunica-se com a veia poplítea, entre as cabeças do músculo gastrocnêmio. A safena parva geralmente se une à face posterior da veia poplítea, numa posição lateral ao nervo tibial. A duplicação da veia safena parva, em contraste com a da veia safena magna, é extremamente rara (0,25%) (KOSINSKI, 1926). Cerca de 60% de todas as veias safenas parvas unem-se à veia poplítea na fossa poplítea, dentro dos limites de 8 cm da articulação do joelho; 20% comunicam-se com a veia safena magna pelas veias superficiais póstero-medial ou antero-lateral da coxa, em níveis variáveis desse segmento do membro inferior; os casos restantes unem-se à veia femoral, à veia femoral profunda ou mesmo às tributárias das veias ilíacas internas (MULLARKY, 1965; LANGMAN, 1981).

2.1.1.3. Veias comunicantes ou perfurantes

Os sistemas venosos superficial e profundo da extremidade inferior estão separados por fâscias e comunicam-se pelas veias

comunicantes, que possuem válvulas que conduzem o sangue do sistema venoso superficial para o profundo. Essas veias comunicantes, às vezes, são denominadas veias perfurantes, já que perfuram a fáscia profunda. As veias comunicantes também têm sido subdivididas em diretas (isto é, ligando uma veia superficial diretamente a outra profunda) ou indiretas, quando a conexão for efetuada por uma ou mais sinusóides nos músculos (LÊ DEUTU, 1867). Essa classificação é um tanto artificial, mas as veias comunicantes diretas geralmente têm uma posição mais constante, são maiores e mais importantes, sob o ponto de vista hemodinâmico, do que as veias indiretas.

As veias comunicantes maiores formam as terminações das veias safenas magna e parva, onde se unem ao sistema venoso profundo, porém constituem apenas parte de um sistema de mais de 100 veias em cada perna, que comunicam as veias superficiais com as profundas. As veias comunicantes do pé permitem que o sangue circule nas duas direções.

Na porção inferior da perna, existem veias comunicantes mediais e laterais. Do lado medial, há uma veia comunicante logo abaixo do maléolo interno e três ou quatro acima do maléolo posterior à tibia. As veias comunicantes mediais da perna, conhecidas geralmente como veias de Cockett, conectam a veia do arco posterior às veias tibiais posteriores, porém não drenam diretamente na veia safena magna (COCKETT, 1955). A veia comunicante medial mais baixa costuma ser encontrada a cerca de 7 cm; a veia intermediária a 12 cm e a veia mais alta 18 cm acima da extremidade do maléolo interno. Outra veia comunicante que pode se tornar insuficiente está situada na face interna da panturrilha, 10 cm abaixo da articulação do joelho. Essa veia comunica o tronco principal da veia safena magna com as veias tibiais posteriores e é denominada veia de Boyd (BOYD, 1948).

A veia comunicante mais importante do lado externo da perna não tem uma posição constante. Essa veia comunica a veia safena parva com as veias fibulares em qualquer ponto, desde logo acima do maléolo externo, até a junção dos terços inferior e médio da panturrilha. Duas veias comunicantes mais constantes, unindo também a veia safena parva às veias fibulares, estão situadas posteriormente a cerca de 5 a 12 cm acima do osso calcâneo. Essas são as duas veias comunicantes da região posterior do

segmento médio da panturrilha que, às vezes, levam ao desenvolvimento das úlceras varicosas recidivantes. Essas veias comunicam a veia safena parva ou suas tributárias com as veias dos músculos solear ou gastrocnêmio próximo à linha média e são conhecidas como pontos solear e gastrocnêmio.

Na coxa, há várias comunicações entre a veia safena magna e a veia femoral. O grupo mais importante, às vezes descrito como veias de Dodd, consiste numa ou mais veias que atravessam o canal adutor (de Hunter) para unir a veia safena magna à veia femoral. Embora nem sempre isso ocorra, essas veias não costumam ser destruídas quando a veia safena magna é extraída, de forma que constituem uma importante causa de recidiva das varizes. Após a ligadura da safena sem fleboextração, uma veia comunicante insuficiente no meio da coxa pode ser responsável pela recidiva precoce das veias varicosas na face medial da perna, na região do joelho.

2.1.2. Sistema venoso profundo

O sistema venoso profundo consiste em um conjunto de veias, também providas de válvulas, situadas abaixo da fáscia do pé, panturrilha e da coxa, entre os ossos e junto ao sistema arterial.

2.1.2.1. Veias profundas da perna

As veias profundas da perna consistem em três pares de troncos venosos, que são as veias que acompanham as artérias: veias tibiais anteriores, veias tibiais posteriores e veias fibulares. As veias tibiais anteriores drenam o sangue procedente do dorso do pé e correm na parte profunda do compartimento anterior, junto da membrana interóssea. As veias tibiais posteriores são formadas pela confluência das veias plantares superficiais e profundas atrás da articulação do tornozelo e sob o retináculo dos flexores. Junto com a artéria e o nervo do mesmo nome, correm pelo

plano intermuscular, abaixo da bainha aponeurótica dos músculos flexores, protegidos pelo tríceps sural. Geralmente ao nível do anel solear, encontram-se com as veias fibulares que acompanham os músculos longo flexor do hálux e fibulares, no mesmo plano muscular profundo. Da união das veias fibulares com as tibiais posteriores forma-se o tronco venoso tíbio-fibular, no qual desembocam as veias tibiais anteriores, dando origem à veia poplítea (ORTS-LLORCA, 1952).

As veias dos músculos da panturrilha podem ser grossas, flácidas e sem válvulas, denominadas veias sinusoidais, que são segmentos dilatados das arcadas venosas que se juntam às veias tibial posterior e fibular, ou delgadas e retas, com válvulas. As primeiras predominam no músculo solear e as últimas, no músculo gastrocnêmio.

2.1.2.2. Veia poplítea

A veia poplítea origina-se da fusão das veias da perna e tem fim ao penetrar no anel do adutor, quando passa a chamar-se veia femoral. Atravessa de baixo para cima a região poplítea, no eixo diagonal longitudinal do losango poplíteo, acompanhada da artéria poplítea e do nervo isquiático, entre os quais se situa, formando um feixe vasculonervoso que é enriquecido pelos vasos linfáticos e, algumas vezes, pela presença de linfonodos. Acompanha a artéria em plano mais superficial e lateral. Recebe várias tributárias, tanto articulares quanto musculares, mas, de todas, as gemelares são as mais importantes. Nela desemboca, também, na maioria dos indivíduos, a veia safena parva.

2.1.2.3. Veias profundas da coxa

A veia femoral é a continuação da veia poplítea e passa obliquamente para cima e para dentro, através do terço inferior do fêmur. Cerca de 9 cm abaixo do ligamento inguinal, a veia femoral recebe a veia

femoral profunda, oriunda de ramos venosos musculares da coxa. Em alguns casos, a veia femoral profunda recebe a veia circunflexa femoral medial, que, quando estabelece anastomose com a veia circunflexa ilíaca profunda ou com a veia glútea inferior, acaba por estabelecer importante via de derivação da circulação sanguínea de retorno da pelve (MAY, 1979).

2.1.2.4. Veia femoral comum e ilíaca externa

A veia femoral comum é formada pela confluência das veias femoral e femoral profunda e transforma-se na veia ilíaca externa, à medida que passa abaixo do ligamento inguinal. Acima da desembocadura da veia femoral profunda, a veia femoral comum recebe as veias circunflexas femorais laterais e mediais, algumas vezes desembocando em tronco comum ou estabelecendo anastomoses com a circulação venosa da pelve ou também com a veia obturatória. Há, portanto, através dessas tributárias e de outras veias tributárias das ilíacas, uma rede anastomótica importante enriquecida pelas pudendas e pelas demais tributárias da veia safena magna, formando importantes colaterais no caso de obstrução da veia ilíaca (MAVOR; GALLOWAY, 1967).

A veia ilíaca externa é a continuação da veia femoral comum. Esse vaso estende-se do ligamento inguinal até a articulação sacroilíaca, onde se comunica ífero-medialmente com a veia ilíaca interna, que emerge da pelve verdadeira, para a formação da veia ilíaca comum. Situadas na pelve, as veias ilíacas estão sujeitas diretamente à pressão abdominopélvica, com todas as oscilações decorrentes da modificação do conteúdo abdominal e pélvico, quer de ordem fisiológica, quer de ordem patológica e talvez por isso sejam pobres em válvulas ou mesmo avalvuladas. A veia ilíaca externa recebe, como tributárias constantes, apenas a veia circunflexa ilíaca profunda e a epigástrica inferior, veias de drenagem da parede abdominal e importantes pelas anastomoses que estabelecem com o sistema cava superior.

2.1.2.5. Veias ilíacas internas

As veias ilíacas internas são formadas no assoalho da pelve verdadeira pelas veias glúteas, pudenda interna e obturadora, juntamente com as veias dos plexos pélvicos sacro e visceral. Esses plexos podem formar valiosas colaterais ao longo da pelve, em caso de obstrução unilateral da veia ilíaca comum.

As veias ilíacas internas são oriundas da convexidade da coluna lombossacra e cruzada anteriormente pela artéria ilíaca comum direita. Isso ocasiona um grau variável de compressão ântero-posterior no segmento terminal da veia ilíaca comum esquerda, que aparece como uma falha de enchimento radiográfico em aproximadamente 50% das flebografias pélvicas. A compressão excessiva nesse nível pode predispor à trombose. A única tributária da veia ilíaca comum é a veia lombar ascendente, que é maior no lado esquerdo do que no direito. Essa veia forma uma das principais vias colaterais em torno da obstrução da veia ilíaca comum ou do segmento distal da veia cava inferior. Suas tributárias ilíacas, que drenam os músculos da pelve falsa, formam colaterais na obstrução da veia ilíaca externa.

2.1.2.6. Veias ilíacas comuns

As veias ilíacas comuns são vasos curtos e grossos, que ascendem a partir do nível das articulações sacroilíacas, até se unirem ao lado direito da quinta vértebra lombar, formando a veia cava inferior. A veia ilíaca comum direita e a veia cava inferior correm para cima em uma linha quase reta, enquanto que a veia ilíaca comum esquerda corre transversalmente, até se unir com a veia ilíaca comum direita.

2.1.2.7. Veia cava inferior

A veia cava inferior é formada pela confluência das veias ilíacas comuns no nível da quinta vértebra lombar e termina no átrio direito. Essa veia situa-se à direita dos corpos vertebrais e recebe um número variável de veias lombares curtas e largas, que se comunicam com os plexos venosos vertebrais, a veia gonadal direita, as veias renais direita e esquerda, a veia supra-renal direita, as veias frênicas e hepáticas

2.1.3. Veias dos pés

A drenagem venosa do pé consiste nos seguintes sistemas:

- Arco venoso dorsal superficial (isto é, veias safenas magna e parva, unidas pelo arco e suas tributárias);
- Arco cutâneo plantar, que se comunica com as veias marginais internas e externas;
- Sistema venoso profundo da planta (isto é, veias plantares externas e internas, que se tornam as veias tibiais posteriores);
- Veias comunicantes, que intercomunicam as redes superficial e profunda (PEGUM; FEGAN, 1967).

Em corte transversal, Gillot (1987) observou duas camadas de veias na planta do pé, além da superficial; a camada profunda, localizada sobre o esqueleto, e a média ou intermuscular. As plantares se comunicam amplamente com as veias dorsais do pé por numerosas perfurantes, algumas de grosso calibre, e a orientação das valvas a este nível confirma que o fluxo sanguíneo se faz da profundidade para a periferia. Porém pelo menos 50% das veias perfurantes pediosas não contêm válvulas, sendo que em casos de oclusão das veias superficiais da perna produz um fluxo de sangue das veias pediosas superficiais para as profundas, indicando que uma bomba muscular no pé também representa um mecanismo importante para o retorno venoso (GILLOT, 1987). As veias plantares são continuação do

ramo medial (veia plantar medial) e lateral (veia plantar lateral) da arcada plantar profunda, à qual chegam, por sua vez, as veias digitais e toda a rede venosa da musculatura plantar. Ao se unirem, formam as veias tibiais posteriores.

2.2. Fisiologia e anatomia funcional

2.2.1. Pressão venosa

A pressão de uma veia do pé, que é medida quando o indivíduo está deitado, representa o incremento de pressão que permanece após a dissipação da energia cinética gerada pelo coração através da resistência das arteríolas e capilares. Esse valor é de aproximadamente 15 mmHg. Sob condições normais, a pressão atrial direita varia entre 0 e 2 mmHg, de forma que o retorno venoso ao coração, quando o indivíduo está deitado, é gerado por um gradiente de pressão de 13 a 15 mmHg. Quando o corpo está em posição ereta, a coluna de sangue entre o coração e o pé exerce uma força gravitacional - pressão hidrostática.

Contanto que essa coluna de sangue não esteja interrompida em algum ponto, a pressão da veia do pé é então de 15 mmHg mais a pressão exercida pela coluna de sangue entre o pé e o ponto usado como referência zero para a medição da pressão, geralmente o nível do manúbrio esternal. Essa pressão hidrostática é exercida igualmente pelo sangue nas artérias e veias, de forma que a pressão de perfusão - ou diferença de pressão entre as artérias e veias - permanece inalterada. Em um homem com 1,80 m de altura, a pressão hidrostática (energia gravitacional potencial) é de cerca de 100 mmHg. Isso significa que a pressão venosa medida no pé será de 100 + 15 mmHg e que a pressão arterial média do pé será de 100 + 90 mmHg, permanecendo inalterado o gradiente de pressão ao

longo dos capilares (Figura 1).

Figura 1. Pressões arterial e venosa com o indivíduo na posição ereta. Caso o coração seja usado como ponto de referência zero para as medições de pressão, a pressão em qualquer ponto de circulação representa a soma da pressão dinâmica gerada pelo coração com a pressão hidrostática exercida pela coluna de sangue, entre o local da medição e o ponto de referência zero (BROWSE et al., 2001, p. 48)

A parede venosa contém a mesma mistura de fibras musculares, elastina e colágeno, dispostos nas túnicas adventícia, média e interna dos vasos arteriais. O colágeno e as fibras musculares estão dispostos em espiral. O músculo liso proporciona o tono ativo e a elastina e o colágeno proporcionam a elasticidade passiva. Quando uma veia relaxa, ela esvazia e sofre colapso. À medida que se distende, passa por uma forma elíptica e assume uma configuração circular (Figura 2).

Figura 2. Quando uma veia entra em colapso, seu corte transversal tem a forma de um “halteres”. À medida que se distende, torna-se elíptica e por fim assume uma configuração circular. A resistência ao fluxo fica ligeiramente menor, à medida que a veia transforma-se de uma elipse num círculo. (BROWSE et al., 2001, p. 48)

A resistência ao fluxo sanguíneo torna-se menor à medida que seu corte transversal passa de uma elipse para um círculo. Até que esse corte se torne circular, a veia consegue acomodar um volume crescente de sangue, sem aumento significativo da pressão de distensão. Pressão de distensão é a pressão transmural (isto é, a pressão intraluminal menos a pressão extraluminal [tecidual]). Uma vez que o corte transversal esteja circular, os aumentos subsequentes de volume estarão associados a um aumento desproporcional da pressão (isto é, a curva pressão- volume atingiu seu platô) (Figura3).

Figura 3. Curva de pressão-volume das veias do membro inferior. Entre os pontos A e B, o aumento de volume de 0,5 mL/100 mL de tecido eleva a pressão em 4 mmHg. Entre os pontos C e D, a mesma alteração de volume provoca uma elevação da pressão de 50 mmHg. (BROWSE et al., 2001, p. 49)

A forma da curva pressão-volume é particularmente relevante para a doença venosa dos membros inferiores. A postura ereta ou a obstrução venosa distende as veias superficiais distais do membro, de forma que, quando o corpo está na posição ereta, essas veias estão sempre cheias e seu corte transversal é circular. Nessas circunstâncias, o acréscimo até mesmo de um volume pequeno de sangue, proveniente de uma bomba funcionalmente anormal, que deixa o sangue escapar pelas veias comunicantes insuficientes, causará um aumento significativo da pressão venosa superficial. Isso está ilustrado na curva pressão- volume da Figura 3. Por motivos semelhantes, a velocidade com que a pressão aumenta durante o reenchimento das veias, cuja complacência foi danificada pela trombose, também será maior (TOLEDO, 1975).

As veias contêm dois terços do volume total de sangue. O volume sanguíneo geralmente é controlado pelos rins, que respondem às alterações do seu fluxo sanguíneo, e pelos mecanismos hormonais de controle da função tubular. As rápidas alterações do volume de sangue nas diferentes partes da circulação costumam ser controladas pelas alterações reflexas do tono venoso em resposta à alteração da pressão venosa central, que, por sua vez, é regulada pelas resistências arteriolar e venular.

2.2.2. Válvulas

A direção do fluxo sanguíneo venoso é controlada pelas válvulas (RAIVIO, 1948). As válvulas venosas são bicúspides. As cúspides das válvulas das veias superficiais acham-se com suas bordas livres paralelas à superfície cutânea (MCCLURE; BUTIER, 1925). A veia cava inferior e as veias ilíacas comuns não têm válvulas e 75% das veias ilíacas externas não possuem válvulas, mas apenas 25% das veias femorais comuns são destituídas de válvulas. Um estudo sugeriu que a ausência de válvulas nas veias ilíacas e femorais comuns seja o primeiro passo para o desenvolvimento da incompetência valvular descendente progressiva, que

causa as veias varicosas (NEUMANN, 1991). Abaixo do ligamento inguinal, o número de válvulas em cada segmento aumenta uniformemente, de forma que as veias da panturrilha possuem válvulas separadas umas das outras a cada 5 cm. As válvulas estão presentes nas veias de 1 mm de diâmetro, mas não nas veias mais finas ou nas vênulas (STANBESAND; RULFFS, 1958).

Os termos usados para descrever cada parte de uma válvula estão relacionados na Figura 4.

Figura 4. Nomenclatura da válvula. A, seio; B, borda superior da cúspide; C, borda fixa da cúspide; D, cornos; E, cúspide; F, crista; G, comissura (Redesenhada segundo Franklin (BROWSE, 1982))

O seio valvular é sempre mais largo do que a veia situada acima e abaixo das cúspides (JACOBSEN, 1970) e, dessa forma, alguns pesquisadores sugeriram que as cúspides das válvulas não fiquem achatadas contra a parede da veia quando a válvula está aberta, mas flutuem na corrente sanguínea paralelamente ao eixo longitudinal da veia. Há três razões para acreditar que esteja certo:

1. As válvulas frequentemente são vistas nessa posição na flebografia e durante a ultrassonografia de modo B;
2. Essa é a posição ideal para garantir que as cúspides se fechem quando houver fluxo retrógrado, tendo em vista que, caso fiquem achatadas contra a parede das veias, elas não se encherão e não se

projetarão para dentro da corrente sanguínea à medida que se inicia o refluxo; por outro lado, caso fiquem na corrente sanguínea, afastadas da parede venosa, certa quantidade de sangue refluído precisa fluir para o interior do seio e empurrar a válvula para a linha média;

3. A trombose frequentemente começa num seio valvular, sugerindo que neste sempre há certa quantidade de sangue (GIBBS, 1957).

As válvulas das veias axiais impedem que o sangue reflua do coração. As válvulas das veias comunicantes da panturrilha impedem que o sangue flua das veias profundas para as superficiais, porém as válvulas das veias comunicantes do pé apontam para a direção oposta e tendem a impedir que o sangue flua das veias superficiais do dorso do pé para as veias profundas dos músculos da planta do pé (PEGUM; FEGAN, 1967). As válvulas são extremamente fortes, ainda que sejam uma delgada folha de fibras de colágeno coberta com endotélio (BASMAJIAN, 1952).

As propriedades mecânicas dos segmentos das cúspides valvulares da veia femoral humana normal, cortadas em paralelo à borda livre da cúspide, assim como dos segmentos longitudinais e circunferenciais da parede venosa estão ilustradas na Figura 5.

Figura 5. Resistência à tensão das cúspides valvares e segmentos longitudinal e transversal da veia femoral humana (ACKROYD, 1985)

As cúspides valvulares são mais fortes e elásticas do que a parede da veia. Ainda que os cálculos da resistência à tração tenham que ser

relacionados com a espessura do tecido que está sendo estudado, isso explica apenas parcialmente a diferença na resistência à tração medida pelo tensiômetro e a tensão de ruptura entre as válvulas e a parede das veias. Não há dúvidas de que as válvulas são estruturas extremamente fortes.

Os segmentos circunferenciais de veia são levemente menos elásticos que os segmentos longitudinais (possivelmente devido à disposição das fibras em espiral), porém os segmentos circunferenciais do seio são mais elásticos, uma propriedade que pode ajudar o seio a "abaular" mais facilmente e a transformar as cavidades combinadas dos dois seios valvulares numa esfera.

Em geral, costuma-se pensar na função valvular como devida exclusivamente ao movimento da cúspide. Na realidade, essa função é uma alteração complexa envolvendo o movimento das cúspides e a distensão do seio valvular, que comprime as margens das cúspides e separa suas comissuras. Caso isso não aconteça e a borda da válvula permaneça frouxa, devido à falta de distensibilidade da veia ou porque as bordas livres das cúspides se alongam, a margem da cúspide pode everter (prolapso) e a válvula tornar-se incompetente.

2.2.3. Fluxo de sangue venoso

O fluxo do sangue venoso no membro inferior é produzido pela "*vis a tergo*" e "*vis a fronte*". Esses fatores serão discutidos mais tarde, na seção que descreve a fisiologia da bomba da panturrilha. O tono venoso tem um efeito sobre a velocidade do fluxo sanguíneo, porém está mais envolvido na distribuição do sangue por todo o corpo.

2.2.4. Tono venoso

O tono ativo e variável é proporcionado pelo músculo liso da túnica média. O tono passivo é proporcionado pelas propriedades elásticas da parede da veia: isso não pode ser alterado e, em estado de repouso, provavelmente é a principal causa do tono. A trombose venosa profunda e o envelhecimento alteram as propriedades elásticas da parede venosa (COCKETT, 1954). A maioria das veias tem pouco tono ativo, quando o corpo está em repouso, especialmente as veias coletoras profundas calibrosas dos membros e do tronco. As alterações do tono são mediadas pelos nervos simpáticos, pelas substâncias vasoativas circulantes e pelos metabólitos locais. As alterações do tono venoso constituem parte de alguns reflexos cardiovasculares que, em conjunto, controlam a temperatura do corpo, o volume sanguíneo e a pressão arterial (Figura 6).

Figura 6. Representação esquemática das áreas sujeitas às alterações passivas (geralmente compressão externa) e ativas (em geral, reflexos venomotores constrictores), do volume venoso, (Adaptada segundo Shepherd (SHEPHERD; VANHOUTTE, 1975))

O músculo liso da parede venosa se contrai quando é estimulado pela noradrenalina (ZSOTER; TOM, 1967). A acetilcolina pode causar tanto constrição quanto relaxamento (RICE; LONG, 1966). A maioria das prostaglandinas dilata as veias, mas algumas causam venoconstrição (MARK et al., 1971). Algumas outras substâncias transmissoras em potencial podem afetar o tono venoso. Todas as veias têm inervação adrenérgica, através das extremidades nervosas que terminam na túnica média (BURNSTOCK, 1990).

A densidade das terminações nervosas varia de veia para veia. As veias esplâncnicas e cutâneas têm inervação abundante, enquanto que as veias dos músculos esqueléticos possuem poucas terminações nervosas e, dessa forma, apresentam mínima resposta ao estímulo dos nervos simpáticos. A estimulação adrenérgica simpática causa venoconstrição (LESH; ROTHE, 1969). Alguns nervos parassimpáticos (por exemplo, o vago) produzem um efeito constritor mediado pela acetilcolina.

A venodilatação normalmente é conseguida pela redução do tono adrenérgico, contanto que esteja preservado. O tono venoso simpático é controlado pelo tronco cerebral (BAUM; HOSKO, 1965), onde há áreas pressoras e depressoras que causam venoconstrição e venodilatação, respectivamente, modificando o nível da atividade simpática. Alguns reflexos venosos são espinhais, porém a maioria passa pelo tronco cerebral. Também há uma área termorreguladora importante na região pré-óptica do hipotálamo que controla o tono das veias subcutâneas (BROWSE; HARDWICK, 1969). Nas veias subcutâneas, o tono é afetado pelos seguintes fatores (DUGGAN; LOVE; LYONS, 1953), (ROWELL, 1974):

- Emoção e dor, que causam venoconstrição.
- Sono, que causa venorrelaxamento.
- Aumento da temperatura central do corpo (pirexia), que causa venorrelaxamento.
- Respiração profunda, que causa venoconstrição.
- Exercícios, que causam venoconstrição.
- Posição ereta, que causa venoconstrição transitória.

Em geral, a função reflexa mais importante das veias

subcutâneas é a termorregulação. As únicas outras causas potentes de venoconstrição reflexa são estresse emocional e alterações da ventilação.

A venoconstrição e venodilatação aparentes, observadas em resposta ao resfriamento e aquecimento locais, representam principalmente um efeito passivo secundário às alterações da resistência arteriolar e do fluxo sanguíneo. As alterações locais da temperatura produzem apenas um efeito direto brando sobre a parede da veia, porém modificam as respostas das veias aos reflexos termorreguladores (ZITNIK; AMBROSIONI; SHEPHERD, 1971). Assim, as veias da mão mergulhada em água quente dilatam por dois mecanismos: uma pequena redução reflexa direta do tono das veias e um aumento do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, uma ampliação do enchimento venoso secundário à dilatação arteriolar reflexa.

Há um "reflexo venoarteriolar" vasoconstritor local que se origina nas veias. As pressões venulares acima de 25 mmHg iniciam um reflexo axoniconoradrenérgico que causa vasoconstrição arteriolar local. Isso reduz o fluxo sanguíneo arteriolar e, conseqüentemente, a distensão venular. Esse reflexo pode estar desativado nos pacientes com hipertensão venosa de longa duração, e sua perda pode estar envolvida na patogenia da úlcera venosa.

As alterações da pressão arterial têm pouco ou nenhum efeito sobre as veias subcutâneas (EPSTEIN et al., 1968).

As veias também respondem aos estímulos locais. Uma lesão direta geralmente causa venoespasmo, mas, por outro lado, o venoespasmo pode ser anulado pela estimulação suave e repetida (por exemplo, batidas leves com o dedo) (FRANKLIN; MCLACHLIN, 1936).

Existem fibras nervosas mielinizadas na parede da veia, das quais algumas estão envolvidas na percepção da dor, outras na detecção das alterações da temperatura e outras nos reflexos de pressão/estiramento (THOMPSON; BARNES, 1970).

Os vários reflexos cardiovasculares que afetam as veias e ajudam a controlar a circulação estão resumidos na Figura 7.

Figura 7. Reflexos que controlam o tônus, a resistência e a capacidade dos três principais tipos de veias. (Adaptada segundo Shepherd, PHLEBOLOGIE, 1984, 1:25)

2.2.5. Anatomia funcional venosa do membro inferior

As veias superficiais e profundas do membro inferior ocupam dois compartimentos distintos, separados por fáscias profundas. Embora existam alguns tipos diferentes de veias em cada compartimento, por conveniência fisiológica, esses compartimentos podem ser considerados coletivamente como duas estruturas: uma câmara profunda e uma câmara superficial (BROWSE, 1982) (Figura 8).

Figura 8. Anatomia funcional das veias do membro inferior. As setas indicam a direção normal do fluxo sanguíneo. Durante o exercício, a pressão das veias superficiais diminuem 80%. (BROWSE et al., 2001, p. 53)

2.2.5.1. Compartimento profundo (câmara contrátil)

O compartimento profundo localizado abaixo do joelho forma a câmara da bomba da panturrilha. Na verdade, os seios soleares e as veias gastrocnêmicas situam-se dentro dos músculos. As veias tibiais anterior e posterior e fibular estão localizadas entre os músculos. As veias intermusculares não são comprimidas pela contração muscular com tanta força quanto as veias intramusculares, e também funcionam como via de saída do pé. Todas as veias profundas da panturrilha reúnem-se para formar a veia poplítea, que é a via de saída da bomba da panturrilha. À medida que essa veia sobe pelo membro, ela passa através da bomba "da coxa", porém numa posição (canal subsartorial) que a protege contra grande parte das forças compressivas geradas pela contração da musculatura da coxa. O trato de saída continua através do abdome e tórax, onde está sujeito às pressões positivas e negativas intermitentes associadas à respiração.

2.2.5.2. Compartimento superficial

O compartimento superficial é formado por uma rede de vênulas e veias da pele e dos tecidos subcutâneos, que se esvaziam tanto na câmara profunda (bomba), quanto no leito de saída da bomba. As duas principais veias superficiais, as veias safenas magna e parva, drenam diretamente o escoamento, porém há muitas outras conexões entre as veias superficiais e as veias do compartimento profundo. As tributárias superficiais dos sistemas safenos recolhem o sangue da pele e dos plexos dérmicos subpapilares e então unem-se, progressivamente, para formar as duas veias principais. As próprias veias safenas situam-se numa camada mais profunda do tecido subcutâneo, abaixo de uma camada delgada, mas bastante forte de tecido conjuntivo. As veias do plexo dérmico e da gordura subcutânea estão bem situadas, quanto ao seu papel na termorregulação, mas não estão bem protegidas contra as forças de distensão.

As válvulas garantem que o sangue flua para dentro da bomba e em direção ao coração. O sangue deixa o compartimento superficial, fluindo pelas veias safenas até as veias femorais ou poplíteas, ou diretamente para o interior da bomba, através de grande número de veias comunicantes (TIBBS; FLETCHER, 1983).

2.2.5.3. Comunicações entre os compartimentos superficial e profundo

O compartimento superficial possui duas grandes conexões constantes com a via profunda de escoamento: as junções safeno-femoral e safeno-poplíteas. Essas junções estão protegidas por válvulas, que normalmente impedem o refluxo do compartimento profundo para o superficial. As veias femoral comum e poplíteas não se encontram dentro das bombas musculares. Essas veias ficam relativamente desprotegidas no tecido conjuntivo adiposo frouxo, que circunda os feixes neurovasculares femorais e poplíteos.

Além dessas duas comunicações principais entre a via de

saída profunda e o compartimento superficial, há muitas outras veias que drenam nas veias localizadas abaixo da fáscia profunda e se encontram dentro da bomba, ainda que na realidade nem sempre dentro dos músculos. As chamadas veias comunicantes da face medial da perna conectam as veias superficiais com as veias tibiais posteriores. Essas veias não comunicam diretamente a veia safena magna com o compartimento profundo, mas drenam todo o sistema superficial (incluindo-se a veia safena magna) para dentro da bomba, indiretamente através de suas conexões com a veia do arco posterior. Também existem algumas veias comunicantes nas superfícies lateral e posterior do membro que conectam as veias superficiais com a veia fibular e as veias dentro dos músculos solear e gastrocnêmio.

Além das chamadas veias comunicantes, existem cerca de 50 a 100 pequenas veias inominadas, que conectam entre si os sistemas profundo e superficial. Anatomicamente, essas veias são semelhantes às superficiais em quantidade de músculo e colágeno. Em geral, estão acompanhadas de uma pequena artéria e constituem principalmente as veias satélites da artéria. Essas veias não desempenham papel significativo na fisiologia normal da bomba da panturrilha.

As válvulas das veias comunicantes estão dispostas de forma a impedir o fluxo do compartimento profundo para o superficial. É possível que haja uma, duas ou três válvulas, dependendo da extensão e do trajeto das veias. As válvulas sempre estão localizadas no segmento venoso situado abaixo da fáscia profunda (LESH; ROTHE, 1969) (Figura 9).

Figura 9. Posição das válvulas e algumas variações comuns das veias comunicantes. (Redesenhada segundo PINER, 1956.)

O trajeto das veias comunicantes por baixo da fáscia profunda varia de acordo com seu destino. Alguns são curtos e diretos, outros se estendem entre ou dentro dos músculos, antes de se conectarem com as veias intermusculares (BURNSTOCK, 1969) (Figura 10).

Figura 10. Variações dos trajetos percorridos pelas veias que conectam os sistemas venosos superficial e profundo. (Adaptada segundo STOLIC, 1981)

Os angiologistas discordam quanto ao nome genérico dessas veias. Alguns preferem chamá-las de veias perfurantes, em vez de comunicantes, já que perfuram a fáscia profunda, enquanto alguns anatomistas consideram que o termo "veia comunicante" deveria ser reservado para as veias que intercomunicam vasos dentro do mesmo compartimento.

No entanto, o importante papel fisiológico dessas veias está na conexão que fazem entre os compartimentos profundo e superficial. Portanto, tendo como base sua função fisiológica, prefere-se o termo veia comunicante e não as chamadas de "perfurantes" ou "mergulhantes" (STOLIC, 1981).

2.2.6. Fisiologia da bomba da panturrilha

A ação da bomba da panturrilha pode ser entendida mais facilmente, caso as várias veias superficiais e profundas sejam consideradas como dois compartimentos com algumas interligações e uma única via de saída. Contudo, é importante lembrar que o compartimento superficial comunica-se com as duas partes do compartimento profundo: a câmara da bomba e o leito de saída.

A bomba da panturrilha também é conhecida como coração periférico. Entende-se que essa comparação é pertinente porque o lado esquerdo do coração consiste também em um sistema de duas câmaras. A Figura 11 compara o conceito compartimentado da bomba da panturrilha com o lado esquerdo do coração. A bomba da panturrilha equivale ao ventrículo esquerdo. O leito de escoamento venoso é o equivalente da aorta e sua válvula. O compartimento superficial corresponde ao átrio esquerdo, enquanto que as veias comunicantes são comparáveis à válvula mitral. A diferença entre a perna e o coração é que há uma conexão direta entre o compartimento superficial e a via de saída da bomba que, caso estivesse presente no coração e não fosse protegida por uma válvula, seria equivalente a uma grande fistula arteriovenosa, que acrescentaria uma sobrecarga significativa ao coração. Isso é exatamente o que acontece quando a insuficiência da veia safena reabastece a câmara superficial com sangue regurgitante que, em seguida, sobrecarrega a bomba.

Figura 11. Comparação entre o lado esquerdo do coração e a bomba da panturrilha. AE, átrio esquerdo; VE esq., ventrículo esquerdo; A, aorta; CVS, compartimento venoso superficial; CVP; compartimento venoso profundo (bomba muscular); LSV, leito de saída venoso. Continuando a analogia: insuficiência mitral = incompetência da veia comunicante; insuficiência miocárdica = fraqueza dos músculos da panturrilha; insuficiência aórtica = incompetência das válvulas das veias profundas do trato de saída; estenose aórtica = obstrução da veia profunda da via de escoamento. (BROWSE et al., 2001, p. 55)

2.2.6.1. Sístole

Quando os músculos da panturrilha e os músculos do compartimento posterior profundo da perna se contraem, aumentam a pressão dentro e em torno de todas as estruturas contidas pela fáscia profunda. Todas as veias intramusculares são totalmente comprimidas, uma vez que os músculos geram pressões de 200 a 300 mmHg. A pressão nos tecidos que se encontram abaixo da fáscia, mas fora dos músculos, não se eleva tanto, porém atinge níveis de 100 a 150 mmHg (LUDBROOK, 1966).

Essas pressões comprimem o sangue das veias e as válvulas asseguram que ele flua apenas no sentido do coração. O fluxo do compartimento profundo para o superficial é impedido pelas válvulas das veias comunicantes (ALMEN; NYLANDER, 1962). As grandes veias existentes dentro dos músculos gastrocnêmio e solear formam a principal câmara da bomba, porém todas as outras veias profundas participam.

2.2.6.2. Coração venoso (bomba da panturrilha)

O volume médio da panturrilha é de 1.500 a 2.000 mL, enquanto que o volume de sangue contido na panturrilha é de 60 a 70 mL (WHITEHEAD; CLEMENSON; BROWSE, 1983). O exercício contínuo reduz o volume sanguíneo da panturrilha em 1,5 a 2,0 mL/100 mL. A maior parte dessa redução decorre da compressão das veias na câmara da bomba. Portanto, o volume médio expelido é de aproximadamente 30 a 40 mL, apenas 50% de todo o sangue contido na bomba. A bomba normalmente expelle esse volume em quatro a cinco contrações, ainda que uma simples contração sustentada possa expelir quase o mesmo volume. Quando a velocidade dos exercícios aumenta, o fluxo sanguíneo muscular pode aumentar para 20 a 30 mL/100 mL/min. Isso acrescenta uma carga adicional de 600 mL/min à bomba da panturrilha. A panturrilha precisa contrair-se pelo menos 20 vezes a cada minuto, para expelir esse fluxo sanguíneo aumentado. A caminhada normal a 80 passos/minuto contrai cada panturrilha 40 vezes, de forma que a bomba pode lidar facilmente com o fluxo sanguíneo volumoso provocado pela hiperemia do exercício.

O leito de saída da bomba (veia poplítea) é uma veia muito calibrosa, que praticamente não oferece qualquer resistência ao fluxo. Já que o gradiente de 10 a 15 mmHg entre as pequenas veias e o coração é suficiente para assegurar o fluxo sanguíneo venoso quando a pessoa estiver deitada, o aumento do gradiente de 100 a 200 mmHg produzido pela bomba (BARCROFT; DORNHORST, 1949) é mais do que suficiente para assegurar um retorno venoso rápido e adequado ao coração durante os exercícios musculares vigorosos na posição ereta. Uma obstrução ao fluxo pela veia poplítea dificulta gravemente a função contrátil da panturrilha.

2.2.6.3. Diástole

Durante a diástole, a câmara da bomba é reabastecida pelo fluxo da irrigação arterial e pelo sangue procedente do compartimento

superficial. Da mesma forma como o sangue flui do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a diástole ventricular, ele também flui do compartimento superficial para o profundo quando os músculos da panturrilha relaxam.

No momento em que os músculos da panturrilha relaxam, as veias nela contidas estão vazias sob pressão zero e ainda não foram reabastecidas pelo fluxo arterial. À medida que as veias entram em colapso, também não são afetadas pela pressão hidrostática. Por outro lado, as veias superficiais estão cheias e sujeitas à pressão hidrostática mais o restante da pressão gerada pelo coração ("vis a tergo"). Portanto, o gradiente de pressão entre os dois compartimentos é de 100 a 110 mmHg. O sangue flui imediatamente do compartimento superficial para o profundo, através de grande número de veias comunicantes. Isso esvazia o compartimento superficial e reduz sua pressão (ALEXANDER, 1963). As medições da pressão venosa do pé durante o exercício demonstram sua redução em 60 a 80% (Figura 12). Essa redução da pressão é essencial para a preservação da saúde da pele e dos tecidos subcutâneos. A exposição das veias subcutâneas à pressão persistentemente elevada pode, por fim, causar morte celular.

Figura 12. Alterações da pressão venosa do pé durante o exercício de elevação do calcanhar. No membro normal, a pressão diminui em 60 a 80% e, depois do exercício, demora 15 a 25 segundos para voltar ao nível de repouso. (BROWSE et al., 2001, p. 56)

Assim, a atividade contrátil da panturrilha desempenha duas funções vitais:

1. Assegurar o retorno venoso dos membros inferiores durante o exercício.
2. Reduzir a pressão venosa superficial, eliminando assim o efeito prejudicial da pressão hidrostática, que é inevitável na postura ereta do homem.

Por conseguinte, normalmente a pressão das veias subcutâneas durante o exercício e na posição supina é baixa. A pressão venosa superficial aumenta apenas quando o indivíduo fica parado de pé e quando há falência contrátil da panturrilha. A ausência de hipotensão venosa durante o exercício é a causa final de quase todas as doenças "venosas".

2.2.7. Respiração

Os movimentos do diafragma afetam a resistência da via de escoamento, já que alteram as pressões intra-abdominal e intratorácica. Durante a inspiração, a pressão abdominal aumenta e impede o retorno venoso. Ao mesmo tempo, a pressão intratorácica cai, de forma que o gradiente de pressão entre o abdome e o tórax aumenta, facilitando o fluxo sanguíneo venoso das veias abdominais para as torácicas. Assim, durante a inspiração, o fluxo sanguíneo dos membros para o abdome está bloqueado, mas o fluxo sanguíneo do abdome para o tórax é facilitado (MORENO et al., 1967).

Logo que cada inspiração termina, a pressão abdominal diminui e o fluxo sanguíneo venoso recomeça das extremidades inferiores para o abdome. Ainda existe um gradiente positivo, embora seja menor, entre o abdome e o tórax; por isso, o fluxo sanguíneo do abdome para o tórax continua.

O fluxo sanguíneo dos membros superiores para o interior do

tórax está diretamente relacionado com as pressões intratorácicas positiva e negativa da respiração.

2.2.8. Causas da falência contrátil da panturrilha

2.2.8.1. Bomba

Quatro anormalidades podem reduzir a eficiência intrínseca da bomba.

A. Fraqueza muscular

A fraqueza da bomba da panturrilha é o equivalente da insuficiência cardíaca. Os músculos da panturrilha atrofiam rapidamente e enfraquecem com o desuso. Essa última condição acompanha grandes traumatismos, doença neurológica, insuficiência vascular, doenças debilitantes, miosite e dores osteoarticulares. Caso a veia e suas válvulas estejam normais, o enfraquecimento isolado dos músculos da panturrilha raramente causa sintomas de insuficiência venosa; contudo, caso haja uma anormalidade venosa pré-existente e o músculo esteja enfraquecido, os sintomas serão exacerbados.

Às vezes, a própria doença venosa é responsável pela atrofia dos músculos da panturrilha. Uma úlcera venosa dolorida ou a anquilose fibrótica da articulação do tornozelo, causada pela insuficiência venosa crônica, pode fazer com que o paciente claudique para evitar movimentos dolorosos do tornozelo. A ausência das contrações da panturrilha exacerba a hipertensão venosa e suas complicações e causa atrofia por desuso da musculatura da panturrilha. Instala-se um ciclo vicioso, na medida em que a lesão da válvula causa complicações cutâneas que provocam dor e dificuldade de locomoção, diminuindo o funcionamento da bomba e, conseqüentemente, agravando a deterioração da pele.

B. Contração da câmara da bomba (volume telediastólico reduzido)

A trombose extensa das veias profundas pode deixar muitas das veias profundas da panturrilha (dentro e entre os músculos) permanentemente obstruídas ou espessadas, rígidas e estreitadas, com válvulas incompetentes. Essas veias não conseguem reter todo o sangue que recebem durante a diástole da bomba, de forma que a pressão venosa da bomba entre as contrações da panturrilha aumenta rapidamente. As veias patentes e não-lesadas dilatam-se e suas válvulas se tornam incompetentes. Essas alterações secundárias, somadas à lesão causada pela trombose venosa profunda, ocasionam a falência da bomba.

O volume de sangue escoado com a compressão externa da panturrilha é menor nos pacientes com lesão antiga das veias profundas (WHITEHEAD, 1983).

C. Dilatação da câmara da bomba (aumento do volume telediastólico)

A obstrução do trato de saída da bomba, causada pela trombose das veias dentro da bomba ou da via de escoamento principal, faz com que as veias localizadas dentro da bomba dilatam e, como consequência, suas válvulas se tornam incompetentes. É possível que a incompetência valvular das veias intramusculares não seja muito importante isoladamente, mas, caso as veias comunicantes se tornem insuficientes, a eficiência da bomba da panturrilha estará gravemente comprometida. Um grau avançado de obstrução ao fluxo de escoamento geralmente é causado pela trombose da veia axial.

D. Insuficiência das válvulas venosas da bomba

Todas as veias existentes ao longo do eixo dos membros necessitam de válvulas para impedir o fluxo retrógrado. Nem todas as veias

dentro dos músculos da panturrilha possuem válvulas (por exemplo, os seios soleares), mas esses vasos em particular têm a forma de U, com as duas extremidades abrindo-se na direção do coração.

A ausência das válvulas das veias profundas agrava a sobrecarga imposta às válvulas das veias comunicantes. Os segmentos isolados das veias profundas com válvulas lesadas raramente causam sintomas, provavelmente porque o volume potencial do refluxo para dentro desses segmentos é pequeno. Contudo, a destruição extensiva das válvulas pode causar claudicação venosa, bem como insuficiência das veias comunicantes.

2.2.8.2. Obstrução do fluxo de escoamento

Qualquer coisa que bloqueie o fluxo de escoamento da bomba causa dilatação secundária das veias existentes dentro da bomba e das veias comunicantes.

Os vasos colaterais raramente são suficientes e, por conseguinte, a obstrução geralmente causa uma deterioração lenta e progressiva da eficiência da bomba da panturrilha, da mesma forma que a estenose aórtica afeta a função cardíaca.

Uma vez que as veias comunicantes se dilatam e se tornem insuficientes, transformam-se em vasos colaterais, transportando o sangue para dentro do sistema superficial durante a sístole da bomba da panturrilha e, desta forma, possibilitando o *bypass* da obstrução profunda (Figura 13).

Figura 13. Obstrução do leito de escoamento. A trombose da veia profunda causa dilatação à montante das veias da câmara contrátil e insuficiência secundária das veias comunicantes, já que essas veias tornam-se parte da via de escoamento colateral. Durante o exercício, a pressão venosa do pé diminui ligeiramente ou até mesmo aumenta. (BROWSE et al., 2001, p. 57)

2.2.8.3. Insuficiência do fluxo de escoamento

A bomba é reabastecida rapidamente durante a diástole e precisa ejetar maior quantidade de sangue durante a sístole. A bomba gera um volume telediastólico aumentado. Desde que o músculo seja forte e as veias comunicantes continuem competentes, essa anormalidade raramente causa sintomas. Por fim, as veias existentes dentro da bomba e as veias comunicantes dilatam e se tornam insuficientes, quando então começam a aparecer os sintomas da insuficiência venosa (Figura 14).

Figura 14. Insuficiência do fluxo de escoamento, (a) A bomba da panturrilha consegue compensar a insuficiência venosa profunda pura (via de escoamento), aumentando seu débito, (b) Caso a dilatação das veias dentro da bomba afete as veias comunicantes, a bomba começa a falhar e a pressão venosa do pé diminui em apenas 10 a 20% durante o exercício (BROWSE et al., 2001, p. 58)

2.2.9. Insuficiência da veia comunicante

As veias comunicantes foram citadas várias vezes durante esta discussão acerca da insuficiência da bomba da panturrilha. Suas válvulas formam uma proteção essencial entre as pressões elevadas que se desenvolvem dentro da bomba e as pressões baixas produzidas pela bomba no compartimento subcutâneo. Caso suas válvulas estejam insuficientes, a bomba empurra o sangue para dentro das veias superficiais e também para dentro do leito de escoamento durante a sístole. A situação é semelhante à incompetência da válvula mitral. O efeito clínico depende do equilíbrio entre o fluxo sanguíneo anterógrado normal do trato de saída, o fluxo retrógrado pelas veias comunicantes e a distensão do compartimento superficial; esse último fator determina o efeito do fluxo retrógrado sobre a pressão venosa

superficial (Figura 15).

As duas causas da incompetência das válvulas das veias comunicantes são:

- destruição das cúspides valvulares pela trombose e/ou dilatação do anel valvular, secundária à obstrução venosa pós-trombótica a jusante, ou
- o resultado da dilatação venosa progressiva, devida à diátese primária das veias varicosas.

Figura 15. Insuficiência da veia comunicante. A insuficiência das veias dentro da bomba, que costuma se desenvolver após a trombose venosa profunda, às vezes das próprias veias comunicantes, leva à dilatação e insuficiência dessas veias, permitindo assim o refluxo do sangue para dentro do compartimento superficial durante a contração dos músculos da panturrilha. Dilatação e incompetência valvular das veias comunicantes também podem ocorrer como parte da diátese das veias varicosas. As setas indicam a direção do fluxo sanguíneo. Durante o exercício, a pressão venosa do pé diminui entre 10 a 50%. (BROWSE et al., 2001, p. 59)

2.2.10. Insuficiência da veia superficial

É possível que um segmento de uma veia superficial com válvulas incompetentes torne-se dilatado e sinuoso, mas não danifique os tecidos locais, desde que haja uma válvula competente entre esse segmento

e as veias profundas e as vênulas cutâneas. A insuficiência venosa superficial é um problema, sobretudo estético. Seu único efeito sobre a função contrátil da panturrilha é aumentar o volume de sangue a ser bombeado para fora da perna (Figura 16).

As veias superficiais insuficientes (veias varicosas) contêm apenas 5 a 10% do sangue total do membro inferior, mas o volume de sangue que reflui por essas veias pode ser significativo. Por fim, geralmente após muitos anos, essa sobrecarga pode comprometer a função contrátil da panturrilha e causar lesão cutânea. As veias varicosas primárias de longa duração podem levar à úlcera venosa.

Figura 16. A insuficiência venosa superficial permite que o sangue reflua e desça pelas veias superficiais; porém, desde que as veias comunicantes estejam competentes, a bomba da panturrilha geralmente consegue dar conta da carga adicional e reduzir a pressão venosa do pé em 40 a 70%, durante o exercício. Por esse motivo, as veias varicosas superficiais simples são uma causa rara de úlcera venosa (BROWSE et al., 2001, p. 59)

2.2.11. Sistema Venoso e Gravidez

A gestação induz alterações na fisiologia venosa que podem levar ao desenvolvimento de veias varicosas e telangectasias entre 10 a 20 % das gestantes (SUMNER, 1981). A progressão da doença varicosa durante a

gestação, bem como a regressão durante o período pós parto são frequentemente observadas (NABATOFF; PINCUS, 1970).

Essas alterações não se restringem simplesmente ao território venoso. Mudanças ocorrem em toda a hemodinâmica cardiovascular (YU-LING TAN, 2010). Uma das alterações mais precoces é o aumento da frequência cardíaca materna a partir da 4ª semana gestacional, chegando a 20 % no final da gestação em relação aos valores pré-gravídicos.

Ocorre aumento de 17 a 40 % na produção de eritrócitos (250-450 ml), sem alteração no tempo de vida dessas células (PRITCHARD, 1965; CHESLEY, 1972). Essa eritropoiese se deve à ação da progesterona, somatotropina coriônica placentária e pela prolactina (JEPSON, 1968).

O volume sanguíneo total começa a aumentar a partir da 6ª semana e atinge o platô no início do terceiro trimestre com cerca de 45 a 50 % de acréscimo. Período esse em que são mais frequentes as descompensações cardíacas. Isso resulta de um aumento na massa de eritrócitos e um aumento desproporcional no volume de plasma, ocasionando uma redistribuição de fluidos com diluição pelo aumento desse volume no intravascular gerando queda das concentrações da hemoglobina durante a gestação, o que é denominado de “anemia fisiológica da gestação”. Essa expansão é dependente do tamanho e número de fetos” (DUVEKOT; PEETERS, 1994).

Acúmulo de aproximadamente 900 mmol de sódio é observado em uma gravidez normal, levando a maior acúmulo de água (BROWN; GALLERY, 1994). Apesar da retenção fisiológica de sódio e água protegerem a mulher grávida de uma potencial instabilidade hemodinâmica causada pela perda sanguínea no parto, os mecanismos específicos por essa hipervolemia não estão bem esclarecidos. Muitos fatores diferentes, incluindo hormônios esteróides e óxido nítrico, atuam simultaneamente alterando o balanço do fluido materno e o aumento do volume plasmático (CARBILLON; UZAN, 2000; LONGO, 1983).

O estrogênio promove retenção de sódio tanto por ação renal direta como pelo aumento na produção hepática de angiotensinogênio (substrato de renina) (LONGO, 1983).

O estrógeno estimula o aumento da produção de renina pelo rim, em adição à produção de renina do útero e do fígado. Essa renina aumentada estimula a secreção de aldosterona que acarretará em aumento da água total do corpo (BROUGHTON, 1998).

Outros hormônios responsáveis pelo aumento total de água corpórea são: deoxicorticosterona, prostaglandinas, prolactina, lactogênio placentário, hormônio de crescimento e hormônio adrenocorticotrófico (DUVEKOTT; PEETERS, 1994).

A pressão ureteral aumentada por compressão extrínseca pelo útero gravídico também contribui para reter sódio (DAFNIS; SABATINI, 1992). Entretanto, o feto em si não é fundamental para ocorrer esse aumento hídrico, uma vez que ocorre aumento de menor magnitude, ao redor de metade desse valor, em pacientes com mola hidatidiforme (PRITCHARD, 1965).

Secundária à distensão das câmaras atriais pela hipervolemia, ocorre aumento da produção do peptídeo atrial natriurético, que tem função diurética e vasodilatadora periférica, contribuindo para o equilíbrio hídrico gestacional (LEVIN; GARDNER; SAMSON, 1998).

O aumento no débito cardíaco atinge valores de 30 a 50 %, iniciando já no primeiro trimestre e alcançando valores máximos na metade da gestação. Isso se dá pelo aumento da frequência cardíaca e do volume sistólico (YU -LING TAN, 2010).

Durante o último trimestre, a postura materna pode ter efeitos nítidos no débito cardíaco com redução em torno de 25% devido à compressão dos vasos ilíacos e veia cava por compressão pelo útero gravídico (CARVALHO; CARVALHO, 2001).

Estudos revelam pequena queda na pressão sistólica comparada ao maior decréscimo nos valores da pressão diastólica, que atinge valores mínimos ao redor da 20ª semana. Progressivamente volta a aumentar atingindo os valores pré-gravídicos quando está a termo.

Estudos sobre ecocardiografia em gestantes também revelam diminuição na função ventricular sistólica, bem como redução da câmara ventricular esquerda com pico ao redor da 20ª semana. Isso se deve,

provavelmente, à queda de resistência vascular periférica nesse período (YU-LING TAN, 2010). A queda da resistência vascular periférica durante o período gestacional resulta de uma somatória de fatores, dentre eles os efeitos vasodilatadores da progesterona e prostaglandinas, bem como da contribuição da baixa resistência vascular da unidade útero-placentária (CARBILLON; UZAN, 2000). A prostaciclina diminui o efeito vasoconstritor da angiotensina II. Resistência ao efeito vasopressor da angiotensina e noradrenalina podem também contribuir para diminuir a resistência vascular periférica (SCHRIER, 1991). Evidências recentes atribuem ao óxido nítrico papel na vasodilatação gestacional (PODJARNEY; MANDELBAUM; BERNHEIM, 1994).

Outro hormônio que influencia a resistência gestacional é a relaxina. Esta tem maior pico no terceiro trimestre e contribui com alterações no tecido conjuntivo, bem como na atividade do miométrio e trabalho de parto. Estudos demonstraram que ela atenua os efeitos de vasoconstritores derivados do endotélio (MCGUANE et al., 2009).

Uma vez que tantas mudanças se instalam ao longo do período gestacional, como será a influência de tais mudanças na hemodinâmica venosa nos membros inferiores das gestantes?

O efeito de compressão mecânica uterina altera a hemodinâmica, reduzindo a drenagem pela veia cava inferior em cerca de 90% das gestantes (KERR, 1965). A circulação de retorno colateral também fica limitada pela compressão (KERR, 1964). Esse efeito pode diminuir com a posição em decúbito lateral esquerdo. Bierniarz et al. (1966) demonstraram por arteriografia que o útero gravídico é capaz de comprimir a circulação arterial reduzindo fluxo na aorta e vasos ilíacos e outros vasos menores (artéria renal direita, artéria ovariana e artérias lombares).

Skudder e Farrington (1993) consideram a gestação como uma das grandes causas para o surgimento de varizes em membros inferiores. Macklon et al. (1997) entendem o desenvolvimento da doença varicosa como uma somatória de fatores que culminam com incompetência valvular e alterações da estrutura da parede venosa. A gestação está associada com aumento em várias doenças do sistema venoso e metade dos

casos de trombose venosa profunda em mulheres acontece durante o período gestacional (SKUDDER et al., 1990).

O aumento na pressão venosa nos membros inferiores resulta de um aumento no volume sanguíneo total e a grande complacência deste território provoca distensão das paredes dos vasos gerando estase venosa (RABHI, 2000).

Associado a isso, essa grande distensibilidade venosa é em parte atribuída às mudanças hormonais já citadas, podendo gerar insuficiência valvar temporária. Esse processo, associado às mudanças posturais e compressivas podem gerar edema nos membros inferiores (CARVALHO; CARVALHO, 2001.)

Para tentar entender o impacto que a gestação acarreta neste desenvolvimento de doença varicosa nos membros inferiores, vários estudos foram realizados e se valeram de métodos diagnósticos complementares não-invasivos, dentre eles o ultrassom color Doppler(MD) e a PGA (CORDTS; GAWLEY, 1996; CELESTINO, 2005).

O MD permite estudar e acompanhar as alterações no diâmetro das veias, bem como o desenvolvimento de refluxo venoso, de maneira rápida, indolor (CORDTS; GAWLEY, 1996).

A PGA é responsável por medida não invasiva de inúmeras variáveis hemodinâmicas nos membros inferiores. Dentre elas podem ser registradas: as variações absolutas de volume sanguíneo da perna-VV (em ml); o refluxo venoso pelo índice de enchimento venoso-IEV (ml/s); a capacidade de ejeção da musculatura da panturrilha como resultado de um único movimento de flexão plantar pela fração de ejeção-FE (%) ou de exercício continuado pela fração de volume residual-FVR (%) e ainda o esvaziamento venoso -OF (ml/s).

Posteriormente, Christopoulos et al (1988) criaram protocolo para realização da PGA e vários estudos foram realizados por diversos centros. Associações entre os valores das variáveis e prognósticos quanto à evolução da doença venosa foram estabelecidos, como por exemplo o aumento da pressão venosa ambulatorial, inferida indiretamente pelo

aumento da FVR, predizendo maior risco para o desenvolvimento de úlcera varicosa (BELCARO; NICOLAIDES; VELLER1995).

Outro estudo relacionou variáveis pletismográficas com eficácia de cirurgia de varizes de membros inferiores, demonstrando melhora nos parâmetros hemodinâmicos no pós-operatório (DEZOTTI et al., 2009).

Um estudo realizado utilizando a pletismografia a *strain-gauge* mostrou piora da função da bomba da panturrilha durante a gravidez, retornando ao normal no pós-parto, sugerindo que as valvas venosas poderiam ficar incompetentes ao longo da gestação e ter função reestabelecida no pós-parto (STRUCKMANN,1990).

Outro estudo prospectivo não randomizado em 8 gestantes falhou ao tentar demonstrar o surgimento de refluxo venoso por MD ao longo da gestação, questionando a ideia de que a gravidez seria a causa de refluxo valvar venoso e consequentemente o surgimento de veias varicosas (CORDTS; GAWLEY, 1996).

Comparação entre grupo de gestantes e não gestantes revelou aumento de volume venoso nos membros inferiores e aumento dos diâmetros das veias femoral comum, safena interna e poplítea nas gestantes (GOULART et al., 2013).

Sparey et al., (1999) em um estudo ultrassonográfico acompanharam 11 gestantes com veias varicosas e demonstraram aumento nos diâmetros de todas as veias, principalmente no sistema de drenagem superficial da coxa, retornando aos valores pré-gravídicos no puerpério. Resultado também encontrado por Boivin, Cornu-Thenarde Charpak (2000), ao estudar 66 mulheres gestantes com veias varicosas competentes e incompetentes.

Alguns estudos revelaram que a sintomatologia de dor, edema ao nível do tornozelo e alterações de pele, quando relacionados com refluxo venoso do sistema superficial restritamente, devem-se a refluxo de veia safena magna abaixo do joelho e que tais sintomas e sinais ocorrem em 66% das gestantes, sendo mais pronunciados no terceiro trimestre gestacional (STRUCKMANN et al., 1990).

O ganho de peso, representado pelo índice de massa corpórea, independentemente da gestação, revelou-se como fator de risco para o desenvolvimento de refluxo venoso em mulheres (MUSIL; KALETOVA; HERMAN, 2011). A obesidade demonstrou relação direta com a piora dos níveis CEAP em pacientes com mesmo padrão de refluxo venoso em ambos os sexos, podendo ser indício de que a pressão intra-abdominal aumentada levaria a maior refluxo venoso, aumentando o diâmetro das veias e consequentemente a pressão venosa (van RIJ et al, 2008). Ideia essa reforçada por outra publicação que demonstra que a aplicação de pressão abdominal externa cria estase venosa em membros inferiores, reduzindo assim o retorno venoso (WILLINBERG et al., 2011).

Observa-se que os trabalhos citados sobre o impacto da gestação no sistema venoso de mulheres ainda não foi bem estabelecido e não há consenso. Muitos trabalhos investigaram aspectos anatômicos e hemodinâmicos venosos em gestantes primigestas e multíparas ou com doença varicosa prévia . Nota-se assim a falta de um estudo prospectivo padronizado e homogêneo com primigestas não portadoras de doença venosa, avaliadas ao longo da gestação e após o parto.

Dessa forma, objetiva-se investigar, neste trabalho, o comportamento da hemodinâmica venosa e dos diâmetros dos principais troncos venosos dos membros inferiores de mulheres grávidas, sem doença venosa prévia, durante o período gestacional e após o parto.

A partir desses resultados, sugerir condutas no manejo e profilaxia de hipertensão venosa potencialmente desenvolvida na mulher grávida.

3. OBJETIVO GERAL

3. OBJETIVO GERAL

Analisar as variáveis da hemodinâmica venosa obtidas pela PGA, as alterações de diâmetros e os eventuais refluxos das principais veias dos membros inferiores, analisadas pela MD, em mulheres gestantes primigestas em três diferentes etapas gestacionais (1º, 2º e 3º trimestre de gestação) e no pós-parto.

3.1. Objetivos específicos

Em 3 diferentes etapas gestacionais (1º, 2º e 3º trimestre de gestação) e no pós-parto foram coletadas informações para os seguintes objetivos:

1 Correlacionar os diâmetros venosos das seguintes veias obtidos pelo MD:

- Veia Safena Magna acima da válvula ostial
- Veia Safena Magna abaixo da válvula ostial
- Veia Femoral Comum
- Veia Femoral
- Veia Poplítea
- Veia Safena Parva

2 Avaliar o comportamento da hemodinâmica venosa dos membros inferiores durante a gestação e puerpério através dos parâmetros obtidos pela PGA:

- IEV (Índice de Enchimento Venoso)
- FE (Fração de Ejeção)
- FVR (Fração de Volume Residual)
- OF (Esvaziamento Venoso)

- 3** Estudar a repercussão do decúbito lateral esquerdo na hemodinâmica venosa através do esvaziamento venoso;
- 4** Avaliar ocorrência de refluxos no sistema venoso durante a gestação e no pós-parto;
- 5** Avaliação clínica: presença de edema de membros inferiores.

4. POPULAÇÃO E MÉTODOS

4. POPULAÇÃO E MÉTODOS

4.1. Recrutamento de Gestantes e Comitê de Ética

Foram recrutadas inicialmente 26 primigestas e não portadoras de doenças venosa ao exame clínico. Após as avaliações iniciais, 6 foram excluídas, sendo 3 por apresentarem IMC > 25 e 3 por registrarem refluxo ostial de safena magna na avaliação ultrassonográfica. Dessa forma foram avaliadas, prospectivamente, através de exames de PGA e MD, 20 gestantes (40 membros inferiores). Essa avaliação foi realizada em 4 diferentes períodos: primeiro trimestre (média de 12,2 semanas gestacionais); segundo trimestre (média 25 semanas gestacionais), terceiro trimestre (média 35 semanas gestacionais) e no pós-parto (média 16 semanas pós-parto). Todas as pacientes foram atendidas no Ambulatório de Cirurgia Vascular e Endovascular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HC-FMRP-USP).

As gestantes foram recrutadas junto aos Núcleos de Saúde da Família ligados ao Centro de Saúde Escola da FMRP-USP.

A idade média das gestantes foi de 29,9 anos (18 a 36 anos) e o Índice de Massa Corporal médio foi 22,54Kg/m² (18,4 a 24,9).

Todas as pacientes receberam informações claras e objetivas dentro de sua compreensão para esclarecer a finalidade, propósitos, riscos e benefícios da pesquisa aplicada. Foi preparado um termo de consentimento livre e esclarecido atendendo às diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, contidas na resolução n°. 196, de 10 de outubro de 1996 e resolução de n°. 251, de 07 de agosto de 1997 do Conselho Nacional de Saúde, bem como na Declaração de Helsinki VI e Código de Nuremberg, que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Saúde Escola da FMRP-USP e também pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (Processo HCRP n° 9093/2013).

4.2. Critérios de inclusão e exclusão

Critérios de exclusão: gestantes múltiparas; cirurgia prévia de varizes de membros inferiores, refluxo venoso detectado ao ultrassom color doppler, presença de varizes classificadas em CEAP C2, C3, C4, C5 ou C6, pacientes com IMC (Índice de Massa Corpórea) maior ou igual a 25 Kg/m², portadores de malformações congênitas, diabetes melito, cardiopatias, vasculopatias arteriais ou linfáticas, collagenoses e miopatias, traumatismos com ou sem fraturas associadas, síndromes pós-flebíticas, portadores de osteopatias e artropatias isoladas ou associadas, e aquelas que se recusaram a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

Critérios de inclusão: gestantes primigestas sem doença varicosa ou no máximo C-1 da classificação CEAP e que não apresentassem critério de exclusão e que assinassem o termo de consentimento livre e esclarecido.

4.3. Exame clínico

As gestantes foram avaliadas em ambiente iluminado e em posição ortostática, permitindo assim o enchimento e visualização das veias varicosas superficiais. Foram avaliadas as faces medial, lateral, anterior e posterior dos membros inferiores.

O exame foi realizado segundo os padrões clássicos semiológicos, através da inspeção, palpação, percussão e ausculta, além da realização da prova do garrote.

4.3.1. Inspeção

Foi observada a topografia dos trajetos venosos varicosos e a presença de alterações cutâneas ou de hemangiomas, hipertrofia ou edema dos membros inferiores e varizes em localização anômala.

4.3.2. Palpação

A palpação dos membros inferiores foi realizada sistematicamente, avaliando-se a suficiência das veias safena magna e parva, e das veias perforantes, nessa ordem.

Na região inguinal foi pesquisado o impulso venoso retrógrado e a presença ou não de frêmito, provocado pelo aumento pressórico abdominal com a manobra de Valsalva.

O exame da região poplíteia foi realizado com a gestante em pé, apoiando o peso do corpo no membro contralateral ao examinado. Foi solicitado que flexionasse o joelho do membro examinado, apoiando-se apenas com os dedos dos pés, mantendo, assim, a musculatura da panturrilha relaxada. Dessa maneira, foi possível pesquisar a presença de dilatação venosa ao nível da prega de flexão (posterior) do joelho.

Na tentativa de detectar alargamentos na fâscia, compatíveis com a presença de veias perforantes insuficientes, realizou-se o exame com a palpação digital nas faces lateral e medial da perna e coxa.

Finalizou-se o exame clínico na detecção de edema durante o período gestacional e pós-parto (considerado edema grau I - edema que se instala após atividade física ou ao final do dia e melhora espontaneamente (MOWLEN, 1948).

4.3.3. Percussão

Percutindo-se os troncos venosos, foi avaliada a transmissão da onda líquida no sentido contrário ao da corrente sanguínea.

4.3.4. Ausculta

Foi avaliada a insuficiência da croça da veia safena magna, através da ausculta de sopro, após aumento da pressão intra-abdominal provocado por tosse voluntária, utilizando-se Doppler comum.

Depois do exame clínico, a gestante foi submetida ao MD.

4.4. Mapeamento Dúplex (MD)

O equipamento de Doppler ultrassom de onda contínua é um detector transcutâneo de velocidade de fluxo venoso. Possui um transdutor contendo dois cristais piezoelétricos que é aplicado contra a pele na projeção cutânea do vaso que se quer examinar. Um dos cristais transmite o ultrassom e o outro capta o ultrassom refletido nas interfaces dos tecidos de diferentes densidades. Quando o tecido que reflete o ultrassom está em movimento, como as hemácias na luz dos vasos, a frequência do som refletido é diferente da frequência original do ultrassom emitido. A diferença entre as duas frequências é comparada eletronicamente, amplificada e transformada em som audível, ou pode ser registrada graficamente. O equipamento dotado de dois canais (bidirecional) pode indicar a direção do fluxo, pois as hemácias que se aproximam do sensor refletem o ultrassom com frequência maior que a emitida e as que se afastam do sensor refletem o ultrassom com frequência menor. A frequência maior é direcionada para um

canal e a menor para outro e são registradas graficamente acima e abaixo da linha zero, indicando assim a direção do fluxo. Quando se associa cores à direção do fluxo, obtêm-se o color Doppler.

O MD foi realizado com o objetivo de excluir pacientes portadores de doenças do sistema venoso e analisar as condições anatômicas e funcionais das principais veias profundas e superficiais do sistema venoso dos membros inferiores.

Foi utilizada sonda linear de alta frequência (7,0 a 10 MHz), capaz de produzir imagens em modo B, color Doppler e curvas espectrais a partir do Doppler pulsado. O aparelho utilizado foi o HD 11 da marca Philips®.

Em acordo com as normas de padronização do Consenso da União Internacional de Flebologia (COLERIDGE-SMITH et al., 2006), as gestantes foram avaliadas em posição ortostática, com o membro levemente rodado para fora, com ligeira flexão do membro para estudo de todo o sistema venoso profundo e superficial. O exame foi iniciado ao nível da prega inguinal, realizando-se varreduras transversais para o estudo da perviedade sob compressão segmentar ao longo de toda a extremidade e avaliação dos diâmetros venosos (veias safena magna acima e abaixo da válvula ostial (2 cm abaixo), veia femoral comum (2 cm acima da JSF), veia femoral (na transição do terço médio-superior da coxa), veia poplítea (na prega poplítea) e veia safena parva (junto a sua croça). Em seguida, foi realizada a varredura longitudinal para estudo do padrão de onda e características do fluxo, avaliando-se suas respostas aos movimentos respiratórios (inspiração e expiração), compressão distal e manobra de Valsalva em todas as veias interessadas.

Foi considerado insuficiente o vaso que apresentou refluxo com duração maior que 0,5 segundo.

Os exames foram realizados por um único examinador independente no Laboratório de Investigação Vascular Não-Invasiva da Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular localizado no segundo andar (corredor 8 - sala 5) do HC-FMRP- USP.

4.5. Pletismografia a Ar (PGA)

O plestimógrafo consiste em um aparelho conectado, através de cabos, a um computador, e de uma mangueira de poliuretano, com dois metros e meio de comprimento, conectada a um manguito com 35 cm de comprimento, com aproximadamente 5 litros de capacidade, do mesmo material que a mangueira e que envolve toda a extensão da perna, desde o joelho até o tornozelo. O manguito é inflado com ar automaticamente até uma pequena pressão de contato e está conectado a um transdutor de pressão, amplificador e registrador gráfico. As variações de pressão são registradas em um gráfico em que o volume ocupa a ordenada e o tempo a abscissa. O equipamento é calibrado para medir as variações absolutas de volume sanguíneo da perna em mililitros (CHRISTOPOULUS et al., 1987). Variações no volume da perna, como resultado de enchimento ou esvaziamento venoso com as mudanças de postura ou exercício, produzem mudanças correspondentes no manguito de ar. A pletismografia a ar registra essas variações de volume com exatidão (COMEROTA et al., 1995).

O exame é realizado com o paciente em posição supina, para o esvaziamento das veias, mantendo a perna elevada a 45° e o joelho levemente fletido. O pé é apoiado pelo calcanhar em um suporte a uma altura de 20 cm em relação à mesa de exame. O manguito pneumático de tamanho apropriado é colocado na perna do paciente, envolvendo toda a extensão da perna, desde o joelho até o tornozelo, não excedendo os limites da perna, permitindo assim contato adequado do manguito com a pele. Este, por sua vez, promoverá mínima oclusão das veias superficiais. Nesse momento a calibragem do aparelho é iniciada de forma automática.

Cuidados são tomados para que o manguito não fique em contato com o suporte de elevação do pé e com a mesa de exame, para não alterar a leitura feita pelo aparelho e, conseqüentemente, o resultado do exame.

Após comando eletrônico, o manguito é inflado automaticamente a uma pressão selecionada de 6 mmHg, transmitindo ao

transdutor de pressão, localizado no aparelho, amplificando o sinal e registrando-o na tela do computador em forma de gráfico.

Um valor basal de volume é obtido e, então, é solicitado ao paciente que levante a perna com auxílio do examinador, apoiando-se, na posição de pé, no membro não avaliado. Em um andador, o paciente apoia as mãos para sua melhor sustentação. O aumento do volume da perna é então observado até chegar a um platô, indicando que as veias estão cheias. A diferença entre o volume inicial e o volume no platô representa o volume venoso funcional (VV). Na sequência, é solicitado ao paciente que se apoie com os dois pés no chão e realize movimento de flexão plantar, provocando a contratura da musculatura da panturrilha, retornando, a seguir, à posição inicial de repouso ou relaxando o membro avaliado. A queda que se observa na curva do gráfico corresponde ao volume ejetado (VE), resultado da contração muscular da panturrilha.

Após esse movimento, um novo platô é atingido, geralmente mais elevado que o inicial, e é solicitado ao paciente realizar dez movimentos de flexão plantar, numa velocidade de um movimento por segundo. O decréscimo de volume observado também é anotado. O volume residual (VR) é calculado a partir do valor basal final em relação ao volume restante ao término dos movimentos. Após o término das flexões plantares, a gestante retorna à posição de repouso e relaxa a perna examinada, até atingir um novo platô de enchimento venoso. Terminado o nivelamento, com auxílio do examinador, a gestante retorna à posição supina, na mesa de exame, com o pé sobre o suporte, observando-se no gráfico o esvaziamento total do membro, mostrado por um nivelamento do gráfico, correspondendo ao Volume Final (VF).

O gráfico volume/tempo é visualizado na tela do computador. Uma vez traçado o gráfico, são feitas marcações com cursor do programa do computador correspondente ao Volume Inicial (ZERO), Volume Venoso (VV), Volume Ejetado (VE), Volume de Reenchimento (VRe), Volume Residual Mínimo (VRmin) e, por fim, o Volume Final (VF). O programa marca automaticamente o tempo gasto para alcançar 90% do Volume Venoso (90% VV).

Realizadas as marcações no gráfico, o computador processa os cálculos automaticamente para Índice de Enchimento Venoso (IEV), Fração de Ejeção (FE) e Fração do Volume Residual (FVR). O IEV é a variação de volume produzida no membro dividida pelo tempo correspondente em segundos, na passagem da posição deitada para a posição ortostática, calculado mediante a fórmula $IEV = 90\% \times VV / TEV 90$ e expresso em ml/s.

A função de bomba da panturrilha é estudada por meio dos dados obtidos pelas variáveis: FE e FVR. A FE fornece uma estimativa do retorno venoso durante a atividade física e de alterações que resultem em menos sangue ejetado. A FE é a porcentagem do volume venoso total ejetada em uma única contração da musculatura da panturrilha sendo calculada pela fórmula $FE = (VE/VV) \times 100$ onde, VE é o Volume Ejetado e VV, o Volume Venoso. A FVR correlaciona-se linearmente com a pressão venosa ambulatorial (PVA), medindo-a de forma não invasiva, ou seja, medida pela fórmula $FVR = (VR / VV) \times 100$, onde VR é o Volume Residual. Os valores de literatura considerados normais são $IEV < 2 \text{ ml/s}$, $FE > 40\%$ e $FVR < 35\%$ (LABROPOULOS et al., 1996).

Na sequência, o membro estudado recebe um manguito de compressão proximal na coxa, que é insuflado automaticamente pelo aparelho a fim de colabar o retorno venoso superficial, e um platô de volume é atingido, quando então esse manguito proximal é subitamente esvaziado, e pela queda da curva do volume, o aparelho calcula o esvaziamento venoso (OF). Nova calibração é realizada a cada membro ou posição estudada.

Em seguida, a calibração é realizada com a gestante em decúbito lateral esquerdo e o esvaziamento venoso calculado no membro inferior direito.

Os exames foram realizados no Laboratório de Investigação Vascular Não-Invasiva da Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular, localizado no segundo andar (corredor 8, sala 5) do HC-FMRP-USP, no período vespertino, por dois examinadores concomitantemente. As manobras foram iniciadas somente após demonstração do exame ao paciente e confiança em sua compreensão.

A função da bomba muscular da panturrilha foi estudada pela PGA. O aparelho utilizado foi o SDV 3000 da marca Angiotec® (Belo Horizonte, Brasil) com calibração automatizada por computador.

Para realização do exame, a temperatura do Laboratório foi mantida entre 22 e 24° C.

4.6. Análise Estatística

As variáveis estudadas por meio da PGA para avaliação hemodinâmica foram: o IEV, a FE e a FVR e o OF. Essas variáveis foram comparadas nos três momentos da gestação e depois do parto.

O OF nos diferentes períodos foi comparado em posição supina e em decúbito lateral esquerdo.

Os diâmetros das veias safena magna (supra e infra valvar), femoral comum, femoral, poplítea e safena parva, obtidos pelo MD em 40 membros inferiores de gestantes nos diferentes períodos de aferição, foram correlacionados.

A população estudada teve distribuição normal pelo pré-teste e o método de análise de variância (ANOVA) com medidas repetidas foi utilizado para verificar se houve alteração significativa das médias das variáveis durante a gestação e pós-parto. Posteriormente, foi empregado o teste *post-hoc* de *Bonferroni* para correção das diferenças entre os períodos de coleta e verificação entre quais amostras houve alteração com significância estatística, considerando $p \leq 0,05$ (TEDESCHI, et al., 2012).

5. RESULTADO

5. RESULTADOS

5.1. Análise de variações dos diâmetros venosos

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia femoral comum direita encontram-se no Gráfico 1.

Gráfico 1. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femoral comum direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,02$; Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,03$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p < 0,001$)

Observa-se elevação significativa dos diâmetros da veia femoral comum direita no terceiro trimestre em relação ao primeiro e no pós-parto. Após o parto, o diâmetro da veia retornou aos níveis do primeiro trimestre (Gráfico1).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia femoral comum esquerda encontram-se no Gráfico 2.

Gráfico 2. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femoral comum esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Terceiro Trimestre vs Primeiro Trimestre $p = 0,001$; Terceiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,01$; Terceiro Trimestre vs Pós Parto $p < 0,001$; Segundo Trimestre vs Pós Parto $p = 0,02$)

Houve elevação significativa do diâmetro da veia ilíaca comum esquerda no terceiro trimestre em relação aos demais períodos e no pós-parto. O diâmetro no pós-parto regrediu aos valores do primeiro trimestre (Gráfico 2).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia femoral direita encontram-se no Gráfico 3.

Gráfico 3. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femoral direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto

O diâmetro da veia femoral direita apresentou comportamento semelhante em todos os períodos gestacionais e após o parto (Gráfico 3).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia femoral esquerda encontram-se no Gráfico 4.

Gráfico 4. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia femoral esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não foi observada diferença entre as médias dos diâmetros da veia femoral esquerda em todos os períodos estudados (Gráfico 4).

A média e desvio padrão dos diâmetros da veia poplítea direita encontram-se no Gráfico 5.

Gráfico 5. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia poplítea direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não foi observada diferença entre as médias dos diâmetros da veia poplítea direita em todos os períodos estudados (Gráfico 5).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia poplítea esquerda encontram-se no Gráfico 6.

Gráfico 6. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia poplítea esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto

O comportamento dos diâmetros da veia poplítea esquerda em todos os períodos estudados foi semelhante (Gráfico 6).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia safena magna direita supralvar encontram-se no Gráfico 7.

Gráfico 7. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna direita supralvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não foi observada diferença entre as médias dos diâmetros da veia safena magna direita supralvar em todos os períodos gestacionais e pós-parto (Gráfico 7).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia safena magna esquerda supravalvar encontram-se no Gráfico 8.

Gráfico 8. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna esquerda supravalvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não foi observada diferença entre as médias dos diâmetros da veia safena magna supravalvar esquerda em todos os períodos gestacionais estudados (Gráfico 8).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia safena magna direita infravalvar encontram-se no Gráfico 9.

Gráfico 9. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna direita infravalvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,04$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p = 0,009$)

Observa-se aumento significativo dos diâmetros da veia safena magna infravalvar no 2º e no 3º trimestre da gravidez em relação ao pós-parto (Gráfico 9).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia safena magna esquerda infravalvar encontram-se no Gráfico 10.

Gráfico 10. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena magna esquerda infravalvar nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Pós Parto vs Primeiro Trimestre $p = 0,04$; Pós Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Pós Parto vs Terceiro Trimestre $p = 0,002$)

Observa-se aumento significativo do diâmetro da safena magna infravalvar no 1º, 2º e 3º trimestres gestacionais em relação ao pós-parto (Gráfico 10).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia safena parva direita encontram-se no Gráfico 11.

Gráfico 11. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena parva direita nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não foi observada diferença entre as médias dos diâmetros da veia safena parva direita em todos os períodos estudados (Gráfico 11).

A média e o desvio padrão dos diâmetros da veia safena parva esquerda encontram-se e no Gráfico 12.

Gráfico 12. Diâmetros (média e desvio padrão) da veia safena parva esquerda nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não foi observada diferença entre as médias dos diâmetros da veia safena parva esquerda em todos os períodos gestacionais estudados (Gráfico 12).

5.2. Pletismografia a ar

5.2.1. Fração de volume residual direita

As médias e desvios padrões da FVR direita encontram-se no Gráfico 13.

Gráfico 13. Fração de volume residual no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro trimestre vs Terceiro trimestre $p = 0,05$)

Observa-se queda significativa da FVR no 3º trimestre em relação ao 1º trimestre.

5.2.2. Fração de volume residual esquerda

As médias e os desvios padrões da FVR esquerda encontram-se no Gráfico 14.

Gráfico 14. Fração de volume residual no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,05$)

Observa-se queda significativa da fração de volume residual no 2º e 3º trimestres da gravidez em relação ao 1º. Os valores no pós-parto retornaram aos valores do 1º trimestre (Gráfico 14).

5.2.3. Fração de ejeção direita

As médias e desvios padrões da FE do membro inferior direito encontram-se no Gráfico 15.

Gráfico 15. Fração de ejeção no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não se observa diferença no comportamento da FE do membro inferior direito em todo o período gestacional e pós-parto (Gráfico 15).

5.2.4. Fração de ejeção esquerda

As médias e desvios padrões da FE de membro inferior esquerdo encontram-se no Gráfico 16.

Gráfico 16. Fração de ejeção no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto

Não se observa diferença na FE no membro inferior esquerdo em todo o período gestacional e no pós-parto (Gráfico 16).

5.2.5. Índice de enchimento venoso direito

As médias e desvios padrões do IEV do membro inferior direito encontram-se no Gráfico 17.

Gráfico 17. Índice de enchimento venoso no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,05$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,04$)

Há aumento do IEV do membro inferior direito nos 2º e 3º trimestres em relação ao 1º. No pós-parto os valores retornam aos iniciais (Gráfico 17).

5.2.6. Índice de enchimento venoso esquerdo

As médias e desvios padrões do IEV no membro inferior esquerdo encontram-se no Gráfico 18.

Gráfico 18. Índice de enchimento venoso no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Pós-Parto $p = 0,03$; Terceiro Trimestre vs Pós-Parto $p = 0,02$)

Há queda significativa do índice de enchimento venoso no membro inferior esquerdo no pós-parto em relação aos 1º e 3º trimestres (Gráfico 18).

5.2.7. Outflow direito

As médias e desvios padrões do OF do membro inferior direito estão no Gráfico 19.

Gráfico 19. Outflow (OF) no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Pós Parto vs Primeiro Trimestre $p < 0,001$; Pós-Parto vs Segundo Trimestre $p = 0,001$; Pós-Parto vs Terceiro Trimestre $p < 0,001$; Terceiro Trimestre vs Primeiro Trimestre $p = 0,009$)

Houve elevação significativa do OF no terceiro trimestre em relação ao primeiro. O OF no membro inferior direito possui médias significativamente maiores em todos os períodos gestacionais em relação ao pós-parto.

5.2.8. Outflow esquerdo

As médias e desvios padrões do OF esquerdo encontram-se no Gráfico 20.

Gráfico 20. Medidas de OF no membro inferior esquerdo nos três períodos gestacionais e no pós-parto (Primeiro Trimestre vs Segundo Trimestre $p = 0,03$; Primeiro Trimestre vs Terceiro Trimestre $p = 0,01$; Pós-Parto vs Segundo Trimestre $p < 0,001$; Pós-Parto vs Terceiro Trimestre $p = 0,001$)

Observa-se aumento significativo da média do segundo e terceiro trimestres em relação ao primeiro trimestre, retornando os valores iniciais no pós-parto.

5.3. *Outflow* do membro inferior direito em decúbito lateral esquerdo

As médias e os desvios padrões de OF do membro inferior direito em decúbito lateral esquerdo encontram-se no Gráfico 21.

Gráfico 21. Medidas de outflow no membro inferior direito nos três períodos gestacionais e no pós-parto, em decúbito lateral esquerdo

Não há diferença entre os vários períodos gestacionais e pós-parto.

No Gráfico 22 comparam-se os dois esvaziamentos venosos nos membros inferiores direito e esquerdo.

Gráfico 22. Comparação entre as médias de OF entre os lados direito e esquerdo avaliados nos diferentes períodos gestacionais e pós-parto

Não houve diferença com significância estatística entre os membros direitos e esquerdos analisados no mesmo período.

5.4. Refluxos venosos

A avaliação de refluxos venosos por meio da MD não revelou, no primeiro trimestre, nenhum refluxo (critério de exclusão).

No segundo trimestre, foi documentado o refluxo venoso no território supralvar da veia safena magna esquerda de uma gestante (5%).

No terceiro trimestre, somaram-se a este outros refluxos em duas outras gestantes, sendo um em território infravalvar da safena magna esquerda e outros nos territórios das veias poplítea e safena parva esquerdas de uma mesma paciente (15%).

Nenhum caso de refluxo foi observado no período pós-parto

5.5. Edema

No primeiro trimestre, não houve ocorrência de edema de membros inferiores em nenhuma das gestantes (critério de inclusão). No segundo trimestre, 4 casos foram detectados (20%). No terceiro trimestre, 11 ocorrências foram registradas (55%).

Não se observou edema no período pós-parto. Todas as gestantes permaneceram normotensas durante o estudo.

6. DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

O objetivo deste trabalho foi avaliar as alterações de diâmetros e os eventuais refluxos das principais veias dos membros inferiores analisadas pelo MD, as variáveis da hemodinâmica venosa obtidas pela PGA e as manifestações clínicas em mulheres gestantes primigestas, sem doença venosa prévia e IMC<25, em três diferentes etapas gestacionais (1º, 2º e 3º trimestre de gestação) e após o parto.

Em relação aos diâmetros venosos, observou-se aumento significativo nos diâmetros das veias femorais comuns bilateralmente, mais pronunciado à esquerda, com aumento progressivo com o decorrer da gestação e regressão aos padrões do primeiro trimestre no pós-parto. No que se refere às veias safenas magnas, houve alteração no segmento infravalvar bilateral, aumentando o diâmetro com o evoluir da gestação, salientando-se que os diâmetros pós-parto à esquerda retornaram a valores menores que os do primeiro trimestre. Nos demais segmentos de veias estudados não houve alteração significativa de diâmetro. Esses resultados indicam que, apesar do aumento dos diâmetros durante a gravidez, estes retornaram às condições anatômicas iniciais.

Em relação ao refluxo venoso, no segundo trimestre houve 1 caso (5%) no território supraválvula da safena magna esquerda. No terceiro trimestre, esse refluxo dessa paciente se manteve e dois novos casos surgiram, sendo um no território infravalvar da safena magna esquerda e outra paciente com refluxo nas veias poplíteas e parvas esquerdas (15%). No período pós-parto não foram observados refluxos venosos. Tais dados sugerem que o período gestacional seja uma fase de adaptações transitórias no que se refere à hemodinâmica venosa.

Resultados semelhantes foram obtidos por Boivin et al (2000) num estudo de 66 gestantes, analisando os diâmetros das veias safena magna, parva e veias varicosas superficiais no primeiro e terceiro trimestre e no pós-parto (independente da presença ou não de insuficiência venosa inicial). Observaram aumento significativo dos diâmetros das veias

estudadas entre o primeiro e terceiro trimestre e redução significativa entre esse período e o pós-parto, com retorno aos valores iniciais.

Cordts et al (1996) também acompanharam 8 gestantes, sendo 2 com antecedentes de doença venosa e 6 sem doença venosa (3 primigestas e 3 multíparas), com MD no primeiro, terceiro trimestre e pós parto. Mensuraram o diâmetro das veias femoral comum, poplítea e safenas magna e parva. Encontraram aumento significativo dos diâmetros das veias femoral comum e safena magna bilateralmente entre o primeiro e terceiro trimestre com regressão significativa destes no pós-parto.

Apesar da semelhança dos relatos em relação aos diâmetros nesses dois artigos , nenhum deles sinaliza refluxo venoso, observado neste estudo. Assim, neste estudo, encontrou-se um caso de refluxo venoso (5%) no território supraavalvar da safena magna esquerda (segundo trimestre). O refluxo dessa paciente se manteve e dois novos casos surgiram no terceiro trimestre, sendo um no território infraavalvar da safena magna e outra paciente com refluxo nas veias poplítea e parva (15% ou seja 3/20 gestantes), todas a esquerda. Após o parto, não se observou refluxo venoso.

Sparey et al (1999) também estudaram diâmetros e refluxos venosos em membros inferiores de 43 grávidas (com ou sem doença varicosa ou refluxo) por meio de MD realizado com 12 semanas de gestação e repetido com 20 , 26 , 34 , 38 semanas de gestação e 6 semanas pós-parto, incluindo primigestas e multíparas. Observaram aumento significativo nos diâmetros das veias femoral comum direita, femoral bilateral, tibial posterior e fibular à esquerda no terceiro trimestre em relação ao primeiro exame. Em relação ao refluxo venoso, não observaram nenhum novo refluxo ao longo da gestação, desafiando o conceito de que o aumento do diâmetro venoso estaria associado ao surgimento de refluxo.

Sparey et al (1999) acompanharam 11 gestantes por meio de MD nas semanas 12, 20, 26, 34, 38 da gestação e 6 semanas pós-parto. Além do aumento do diâmetro das principais veias do membro inferior esquerdo , relataram aumento da velocidade do refluxo venoso com pico ao redor da 26ª semana gestacional (mais nítido à esquerda), retornando a valores iniciais no pós-parto.

Um estudo realizado no Brasil (GOULART et al, 2013) investigou por meio de MD os diâmetros das veias femoral comum, safena magna e poplítea no período gestacional de 32 gestantes primigestas entre as semanas 22 e 36 da gestação e de 32 pacientes nulíparas (CEAP 1 ou 2). Observou-se aumento significativo dos diâmetros, no período gestacional, de todas as veias estudadas nas grávidas em comparação às nulíparas.

Em comparação aos demais trabalhos relatados, o presente estudo confirma os achados de aumento de diâmetro venoso nos membros inferiores durante a gestação, porém apenas nos territórios de veias femoral comum e safenas magnas infravalvares, bilateralmente, mais pronunciado à esquerda, não observando aumento do diâmetro da veia poplítea como em outro trabalho citado (SPAREY et al, 1999).

Em relação ao refluxo, observa-se que 3 gestantes o desenvolveram, em comparação a nenhum caso no trabalho de Sparey et al. (1999). No período pós-parto, este trabalho se assemelha aos demais da literatura, em que as mudanças gestacionais dos diâmetros venosos e do refluxo regridem aos valores iniciais.

O estudo da PGA mostrou que a FVR diminuiu com a evolução da gestação, de maneira mais evidente à esquerda, com retorno aos valores do primeiro trimestre no pós-parto. Apesar do aumento maior dos diâmetros venosos à esquerda, sugerindo aumento do volume residual, essa queda da FVR demonstra função otimizada da bomba da panturrilha nesse período. Idéia essa corroborada pela não alteração dos valores da FE. Em relação ao IEV, à esquerda houve queda significativa no pós-parto, porém à direita, observou-se aumento ao longo da gestação que retornou aos índices do primeiro trimestre no pós-parto. Resultado esse difícil de ser explicado funcional e anatomicamente. Entretanto, esse aumento do IEV à direita e a queda no período pós-parto à esquerda, fortalecem a ideia do uso da elastocompressão durante o período gestacional, como sugerido nos trabalhos de Norgren, Austrell e Nilsson (1995) e Buchtemann et al. (1999).

Cordts et al (1996), já citados, registraram as variáveis da PGA no primeiro e terceiro trimestre de gestação e no período pós-parto. Observaram aumento do IEV no terceiro trimestre, porém dentro dos valores

da normalidade, atribuindo tal aumento ao maior aporte sanguíneo arterial no período. A FVR não se alterou, mesmo nas gestantes com antecedentes de doença venosa.

O estudo de Goulart et al. (2013) mostrou, pela PGA, que as mulheres gestantes apresentavam aumento do volume venoso em relação às mulheres não grávidas. Não foram mensuradas outras variáveis pletismográficas.

Em comparação com a literatura, a escassez de trabalhos utilizando a PGA em gestantes torna difícil conclusões de semelhança, mas confirma o achado de Cordts et al. (1996) no que se refere à manutenção da boa função da bomba da panturrilha e do bom esvaziamento venoso, apesar do aumento do IEV com o decorrer da gestação.

Ainda em comparação com os trabalhos da literatura, o que se observa é a falta de padronização dos critérios de inclusão, por exemplo: Cordts et al (1996) avaliaram multiparas juntamente com primigestas e gestantes com antecedente de doença venosa, dificultando assim a uniformização para conclusões definitivas. Neste trabalho, estabeleceram-se critérios para que tal homogeneização da amostra populacional fosse obtida. Estudaram-se aqui mulheres grávidas primigestas, sem doença venosa prévia (ausência de varizes primárias ou secundárias, trombozes venosas etc) e IMC<25.

Neste trabalho, observou-se aumento do OF à direita no terceiro trimestre e retorno a índices inferiores ao período gestacional no pós-parto. Já à esquerda, houve aumento progressivo durante a gestação, porém no pós-parto os valores retornaram aos do primeiro trimestre, mas o comportamento foi semelhante nos dois lados em cada período. Desta forma, a compressão uterina no decúbito dorsal não revelou restrição de drenagem venosa ao longo da gestação pela mensuração do OF. Também não houve variação significativa do OF no membro inferior direito após a mudança imediata da posição supina para decúbito lateral esquerdo.

A restrição que o útero gravídico faria à drenagem venosa dos membros inferiores no período tardio da gestação não se comprovou, como era esperado, e questionado por alguns autores (CORDTS et al., 1996).

Sugere-se, com base nesse achado, investigar a drenagem venosa após longo período em decúbito lateral ou avaliar por imagem ultrassonográfica o comportamento da veia cava inferior.

Quanto aos sintomas clínicos, neste estudo, a frequência foi de 20% dos casos no segundo trimestre e 55% no terceiro trimestre, com remissão completa do edema no pós-parto. Goulart et al (2013) observaram maior incidência em gestantes quando comparadas às nulíparas (edema 18,8%x 12,5%).

Apesar do encontro de edema em mais da metade das gestantes, do ponto de vista ultrassonográfico, esse fato não seria esperado uma vez que houve aumento de diâmetro venoso, mas com baixo índice de refluxo venoso e além disso, hemodinamicamente, houve queda do FVR e FE inalterada pela PGA.

Segundo alguns autores, o edema seria justificado pelo aumento do volume plasmático e intersticial no terceiro trimestre gestacional comparado a não grávidas. A maior distensibilidade venosa é atribuída às mudanças hormonais e incapacidade temporária das valvas venosas (BROWN; ZAMMIT; MITAR, 1992). Esse fato associado às mudanças anatômicas e posturais de compressão pelo crescimento uterino justificariam o edema apresentado por algumas gestantes (CARVALHO, 2001). Outros ainda consideram que o período gestacional representa uma fase de mudanças anatômicas e fisiológicas adaptativas para a mulher, e isso se reflete nas veias dos membros inferiores, pelo aumento do volume venoso levando à distensão desses vasos e estase venosa (SKUDER et al., 1990; RAHBI et al., 2000).

O volume venoso nos membros inferiores estudado por Goulart et al (2013) foi maior no grupo de gestantes (entre 22 e 36 semanas de gestação) do que no grupo controle (não grávidas) mensurado pela PGA.

Neste trabalho, comprova-se indiretamente o aumento do volume venoso representado pela elevação significativa do IEV ao longo da gestação, entretanto aparentemente isso não repercutiu em estase venosa de membros inferiores uma vez que o FVR diminuiu e a FE manteve-se inalterada.

Frente ao achado de 55% (11/20 gestantes) de casos de edema de membros inferiores no terceiro trimestre e não observação indireta da estase venosa, supõe-se que existam outros fatores que justificariam o edema. Outro fato contrário ao edema é o baixo índice de refluxo venoso encontrado pelo MD.

Em publicação, Morbio et al. (2010) sugerem que o tempo de refluxo é um bom parâmetro para identificar a presença do refluxo, mas não para quantificá-lo. A velocidade do fluxo e o seu pico são melhores parâmetros para avaliar a intensidade do refluxo.

Considerando a frequência de edema encontrado nas gestantes no terceiro trimestre e a fraca evidência da participação dos mecanismos hemodinâmicos, outros fatores podem justificá-lo. Dentre eles, a expansão do volume sanguíneo levando à diminuição da pressão oncótica intravascular, o aumento da relaxina, do peptídeo atrial natriurético e do óxido nítrico que causam redução da resistência vascular periférica (OUZOUNIAN et al., 2012).

O aumento do volume sanguíneo circulante é justificado por ação do estrógeno sobre o rim, aumentando a produção de renina que, por sua vez, aumenta a retenção de sódio e água. Outros hormônios responsáveis pelo aumento do volume sanguíneo incluem deoxicorticosterona, prostaglandinas, prolactina, lactogênio placentário, hormônio de crescimento e hormônio corticotrófico (DUVEKOT; PEETERS, 1994).

Do ponto de vista hemodinâmico, o uso de meia elástica durante o período gestacional seria justificado para minimizar o aumento do IEV, conforme evidenciado em não grávidas (FIGUEIREDO, 2004). Além disso a sua aplicação mostra-se eficaz na diminuição dos sintomas como dor, sensação de peso, câimbras e parestesias (BUCHTEMANN et al., 1999; BAMIGBOYE, HOFMEYR, 2006).

Outras evidências interessantes para o uso da meia elástica pelas gestantes incluem a menor variação de frequência cardíaca ao passar da posição de decúbito lateral esquerdo para sentada e ao deambular. Isso se refletiu em menores índices de catecolaminas mensuradas na urina, após

o período de uma semana usando a elastocompressão (HOBEL et al., 1996). Comprova-se também menor queda de fluxo venoso e menor aumento de frequência cardíaca com o uso das meias de compressão de 25mmHg quando as gestantes passavam da posição supina para ortostase, reforçando o uso da elastocompressão no último trimestre da gestação (NORGREN et al., 1995).

Este trabalho fortalece a ideia de que o período gestacional é uma fase de grandes mudanças hemodinâmicas para a gestante de modo geral e a ênfase no estudo das alterações de drenagem venosa dos membros inferiores demonstram a grande capacidade da mulher em se adaptar a tais variações transitórias.

Conclui-se que, o aumento significativo dos diâmetros das veias femorais comuns e safenas magnas infravalvares bilateralmente, a diminuição da fração de volume residual bilateral, a elevação do índice de enchimento venoso à direita, o aumento do índice de esvaziamento venoso durante a gestação retornaram, no período pós-parto, aos parâmetros observados no primeiro trimestre.

7. CONCLUSÃO

7. CONCLUSÃO

O aumento significativo dos diâmetros das veias femorais comuns e safenas magnas infraavalvares bilateralmente, a diminuição da fração de volume residual bilateral, a elevação do índice de enchimento venoso à direita, o aumento do índice de esvaziamento venoso durante a gestação retornaram, no período pós-parto, aos parâmetros observados no primeiro trimestre.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

ALMEN T, NYLANDER G. Serial phlebography of the normal lower limb during muscular contraction and relaxation. *Acta Radiol.* v. 57, p.264-72, 1962.

ACKROYD JS, PATTISON M, BROWSE NL. A study of the mechanical properties of fresh and preserved human femoral vein wall and valve cusps. *Br J Surg.* v.72, p.117-19, 1985

BARCROFT H, DORNHORST AC. Demonstration of the muscle pump in the human leg. *J Physiol.* v. 108(3), p. 39, 1949.

BASMAJIAN JV. The distribution of valves in the femoral, externa iliac and common iliac veins and their relationship to varicose veins. *Surg Gynecol Obstei.* v. 95, p. 537, 1952.

BAUM T, HOSKO MJ. Response of resistance and capacitance vessels to central nervous stimulation. *Am J Physiol.* v. 209, p. 236-42, 1965.

BELCARO G, NICOLAIDES AN, VELLER M. Assessment of the venous and lymphatic systems. In. *Venous disorders: a manual of diagnosis and treatment.* London: WB Saunders, 1995; 41-6.

BEVAN PE, GREEN SH, STAMMERS FAR. Low termination of the internal saphenous vein. *Br Med J.* v. 1, p. 610, 1956.

BIERNIARZ J, MAPUEDA E, CALDEYRO-BARCIA R. Compression of aorta by the uterus in late human pregnancy. I. Variations between femoral and brachial artery pressure with changes from hypertension to hypotension. *Am J Obstet Gynecol.* p. 795-8, 1966.

BOIVIN P, CORNU-THENARD A, CHARPAK Y. Pregnancy-induced changes in lower extremity superficial veins: an ultrasound scan study. *J Vasc Surg.* v. 32, p. 570-4, 2000.

BOYD AM. Discussion on primary treatment of varicose veins. *Proc R Soc Med.* v. 41, p. 633, 1948.

BROUGHTON PF. The renin-angiotensin system in normal and hypertensive pregnancies. In: Rubin PC, Editor. Handbook of hypertension in pregnancy. Amsterdam: Elsevier; 1998. p.118-67.

BROWN MA, GALLERY ED. Volume homeostasis in normal pregnancy and preeclampsia: physiology and clinical implications. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. v. 8, p. 287-310, 1994.

BROWSE NL, HARDWICK PJ. The deep breathvenoconstriction reflex. Clin Sci. v. 37, p. 125-35, 1969.

BROWSE NL. The treatment of venous insufficiency of the lower limb. Vasc Diagn Ther. v. 3, p. 27-34, 1982.

BROWSE NL, BURNAND KG, IRVINE AT, WILSON NM. Fisiologia e anatomia funcional. In: **Doenças Venosas**. 2. ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2001. p. 47-62

.

BURNSTOCK G. Evolution of the autonomic innervation of visceral and cardiovascular systems in vertebrates. Pharmacol Rev. v. 21, p. 247, 1969.

BURNSTOCK G. Local mechanisms of blood-flow control by perivascular nerves and endothelium. J Hypertens. v. 8 (Suppl 7), p. 95-106, 1990.

CALLAM MJ. Epidemiology of varicose veins. Br J Surg. v. 81, p. 167-73, 1994.

CARBILLON L, UZAN M, UZAN S. Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. Obstet Gynecol Surv. v.55(9), p. 574-81, 2000.

CARVALHO EV, CARVALHO MSB. Varicose veins and pregnancy. Rev Angiol Cir Vasc. v.10(1), p. 32-5, 2001.

CELESTINO RTS et al. Air plethysmography for venous evaluation of the limbs during pregnancy. J Vasc Br. v.4(2), p. 167-70, 2005.

CHESLEY LC. Plasma and red cells volumes during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* v.112, p. 440-50, 1972.

CHRISTOPOULOS D, NICOLAIDES AN, COOK A, IRVINE A, GALLOWAY JM, WILKINSON A. Pathogenesis of venous ulceration in relation to the calf muscle pump function. *Surgery.* v. 106, p. 829-35, 1989.

CHRISTOPOULOS D, NICOLAIDES AN, GALLOWAY JM, WILKINSON A. Objective noninvasive evaluation of venous surgical results. *J Vasc Surg.* v.8, p. 683-7, 1988.

CHRISTOPOULUS D, NICOLAIDES, AN, SZENDRO G, IRVINE AT, BULL ML, EASTCOTT HH. Air plethysmograph and the effect of elastic compression on the venous haemodynamics of the leg. *J Vasc Surg.* v. 5, p. 148-59, 1987.

COCKETT FB. Abnormalities of the deep veins of the leg. *Postgrad Med J.* v. 30, p. 512, 1954.

COCKETT FB. The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. *Br J Surg.* v. 43, p. 260, 1955.

COLERIDGE-SMITH P, LABROPOULOS N, PARTSCH H, MYERS K, NICOLAIDES A, CAVEZZI. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP Consensus document.Part.I. Basic principles. *Eur J Endovasc Surg.* v. 31, p. 83-92, 2006.

COMEROTA AJ, HARADA RN, EZE AR, KATZ ML. Air plethysmography: a clinical review. *International Angiology.* v. 14(1), p. 45-52, 1995.

CORDTS PR, GAWLEY TS. Anatomic and physiologic changes in lower extremity venous hemodynamics associated with pregnancy. *J Vasc Surg.* v. 24, p. 763-7, 1996.

CORNU-THENARD A, BOIVIN P, BAUD JM, DE-VINCENZI I, CARPENTIER PH. Importance of the familial factor in varicose disease. Clinical study of 134 families. *J Dermatol Surg Oncol.* v. 20, p. 318-26. 1994.

DAFNIS E, SABATINI S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci.* v. 303, p. 184-205, 1992.

DASELER EH, ANSON BJ, REIMANN AF, BEATON LÊ. The saphenous venous tributaries and related structures in relation to the technique of high ligation. *Surg Gynecol Obstet*. v. 82, p. 53, 1946.

DEZOTTI NRA, JOVILIANO EE, TOMA MK, MORIYA T, PICCINATO CE. Venous hemodynamic study by air plethysmography in the pre- and postoperative period of lower limb varicose veins. *J Vasc Bras*, v. 8(1), p. 21-8, 2009.

DUGGAN JJ, LOVE VL, LYONS RH. A Study of reflex venomotor reactions in man. *Circulation*, v. 7, p. 869, 1953.

DUVEKOT JJ, PEETERS LL. Renal hemodynamics and volume hemostasis in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. v.49, p. 830-9, 1994.

EKLOF B, RUTHERFORD RB, BERGAN JJ, CARPENTIER PH, GLOVICZKI P, KISTNER RL, MEISSNER MH, MONETA GL, MYERS K, PADBERG FT, PERRIN M, RUCKLEY CV, SMITH PC, WAKEFIELD TW. Revision of the CEAP classification of chronic venous disorders. Consensus statement. *J Vasc Surg*. v. 40, 1248-52, 2004.

EPSTEIN SE, BEISER GD, STAMPFER M, BRAUNWALD E. Role of the venous system in baroreceptor mediated reflexes in man. *J Clin Invest*. v. 47, p. 139, 1968.

EVANGELISTA SSM. Pletismografia no estudo das doenças venosas. In: Maffei FHA, *Doenças Vasculares Periféricas*. 3a Ed. 2002; p.479-92.

FRANKLIN KJ, McLACHLIN AD. Dilatation of veins in response to tapping in man and in certain other mammals. *J Physiol*. v.88, 257-60, 1936.

FIGUEIREDO MAM. Avaliação do efeito da meia elástica na hemodinâmica venosa dos membros inferiores de pacientes com insuficiência venosa crônica. Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, 2004.

GIBBS NM. Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bedrest. *Br J Surg*. v. 45, p. 209, 1957.

GILLOT C. Anatomie chirurgicale des perforantes de la jambe. *Phlébologie*. p. 40, p. 563-74, 1987.

GILLOT V. Veines plantaires et pompe veineuse. *Phlébologie*. v. 48, p. 49-70, 1995.

GOULART VB, CABRAL ACV, REIS ZS, NAVARRO TP, ALVES SL, DE MIRANDA PR, SARQUIS AL, DE LIMA REZENDE CA. Anatomical and physiological changes in the venous system of lower limbs in pregnant women and findings associated with the symptomatology. *Arch Gynecol Obstet*. v. 288, p. 73-8, 2013.

HACH W. *Phlébographie der Bein und Beckenvenen*. Konstanz: Schnetztor Verlag, 1976.

HAEGER K. The anatomy of the veins of the leg. In: Hobbs JT, ed. *The Treatment of Venous Disorders*. Lancaster: MTP Press, 1977.

HOARE MC, ROYLE JP. Doppler ultrasound and detection of saphenofemoral and saphenopopliteal incompetence and operative venography to ensure precise saphenopopliteal ligation. *Aust N Z J Surg*. v. 54, p. 49-52, 1984.

HOBEL CJ, CASTRO L, ROSEN D, GREENSPOON JS, NESSIM S. The effect of thigh-length support stockings on the hemodynamic response to ambulation in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. v. 174, n. 6, p. 1734-41, 1996.

HOLINSHEAD WH. *Anatomy for Surgeons*. Volume 3. Philadelphia: Harper and Row, 1982; 603.

JACOBSEN B. The venous drainage of the foot. *Surg Gynecol Obstet*. v. 131, p. 22, 1970.

JEPSON JH. Endocrine control of maternal and fetal erythropoiesis. *Can Med Assoc J*. v. 98, p. 884, 1968.

JEPSON JH. Endocrine control of maternal and fetal erythropoiesis. *Can Med Assoc J.* p. 98-884. 1968

KERR MG, SCOTT DB, SAMUEL E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J.* v. 1, p. 532-3, 1964.

KERR MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* v. 72, p. 513-29, 1965.

KOSINSKI G. Observations on the superficial venous system of the lower extremity. *J Anat.* v. 60, p. 131, 1926.

LABROPOULOS N, GIANNOUKAS AD, NICOLAIDES AN, VELLER M, LEON M, VOLTEAS N. The role of venous reflux and calf muscle pump function in nonthrombotic chronic venous insufficiency. Correlation with severity of signs and symptoms. *Arch Surg.* v. 131, p. 403-6, 1996.

LANGMAN J. *Medical Embryology*, 4th edition. Baltimore/London: Williams & Wilkins, 1981; 191.

LÊ DEUTU A. *Recherches Anatomiques et Considerations Physiologiques sur la Circulation Veineuse du Pied et de la Jambe*. Thesis, Paris: 1867.

LESH TA, ROTHE CF. Sympathetic and haemodynamic effects on capacitance vessels in dog skeletal muscles. *Am J Physiol.* v. 217, p. 819, 1969.

LEVIN ER, GARDNER DG, SAMSON WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med.* v. 339, p. 321, 1998.

LONGO LD. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: a hypothesis of endocrinologic control. *Am J Physiol.* v. 245, p. R720-9, 1983.

LUDBROOK J. The musculo-venous pumps of the human lower limb. *Am Heart J.* v. 71, p. 635-41, 1966.

MACKLON NS, GREER IA, BOWMAN AW. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* v. 104, p. 191-7, 1997.

MARK AL, SCHMID PG, ECKSTEIN JW, WENDLING MG. Venous responses to prostaglandin F₂. *Am J Physiol.* p. 220:2, 1971.

MAVOR GE, GALLOWAY JMD. Collaterals of the deep venous circulation of the lower limb. *Surg Gynecol Obstet.* v. 125, p. 561, 1967.

MAY R. Surgery of the veins of the leg and pelvis. Trad. Da edição alemã. London: WB Saunders Company, 1979.

MAY R, NISSI R. Die Phlebographie der Unteren Extremität. Stuttgart: Thieme, 1959.

MCGUANE JT, DEBRAH JE, DEBRAH DO et al. Role of relaxin in maternal systemic and renal vascular adaptations during gestation. *Ann N Y Acad Sci.* v. 1160, p. 304-12, 2009.

MORBIO AP, SOBREIRA ML, ROLLO HA. Correlation between the intensity of venous reflux in the saphenofemoral junction and morphological changes of the great saphenous vein by duplex scanning in patients with primary varicosis. *Int Angiol.* v.29, n. 4, p. 323-30, 2010.

MOWLEN R. The treatment of lymphoedema. *Br J Plastic Surg.* v. 1, p. 48-55, 1948.

MULLARKY RE. The Anatomy of Varicose Veins. Springfield, IL: Thonias, 1965.

MUSIL D, KALETOVA M, Herman J. Age, body mass index and severity of primary chronic venous disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* v. 155(4), p. 367-72, 2011.

NABATOFF RA, PINCUS JA. Management of varicose veins during pregnancy. *Obstet Gynecol.* v.36, p. 928-34, 1970.

NICOLAIDES AN. Diagnostic evaluation of patients with chronic venous insufficiency. In: Rutherford R.B. (ed). Vascular Surgery. 3 ed., Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1989:1771-85.

NICOLAIDES AN. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement (France, March 5-9, 1997). *Circulation*, 2000, 102, E126-E163.

NORGREN L, AUSTRELL C, NILSSON L. The effect of graduated elastic compression stockings on femoral blood flow velocity during late pregnancy. *Vasa*. v. 24(3), p. 282-5, 1995.

ORTS-LLORCA F. Anatomia Humana. Barcelona: Editorial Científico Médico, 1952. Tomo III, Capítulo III.

OUZOUNIAN JG, ELKAYAM U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin*. v. 30, p. 317-29, 2012.

PEGUM JM, FEGAN WG. Physiology of venous return from the foot. *Cardiovasc Res*. v. 1, p. 249, 1967.

PINER F. Über die Bedeutung Form und Art der Klappen in den V communicates der unteren Extremität. *Anat Anz*. v. 103, p. 450-60, 1956.

PODJARNEY E, Mandelbaum A, Bernheim J. Does nitric-oxide play a role in normal pregnancy and pregnancy-induced hypertension? *Nephrol Dial Transplant*. v. 9, p. 1527-40, 1994.

PORTER JM, MONETA GL. An International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg*. v. 21, p. 635-45, 1995.

PRITCHARD JA. Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology*. v. 26, p. 393-9, 1965.

RABHI Y, CHARRAS-ARTHAPIGNET C, GRIS JC, AYOUB J, BRUN JF, LOPEZ FM, JANBON C, MARÈS P, DAUZAT M. Lower limb vein enlargement and spontaneous blood flow echogenicity are normal sonographic findings during pregnancy. *J Clin Ultrasound*. v. 28(8), p. 407-13, 2000.

RAIVIO E. Untersuchungen über die venen der unteren extremitäten mit besonderer berücksichtigung der gegenseitigen Ver bindungen zwischen den ober flach igen und tiefen venen. *Ann Med Exp Fenn.* v. 26, p. 1, 1948.

REYNOLDS D. Severe gestacional edema. *J Midwifery Womens Health.* v. 48, p. 146-8, 2003.

RICE AJ, LONG JP. An unusual venoconstriction induced by acetylcholine. *J Pharmacol Exp Ther.* v. 151, p. 423, 1966.

ROWELL LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and termal stress. *Physiol Rev.* v. 54, p. 75, 1974.

SADICK NS. Predisposing factors of varicose and telangiectatic leg veins. *J Dermatol Surg Oncol.* v.18, p. 883-6, 1992.

SCHADECK M, VIN F. Varices of the lower limbs and pregnancy. *Phlebologie.* v. 37, n. 4, p. 561-9, 1984.

SCHRIER RW, BRINER VA. Peripheral arterial vasodilatation hypothesis of sodium and water retention in pregnancy: implications for pathogenesis of preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol.* v. 77, p. 632-9, 1991.

SIEGIBAUER F. Lehrbuch der Normalen. *AnatomiedêsMenschen.* Wren: Urban & Schwarzenberg, 1944.

SHEPHERD JT, VANHOUTTE PM. Veins and their control. Philadelphia: WB Saunders, 1975.

SKUDDER PA JR, FARRINGTON DT, WELD E, PUTMAN C. Venous dysfunction of the late pregnancy persists after delivery. *J Cardiovascular Surg.* v. 31, p. 748-52, 1990.

SKUDDER PA, FARRINGTON DT. Venous conditions associated with pregnancy. *Semin Dermatol.* v. 12, p. 72-7, 1993.

SPAREY C, HADDAD N, SISSONS G, ROSSER S, DE COSSART L. The effect of pregnancy on the lower-limb venous system of women with varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* v.18(4), 294-9, 1999.

SPAREY C, HADDAD N, SISSONS G, ROSSER S, DE COSSART L. Serial colour flow duplex scanning of the veins of the lower limb throughout pregnancy. *Br J Obst Gynaecol.* v. 106, p. 557-62, 1999.

STANBESAND J, RULFFS W. Ieklappenkleinervenen. *Z Anat Entwickl Gesch.* v. 120, p. 392, 1958.

STOLIC E. Terminology, division and systematic anatomy of the communicating veins of the lower limb. In: May R, Partsch H, Straubesaad J, eds. *Perforating Veins.* Wien: Urban & Schwarzenberg, 1981:19-34.

STRUCKMANN JR, MEILAND H, BAGI P, JUUL-JORGENSEN B. Venous muscle pump function during pregnancy. Assessment by ambulatory strain-gauge plethysmography. *Acta Obstet Gynecol Scand.* v. 69(3), p. 209-15, 1990.

STVRTINOVA V, KOLESAR J, WIMMER G. Prevalence of varicose veins of the lower limbs in the women working at a department store. *Int Angiol.* v.10, p. 2-5, 1991.

SUMNER DS. Venous dynamics-varicosities. *Clin Obstet Gynecol.* v. 24, p. 743-60, 1981.

TEDESCHI FILHO W, DEZZOTTI NRA, JOVILIANO EE, MORIYA T, PICCINATO CE. Influence of high-heeled shoes on venous function in young women. *J Vasc Sur.* v. 56, p. 1039-44, 2012.

THOMPSON FJ, BARNES CD. Evidence for thermosensitive elements in the femoral vein. *Life Sci,* v. 90, 309, 1970.

TIBBS DJ, FLETCHER EWL. Direction of flow in superficial veins as a guide to venous disorders in lower limbs. *Surgery.* v.93, p. 758-67, 1983.

VAN RIJ AM, DE ALVIS CS, JIANG P, CHRISTIE RA, HILL GB, DUTTON SJ, THOMSON IA. Obesity and impaired venous function. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* v. 35, p. 739-44, 2008.

WHITEHEAD S, CLEMENSON G, BROWSE NL. The assessment of calf pump function by isotope plethysmography. *Br J Surg.* v. 70, p. 675-9, 1983.

WILLINBERG T, CLEMENS R, HAEGELI LM, AMANN-VESTI B, BAUMGARTNER I, HUSMANN M. The influence of the abdominal pressure on lower extremity venous pressure and hemodynamics: a human in-vivo model simulating the effect of abdominal obesity. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* v. 41, p. 849-55, 2011.

YU-LING TAN J. Cardiovascular disease in pregnancy. *Obstet Gynaecol and Reprod Med.* v. 20(4), p. 107-15, 2010.

ZITNIK RS, AMBROSIONI E, SHEPHERD JT. Effect of temperature on cutaneous venomotor reflexes in man. *J Appl Physiol.* v. 31, p. 507-12, 1971.

ZSOTER T, TOM H. Adrenoreceptive sites in the veins. *Br J Pharmacol Chemother.* v. 31, p. 407, 1967.

.

APÊNDICES

APÊNDICES

Tabela I. Diâmetros venosos obtidos por Mapeamento Dúplex durante três períodos gestacionais e puerpério

Veia	Diâmetro (cm)				Valor de p
	1º Trimestre	1º Trimestre	3º Trimestre	Puerpério	
Femoral comum direita	1.26 ± 0.17	1.36 ± 0.20	1.40 ± 0.19	1.25 ± 0.17	I vs II: 0.05 III vs I: 0.02 II vs P: 0.03 III vs P: <0.001
Femoral comum esquerda	1.23 ± 0.21	1.34 ± 0.24	1.43 ± 0.23	1.23 ± 0.19	III vs I: 0.001 III vs II: 0.01 III vs P: 0.001 II vs P: 0.02
Femoral direita	0.77 ± 0.20	0.87 ± 0.17	0.85 ± 0.11	0.79 ± 0.11	ns
Femoral esquerda	0.80 ± 0.24	0.86 ± 0.18	0.86 ± 0.12	0.78 ± 0.14	ns
Poplítea direita	0.73 ± 0.13	0.71 ± 0.12	0.70 ± 0.15	0.70 ± 0.09	ns
Poplítea esquerda	0.73 ± 0.15	0.73 ± 0.13	0.71 ± 0.16	0.73 ± 0.11	ns
Safena supravalvar direita	0.66 ± 0.14	0.67 ± 0.14	0.66 ± 0.19	0.60 ± 0.14	ns
Safena supravalvar esquerda	0.65 ± 0.16	0.68 ± 0.14	0.72 ± 0.16	0.62 ± 0.11	ns
Safena infravalvar direita	0.54 ± 0.14	0.59 ± 0.18	0.56 ± 0.11	0.45 ± 0.13	II vs P: 0.04 III vs P: 0.009
Safena infravalvar esquerda	0.54 ± 0.14	0.57 ± 0.19	0.56 ± 0.14	0.44 ± 0.10	I vs P: 0.04 II vs P: 0.05; III vs P: 0.002
Safena parva direita	0.27 ± 0.13	0.26 ± 0.13	0.27 ± 0.09	0.25 ± 0.09	ns
Safena parva esquerda	0.30 ± 0.12	0.28 ± 0.07	0.33 ± 0.14	0.26 ± 0.05	ns

ns – não significante; I – primeiro trimestre; II – Segundo trimestre; III – terceiro trimestre; P – puerpério.

Tabela II. Índices de hemodinâmica venosa obtidos por pletismografia a ar durante três períodos gestacionais e puerpério

Índices	1º Trimestre	2º Trimestre	3º Trimestre	Puerpério	Valor de p
IEV Direito (ml/s)	0.97 ±0.43	1.43 ±0.58	1.43 ±0.62	1.17 ±0.50	I vs II: 0.05 I vs III: 0.04
IEV Esquerdo (ml/s)	1.88 ±0.80	1.58 ±0.56	1.71 ±0.64	1.23 ±0.48	I vs P: 0.03 III vs P: 0.02
EF Direito (%)	78.87 ±18.86	80.08 ±18.24	90.96 ±14.78	88.44 ±15.77	ns
EF Esquerdo (%)	79.17 ±8.82	87.75 ±16.84	84.88 ±16.33	87.03 ±14.71	ns
FVR Direito (%)	17.25 ±12.10	15.30 ±10.40	10.09 ±8.93	11.69 ±5.03	I vs III: 0.05
FVR Esquerdo (%)	22.19 ±16.05	11.97 ±6.46	11.45 ±10.71	14.55 ±11.17	I vs II: 0.05 I vs III: 0.05 I vs P: <0.001 II vs P: 0.001
OF Direito (%)	51.22 ±6.26	54.74 ±6.69	59.53 ±10.94	45.19 ±5.93	III vs P: <0.001 II vs P: 0.001 I vs III: 0.009 I vs II: 0.03 I vs III: 0.01
OF Esquerdo (%)	50.01 ±8.35	56.36 ±6.74	60.62 ±10.21	46.91 ±7.91	II vs P: <0.001 III vs P: 0.001
OF Direito em decúbito lateral esquerdo (%)	52.37 ±7.68	51.72 ±4.86	54.05 ±7.56	51.66 ±7.79	ns

IEV—índice de enchimento venoso; FE—fração de ejeção; FVR—fração de volume residual; OF —esvaziamento venoso; ns — não significante; I — primeiro trimestre; II — segundo trimestre; III — terceiro trimestre; P — puerpério.

ANEXOS

ANEXOS

FACULDADE DE MEDICINA DE
RIBEIRÃO PRETO
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
CENTRO DE SAÚDE ESCOLA

Rua Terezinha, 690 – CEP: 14055-380
Ribeirão Preto SP.
Telefone: (0**16) 3602-0000/0001
Fax: (0**16) 3602-0029

Ribeirão Preto, 15 de agosto de 2012.

DECLARAÇÃO

Declaramos que o pesquisador **LEANDRO AUGUSTO GARDENGHI**, apresentou o projeto de Pesquisa intitulado: **“ESTUDO DA HEMODINÂMICA VENOSA E DOS DIÂMETROS DAS PRINCIPAIS VEIAS DOS MEMBROS INFERIORES DURANTE A GESTAÇÃO E PÓS- PARTO”**, para apreciação sendo aprovado nos Núcleos de Saúde da Família, I, II, III, IV e V do Centro de Saúde Escola-Sumarezinho da FMRP-USP. A Direção Acadêmica de Ensino e Pesquisa aguarda as questões éticas a serem apreciadas pelo Comitê de Ética em Pesquisa para que se inicie o desenvolvimento do mesmo.

Prof. Dra. Nereida Kilza da Costa Lima
Diretora Acadêmica de Ensino e Pesquisa
CSE-FMRP-USP

Prof. Dr. Carlos Eli Piccinato (orientador)
Docente do Departamento Biologia Celular e Molecular e
Bioagentes Patogênicos Biomecânica, Medicina e Reabilitação
do Aparelho Locomotor Bioquímica e Imunologia da
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

www.hcrp.fmrp.usp.br

PROJETO DE PESQUISA

Ribeirão Preto, 18 de Janeiro 2013.

Ilustríssima Senhora
Dr.^a Marcia Guimarães Villanova
MD. Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Do HCFMRP-USP e da FMRP-USP

Sistema UPC nº 6767

Senhora Coordenadora,
Encaminho em anexo o projeto de pesquisa intitulado

Estudo da hemodinâmica venosa e dos diâmetros
dos principais vasos dos membros inferiores durante
a gestação e pos - parto.

juntamente com a documentação necessária para avaliação ética deste Comitê.

O projeto acima mencionado será desenvolvido no (a) departamento de cirurgia
e anatomia

Informo também que o pesquisador responsável e o orientador possuem currículo Lattes.
O orçamento do presente projeto foi analisado pela equipe técnica da UPC antes da submissão ao
Comitê e foi aprovado.

Equipe Técnica UPC

Atenciosamente,

Pesquisador Principal ou Alano (nome completo e assinatura)

Gabriela Gimenez Faust
Auxiliar de Trabalho Científico
Matrícula 5121

Pesquisador Principal ou Orientador (nome completo e assinatura)

De acordo:

Prof. Dr. ORLANDO DE CASTRO E SILVA JR.
Professor Titular

Chefe de Departamento (nome completo e assinatura)

Chefe do Ambulatório/ Laboratório (assinatura e carimbo)

Obs.: Caso algum chefe possua vínculo com a pesquisa, deverá ser solicitada assinatura do suplente.
Após assinatura em todos os campos, digitalizar toda a documentação do check list e encaminhar ao CEP via Plataforma Brasil.

HC - Campus Universitário
Monte Alegre 14048-900 Ribeirão Preto SP

UNIDADE DE PESQUISA CLÍNICA
Fone: (16) 3602-2956 FAX: 3602-2956

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Ribeirão Preto, 11 de setembro de 2013

Ofício nº 3364/2013
CEP/MGV

PROCESSO HCRP nº 9093/2013

Prezados Pesquisadores,

O trabalho intitulado **“ESTUDO DA HEMODINÂMICA VENOSA E DOS DIÂMETROS DAS PRINCIPAIS VEIAS DOS MEMBROS INFERIORES DURANTE A GESTAÇÃO E PÓS-PARTO”**, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 373ª Reunião Ordinária realizada em 09/09/2013, e enquadrado na categoria: **APROVADO**, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido Versão 2 datada de 29/08/2013.

Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (IGH-GCP), bem como a Resolução nº 196/96 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP, o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa. De acordo com Carta Circular nº 003/2011/CONEP/CNS, datada de 21/03/2011, o sujeito de pesquisa ou seu representante, quando for o caso, deverá rubricar todas as folhas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE – apondo sua assinatura na última do referido Termo; o pesquisador responsável deverá da mesma forma, rubricar todas as folhas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE – apondo sua assinatura na última página do referido Termo.

Atenciosamente.

DRª MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
Coordenadora do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimos Senhores
LEANDRO AUGUSTO GARDENGHI
PROF. DR. CARLOS ELI PICCINATO (Orientador)
Depto. de Cirurgia e Anatomia

Campus Universitário – Monte Alegre
14048-900 Ribeirão Preto SP

Comitê de Ética em Pesquisa do HCRP e FMRP-USP
FWA-00002733; IRB-00002186 e Registro PB/CONEP nº 5440
(016) 3602-2228
cep@hcrp.usp.br

www.hcrp.usp.br