

FÁBIO SECCHI

**ANÁLISE ATRAVÉS DA ULTRA-SONOGRAFIA
DOPPLER DA PREVALÊNCIA DE REFLUXO
VENOSO NA SAFENA PARVA EM VARIZES
PRIMÁRIAS DOS MEMBROS INFERIORES**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre, Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador:

Prof. Dr. Jorge Rufino Ribas Timi

Coordenador:

Prof. Dr. Antonio Carlos L. Campos

CURITIBA
2000

FÁBIO SECCHI

**ANÁLISE ATRAVÉS DA ULTRA-SONOGRAFIA
DOPPLER DA PREVALÊNCIA DE REFLUXO
VENOSO NA SAFENA PARVA EM VARIZES
PRIMÁRIAS DOS MEMBROS INFERIORES**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre, Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador:

Prof. Dr. Jorge Rufino Ribas Timi

Coordenador:

Prof. Dr. Antonio Carlos L. Campos

CURITIBA
2000

Secchi, Fábio

Análise através da ultra-sonografia Doppler da prevalência de refluxo venoso na safena parva em varizes primárias dos membros inferiores/ Fábio Secchi – Curitiba 2000.
xiii, 80f.

Dissertação (Mestrado) – Setor de Ciências da Saúde,
Universidade Federal do Paraná

Orientador: Prof. Dr. Jorge R. Ribas Timi

1.Veia safena parva.2.Varizes.3.Cirurgia vascular.I.Título.

NLM WG 625.S2
WG 620

ORIENTADOR:

PROF. Dr. JORGE R. RIBAS TIMI

A verdadeira viagem de descobrimento não consiste em procurar novas paisagens, e sim em ter novos olhos.

Marcel Proust

À minha esposa **Luciana** e ao
meu filho **Pedro**, por darem sentido à
minha vida e ao meu trabalho e por
estarem sempre ao meu lado.

Agradeço...

... ao meu professor, orientador e amigo, **Dr. Jorge R. R. Timi**, pela ajuda na minha formação profissional, pela confiança sempre depositada em mim e no meu trabalho e pelo apoio durante a minha pós-graduação;

... ao meu colega e amigo **Dr. Graciliano J. França**, pela colaboração na realização desta dissertação e pelos anos de convivência na nossa formação profissional;

... ao meu professor **Dr. Ricardo C. R. Moreira**, pela sua imensa importância na minha formação profissional e pela colaboração e sugestões na realização desta dissertação;

... aos médicos do Serviço de Cirurgia Vascular Prof. Dr. Elias Abrão, pela minha formação profissional, especialmente ao **Prof. Dr. Elias Abrão** (*in memoriam*);

... ao **Dr. Enrique Vidal** e ao **Dr. Aguinaldo Oliveira**, pela execução e permissão da utilização dos exames que forneceram os dados analisados nesta dissertação, fundamentais à sua realização e pelas sugestões no desenvolvimento da dissertação e em sua revisão;

... aos meus pais **Euclides** e **Neusa** e minha irmã **Fabiana**, pelo apoio na minha formação pessoal e profissional;

... à minha nova família: **Dr. Pedro**, **Dra. Joaquina** e **Dr. Daniel**, pela alegria e imenso apoio em todas as minhas realizações;

... aos amigos e colegas **Dr. João Alberto Gusman**, **Dr. Alan K. da Gama Júnior**, **Almir** e **Sônia** pelas sugestões nesta dissertação;

... ao responsável pela análise estatística dos dados analisados nesta dissertação **Yzel Suarez**;

... ao Mestrado do **Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica**, do Setor de Ciências da Saúde, da Universidade Federal do Paraná;

... ao Ministério da Educação e Cultura, divisão Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (**CAPES**) pela bolsa de estudo oferecida.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	x
RESUMO	xi
ABSTRACT	xii
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DA LITERATURA	4
2.1 ANATOMIA VENOSA DOS MEMBROS INFERIORES	4
2.1.1 Sistema venoso profundo	4
2.1.2 Sistema venoso superficial	5
2.1.3 Veias perfurantes	10
2.1.4 Válvulas venosas	11
2.2 INSUFICIÊNCIA VENOSA DOS MEMBROS INFERIORES	12
2.2.1 Histórico	12
2.2.2 Fisiologia do sistema venoso dos membros inferiores	15
2.2.2.1 Pressão venosa.....	15
2.2.2.2 Fluxo sangüíneo venoso	16
2.2.2.3 Fluxo em vasos colapsáveis	17
2.2.2.4 Controle da capacidade venosa	18
2.2.2.5 Efeito da contração cardíaca	19
2.2.2.6 Efeito da respiração	19
2.2.3 Fisiopatologia da doença venosa	20
2.2.4 Métodos diagnósticos	26
2.2.4.1 Flebografia	26

2.2.4.2 Pressão venosa deambulatória	27
2.2.4.3 Pletismografia.....	28
2.2.4.3.1 Fotopletismografia	29
2.2.4.3.2 Pletismografia a ar.....	29
2.2.4.4 Ultra-som Doppler de onda contínua	31
2.2.4.5 Ultra-sonografia Doppler	32
2.2.5 Classificação do refluxo venoso dos membros inferiores	36
2.2.5.1 Classificação clínica da insuficiência venosa dos membros inferiores	36
2.2.5.2 Classificação do refluxo venoso profundo dos membros inferiores.....	39
2.2.5.3 Classificação do refluxo venoso superficial dos membros inferiores....	40
2.3 PREVALÊNCIA DO REFLUXO VENOSO DOS MEMBROS INFERIORES	41
3 CASUÍSTICA E MÉTODO	46
3.1 CASUÍSTICA	46
3.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	46
3.2.1 Critérios de inclusão	47
3.2.2 Critérios de exclusão	47
3.3 MÉTODO	47
3.4 ANÁLISE DOS RESULTADOS E MÉTODO ESTATÍSTICO	48
4 RESULTADOS	50
5 DISCUSSÃO	59
6 CONCLUSÕES	67
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68

LISTA DE TABELAS

1. RELAÇÃO ENTRE OS MEMBROS INFERIORES DIREITOS E ESQUERDOS	50
2. TIPOS DE REFLUXO EM VEIA SAFENA PARVA	52
3. PREVALÊNCIA DE REFLUXO EM VEIA SAFENA PARVA COMPARANDO MEMBROS INFERIORES DIREITOS E ESQUERDOS.....	54
4. TIPOS DE REFLUXO EM VEIA SAFENA MAGNA	54
5. RELAÇÃO ENTRE SEXO E OUTRAS VARIÁVEIS.....	56
6. RELAÇÃO ENTRE MEMBROS DIREITOS E ESQUERDOS E OUTRAS VARIÁVEIS.....	57

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1. REFLUXO VENOSO EM VEIA SAFENA PARVA NA IMAGEM ULTRA-SONOGRÁFICA COM DOPPLER COLORIDO	51
2. REFLUXO VENOSO EM VEIA SAFENA PARVA NA IMAGEM ULTRA-SONOGRÁFICA COM DOPPLER COLORIDO E DOPPLERFLUXOMETRIA	51
3. RELAÇÃO ENTRE FAIXA ETÁRIA E A PREVALÊNCIA DE REFLUXO EM VEIA SAFENA PARVA	53
4. VEIA PERFURANTE INSUFICIENTE NA IMAGEM ULTRA-SONOGRÁFICA COM DOPPLER COLORIDO	55
5. RELAÇÃO ENTRE FAIXA ETÁRIA E A PREVALÊNCIA DE REFLUXO EM VEIAS SAFENAS PARVA E MAGNA	58

RESUMO

O refluxo venoso em safena parva é uma das causas de recidiva precoce de varizes dos membros inferiores. A ultra-sonografia Doppler é atualmente o método de escolha para detecção do refluxo venoso em membros inferiores. Os objetivos deste estudo foram determinar a prevalência do refluxo venoso na veia safena parva em membros inferiores com varizes primárias não complicadas através da ultra-sonografia Doppler, avaliar a altura da junção safeno-poplíteia nos membros inferiores com refluxo venoso na veia safena parva e avaliar a influência da idade e da presença de refluxo venoso em veia safena magna, em veias perforantes e no sistema venoso profundo dos membros inferiores na prevalência do refluxo venoso em safena parva. Foram analisados 2.954 membros inferiores com varizes primárias não complicadas todos avaliados através da ultra-sonografia Doppler. Refluxo venoso em safena parva foi encontrado em 372 (12,59%) membros inferiores. A altura da junção safeno-poplíteia foi em média 3,01 ($\pm 0,15$) cm acima da prega cutânea poplíteia nos membros inferiores com refluxo em safena parva e 2,78 ($\pm 0,29$) cm nos membros sem refluxo em safena parva ($p < 0,0001$). A presença de refluxo em safena parva aumentou concomitantemente com o avanço de idade dos pacientes ($p < 0,000001$). A presença de refluxo em safena magna foi de 56,45% nos membros com refluxo em safena parva e de 29,42% nos sem refluxo em safena parva ($p = 0,0002$). A média de perforantes insuficientes em membros com refluxo venoso em safena parva foi de 5,71 ($\pm 0,05$) e de 4,16 ($\pm 0,03$) nos membros sem refluxo em safena parva ($p < 0,0001$). A presença de refluxo em sistema venoso profundo foi de 6,18% nos membros com refluxo em safena parva e de 4,89% nos membros sem refluxo em safena parva ($p < 0,0000001$). Conclui-se que: a prevalência de refluxo venoso na safena parva em membros inferiores com varizes primárias não complicadas, analisados através da ultra-sonografia Doppler, foi de 12,59%; a altura da junção safeno-poplíteia em membros inferiores com refluxo venoso em safena parva foi de $3,01 \pm 0,15$ cm acima da prega cutânea poplíteia; o aumento progressivo da idade, da prevalência de refluxo venoso em safena magna, do número de perforantes insuficientes e da presença de refluxo venoso profundo nos membros inferiores tem correlação positiva com a prevalência de refluxo venoso em safena parva.

ABSTRACT

Lesser saphenous vein reflux is one of the causes of early recurrence of varicose veins. Currently, Doppler ultra-sonography is the method of choice to detect venous reflux in the lower limbs. The objectives of the present study are: to determine the prevalence of lesser saphenous vein reflux in patients with primary non-complicated varicose veins and to evaluate the influence of age, sex and the presence of reflux in the greater saphenous vein, perforators and deep venous system in the prevalence of lesser saphenous vein reflux. A total of 2,954 lower limbs with primary varicose veins. Lesser saphenous vein reflux was found in 372 limbs (12,59%). The saphenous-popliteal junction was on average 3.01 ± 0.15 cm above the popliteal cutaneous crease in limbs with lesser saphenous vein reflux and $2,78 \pm 0.29$ cm in limbs without reflux ($p < 0,0001$). The presence of lesser saphenous vein reflux increased with advancing age ($p < 0,000001$). Greater saphenous vein reflux was present in 56.45% of the limbs with lesser saphenous vein reflux and in 29.43% of the limbs without reflux ($p = 0.0002$). The mean number of insufficient perforators was 5.71 ± 0.05 in limbs with lesser saphenous vein reflux and 4.16 ± 0.03 in limbs without reflux ($p < 0,0001$). Deep venous system reflux was found in 6.18% of limbs with lesser saphenous vein reflux and 4.89% of limbs without reflux ($p < 0,0000001$). The conclusions of the present study are : the prevalence of lesser saphenous vein reflux in limbs with primary non-complicated varicose veins, evaluated by Doppler ultra-sonography, was 12.59%. The saphenous-popliteal junction was on average $3.01+0,15$ cm above the popliteal cutaneous crease. Advancing age, greater saphenous vein reflux, the number of insufficient perforators and the presence of deep venous system reflux have positive correlation with the prevalence of lesser saphenous vein reflux.

1 INTRODUÇÃO

Varizes são veias permanentemente dilatadas, tortuosas e alongadas. De maneira geral, as veias tributárias são mais afetadas que o tronco principal das veias safenas (PINTO RIBEIRO, 1970). Etiopatogenicamente podem ser formadas secundariamente a trombose venosa ou tratar-se de um processo degenerativo primário da parede venosa ou de suas válvulas, dependente de fatores hereditários, que levam à diminuição da resistência parietal e à insuficiência valvular (MAFFEI, 1987). Esse processo degenerativo é mais freqüente no sistema venoso dos membros inferiores, decorrente da maior pressão sobre a parede das veias pelo ortostatismo do ser humano (TIMI, 1998). Outro fator etiopatogênico é a perda do suporte estrutural das veias superficiais por diminuição do tônus da pele e tecido subcutâneo (BROWSE, 1988).

Apesar dos avanços no tratamento cirúrgico de varizes dos membros inferiores, a recidiva de varizes não é sempre evitada. Uma das maiores causas de recidiva de varizes é a não detecção e correção do refluxo venoso nas safenas e nas veias perfurantes no momento do primeiro tratamento (LABROPOULOS et al., 1996). Antigamente a pesquisa da presença de refluxo venoso na safena parva era deixada em segundo plano, principalmente pela baixa sensibilidade do exame clínico e do ultra-som Doppler de ondas contínuas no segmento safenopoplíteo, dando-se maior importância à safena magna, por ser esta mais freqüentemente atingida e de mais fácil diagnóstico clínico (TONG & ROYLE, 1996). O uso da flebografia para avaliar refluxo venoso aumentou a sensibilidade diagnóstica, porém, por ser um exame invasivo e não isento do risco de

complicações potencialmente graves é pouco indicada como exame de primeira escolha para detecção do refluxo venoso. Com o uso da ultra-sonografia Doppler¹ atingiu-se alta sensibilidade e especificidade, sem as complicações da flebografia (NEGLÉN & RAJU, 1992).

O uso da ultra-sonografia Doppler pré-operatória no tratamento cirúrgico de varizes dos membros inferiores é defendido por diversos autores por aumentar muito a possibilidade de detecção de refluxo venoso e de veias perforantes insuficientes, causas potenciais de recidiva precoce de varizes (SARIN et al., 1992; DUR et al., 1992; LUCCAS, 1995; ENGELHORN, 1996). Maior importância ainda é dada atualmente à detecção de refluxo venoso na junção safeno-poplítea e na safena parva (LABROPOULOS, 2000), locais freqüentes de recidiva e de inúmeras variações anatômicas, o que pode dificultar o tratamento e ocasionar falhas (ENGEL et al., 1991).

É conhecida a distribuição do refluxo venoso superficial e profundo em pacientes com doença venosa, porém a maioria dos estudos é realizada incluindo pacientes com diversos graus clínicos da doença, sem a estratificação dos mesmos, principalmente nos casos avançados ou de recidiva de varizes, geralmente sem avaliação daqueles com doença leve ou em estágio inicial de evolução.

¹ Nesta dissertação o termo ultra-sonografia Doppler para o exame de imagem por ultra-sonografia, com estudo de fluxo em cores pelo Doppler. Outros termos usados na literatura para o mesmo exame são: ecografia Doppler, ecografia *duplex*, ultra-sonografia *duplex*, ecodoppler colorido ou ainda *duplex scan*.

Os objetivos deste estudo são:

- a) determinar a prevalência de refluxo venoso na safena parva em membros inferiores com varizes primárias não complicadas através da ultra-sonografia Doppler;
- b) avaliar a altura da junção safeno-poplítea nos membros inferiores com refluxo venoso na safena parva;
- c) avaliar a influência da idade e da presença de refluxo venoso na safena magna, nas veias perforantes e no sistema venoso profundo dos membros inferiores na prevalência de refluxo venoso na safena parva.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ANATOMIA VENOSA DOS MEMBROS INFERIORES

O sistema venoso dos membros inferiores é dividido em sistema venoso profundo, sistema venoso superficial e veias perforantes ou comunicantes.

2.1.1 Sistema venoso profundo

As veias profundas iniciam-se no pé como veias digitais plantares, nas faces plantares dos dedos. Na perna as veias profundas acompanham as artérias tibial anterior, tibial posterior e fibular e seus ramos, geralmente na proporção de duas veias para cada artéria. A união dessas veias forma a veia poplítea, que continua em sentido proximal como veia femoral. Esta recebe a veia profunda da coxa, 3 a 5 cm abaixo do ligamento inguinal. Depois de cruzar posteriormente o ligamento inguinal, medialmente à artéria femoral, a veia femoral passa a se chamar veia ilíaca externa. Esta passa a veia ilíaca comum após receber a veia ilíaca interna e as veias ilíacas comuns direita e esquerda unem-se formando a veia cava inferior (TESTUT & LATARJET, 1968; GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, 1971).

2.1.2 Sistema venoso superficial

O sistema venoso superficial dos membros inferiores forma-se a partir das veias digitais dorsais, que se unem para formar as veias metatarsais dorsais, as quais por sua vez terminam no arco venoso dorsal do pé, que proximalmente está ligado à irregular rede venosa dorsal do pé e profundamente se comunica com o arco venoso plantar. Na face medial o arco venoso dorsal do pé continua em sentido proximal como veia safena magna e, na face lateral, como veia safena parva. O termo *safeno* em grego significa visível, porém, aplicado à veia, acredita-se ser de origem árabe, pois *al-safin* significa escondido (a maior parte do seu trajeto está junto à fáscia muscular) (GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, 1971).

A safena magna forma-se a partir da junção da extremidade medial do arco venoso dorsal do pé com a veia digital dorsal medial do hálux. Segue anteriormente ao maléolo medial e atravessa obliquamente a face medial da perna, acompanhada do nervo safeno. Cruza os côndilos mediais da tíbia e do fêmur posteriormente e a face medial da coxa até terminar na veia femoral, depois de atravessar a fáscia crivosa, que ocupa o hiato safeno da fáscia lata. No final do seu trajeto faz uma curva posteriormente em forma de cajado (croça da safena magna), onde recebe de 2 a 10 veias tributárias (GARRIDO, 1996). Na variação mais encontrada as veias circunflexa superficial do ílio e epigástrica superficial formam um tronco comum e a veia pudenda externa superficial termina separadamente na veia femoral. Em um terço dos casos encontra-se uma safena acessória, que pode ser lateral, medial ou mesmo existirem ambas (TESTUT & LATARJET, 1968; GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, 1971). É freqüente a presença

de duplicidade da safena magna. Um tronco único está presente em 65% dos casos em coxa e em 45% em perna (TESTUT & JACOB, 1975).

A safena parva é formada pela junção da veia digital dorsal lateral do quinto dedo com a extremidade lateral do arco venoso dorsal do pé. Passa posteriormente ao maléolo lateral, ascende junto à borda lateral do tendão calcâneo e no dorso da perna entre o tecido subcutâneo e a fáscia muscular; em seguida passa entre duas camadas da fáscia formando um túnel, onde é acompanhada do nervo sural (KOBAK & LEV, 1954; SPALTEHOLZ, 1965; SHAH & SRIVASTAVA, 1966; TESTUT & LATARJET, 1968; GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, 1971). Passa então entre as cabeças do músculo gastrocnêmio, perfurando a fáscia para desembocar na veia poplítea em cerca de 60% dos casos, na safena magna através de uma veia comunicante em cerca de 20% dos casos e em outras veias profundas em cerca de 20% dos casos (veia femoral, veia profunda da coxa e veias gastrocnêmias (veias musculares das cabeças medial e lateral do músculo gastrocnêmio) (HOBBS, 1988; MARSTON & JOHNSON JUNIOR, 1995).

A safena parva pode ter muitas variações anatômicas no seu trajeto na face posterior da perna e no seu término na fossa poplítea ou mesmo fora desta; pode inclusive em 7% dos casos haver duas safenas parvas, uma com trajeto subcutâneo e outra em localização profunda em relação à fáscia (CADERE, 1980). Em relação ao seu trajeto na face posterior da perna, a safena parva perfura a fáscia muscular no terço médio ou superior da perna em 85% dos casos, em 6% apresenta trajeto subcutâneo até a fossa poplítea e em 9% penetra a fáscia no terço inferior da perna (ASKAR, 1963; BURIHAN, 1972). MOOSMAN e HARTWELL (1964) mostraram que a safena parva penetra a fáscia no terço

médio da perna em 51,5% dos casos, no terço superior em 32,5%, no terço inferior em 7% e em 9% dos casos é subcutânea em todo seu trajeto, perfurando a fáscia somente na altura da junção safeno-poplítea. HOLLINSHEAD (1966) demonstrou que a safena parva ascende sobre a fáscia na face lateral do pé e na metade posterior da perna, sendo que em 25% dos casos penetra a fáscia no terço superior da perna e nos outros 75% dos casos o faz somente na fossa poplítea.

O término da safena parva também pode apresentar três variações (KOSINSKI, 1926):

- a) tipo 1, quando a safena parva desemboca na veia poplítea próximo à linha articular do joelho (57%), podendo ser subdividido em dois grupos: um em que desemboca exclusivamente na veia poplítea (42%), e outro em que se divide em duas veias de igual diâmetro, uma desembocando na veia poplítea e outra na safena magna (15%);
- b) tipo 2, quando a safena parva tem sua terminação em veias da coxa (33%), podendo ser em veias profundas da coxa (14%), na safena magna (13%) ou ainda subdividindo-se em duas veias – uma para veias profundas da coxa e outra para safena magna (6%);
- c) tipo 3, no qual a safena parva acaba em veias da perna (10%), podendo ser na safena magna abaixo do joelho (8%) ou em veias profundas da perna – veias gastrocnêmias (2%).

EDWARDS (1934) descreveu casos em que a safena parva desemboca na veia tibial anterior antes desta formar a veia poplítea. DODD (1958) descreveu um estudo constatando que em 82,7% dos casos a safena parva termina na veia poplítea, em 11,5% termina na safena magna ou nas veias profundas na coxa e

em 5,8% termina em veias abaixo do joelho (safena magna ou veias musculares da panturrilha). Já MULLARKI, em 1963, encontrou a safena parva terminando na veia poplítea em 54,3% dos casos; em 25,7% não havia nenhuma ligação com a veia poplítea, terminando na safena magna ou em veias profundas da coxa; os 20% restantes terminavam em veias musculares da panturrilha ou em veias musculares dos músculos bíceps femoral ou semimembranoso. SILVA (1965) realizou um estudo anatômico da safena parva, classificando sua terminação como sendo diretamente na veia poplítea ou na veia femoral através de uma croça (33,1%) ou diretamente em veias profundas ou superficiais da coxa sem formar uma croça evidente (66,9%).

SILVA (1968) explica todas as variações anatômicas da safena parva através da sua formação embriológica. Segundo o autor a safena parva é a primeira veia superficial dos membros inferiores que se desenvolve no embrião. Inicialmente termina na veia íliaca interna, através das veias glúteas, depois estabelece comunicações com a safena magna e, finalmente, com o crescimento do membro inferior, desemboca na veia poplítea na sua variação mais comum. Apresenta, portanto, três estágios de desenvolvimento, podendo permanecer, no adulto, com inúmeras variações de terminação ou comunicação com as veias com as quais mantinha ligação durante o período embrionário.

Uma variante muito comum encontrada é a existência de uma veia comunicante entre as safenas magna e parva, chamada veia fêmoro-poplítea, veia cutâneo femoral posterior, ramo anastomótico superior ou veia de Giacomini. Essa veia comunica a safena parva em seu terço superior com a safena magna na junção do terço médio com o superior, mas pode comunicar-se com a safena magna mais proximal, até próximo da junção safeno-femoral (GIACOMINI, 1873,

citado por BURIHAN, 1972; EDWARDS, 1934; ASTUDILLO, 1945; ALEGRA & MACCHINI, 1958; MERCIER, 1967; ALOISIO, 1970; GEORGIEV et al., 1996).

A altura da junção safeno-poplíteia também é muito variável. Para ASKAR (1963) a safena parva termina sempre na veia poplíteia ao nível da prega poplíteia ou logo acima desta. HAEGER (1962) descreve um estudo anatômico onde encontrou a junção em 60% dos casos nos três primeiros cm acima da prega cutânea poplíteia, encontrando-se todas entre 4 cm abaixo e 7 cm acima da prega poplíteia. MOOSMAN e HARTWELL (1964) descreveram que em 8% dos casos a safena parva tem sua desembocadura até 3 polegadas abaixo do joelho.

A safena parva, quando se aprofunda na fossa poplíteia, ou sua divisão que penetra a fáscia para comunicar-se com a veia poplíteia, passa entre as duas divisões do nervo isquiático (nervos fibular comum e tibial), tendo enorme importância o conhecimento anatômico dessa região no momento da dissecação cirúrgica para evitar lesão dos mesmos (MERCIER, 1967; ALOISIO, 1970). Alguns autores relatam que entre 34 e 42% dos casos a safena parva passa medialmente ao nervo tibial e em 18 a 21% entre este e o nervo fibular comum (GIACOMINI, 1873, citado por BURIHAN, 1972; KOSINSKI, 1926; USANDIVARAS, 1953).

Outro vaso importante no sistema venoso superficial dos membros inferiores é veia marginal medial (usualmente chamado de arco venoso posterior da perna ou arco de Leonardo), que forma um arco na face medial da perna posterior á safena magna, terminando na safena magna no terço proximal da perna (5 a 15 cm abaixo da linha articular do joelho). Grande importância deve-se à presença de veias perfurantes que comunicam a veia marginal medial com as veias tibiais posteriores (MARSTON & JOHNSON JUNIOR, 1995) e a veia

marginal medial pode formar um sistema duplo com a safena magna em 25% dos casos, sendo responsável pela safena magna apresentar menor calibre na perna nesses casos (SOTTIURAI, 1990).

2.1.3 Veias perforantes

As veias perforantes ou comunicantes unem o sistema venoso superficial com o sistema profundo, normalmente com o fluxo sanguíneo dirigido daquele para este (GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, 1971). As veias perforantes mais importantes comunicam a veia marginal medial com o sistema venoso profundo – 1 perforante submaleolar e 3 ou 4 perforantes mediais do tornozelo (grupo das perforantes de Cockett). Existe ainda 1 perforante que comunica a safena magna diretamente com o sistema profundo, na face medial do seu terço proximal na perna (perforante tibial posterior ou perforante de Boyd) (MARSTON & JOHNSON JUNIOR, 1995). Podem existir também até três veias perforantes que comunicam a safena magna logo acima do joelho com a veia femoral no canal adutor (veias perforantes da coxa, perforantes do canal adutor ou perforantes de Dodd) (DODD, 1958; MARSTON & JOHNSON JUNIOR, 1995).

2.1.4 Válvulas venosas

Na superfície interna das veias existem pequenas válvulas membranosas, geralmente apresentando duas cúspides geminadas, mais raramente apresentando cúspide única. Podem ser divididas em válvulas parietais e ostiais. As válvulas parietais localizam-se em um ponto qualquer da parede venosa, mais freqüentemente logo abaixo da desembocadura de uma veia tributária. As válvulas ostiais ocupam o orifício de desembocadura de uma veia em outra e, apesar de freqüentes, não são constantes (GARRIDO, 1987). O número de válvulas presente nas veias é muito variável, sendo menor quanto maior for o calibre da veia, maior nas veias profundas que nas veias superficiais e maior nas veias dos membros inferiores que dos superiores (TESTUT & LATARJET, 1968).

Válvulas estão presentes em vênulas a partir de 0,15 milímetros. Existem aproximadamente 9 a 11 válvulas nas veias tibiais anteriores, 9 a 19 nas veias tibiais posteriores, 7 nas fibulares, 1 na poplítea e 3 na veia femoral. Em dois terços dos casos é encontrada uma válvula em veia femoral 1 cm abaixo do ligamento inguinal, logo após receber a veia femoral da coxa. Em somente 25% dos casos há uma válvula na veia íliaca externa e em 10% na veia íliaca interna. Geralmente não são encontradas válvulas em veia íliaca comum. As safenas magna e parva podem ter de 7 a 9 válvulas (SUMMER, 1995).

O funcionamento normal das válvulas evita o refluxo venoso nos membros inferiores quando em ortostatismo e quando há aumento da pressão intra-abdominal, além de servir de orientação ao fluxo sangüíneo. O refluxo venoso pode ser causado por ausência congênita de válvulas, por degeneração secundária ao processo cicatricial da trombose venosa prévia ou simplesmente

por um processo degenerativo primário da própria parede venosa e das válvulas (refluxo venoso primário) (THULESIUS, 2000).

2.2 INSUFICIÊNCIA VENOSA DOS MEMBROS INFERIORES

2.2.1 Histórico

A insuficiência venosa dos membros inferiores é documentada nos papiros de Ebers na época de Amenophis I, no Egito, em 1.550 a.C. (GHANLIOUNGUI, 1973). Hipócrates já citava que “é melhor não se levantar em caso de úlcera na perna” (JOHNSON JUNIOR, 1995).

Porém foi somente no início do século XX, quando a indústria têxtil desenvolveu fibras elásticas para terapia compressiva, que os métodos mais modernos de tratamento da insuficiência venosa crônica dos membros inferiores começaram a ser usados (JOHNSON JUNIOR, 1985). Logo depois Conrad Jobst comprovou os benefícios da compressão graduada em doença venosa, como é usada atualmente (BERGAN, 1985).

A fisiopatologia da insuficiência venosa crônica tem sido muito estudada e melhor compreendida, e a partir de tais estudos começaram a ser desenvolvidas técnicas de tratamento cirúrgico que vêm evoluindo nas últimas décadas. LINTON (1973) descreveu a ablação de veias perforantes insuficientes. PALMA e ESPERON (1960) propuseram a revascularização venosa fêmoro-femoral que foi popularizada por DALE e HARRIS a partir de 1968. QUERAL e ANNOUS (1985)

demonstraram os benefícios da reconstrução venosa poplíteo-femoral com safena magna, técnica descrita por Husni em 1978. A partir dos anos 70 foi descrita uma série de técnicas para correção do refluxo valvular, principalmente através da transferência de segmento venoso valvulado e reconstrução de válvulas incompetentes (KISTNER & SPARKUHL, 1979; TAHERI et al., 1982; RAJU & FREDERICKS, 1986).

A flebografia foi descrita por BERBERICH e HIRSCH em 1923, mas somente a partir de 1972, com o desenvolvimento de novas técnicas, teve seu uso clínico ampliado (RABINOV & PAULIN, 1972; THOMAS, 1972). A técnica de flebografia ascendente descrita por RABINOV e PAULIN em 1972 continua sendo empregada até hoje. KISTNER publicou em 1978 uma classificação de refluxo venoso profundo usando a flebografia descendente, mas somente em 1980 a técnica foi descrita em detalhes através de punção da veia femoral (HERMAN, 1980). Pequenas modificações na avaliação foram feitas por KISTNER et al., em 1986. Em 1983 THOMAS e POSNIAK descreveram um método de safenografia, inicialmente objetivando avaliar a qualidade da safena magna para uso na revascularização do miocárdio ou dos membros inferiores.

Com o desenvolvimento dessas técnicas foi possível delinear com mais precisão a localização anatômica e a fisiopatologia do refluxo venoso na insuficiência venosa crônica, surgindo novas formas de tratamento. Porém foi com o advento da ultra-sonografia Doppler que a avaliação da doença venosa evoluiu, pois esse método, além de avaliar a anatomia por permitir a detecção direta do refluxo no sistema valvular, pode avaliar funcionalmente o sistema venoso com a grande vantagem de não apresentar risco de complicações como trombose venosa, que podem ocorrer com a flebografia. A ultra-sonografia

Doppler surgiu no início da década de 70 quando se usou conjuntamente a ultra-sonografia modo B com o Doppler de onda pulsátil, possibilitando a formação das imagens em escala de cinza e a avaliação da curva espectral do Doppler, inicialmente usada para avaliação de patologias arteriais (BARBER et al., 1974). Foi no início dos anos 80 que a ultra-sonografia Doppler começou a ser usada na avaliação de doenças venosas, primeiro para diagnóstico de trombose venosa profunda e posteriormente para evidenciar e quantificar refluxo venoso (VASDEKIS et al., 1989).

A partir do uso da ultra-sonografia Doppler para diagnóstico e quantificação de refluxo é que esse método começou a ser usado para pesquisa da causa de recidiva pós-operatória de varizes e para melhor identificar os fatores de formação das varizes e assim definir o melhor tratamento primário possível, realizando-se, conforme as alterações encontradas no exame e de acordo com a técnica preferida pelo cirurgião, safenectomia total, ligadura de croça de safena, safenectomia parcial, ligadura de perfurantes insuficientes ou somente retirada das varizes não tronculares. A identificação do refluxo em safena parva adquiriu maior importância quando se percebeu ser esse uma das causas frequentes de recidiva pós-operatória de varizes quando o refluxo não foi evidenciado no momento do tratamento cirúrgico ou a melhor técnica não foi empregada (LABROPOULOS et al., 1996).

2.2.2 Fisiologia do sistema venoso dos membros inferiores

2.2.2.1 Pressão venosa

A pressão intravascular é determinada por três componentes: a pressão dinâmica produzida pela contração do ventrículo esquerdo, a pressão hidrostática produzida pelo peso da coluna de sangue e a pressão estática de enchimento, que se relaciona com a elasticidade da parede vascular. Por este terceiro componente ser menor que 2 cm H₂O, isto é, praticamente insignificante, pode ser excluído dos cálculos para avaliar a pressão venosa (SUMMER, 1995).

A pressão dinâmica no sistema venoso é baixa, sendo de 15 a 20 mmHg nas vênulas e caindo para 0 a 6 mmHg no átrio direito, ao contrário do sistema arterial, onde a pressão dinâmica é relativamente alta. Conseqüentemente em qualquer posição exceto a horizontal a pressão hidrostática pode exceder com facilidade a pressão dinâmica no sistema venoso; por esse motivo, para avaliações práticas, a pressão hidrostática em qualquer ponto abaixo do átrio direito pode ser estimada medindo-se a distância entre um ponto a determinada altura no eixo venoso e o átrio direito. Esse eixo venoso foi descrito por Winsor e Burch em 1945 (citado por SUMMER, 1995) como sendo uma linha vertical que passa pelo ponto médio entre as superfícies anterior e posterior do tórax, ao nível da quarta articulação costo-esternal (nível aproximado do átrio direito).

Quando um indivíduo passa rapidamente da posição supina para posição ortostática um volume aproximado de 250 mililitros de sangue pode ser retido em cada membro inferior pela simples ação da gravidade, o que poderia ocasionar

síncope sempre que houvesse mudança súbita de posição. Porém pela contração muscular da panturrilha, esse volume sangüíneo é rapidamente mobilizado, evitando a síncope, antes mesmo que haja uma venoconstrição reflexa à ortostase (RUSHMER, 1970). Como as veias são colapsáveis, quando a pressão transmural, isto é, a diferença entre a pressão intraluminal e a pressão tecidual (pressão externa sobre o vaso) aumenta de 0 para 15 mmHg o volume da veia aumenta cerca de 250%. Esse aumento tão significativo ocorre porque quando a pressão transmural é baixa o vaso assume conformação elíptica e quando a pressão aumenta torna-se circular, aumentando muito sua capacidade (LYE et al., 1975).

2.2.2.2 Fluxo sangüíneo venoso

Como num sistema hidráulico o sangue flui de um ponto a outro impulsionado por um gradiente de energia, também seu fluxo pode ser dificultado por quaisquer fatores que provoquem resistência. De acordo com o princípio de Bernoulli, a energia total em um determinado ponto do sistema venoso consiste na soma da pressão hidrostática, energia potencial gravitacional, energia cinética e energia dinâmica transmitida pela contração do ventrículo esquerdo e pelos músculos esqueléticos que circundam o vaso. Como a pressão hidrostática e a energia potencial gravitacional nos membros inferiores são equivalentes e têm sentidos opostos, anulam-se. Por esse motivo a pressão que realmente causa o gradiente de energia que resulta no fluxo venoso nos membros inferiores é a pressão dinâmica. Nos membros superiores é um pouco diferente, pois há

somente 5 mmHg de pressão transmural, o mínimo necessário para evitar o colapso venoso, mas o gradiente de pressão chega a 50 mmHg por causa da energia gravitacional positiva que existe quando os membros superiores estão elevados. Embora as veias sejam consideradas condutos de baixa resistência, o gradiente que existe entre as vênulas e o átrio direito é o mesmo que existe entre as arteríolas e o ventrículo esquerdo (cerca de 15 mmHg). No sistema arterial, pressão, volume vascular e fluxo geralmente são proporcionais, porém no sistema venoso o oposto freqüentemente ocorre: pressão e volume venoso podem diminuir e o fluxo aumentar, assim como podem aumentar e o fluxo diminuir ou mesmo ocorrer fluxo reverso (SUMMER, 1995).

2.2.2.3 Fluxo em vasos colapsáveis

A natureza colapsável do sistema venoso determina duas características particulares: para que se mantenha aberto o vaso colapsável dentro de um compartimento fechado, como é o caso do sistema venoso, a pressão no interior do vaso deve exceder a pressão do compartimento; a pressão distal de resistência não tem influência no fluxo, exceto quando a resistência exceder a pressão do compartimento, a partir da qual haverá um decréscimo do fluxo (LYON et al., 1980).

2.2.2.4 Controle da capacidade venosa

Cerca de 75% do volume sanguíneo está contido dentro do sistema venoso. Mesmo assim o potencial de volume venoso total é muito maior do que o volume normalmente preenchido. Isso resulta em que somente quando houver grande aumento do volume sanguíneo é que poderá ocorrer sobrecarga com aumento da pressão venosa central. Além disso, a capacidade venosa não é afetada somente pela pressão transmural, mas também pelo estado contrátil das células musculares lisas da parede vascular (SUMMER, 1995). Ao contrário das arteríolas, que são sensíveis às alterações metabólicas locais, as vênulas e veias são controladas quase que exclusivamente pela atividade simpática adrenérgica. Porém as veias dos músculos esqueléticos têm pouca inervação simpática, enquanto veias cutâneas são principalmente termorregulatórias, havendo por essa razão muita inervação simpática nas veias periféricas, diminuindo gradativamente nas veias centrais. Como regra geral, qualquer estímulo para aumento do débito cardíaco também aumenta a contração das paredes venosas e relaxamento das arteríolas, aumentando o volume circulante e facilitando o débito cardíaco pela diminuição da resistência periférica. Entre os estímulos conhecidos que provocam vasoconstrição venosa estão a dor, emoção, hiperventilação, inspiração profunda, manobra de Valsalva e exercício muscular (SHEPERD, 1966).

2.2.2.5 Efeito da contração cardíaca

Durante a contração do átrio direito ocorre elevação da pressão venosa central e, transitoriamente, refluxo venoso. Durante a sístole ventricular o átrio direito relaxa e ocorre diminuição da pressão venosa central e aumento do fluxo venoso até ser atingida uma pressão tal que ocorra abertura da valva tricúspide, queda rápida da pressão venosa central e um breve aumento de fluxo, que gradualmente diminui até que ocorra nova contração atrial. Esse ciclo é facilmente percebido nas veias jugulares externas durante o exame clínico e em veias dos membros superiores com exames complementares, porém é praticamente imperceptível nas veias dos membros inferiores devido às flutuações causadas pela respiração, exceto em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, onde o aumento da pressão venosa central pode sobrepujar as flutuações provocadas pelo ciclo respiratório (SUMMER, 1995).

2.2.2.6 Efeito da respiração

Em posição supina a cavidade abdominal corresponde a um compartimento fechado por onde passa um vaso colapsável (veia cava inferior). Portanto o gradiente de pressão entre as veias dos membros inferiores e a pressão venosa central é a diferença entre a pressão venosa nos membros inferiores e a pressão intra-abdominal. Durante a inspiração a contração diafragmática provoca aumento da pressão intra-abdominal, diminuindo o gradiente de pressão e, conseqüentemente, o fluxo venoso, podendo inclusive

cessar o fluxo momentaneamente. Durante a expiração, pelo relaxamento do diafragma e diminuição da pressão intra-abdominal, ocorre aumento do gradiente e do fluxo venoso. Esse mecanismo pode ser provocado pela manobra de Valsalva para evidenciar a influência do aumento de pressão intra-abdominal no sistema venoso dos membros inferiores, tanto no exame clínico como durante a realização de exames complementares (SUMMER, 1995).

2.2.3 Fisiopatologia da doença venosa

As varizes são veias permanentemente dilatadas formadas a partir de um processo degenerativo primário da própria parede venosa ou de suas válvulas, dependente de fatores hereditários, que levam a diminuição da resistência parietal e a insuficiência valvular (MAFFEI, 1987).

Ao contrário das patologias arteriais, onde o processo básico na grande maioria das vezes é a obstrução do fluxo sanguíneo, no sistema venoso o processo fisiopatológico pode ocorrer tanto por obstrução venosa quanto por refluxo venoso pela insuficiência valvular, ou ainda por ambos, com predomínio de um ou de outro. Além disso, o sistema venoso tem uma rede de vasos colaterais muito ampla, sua pressão interna é muito baixa, suas paredes são colapsáveis e o fluxo sanguíneo é intermitente. Todos esses fatores influenciam na fisiopatologia das doenças venosas e tornam difícil a completa compreensão do seu mecanismo.

Como regra geral, a pressão venosa elevada pela obstrução ocasionada pela trombose venosa tende a diminuir com o tempo, principalmente pelo

desenvolvimento de fluxo através de vasos colaterais que diminuí a resistência venosa. Estudos avaliando a resistência venosa máxima ao fluxo ascendente nos membros inferiores com obstrução por trombose venosa demonstrou ser 1,2 a 1,6 vezes a resistência normal, porém a resistência em veias com síndrome pós-trombótica sem recanalização é somente 0,3 a 0,6 vezes a pressão venosa dos membros com trombose venosa oclusiva em sua fase aguda (BARNES et al., 1972). Outro fator importante na avaliação pelos métodos diagnósticos é o fato de que normalmente há um aumento da pressão venosa ao nível do tornozelo quando o indivíduo passa da posição supina para ortostática, o que praticamente não ocorre nos membros com obstrução venosa, pois a pressão hidrostática da coluna de sangue não é contínua em todo eixo venoso (LUDBROOK & WESTCOTT, 1964).

A organização do trombo tende a provocar um processo de fibrose nas válvulas, causando destruição de extensão variável em cada caso, mas geralmente provocando uma incompetência valvular e conseqüentemente refluxo venoso quando em posição ortostática ou com movimentos ou manobras que aumentem a pressão intra-abdominal. Além disso, os pequenos canais que se desenvolvem através do trombo no processo de resolução são avalvulados e os vasos por onde se desenvolve o fluxo colateral são dilatados e suas válvulas perdem funcionalidade; esses dois fatores contribuem ainda mais para o refluxo (SAKAGUCHI et al., 1972) .

Durante o exercício as aberrações provocadas pela obstrução e pelo refluxo venosos podem ser mais evidentes. Por exemplo, durante a contração muscular da panturrilha em membros com sistema venoso normal, o sangue é propelido em sentido proximal através das veias superficiais e profundas e a

pressão venosa diminuí; porém nos membros com obstrução venosa a elevação na pressão que ocorre pela contração muscular é muito evidente, pois em repouso a pressão já é elevada (ELLWOOD & LEE, 1979). Além disso, quando ocorre o relaxamento muscular após a contração o rápido refluxo venoso provoca reenchimento do sistema venoso e aumento da pressão hidrostática pela coluna sangüínea. Após uma série de contrações, a pressão venosa deambulatória em membros com sistema venoso normal tende a diminuir bastante, enquanto em membros com obstrução venosa a pressão venosa deambulatória tende a permanecer estável ou até mesmo aumentar, perdendo-se a capacidade da bomba muscular diminuir a pressão venosa. É importante ressaltar que quando há refluxo somente em sistema venoso superficial a perda de capacidade da bomba muscular da panturrilha não é tão importante (HJELMSTEDT, 1968). Quando há obstrução e/ou refluxo venoso as veias dos membros inferiores ficam, portanto, em permanente estado de congestão parcial, e após uma contração muscular somente um quinto do volume normal de sangue que seria propelido da panturrilha realmente flui, o que pode ser evidenciado com precisão através da pletismografia a ar. Após repetidas contrações da musculatura da panturrilha somente ocorre propulsão da metade do volume de sangue que normalmente é propelido em membros com sistema venoso normal. O volume residual de sangue (ou a fração residual de sangue que permanece na panturrilha após exercício) correlaciona-se diretamente com o aumento da pressão venosa deambulatória (BERGAN et al., 1992).

Na grande maioria dos pacientes os sinais e sintomas provocados pelo refluxo venoso predominam sobre a obstrução. De uma forma geral os pacientes com quadro de trombose venosa proximal tendem a ter mais sinais e sintomas

clínicos de obstrução venosa, como edema importante e dor, podendo inclusive apresentar a chamada claudicação venosa. Os pacientes com obstrução venosa distal têm poucos sintomas enquanto mantém-se a obstrução, mas têm maiores conseqüências quando há refluxo, podendo ocorrer hipertensão venosa distal grave com alterações cutâneas e úlcera venosa.

A hipótese descrita por HOMANS, em 1917, e citada por BROWSE e BURNAND (1982) para explicar a fisiopatologia da doença venosa dos membros inferiores é aceita até hoje. Segundo HOMANS a hipertensão venosa nas veias e vênulas distais dos membros inferiores quando o indivíduo está em posição ortostática é transmitida aos capilares, o que ocasiona um desequilíbrio entre a pressão intravascular, a pressão intersticial e a pressão osmótica, ocorrendo maior passagem de líquido para o espaço intersticial. Enquanto o paciente permanecer em pé ocorre acúmulo de líquido intersticial (edema), principalmente na parte distal dos membros inferiores, até que o aumento da pressão intersticial restabeleça o equilíbrio. A pressão venosa persistentemente elevada causa alongamento e dilatação das vênulas e capilares cutâneos e subcutâneos e estes capilares podem tornar-se temporariamente mais permeáveis, ocasionando passagem de líquido rico em proteínas e inclusive hemácias e leucócitos. Essas proteínas organizam-se e as hemácias são degradadas provocando um processo fibrótico conhecido como lipodermatoesclerose e deposição de hemossiderina (hiperpigmentação da pele – dermatite ocre). Essa formação de fibrose pericapilar dificulta as trocas gasosas, provocando hipóxia e prejuízo à nutrição celular. Além disso a hipertensão venosa também leva a passagem de neutrófilos, linfócitos T e macrófagos para o interstício, que através de enzimas proteolíticas e liberação de

radicais livres colaborarão no processo de fibrose pericapilar (TAKATS et al., 1929).

Outra teoria que contribuiu com a anterior foi a de que a hipertensão venosa transmitida às vênulas e aos capilares distais dos membros inferiores causa dilatação dos capilares e formação de comunicações arterio-venosas, que acabam ocasionando anóxia nas células nutridas pelos capilares dilatados, o que provoca morte celular e fibrose pericapilar, dificultando a difusão de nutrientes e piorando a anóxia (LANDIS, 1930; PRATT, 1949; PIULACKS & BARRAQUER, 1953).

A gravidade da doença venosa e a presença de ulceração venosa é proporcional à pressão venosa deambulatória, conforme comprovaram NICOLAIDES et al. (1987), que demonstraram úlcera venosa em 80% dos membros com pressão venosa deambulatória superior a 80 mmHg. Por outro lado a ocorrência de ulceração venosa é rara quando a pressão venosa deambulatória é inferior a 45 mmHg. As alterações pela estase venosa freqüentemente atingem a região próxima do tornozelo, logo acima do maléolo medial. Essa distribuição ocorre provavelmente devido a perfurantes insuficientes que comunicam o sistema venoso profundo com o arco venoso posterior (arco de Leonardo), porém o mecanismo ainda não é completamente compreendido.

As alterações de estase ocorrem com maior ou menor freqüência de acordo com os segmentos venosos afetados. Por exemplo, hiperpigmentação ocorre em 40% dos membros com refluxo venoso distal (abaixo do joelho), enquanto ocorre somente em 8% quando há válvulas venosas distais competentes. Usando a ultra-sonografia Doppler, MOORE et al. (1986) demonstraram que dois terços dos membros com alterações de estase (úlceras,

hiperpigmentação e endureção) apresentavam insuficiência valvular abaixo do joelho, sendo que em 23 % havia incompetência valvular somente abaixo do joelho e 5% tinham somente alteração venosa proximal, achados idênticos aos de BRUINS-SLOT et al. (1986). Através da ultra-sonografia Doppler, BEMMELEN et al. (1990) encontraram refluxo venoso em veia poplítea e veias tibiais posteriores em 80% dos casos estudados com úlcera ativa ou cicatriz de úlcera venosa.

O papel do refluxo no sistema venoso superficial isoladamente é muito discutido. Através da ultra-sonografia Doppler foi demonstrado refluxo venoso isolado em sistema venoso superficial em 17 a 30% dos casos de úlcera venosa (HANRAHAN et al., 1991; SHAMI et al., 1993). Mesmo nos pacientes com síndrome pós-trombótica e alterações cutâneas a maioria (64%) apresenta refluxo venoso superficial e profundo combinados (HAENEN et al., 1999).

BASS et al. (1997) descreveram a relação significativa entre úlceras laterais de perna e o refluxo venoso em safena parva, inclusive a sua melhora e cicatrização após tratamento cirúrgico adequado.

O refluxo venoso tanto no sistema venoso superficial como no sistema venoso profundo e em veias perforantes é causa potencial da recidiva de varizes após tratamento cirúrgico, pois o refluxo é transmitido a outras pequenas tributárias venosas que, submetidas à hipertensão venosa causada pelo refluxo, aumentam de calibre, tornam-se tortuosas e acabam por causar as alterações de pele e tecido subcutâneo já descritas. Esse refluxo pode ser investigado no pré-operatório com ultra-sonografia Doppler, evitando-se a recidiva (LABROPOULOS et al., 1986).

2.2.4 Métodos diagnósticos

2.2.4.1 Flebografia

A técnica de flebografia ascendente descrita por RABINOV e PAULIN (1972) continua sendo realizada da mesma forma através da punção de veia superficial no dorso do pé e realização de radiografias demonstrando pela administração de contraste intravenoso todo o sistema venoso dos membros inferiores. BAUER (1948), na Suécia, já havia descrito o refluxo venoso valvular através do uso de contraste intravenoso, mas somente em 1980 foi descrita a técnica de flebografia descendente em detalhes através de punção da veia femoral (HERMAN et al., 1980). Pequenas modificações na sua avaliação foram feitas por KISTNER et al. (1986), que também publicaram uma classificação da graduação do refluxo venoso profundo. A flebografia ascendente ainda é considerada o padrão-ouro para avaliar a acurácia de métodos não invasivos no diagnóstico de trombose venosa profunda, enquanto a flebografia descendente é considerada o padrão-ouro para avaliar a presença e a severidade do refluxo, principalmente em sistema venoso profundo (NEGLÉN & RAJU, 1992).

A flebografia descendente é realizada através da punção da veia femoral em região inguinal, injetando-se contraste com o paciente em posição de Trendelenburg reverso com 60° de inclinação. Após uma injeção em repouso é realizada outra injeção de contraste com o paciente realizando manobra de Valsalva sustentada para avaliar o grau de refluxo venoso (KISTNER et al., 1986).

O grande problema do uso da flebografia como método de investigação da doença venosa é o risco de complicações como reação idiossincrásica e nefrotoxicidade pelo contraste, reações locais por extravasamento na injeção do contraste e, mais freqüentemente, tromboflebite superficial e trombose venosa profunda (THOMAS & McDONALD, 1978; KATAYAMA et al., 1990). A incidência de trombose venosa profunda após flebografia varia conforme o método utilizado para o diagnóstico: 2 a 13% quando comprovada através de nova flebografia e 29 a 39% quando pesquisada através de cintilografia com fibrinogênio marcado (BETTMAN et al., 1987).

2.2.4.2 Pressão venosa deambulatória

A pressão venosa deambulatória é definida como a pressão intravascular medida em veia superficial do pé após 10 contrações consecutivas da musculatura da panturrilha (flexão plantar do pé), numa velocidade de 1 contração por segundo, com o paciente em posição ortostática. A pressão venosa é medida em repouso e após as contrações, usando-se também torniquetes em diversos níveis na perna e na coxa para diferenciar se o refluxo é por alteração no sistema superficial ou profundo (POLLACK & WOOD, 1949; ARNOLDI et al., 1966).

A medida da pressão venosa deambulatória quantifica o grau de hipertensão venosa presente e é considerado o padrão-ouro para validação de exames não invasivos e para avaliar resultados pós-operatórios. Valores entre 15 e 30 mmHg são encontrados em pacientes sem doença venosa, enquanto pacientes com refluxo venoso profundo e obstrução venosa proximal atingem

entre 60 e 110 mmHg. Entre 20 a 25% dos pacientes com doença venosa grave com ulceração têm pressão venosa deambulatória dentro dos limites normais (15 a 30 mmHg). Por esse motivo foi proposto um conceito de índice de refluxo, que é a medida da pressão intravascular em veia superficial do pé durante manobra de Valsalva sustentada com paciente em posição ortostática e atingindo pressão intra-abdominal de 30 a 40 mmHg. Adotando-se um índice de refluxo limite de 150 mmHg chegou-se a um valor preditivo positivo de 98% para úlcera venosa (RAJU, 1991).

A maior dificuldade do método é localizar anatomicamente os níveis de refluxo ou obstrução venosa. Outra dificuldade é a baixa acurácia para detecção de alterações de pressão venosa nas veias poplítea e tibiais, pois embora a pressão no arco venoso dorsal do pé possa ser normal, a pressão nas veias profundas pode diminuir num grau menor que nas veias superficiais, ou até mesmo aumentar (NEGLÉN & RAJU, 2000). Também foram descritas alterações de pressão venosa comparando-se veia poplítea, arco venoso dorsal do pé e safena magna (NEGLÉN & RAJU, 2000). Portanto, além de ser um exame invasivo e não isento de complicações, tem suas limitações, sendo por isso pouco usado na prática clínica para investigação da doença venosa.

2.2.4.3 Pletismografia

As duas formas de pletismografia mais usadas atualmente são a fotopletismografia e a pletismografia a ar, cada uma com suas vantagens e restrições.

2.2.4.3.1 Fotopletismografia

A fotoplestimografia é um método não invasivo indireto qualitativo. Baseia-se na emissão de luz infravermelha e na captação da luz refletida por um receptor fotossensível. A reflexão da luz é inversamente proporcional à quantidade de hemácias presentes nos capilares da pele sobre a qual a luz é emitida. É realizada uma medida com o paciente sentado com o membro inferior pendente em repouso para obter uma linha de base, uma medida após cinco contrações consecutivas da panturrilha e outras até que o traçado gráfico volte à linha de base, isto é, seja atingida a capacidade venosa. Mede-se desta forma o tempo de reenchimento venoso. Por ter baixa acurácia quando comparada à medida da pressão venosa deambulatória (NICOLAIDES & MILES, 1987), por não permitir localização anatômica do refluxo (PEARCE et al., 1983; EVANGELISTA & FONSECA, 1996) e pelo advento de novos métodos, a fotopletismografia passou a ter pouca utilidade na prática clínica.

2.2.4.3.2 Pletismografia a ar

A pletismografia a ar é um método não invasivo quantitativo que detecta pequenas variações de volume através de sensores de pressão colocados em torno do membro a ser avaliado. O método baseia-se na premissa de que variações agudas de volume do membro ocorrem por variação do volume sanguíneo presente nas veias deste membro (capacidade venosa). O aparelho deve ser em primeiro lugar calibrado. São realizadas medidas de volume com o

membro elevado em decúbito dorsal, com o membro pendente em repouso, após uma contração da panturrilha, após 10 contrações consecutivas e, finalmente, o reenchimento venoso após as contrações. A partir desses resultados é possível fazer um gráfico com os seguintes dados:

- a) volume venoso funcional (variação do volume venoso quando o paciente passa da posição supina com o membro elevado para ortostase);
- b) índice de enchimento venoso (calcula-se dividindo 90% do volume venoso funcional pelo tempo para atingi-lo);
- c) volume de ejeção (decréscimo de volume após uma contração);
- d) fração de ejeção (volume de ejeção dividido pelo volume venoso funcional e multiplicado por 100);
- e) volume residual (volume residual após 10 contrações);
- f) fração de volume venoso residual (volume residual dividido pela volume venoso funcional e multiplicado por 100).

Cerca de 80% dos pacientes com ulceração venosa têm volume venoso funcional aumentado e, principalmente, índice de reenchimento venoso muito alto (entre 7 e 28 mililitros por segundo). Existe boa correlação da pletismografia a ar com a pressão venosa deambulatória para avaliar o grau de refluxo venoso (CHRISTOPOULOS et al., 1987), porém sua grande limitação é, assim como a fotopletismografia, não permitir localização anatômica precisa do refluxo (CHRISTOPOULOS & NICOLAIDES, 1988).

Uma das melhores indicações para a pletismografia a ar é o seguimento clínico em pós-operatório de cirurgia para tratamento de insuficiência venosa

crônica dos membros inferiores, tendo bom valor preditivo para avaliar o resultado pós-operatório (OWENS et al., 2000).

2.2.4.4 Ultra-som Doppler de onda contínua

A avaliação do refluxo venoso através do ultra-som Doppler de onda contínua foi descrita por FOLSE e ALEXANDER (1970). Esse método tem as vantagens de poder ser realizado com facilidade na avaliação ambulatorial e ser de baixo custo. Não permite, porém, avaliação quantitativa do refluxo, somente qualitativa. É mais usado para diagnóstico de refluxo em sistema venoso profundo ou nas junções safeno-femoral e safeno-poplítea. O exame é realizado com o paciente em pé apoiando-se no membro inferior contrário para evitar contração muscular. Com o transdutor inclinado cerca de 45° em relação ao eixo do vaso procura-se o segmento venoso a ser avaliado. Fluxo venoso pode ser confirmado com o aumento do fluxo por compressão distal. Faz-se então manobra de Valsalva, tosse e descompressão manual brusca distal. Se usando essas manobras for possível detectar fluxo por tempo superior a 0,5 segundo considera-se refluxo significativo (BERGAN et al., 1992). Se for evidenciado refluxo com essas manobras, as mesmas podem ser repetidas com uso de torniquetes para ocluir as safenas proximalmente; se o refluxo desaparecer significa que ocorre somente no sistema venoso superficial, porém se persistir pode-se inferir que o refluxo atinge o sistema venoso profundo. O grande problema deste método é a sua baixa sensibilidade e especificidade (VASDESKIS et al., 1989). Pode ser feito registro gráfico da curva de onda do Doppler, o que pode de alguma forma

melhorar sua sensibilidade e proporcionar a possibilidade de registro e comparação com exames posteriores.

2.2.4.5 Ultra-sonografia Doppler

A ultra-sonografia Doppler surgiu no início da década de 70, mas somente no início dos anos 80 a ultra-sonografia Doppler começou a ser usada para o diagnóstico de doenças venosas, inicialmente para diagnóstico de trombose venosa profunda e posteriormente para diagnosticar e quantificar refluxo venoso (VASDEKIS et al., 1989).

A grande discussão em torno desse método atualmente é o seu grau de acurácia quando comparado à flebografia descendente para detecção de refluxo venoso. Hoje a flebografia descendente já é inclusive questionada como padrão-ouro para investigação de refluxo venoso. NEGLÉN e RAJU (1992) demonstraram valor preditivo positivo de 77% para a ultra-sonografia Doppler e entre 35 a 44% para a flebografia quando se pesquisou refluxo venoso em pacientes com doença venosa classes 2 e 3, isto é, pacientes que tinham edema severo do membro ou alterações cutâneas como lipodermatoesclerose, hiperpigmentação ou ulceração (PORTER et al., 1988).

Em 1989, BEMMELEN et al. realizaram uma avaliação quantitativa do refluxo venoso usando a ultra-sonografia Doppler com três variações na técnica para detecção do refluxo: manobra de Valsalva, compressão venosa proximal e descompressão venosa distal usando compressão pneumática. As três variações foram comparados com o paciente em decúbito dorsal e em posição ortostática.

A vantagem descrita pelo autor no uso da variação com descompressão distal é que esta permite estudar aqueles casos onde as válvulas íliaco-femorais são competentes e há refluxo somente distal, casos em que o refluxo não é detectado com o uso da manobra de Valsava somente.

Em 1992, WELCH et al. publicaram um estudo comparativo entre fotopletismografia, pletismografia a ar e ultra-sonografia Doppler para avaliação de refluxo venoso, comparando os achados com a flebografia descendente, que foi realizada em todos os casos. Os autores concluíram que a fotopletismografia pode ser usada como exame de triagem para detecção de refluxo venoso, mas é muito pouco específica; a pletismografia a ar tem boa acurácia para avaliação quantitativa, mas tem a desvantagem de não localizar anatomicamente o refluxo; e a ultra-sonografia Doppler é um bom método quantitativo, além de localizar anatomicamente o refluxo. Os autores criaram um parâmetro para a avaliação do grau de refluxo venoso profundo em segmento femoro-poplíteo, que chamaram de tempo total de refluxo valvular e representa o tempo de refluxo nos segmentos femoral e poplíteo somados. Quando o tempo de refluxo for maior que 4 segundos significa refluxo venoso severo, devendo-se fazer um estudo flebográfico e avaliar a possibilidade de tratamento cirúrgico de acordo com o quadro clínico.

RODRIGUEZ et al. (1996) realizaram um estudo comparando o tempo de refluxo venoso em sistema venoso superficial e profundo dos membros inferiores medidos pela ultra-sonografia Doppler e o índice de reenchimento venoso pela pletismografia a ar. Encontraram valores muito variáveis de tempo de refluxo e não houve diferença estatisticamente significativa com o índice de reenchimento venoso. Portanto, apesar de extremamente útil para detecção da presença de

refluxo venoso, a ultra-sonografia Doppler tem pouca relação com o grau do refluxo. O único parâmetro que estatisticamente teve relação direta com o grau de refluxo foi o tempo total de refluxo venoso, isto é, o tempo de refluxo dos vários segmentos venosos avaliados somados, em acordo com os achados de WELCH et al. (1992).

Em 1994, MASUDA et al. publicaram outro estudo comparando diferentes formas de realização da ultra-sonografia Doppler. Os autores compararam o mesmo método sendo realizado de quatro formas diferentes: decúbito dorsal, em Trendelenburg reverso com 15° de inclinação, usando manobra de Valsalva para testar refluxo venoso; em decúbito dorsal em Trendelenburg reverso com 15° de inclinação, porém usando descompressão pneumática venosa distal; em posição ortostática usando manobra de Valsalva; e, finalmente, em posição ortostática usando descompressão pneumática venosa distal. Os autores concluíram que o método apresenta resultados estatisticamente similares tanto com o indivíduo em decúbito dorsal com Trendelenburg reverso a 15° como com o paciente em ortostase. As válvulas ilíaco-femorais não parecem ter influência no exame realizado em Trendelenburg reverso e manobra de Valsalva, inclusive devendo, com esse método, ser considerado refluxo fisiológico proximal em veia femoral comum até 1,5 segundo, enquanto com descompressão pneumática venosa distal em ortostase somente até 0,5 segundo. Nos demais segmentos foi achado refluxo fisiológico somente até 1 segundo.

BAYS et al. (1994) também realizaram ultra-sonografia Doppler com paciente em decúbito dorsal em Trendelenburg reverso com 30° de inclinação e avaliaram a concordância da pletismografia a ar e da fotopletismografia, demonstrando 100% de concordância nos resultados da pletismografia a ar e da

ultra-sonografia Doppler, o que também demonstra a segurança do uso da ultra-sonografia Doppler com o paciente em decúbito em Trendelenburg reverso. KATSAMURIS et al. (1994) analisaram a natureza e distribuição do refluxo venoso em membros inferiores em pacientes com varizes primárias, usando para tal objetivo a ultra-sonografia Doppler e comparando a técnica com o paciente em ortostatismo e com o paciente em decúbito com Trendelenburg reverso com 45° de inclinação, também não havendo diferença estatisticamente significativa entre as duas técnicas.

ARAKI et al. (1993) demonstraram também não haver diferença estatisticamente significativa entre o uso de compressão e descompressão venosa distal com manguito de pressão ou manualmente na realização da ultra-sonografia Doppler para identificação de refluxo venoso.

Em 1991, ENGEL et al. avaliaram a localização da junção safeno-poplítea em pacientes com varizes primárias utilizando a ultra-sonografia Doppler no pré-operatório. Os autores encontraram a junção safeno-poplítea entre 0 e 7 cm acima da prega cutânea posterior do joelho, sendo em média 3,4 cm acima; em 81,6% dos casos encontrava-se entre 2 e 6 cm acima da prega da prega cutânea. ENGEL et al., em 1994, publicaram outro estudo descrevendo a anatomia da safena parva normal, avaliando membros inferiores sem doença venosa através da ultra-sonografia Doppler, com descrições anatômicas semelhantes aos estudos anatômicos da safena parva publicados em 1926 por KOSINSKI.

Somente como identificação precisa dos pontos a serem corrigidos no tratamento cirúrgico de insuficiência venosa crônica dos membros inferiores com grau avançado de evolução e já com alterações cutâneas a ultra-sonografia

Doppler ainda não é tão precisa, não sendo ainda dispensáveis as flebografias ascendente e descendente no pré-operatório (DePALMA et al., 2000).

2.2.5 Classificação do refluxo venoso dos membros inferiores

2.2.5.1 Classificação clínica da insuficiência venosa crônica dos membros inferiores

A insuficiência venosa crônica dos membros inferiores pode ser classificada clinicamente da seguinte forma, segundo a padronização da *Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery*, realizada no *Subcomitee on Reporting Standars In Venous Disease* (PORTER et al., 1988):

- a) classe 0, quando assintomáticos;
- b) classe 1 ou insuficiência venosa crônica leve, quando há sintomas leves de desconforto, sensação de membros inferiores pesados ou varizes dolorosas, ou ainda sinais de edema discreto ao nível do tornozelo;
- c) classe 2 ou insuficiência venosa crônica moderada, quando há edema mais importante do membro, alterações fibróticas subcutâneas ou hiperpigmentação de pele, sem que exista ulceração;
- d) classe 3 ou insuficiência venosa crônica severa, quando existe ulceração ou lesão descamativa pré-ulcerosa, ou ainda edema severo de todo o membro.

Outra classificação clínica da insuficiência venosa crônica dos membros inferiores é a classificação CEAP, sigla em inglês que leva em conta a clínica (C), a etiologia (E), a anatomia (A) e a fisiopatologia (P) e que foi padronizada no sexto *American Venous Forum* (PORTER & MONETA., 1995). Porém essa classificação só é encontrada nos estudos clínicos e publicações mais recentes.

A classificação clínica CEAP discrimina:

C 0 – sem sinais de doença venosa;

C 1 – telangiectasias e/ou veias reticulares;

C 2 – veias varicosas;

C 3 – edema sem alterações cutâneas;

C 4 – alterações tróficas de pele como hiperpigmentação, eczema e lipodermatoesclerose;

C 5 – úlcera cicatrizada;

C 6 – úlcera ativa.

Ainda do ponto de vista clínico a classificação clínica CEAP ainda é subdividida em:

a – assintomática;

s – sintomática.

Quanto à classificação etiológica a CEAP divide-se em:

Ec – congênita;

Ep – primária;

Es – secundária.

A CEAP classifica anatomicamente¹ a insuficiência venosa crônica dos membros inferiores em:

As1-5 – sistema venoso superficial:

- 1 – telangiectasias e veias reticulares;
- 2 – safena magna acima do joelho;
- 3 – safena magna abaixo do joelho;
- 4 – safena parva;
- 5 – sem atingir safenas;

Ad 6-16 – sistema venoso profundo:

- 6 – veia cava inferior;
- 7 – veia íliaca comum;
- 8 – veia íliaca interna;
- 9 – veia íliaca externa;
- 10 – veias pélvicas, gonadais, do ligamento redondo;
- 11 – veia femoral comum (após receber a veia profundo da coxa);
- 12 – veia femoral profunda (veia profunda da coxa
- 13 – veia femoral superficial (abaixo da veia profundo da coxa);
- 14 – veia poplítea;
- 15 – veias tibiais anteriores e posteriores e veias fibulares;
- 16 – veias musculares;

Ap 17-18 – veias perforantes:

- 17 – veias perforantes na coxa;
- 18 – veias perforantes na perna;

Asdp – Associações entre os três anteriores.

¹ A nomenclatura usada na classificação CEAP não segue a Nômina Anatômica.

E, por último, fisiopatologicamente a CEAP subdivide-se em:

Pr – refluxo;

Po – obstrução;

Pr,o – ambas.

Clinicamente a presença de varizes em membros inferiores ainda pode ser classificada em varizes complicadas (presença de edema importante, alterações cutâneas, tromboflebite superficial, trombose venosa profunda ou síndrome pós-trombótica) e não complicadas (varizes sem as complicações descritas – equivale às classes clínicas 0 e 1 de PORTER et al. de 1988 (DARKE et al., 1997) ou classes clínicas 1 e 2 da classificação CEAP.

2.2.5.2 Classificação do refluxo venoso profundo dos membros inferiores

A classificação do refluxo venoso profundo dos membros inferiores é feita através da flebografia descendente, dividindo-se em 5 graus de refluxo (KISTNER et al., 1986):

- a) grau 0 – ausência de refluxo;
- b) grau 1 – com refluxo somente até metade proximal da coxa;
- c) grau 2 – refluxo venoso até a parte distal da coxa com presença de válvula competente em veia femoral distal ou veia poplítea;
- d) grau 3 – refluxo até veias proximais da perna;
- e) grau 4 – refluxo até veias distais da perna.

2.2.5.3 Classificação do refluxo venoso superficial dos membros inferiores

A classificação do refluxo venoso superficial dos membros inferiores pode ser feita através da classificação criada por KOYANO e SAKAGUCHI (1988), onde os autores classificam separadamente o refluxo no sistema da safena magna e da safena parva.

Segundo KOYANO e SAKAGUCHI (1988) o refluxo na safena magna é classificado em 5 tipos:

- a) tipo I – refluxo desde a junção safeno-femoral até o tornozelo, isto é, refluxo em toda sua extensão;
- b) tipo II – refluxo desde a junção safeno-femoral até o terço proximal da perna;
- c) tipo III – refluxo desde a junção safeno-femoral, atingindo somente coxa;
- d) tipo IV – somente refluxo em junção safeno-femoral, sem refluxo no tronco venoso da safena magna;
- e) tipo V – somente refluxo segmentar em safena magna, sem refluxo em junção safeno-femoral.

Segundo KOYANO e SAKAGUCHI (1988) o refluxo na safena parva é dividido em 4 tipos:

- a) tipo I – refluxo desde a junção safeno-políteia até o tornozelo, isto é, refluxo em toda sua extensão;
- b) tipo II – refluxo desde a junção safeno-poplítea, atingindo a metade inferior da perna;
- c) tipo III – refluxo desde junção safeno-poplítea, mas somente na metade superior da perna;

- d) tipo IV – refluxo somente segmentar em safena parva, sem refluxo na junção safeno-poplítea.

2.3 PREVALÊNCIA DO REFLUXO VENOSO DOS MEMBROS INFERIORES

EVANS et al. publicaram em 1998 um estudo realizado em uma amostra populacional de 1556 pessoas, em Edimburgo. Todos passaram por um exame clínico e foi avaliada a presença de refluxo venoso através da ultra-sonografia Doppler. Os autores encontram relação estatisticamente significativa entre a presença de refluxo e o grau de doença venosa encontrada em cada participante.

A natureza do refluxo venoso dos membros inferiores em pacientes com varizes primárias foi amplamente estudada por KATSAMOURIS et al. (1994). Os autores realizaram ultra-sonografia Doppler em pacientes com varizes primárias com classes clínicas 0, 1 e 2 (PORTER et al., 1988). Em pacientes assintomáticos (classe 0) encontraram refluxo venoso na safena magna em 27% dos casos e na safena parva em 3% dos casos. Nos pacientes classes 1 e 2 (PORTER et al., 1988) foi encontrado refluxo na safena magna em 60% dos casos, na safena parva em 3% dos casos e em ambas em 10% dos casos, enquanto somente 27% não apresentaram refluxo no sistema venoso superficial; em 30% havia algum grau de refluxo em sistema profundo e em 50% dos casos havia refluxo em veias perforantes.

MYERS et al., em 1995, estudaram 1.653 membros inferiores em 1.114 pacientes consecutivos referenciados ao *Department of Surgery and Medicine*,

Monash University e Monash Medical Center, em Melbourne, Austrália, com doença venosa de membros inferiores. Os pacientes foram separados em classes 0, 1, 2 e 3 pelos achados clínicos (PORTER et al., 1988). Os pacientes das classes 0 e 1 apresentaram refluxo venoso isolado em sistema profundo em somente 2% dos casos, refluxo isolado em safenas em 55% dos casos e em ambos em 18%; 58% apresentaram refluxo em safena magna, 18% em safena parva e 18% em ambas. Os pacientes da classe 2 apresentaram refluxo venoso isolado em sistema profundo em somente 7% dos casos, refluxo isolado em safenas em 39% dos casos e em ambos em 34%; 57% apresentaram refluxo em safena magna, 18% em safena parva e 25% em ambas. Os pacientes da classe 3, por sua vez, apresentaram refluxo venoso isolado em sistema profundo em 8% dos casos, refluxo isolado em safenas em 38% dos casos e em ambos em 48%; 40% apresentaram refluxo em safena magna, 26% em safena parva e 38% em ambas. Os autores conseguiram comprovar que refluxo venoso superficial, refluxo venoso profundo em tibiais ou multissegmentar e refluxo em veias perforantes (associado ou não a refluxo superficial ou profundo), mesmo analisados isoladamente, são mais freqüentes em pacientes classes clínicas 2 e 3, isto é, correlacionam-se com a gravidade da doença. Comprovou-se que, desses fatores, o mais relacionado com doença venosa das classes clínicas 2 e 3 é o refluxo no sistema venoso superficial (p < 0,05).

Diversos autores corroboram os achados de MYERS et al. (1995) (ERIKSON & ALMGREN, 1986; CHRISTOPOULOS et al., 1988; HANRAHAN et al., 1991; WEINGARTEN et al., 1993; SHAMI et al., 1993; LABROPOULOS et al., 1996; WELCH et al., 1996). Somente NEGLÉN e RAJU (1993) encontraram resultados conflitantes, descrevendo o refluxo profundo mais associado às

classes clínicas 2 e 3 de doença venosa do que o refluxo superficial, porém na grande maioria (65%) eram associados. Mesmo em pacientes com trombose venosa prévia o achado mais freqüente relacionado à gravidade da doença venosa é o refluxo no sistema venoso superficial (LABROPOULOS et al., 1996). Em 1993, SHAMI et al. avaliaram através da ultra-sonografia Doppler somente pacientes com úlcera venosa e encontraram refluxo venoso profundo isolado em 15% dos casos, refluxo venoso superficial e profundo associados em 32% e refluxo isolado em sistema venoso superficial em 53% dos casos ($p < 0,05$).

Um estudo realizado utilizando o Doppler de ondas contínuas (posteriormente comprovado com a ultra-sonografia Doppler) com pacientes apresentando úlcera próxima ao maléolo lateral ou sobre ele, excluídas as possibilidades de isquemia arterial e/ou úlcera hipertensiva, demonstrou refluxo em junção safeno-poplítea em todos os pacientes, nenhum apresentando refluxo venoso profundo. Todos os pacientes foram tratados cirurgicamente com ligadura da junção safeno-poplítea e exérese das veias tributárias varicosas, ocorrendo em todos cicatrização da úlcera no período de 12 semanas (BASS et al., 1997).

SONJEM et al. (1992) estudaram pacientes com doença venosa dos membros inferiores em que no exame clínico detectou-se refluxo venoso em fossa poplítea através do Doppler de ondas contínuas. Os pacientes foram posteriormente submetidos a ultra-sonografia Doppler para localizar com mais precisão o refluxo. Em 65% dos casos foi encontrado refluxo isolado em safena parva, em 18% encontrou-se refluxo em safena parva e veia poplítea e em 17% detectou-se refluxo somente em sistema venoso profundo sem refluxo em safena parva, associado ou não a refluxo em veias gastrocnêmias ou diretamente para outras veias superficiais.

A prevalência de refluxo venoso na safena parva relatada nos estudos é muito variável. AGRIFOLIO e EDWARDS (1961) relataram prevalência de 6,0%, já DEWEESE (1969) relatou refluxo em 5,0% e PEARCE et al. (1983) em 3,8%, todos os pacientes analisados somente através do exame clínico. SHEPPARD (1986) encontrou prevalência de refluxo na safena parva de 24% usando exame clínico e Doppler de ondas contínuas associados a manobras de percussão e Valsalva. LABROPOULOS et al. (1994), usando a ultra-sonografia Doppler, encontraram prevalência de refluxo na safena parva de 32,6%, sendo analisados membros inferiores em que havia refluxo somente no sistema venoso superficial.

A investigação pré-operatória no tratamento cirúrgico dos pacientes com varizes primárias tornou-se muito importante após a identificação de fatores que eram causa da recidiva de varizes e que não eram identificados no momento do primeiro tratamento (KOYANO & SAKAGUCHI, 1988; GLASS, 1989; RUTHERFORD et al., 1990; SARIN et al., 1992; McMULLIN & SMITH, 1992; NEGUS, 1993; ABU-OWN et al., 1994; KATSAMOURIS et al., 1994; LABROPOULOS et al., 1996; TONG & ROYLE, 1996; GARRIDO & COELHO, 1996).

STONEBRIDGE et al. (1995), usando a flebografia descendente, demonstraram refluxo venoso em junção safeno-femoral em 66% dos pacientes com recidiva de varizes. REDWOOD e LAMBERT (1994) estudaram pacientes com recidiva de varizes utilizando a ultra-sonografia Doppler e encontraram refluxo em junção safeno-poplíteia em 29% dos membros avaliados.

Outra dificuldade é a localização da junção safeno-poplíteia, em que a avaliação clínica tem acurácia de somente 50% (MEGRET, 1985; SUGRUE et al., 1988). ENGEL et al. (1991) realizaram estudo localizando a junção safeno-

poplítea no pré-operatório de tratamento cirúrgico de varizes dos membros inferiores através da ultra-sonografia Doppler e comparando os resultados com o achado intra-operatório. A altura da junção safeno-poplítea foi em média 3,4 cm acima da prega poplítea, variando de 0 a 7 cm, e a acurácia da ultra-sonografia Doppler foi de 93%.

Estudos recentes têm procurado avaliar todos os pacientes em pré-operatório de tratamento cirúrgico de varizes dos membros inferiores com o objetivo, além de identificar os locais de refluxo venoso e evitar recidiva de varizes, de evitar exérese de safenas competentes que poderiam ser utilizadas no futuro principalmente para revascularização do miocárdio e dos membros inferiores (DARKE & FOY, 1995; SARQUIS, 1996; ENGELHORN et al., 1996; MELLIÈRE, 1996; FONSECA et al., 1996; BENABOU et al., 1996; SILVESTRE, 1996; ROLLO et al., 1996).

SANTOS (1996) analisou as formas de tratamento cirúrgico das varizes causadas por refluxo venoso na safena parva e os seus resultados do tratamento cirúrgico, chegando à conclusão de que a ultra-sonografia Doppler tem acurácia de 96% na identificação do refluxo na safena parva e na localização da altura da junção safeno-poplítea, e de que esse exame seria fundamental na avaliação pré-operatória desses pacientes, pois evitaria o tratamento inadequado, as dificuldades técnicas intra-operatórias e, principalmente, a recidiva de varizes.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 CASUÍSTICA

No período compreendido entre 01 julho de 1997 e 31 dezembro de 1998 (18 meses) foram avaliados 1.953 pacientes com patologias venosas diversas em membros inferiores através da ultra-sonografia Doppler na Clínica Ecodoppler Colorido, em Curitiba, Paraná.

3.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Preencheram os critérios de inclusão 1.631 pacientes, 1.383 eram do sexo feminino (84,79%) e 248 (15,21%) do sexo masculino, tendo sido submetidos a ultra-sonografia Doppler venosa de membros inferiores por serem portadores de varizes primárias não complicadas (DARKE et al., 1997), isto é, pacientes com varizes classificados segundo PORTER et al. (1988) como das classes clínicas 0 e 1 ou segundo a classificação CEAP como das classes clínicas 1 e 2 (PORTER & MONETA., 1995); desses, 1.323 foram submetidos a exame bilateral e 308 a exame unilateral, totalizando 2.954 membros inferiores com varizes primárias não complicadas avaliados.

3.2.1 Critérios de inclusão

Foram incluídos neste estudo os pacientes que:

- a) eram portadores de varizes primárias não complicadas;
- b) não haviam sido previamente submetidos a cirurgia venosa.

3.2.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos deste estudo os pacientes em que:

- a) estavam presentes alterações cutâneas por: insuficiência venosa crônica, síndrome pós-trombótica, trombose venosa profunda, tromboflebite superficial ou malformações arterio-venosas;
- b) os exames foram realizados para pesquisa de trombose venosa ou compressão venosa;
- c) havia história de cirurgia venosa prévia.

3.3 MÉTODO

Foram analisados todos os laudos de ultra-sonografia Doppler do sistema venoso dos membros inferiores realizados entre 01 de julho de 1997 e 31 de dezembro de 1998, além das guias médicas de solicitação dos exames e um pequeno questionário respondido pelos pacientes no dia do exame, onde constam, além dos dados pessoais, o motivo para realização do exame, a

realização ou não de cirurgia venosa prévia e a presença ou não de complicações de doença venosa, como trombose venosa profunda, tromboflebite superficial e úlcera venosa, além da avaliação da presença de alterações cutâneas pelo examinador.

Todos os exames foram realizados com um aparelho System Five da General Electric Dasonics Ultrasound[®], com transdutor linear de 5 a 10 MHz, com os pacientes em maca apropriada e em posição de Trendelenburg reverso com 30° de inclinação, usando manobra de Valsalva e compressão e descompressão bruscas distais para avaliar o grau de refluxo (QUIGLEY et al., 1994; MASUDA et al., 1994; BENABOU et al., 1996). Classificou-se como refluxo significativo quando o refluxo teve duração superior a um segundo. O refluxo presente nas safenas magna e parva foi classificado de acordo com KOYANO e SAKAGUCHI (1988). Além disso, foram avaliados o número de veias perforantes insuficientes encontradas e a presença de refluxo venoso profundo de acordo com o segmento acometido. Todos os exames foram realizados por somente dois examinadores.

3.4 ANÁLISE DOS RESULTADOS E MÉTODO ESTATÍSTICO

Após a análise dos dados foram elaboradas tabelas de contingência. Um banco de dados foi montado e foram realizadas análises estatísticas paramétricas e não paramétricas com o intuito de verificar o efeito das características como idade e sexo dos pacientes na presença de refluxo venoso nas safenas parva e magna e no sistema venoso profundo, além do número de veias perforantes

insuficientes e do lado do membro inferior analisado. As comparações foram feitas utilizando-se o teste do qui-quadrado. O erro alfa foi estabelecido em 5% para rejeitar-se a hipótese nula. Para comparação entre médias foi utilizada a análise de variância.

Com o objetivo de verificar se a presença do refluxo venoso na safena magna e no sistema venoso profundo têm influência na prevalência do refluxo venoso na safena parva foi realizada uma análise não paramétrica de correlação Gamma. A opção por índices não paramétricos deu-se pelo fato da natureza dos dados não respeitarem os pressupostos necessários à realização de testes paramétricos (independência, normalidade e homogeneidade de variâncias).

4 RESULTADOS

Nas 1383 mulheres, foram realizados 231 exames unilaterais e 1.152 bilaterais, totalizando 2.535 membros avaliados; destes, 1.280 foram membros inferiores esquerdos e 1.255 direitos. Nos 248 homens foram realizados 77 exames unilaterais e 171 bilaterais, totalizando 419 membros avaliados, sendo 213 membros inferiores esquerdos e 216 direitos.

A média de idade dos pacientes foi de 42,89 ($\pm 0,48$) anos, variando de 13 a 85 anos. A média de idade entre as mulheres foi de 42,72 ($\pm 1,26$) anos e entre os homens foi de 42,50 ($\pm 0,51$) anos, variando de 13 a 85 e de 14 a 76 anos, respectivamente ($p = 0,59$).

Do total de 2.954 membros inferiores avaliados, 1.461 eram membros inferiores direitos e 1.493 eram esquerdos (tabela 1).

TABELA 1 – RELAÇÃO ENTRE OS MEMBROS INFERIORES DIREITOS E ESQUERDOS.

	n	%
Direito	1.461	49,45
Esquerdo	1.493	50,55
Total	2.954	100

Refluxo venoso em safena parva foi encontrado em 372 (12,59%) dos 2.954 membros avaliados (figuras 1 e 2).

FIGURA 1 – REFLUXO VENOSO EM SAFENA PARVA NA IMAGEM ULTRA-SONOGRÁFICA COM DOPPLER COLORIDO.

FIGURA 2 – REFLUXO VENOSO EM SAFENA PARVA NA IMAGEM ULTRA-SONOGRÁFICA COM DOPPLER COLORIDO E DOPPLERFLUXOMETRIA.

Dos 372 membros inferiores avaliados com refluxo venoso em safena parva, 80 do eram tipo I, 31 do tipo II, 143 do tipo III e 118 do tipo IV de acordo com a classificação de KOYANO e SAKAGUCHI, como pode ser observado na tabela 2.

TABELA 2 – TIPOS DE REFLUXO EM SAFENA PARVA*.

Membros	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Total
n	80	31	143	118	372
%	21,50	8,34	38,44	31,72	100

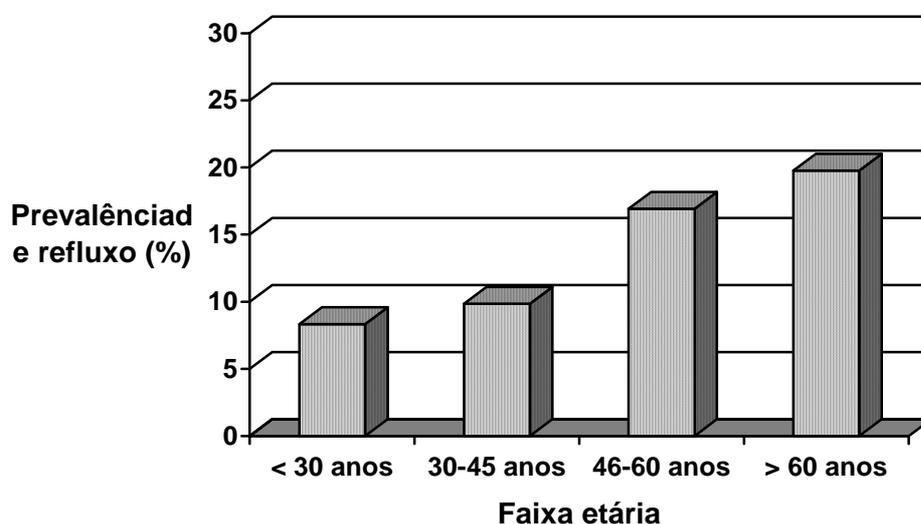
*Classificação de KOYANO e SAKAGUCHI (1988).

Dos 372 membros inferiores com refluxo em safena parva, em 23 (6,18%) o refluxo era transmitido através da veia de Giacomini.

A altura da junção safeno-poplíteia nos membros com refluxo em safena parva foi encontrada em média 3,01 ($\pm 0,15$) cm acima da prega cutânea poplíteia, variando entre 0 e 9 cm acima desta, enquanto que nos pacientes sem refluxo em safena parva a junção safeno-poplíteia foi encontrada a 2,78 ($\pm 0,29$) cm acima da prega poplíteia ($p < 0,0001$).

A prevalência de refluxo em safena parva aumentou concomitantemente com a idade dos pacientes avaliados ($p < 0,00001$), conforme demonstra a figura 3.

FIGURA 3. RELAÇÃO ENTRE FAIXA ETÁRIA E A PREVALÊNCIA DE REFLUXO EM SAFENA PARVA ($p < 0,000001$).



O número de veias perforantes insuficientes foi de 5,71 ($\pm 0,05$) em membros com refluxo em safena parva e de 4,16 ($\pm 0,03$) em membros sem refluxo em safena parva ($p < 0,000001$).

A presença de refluxo em sistema venoso profundo foi de 6,18% em membros com refluxo em safena parva e de 4,89% em membros sem refluxo em safena parva ($p < 0,000001$).

A presença de refluxo em safena parva foi pouco maior nos homens (14,08%) do que nas mulheres (12,35%) ($p = 0,32166$).

A ocorrência de refluxo em safena parva em relação ao lado do membro inferior afetado encontra-se demonstrada na tabela 3.

TABELA 3 – PREVALÊNCIA DE REFLUXO EM SAFENA PARVA COMPARANDO MEMBROS INFERIORES DIREITOS E ESQUERDOS.

Membro	Com refluxo	Sem refluxo
Direito	12,05%	87,95%
Esquerdo	13,13%	86,87%
Total	12,59%	87,41%

p = 0,000001

Membros com refluxo na safena parva tinham mais refluxo na safena magna do que membros sem refluxo na safena parva, 56,45% e 29,42%, respectivamente (p = 0,0002).

Refluxo na safena magna foi encontrada em 955 (32,33%) dos membros avaliados, sendo 169 do tipo I, 240 do tipo II, 232 do tipo III, 35 do tipo IV e 279 do tipo V de acordo com a classificação de KOYANO e SAKAGUCHI (1988), conforme demonstra do na tabela 4.

TABELA 4 – TIPOS DE REFLUXO EM SAFENA MAGNA*.

Membros	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V	Total
n	169	240	232	35	279	955
%	17,69	25,14	24,29	3,67	29,21	100%

*Classificação de KOYANO e SAKAGUCHI (1988).

Analisando somente os membros que apresentaram refluxo venoso na safena magna (955 ou 32,33%), foi encontrado refluxo em sistema venoso profundo em 40 (5,45%) membros, enquanto que nos membros sem refluxo na safena magna (1999 ou 67,67%) refluxo venoso profundo foi encontrado em 109 (4,19%) membros ($p = 0,00028$).

A média de veias perforantes insuficientes detectadas com a ultrasonografia Doppler (figura 4) foi de 4,86 ($\pm 0,04$) nos membros com refluxo na safena magna e 4,40 ($\pm 0,03$) nos membros sem refluxo ($p = 0,00004$).

FIGURA 4 – VEIA PERFURANTE INSUFICIENTE NA IMAGEM ULTRA-SONOGRÁFICA COM DOPPLER COLORIDO.

A média de idade dos pacientes com refluxo em safena magna foi de 45,17 ($\pm 0,86$) anos, variando de 15 a 85 anos, enquanto que entre os pacientes que não apresentaram refluxo em safena magna foi de 41,51 ($\pm 0,56$) anos, variando entre

13 e 85 anos ($p < 0,00001$). O refluxo em safena magna ocorreu em 35,80% dos homens e em 31,75% das mulheres ($p = 0,15737$).

Refluxo em safena magna ocorreu em 31,90% dos membros direitos e em 32,75% dos membros esquerdos avaliados ($p = 0,000001$).

Membros com refluxo na safena magna tinham mais refluxo na safena parva do que pacientes sem refluxo na safena magna, 21,98% e 8,15%, respectivamente ($p < 0,0002$).

Entre os 248 homens avaliados, 419 membros foram estudados. Destes, 150 (35,80%) apresentavam refluxo em safena magna, 59 (14,08%) em safena parva, 17 (4,06%) tinham refluxo venoso profundo e apresentavam em média 4,28 ($\pm 1,51$) perfurantes insuficientes (tabela 6). Entre as 1383 mulheres avaliadas, 2535 membros foram avaliados, 805 (31,75%) membros apresentavam refluxo em safena magna, 313 (12,35%) em safena parva, 132 (5,21%) tinham refluxo venoso profundo e apresentavam em média 4,40 ($\pm 1,41$) perfurantes insuficientes (tabela 5).

TABELA 5 – RELAÇÃO ENTRE SEXO E OUTRAS VARIÁVEIS.

	Refluxo em magna	Refluxo em parva	Refluxo profundo	Perfurantes insuficientes
Masculino	35,80%	14,08%	4,06%	4,28
Feminino	31,75%	12,35%	5,21%	4,40
p	0,15737	0,32166	0,02945	0,56608

Entre os 1493 membros inferiores esquerdos avaliados, 489 (32,75%) apresentaram refluxo na safena magna, 196 (13,13%) na safena parva, 88 (5,90%) tinham refluxo venoso profundo e apresentavam em média 4,88 ($\pm 0,06$) veias perforantes insuficientes (tabela7). Entre os 1461 membros inferiores direitos avaliados, 466 (31,90%) apresentavam refluxo na safena magna, 176 (12,05%) na safena parva, 61 (4,17%) tinham refluxo venoso profundo e apresentavam em média 3,76 ($\pm 0,07$) veias perforantes insuficientes (tabela 6).

TABELA 6 – RELAÇÃO ENTRE MEMBROS DIREITOS E ESQUERDOS E OUTRAS VARIÁVEIS.

	Refluxo em magna	Refluxo em parva	Refluxo profundo	Perforantes insuficientes
Direita	31,90%	12,05%	4,17%	3,76
Esquerda	32,75%	13,13%	5,90%	4,88
p	0,000001	0,000001	0,635	0,000001

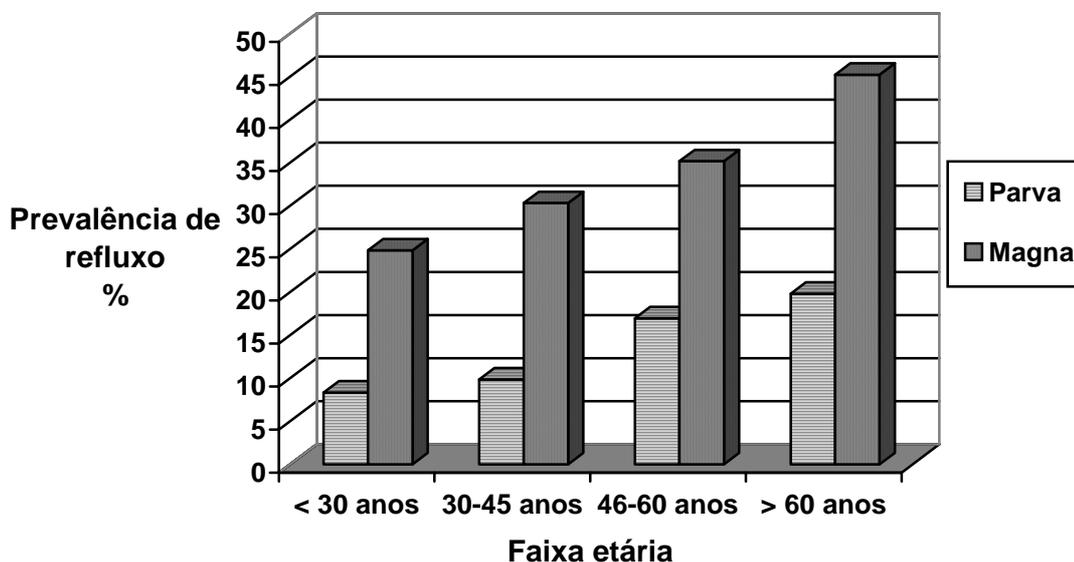
Dos pacientes com refluxo venoso em safenas parva e magna em pelo menos um dos membros, 174 (82,86%) pacientes eram mulheres e 36 (17,14%) eram homens, tendo média de idade de 47,88 ($\pm 13,30$) anos, variando de 16 a 74 anos. Enquanto pacientes sem insuficiência em nenhuma das safenas, a média de idade foi de 42,12 ($\pm 12,69$) anos, variando de 13 a 84 anos ($p < 0,001$).

Nos membros com refluxo em ambas as safenas a média de veias perforantes insuficientes foi de 6,12 ($\pm 0,06$) e nos membros em que não havia refluxo em nenhuma das safenas foi de 3,71 ($\pm 0,05$) ($p < 0,00001$).

Nos membros com refluxo venoso em ambas as safenas, refluxo venoso profundo foi encontrado em 11,90%, enquanto nos membros sem refluxo em nenhuma das safenas refluxo venoso profundo foi encontrado em 3,43% ($p < 0,0001$).

Separando-se os pacientes por faixas etárias e correlacionando ao percentual da presença de refluxo em safena parva e magna foram encontrados os dados demonstrados na figura 5.

FIGURA 5 – RELAÇÃO ENTRE FAIXA ETÁRIA E A PREVALÊNCIA DE REFLUXO EM SAFENAS PARVA ($p < 0,000001$) E MAGNA ($p < 0,000001$).



5 DISCUSSÃO

Trezentos e vinte e dois pacientes foram inicialmente excluídos deste estudo por terem sido os exames realizados por: recidiva de varizes ou varizes residuais (305 pacientes); trombose venosa profunda (103 pacientes); síndrome pós-trombótica e/ou alterações cutâneas de doença venosa crônica como úlcera, hiperpigmentação, lipodermatoesclerose e alterações descamativas (63 pacientes); tromboflebite superficial (25 pacientes); síndrome de Cockett (6 pacientes); outras causas (14 pacientes – 1 avaliação pós-operatória de correção cirúrgica de síndrome de Cockett; 2 avaliações pós-operatórias de revascularização venosa; 5 pesquisas de malformação arteriovenosa; e 6 casos de compressão venosa). Assim, foram incluídos neste estudo somente pacientes que apresentavam insuficiência venosa dos membros inferiores classes clínicas 0 e 1, de acordo com a classificação de PORTER et al. (1988), ou classes clínicas 1 e 2 da classificação CEAP (PORTER & MONETA., 1995), isto é, presença de varizes em pacientes assintomáticos ou com sintomas leves de peso nos membros inferiores ou varicosidades dolorosas.

A presença de refluxo venoso em safenas, veias perforantes e em sistema venoso profundo tem seu papel descrito amplamente na literatura como causa da formação de varizes, tanto primárias como secundárias à trombose venosa profunda (BEMMELEN et al., 1990; SARIN et al., 1992; LEES & LAMBERT, 1993; LABROPOULOS et al., 1995). Para a detecção do refluxo venoso em sistema superficial, veias perforantes e sistema profundo o melhor método é a ultrasonografia Doppler, pois além de alta sensibilidade e especificidade, evita os

riscos da flebografia (McIRVINE et al., 1984; VASDESKIS et al., 1989; NEGLÉN & RAJU, 1992; WELCH et al. 1992; NEGLÉN & RAJU, 1993; WEINGERTEN et al., 1993).

A grande discussão que se faz sobre a ultra-sonografia Doppler é ser um método examinador dependente, mas exames que como a flebografia considerada como padrão-ouro, também dependem da técnica adequada como é feita e da interpretação correta dos seus resultados, portando também é examinador dependente (MOREIRA, 2000).

A indicação de ultra-sonografia Doppler no pré-operatório de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de varizes dos membros inferiores é amplamente aceita. Diversos autores indicam-na no pré-operatório por aumentar a probabilidade de detecção de fatores que aumentam o risco da recidiva de varizes, como a presença de refluxo venoso em safenas e a presença de perfurantes insuficientes (HANRAHAN et al., 1991; SARIN et al., 1992; DUR et al., 1992; BRADBURY et al., 1993; HEIJDEN & BRUYNINCKX, 1993; LABROPULOS, 1994; KATSAMOURIS et al., 1994; SARIN et al., 1994; LUCCAS et al., 1995; LABROPULOS, 1996; SARQUIS, 1996; ENGELHORN et al., 1996; SANTOS, 1996; DARKE et al., 1997), além de poder em certos casos evitar cirurgias radicais com retirada de safenas que poderiam ser utilizadas posteriormente para revascularização do miocárdio ou de membros inferiores (LUCCAS et al., 1995; MELLIÈRE, 1996; FONSECA et al., 1996; ROLLO et al., 1996).

Porém há autores que defendem o uso seletivo do método, utilizando somente em casos em que há varizes no trajeto das safenas e quando há presença de sintomas mais exuberantes, como dor e edema nos membros inferiores, não se indicando a ultra-sonografia Doppler em pacientes com varizes

distantes das veias tronculares (safenas), assintomáticas e sem sinais de insuficiência venosa mais grave (dor, edema ou alterações cutâneas) (LABROPOULOS et al., 1994).

Indicação absoluta defendida da ultra-sonografia Doppler no pré-operatório de cirurgia de varizes é a presença de refluxo no exame com o Doppler de ondas contínuas em fossa poplítea e em casos de safena residual (em pacientes com recidiva de varizes já submetidos à safenectomia parcial) (CAMPBELL et al., 1996; WALI et al., 1998; FOWL et al. 1996).

Atualmente a ultra-sonografia Doppler pré-operatória é considerada também importante para localização da junção safeno-poplítea, embora há autores que defendam inclusive a exérese da safena parva sem a dissecção da sua croça, usando a técnica de avulsão cirúrgica sem incisão maior (GEORGIEV et al., 1993). A grande variação anatômica encontrada na safena parva é uma das causas comuns de dificuldade no tratamento cirúrgico de varizes dos membros inferiores e de sua recidiva (HOBBS, 1986; LABROPOULOS, 1997) e a sua avaliação pré-operatória através da ultra-sonografia Doppler é a melhor forma de caracterizar o refluxo venoso em safena parva e de localizar com precisão a junção safeno-poplítea (LABROPOULOS et al., 2000).

A distribuição encontrada entre os pacientes incluídos neste estudo em relação ao sexo foi de 84,80% de mulheres e 15,20% de homens. A maioria dos autores descreve uma preponderância na prevalência de varizes em mulheres variando entre 55,93% e 84,86% (SHAMI et al., 1993; KATSAMOURIS et al., 1994; LUCAS et al., 1995; DARKE et al., 1997).

A média de idade dos pacientes foi de $42,89 \pm 0,48$ anos, variando de 13 a 85 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre a média de

idade das mulheres ($42,72 \pm 0,51$ anos) e dos homens ($42,50 \pm 1,26$ anos) ($p = 0,65609$), variando de 13 a 85 e de 14 a 76 anos, respectivamente.

A prevalência de refluxo em safena magna foi de 32,33%. Resultado semelhante ao encontrado por diversos autores, variando de 30 a 88,77%, de acordo com a classe clínica da doença venosa e com o método usado para o diagnóstico (RIVLIN, 1975; KATSAMOURIS et al., 1994; DARKE et al., 1997). MYERS et al. (1995) descreveram a presença de refluxo em safena magna em até 58% dos casos de varizes primárias não complicadas (classes clínicas 0 e 1 segundo PORTER et al., 1988; classes clínicas 1 e 2 da classificação CEAP).

A prevalência de refluxo em safena parva encontrada neste estudo foi de 12,59%. RIVLIN (1975) encontrou 14% de refluxo em safena parva usando somente exame clínico em pacientes com varizes primárias em qualquer classe clínica. DARKE et al. (1997), analisando 98 membros de pacientes com varizes primárias não complicadas, encontraram refluxo venoso em safena parva em 9,04% através do exame clínico e do Doppler de onda contínua e 21,42% usando a ultra-sonografia Doppler. McMULLIN e SMITH (1992) encontraram 33% de pacientes com refluxo em safena parva usando a ultra-sonografia Doppler, porém sem estratificação de classe clínica. VASDESKIS et al. (1989) encontraram 19,14% de refluxo em safena parva analisando somente pacientes com varizes primárias sintomáticas (excluindo pacientes com doença venosa classe clínica 0 segundo PORTER et al., 1988) e usando a ultra-sonografia Doppler.

EVANS et al. (1998) avaliaram uma amostra populacional de 1566 indivíduos onde encontraram usando a ultra-sonografia Doppler a presença de refluxo venoso em safena parva em 17% dos indivíduos com doença venosa em

qualquer classe clínica e em 2,3% dos indivíduos sem qualquer sinal ou sintoma de doença venosa.

MYERS et al. (1995) encontraram a presença de refluxo em safena parva em 18% dos pacientes com varizes primárias não complicadas (classes clínicas 0 e 1 segundo PORTER et al., 1988; classes clínicas 1 e 2 da classificação CEAP) e variando entre 26,50% a 62,04% dos pacientes com alterações cutâneas ou ulceração (classes clínicas 2 e 3 segundo PORTER et al., 1988; classes clínicas 4, 5 ou 6 da classificação CEAP). A prevalência de refluxo em safena parva encontrada por diversos autores usando a ultra-sonografia Doppler varia desde 2,3% até 62,04%, de acordo com a presença de doença venosa e sua classe clínica.

O tipo de refluxo venoso em safena parva encontrado, de acordo com a classificação clínica de KOYANO e SAKAGUCHI (1988), foi de 21,51% do tipo I, 8,33% do tipo II, 38,44% do tipo III e 31,72% do tipo IV. Resultados bem diferentes aos encontrados pelos autores que descreveram a classificação, que encontraram 52,9% do tipo I, 17,1% do tipo II, 28,6% do tipo III e somente 1,4% do tipo IV, sendo que os autores analisaram 337 membros e somente 70 com refluxo em safena parva. Talvez a diferença possa ter sido causada pelos tamanhos tão diferentes das amostras.

A presença de refluxo em safena magna foi de 24,82% em pacientes com idade até 30 anos, aumentando progressivamente até atingir 45,20% nos pacientes com idade acima de 60 anos ($p < 0,000001$). Resultados semelhantes foram encontrados por EVANS et al. (1998), onde analisando uma amostra populacional com ultra-sonografia Doppler encontraram 45% de refluxo em indivíduos com idade entre 55 e 64 anos, enquanto somente 16% em indivíduos

com idade entre 25 e 34 anos. O mesmo ocorreu com a presença de refluxo em safena parva, encontrada nesse estudo em 8,33% dos pacientes com idade até 30 anos e em 19,78% nos pacientes com idade superior a 60 anos ($p < 0,00001$). A prevalência de refluxo venoso em safenas magna e parva demonstrada nesse estudo aumentou proporcionalmente com a faixa etária analisada, com diferença estatisticamente significativa.

A prevalência de refluxo venoso profundo apresentou diferença estatisticamente significativa com a variação de faixa etária, variando de 4,50% nos pacientes com idade até 30 anos a 6,12% nos pacientes com idade entre 46 e 60 anos ($p = 0,0253$). O mesmo ocorrendo com o número de perfurantes insuficientes em relação a faixa etária dos pacientes, que variou de $3,02 \pm 0,15$ a $3,22 \pm 0,14$ ($p < 0,00001$).

Houve diferença estatisticamente significativa entre membros inferiores diretos e esquerdos em relação à prevalência de refluxo em safena magna (31,90% e 32,75%, respectivamente) ($p < 0,000001$), de refluxo em safena parva (12,05% e 13,13%, respectivamente) ($p < 0,000001$), porém não houve diferença significativa de refluxo venoso profundo (4,17% e 5,90%, respectivamente) ($p = 0,635$). Também houve diferença estatisticamente significativa entre membros inferiores diretos e esquerdos em relação à média de perfurantes insuficientes ($3,76 \pm 0,07$ e $4,88 \pm 0,06$) ($p < 0,000001$). Os dados demonstram que houve maior prevalência de refluxo venoso em safenas parva e magna e maior número de perfurantes insuficientes em membros inferiores esquerdos. Apesar das diferenças percentuais pequenas houve diferença estatisticamente significativa pelo grande número de membros avaliados.

A prevalência pouco maior de varizes em membro inferior esquerdo pode ser explicada pela localização anatômica da veia íliaca esquerda posteriormente à artéria íliaca direita (McMURICH, 1908, citado por AKERS, CREADO, HEWITT, 1996). Em alguns casos a veia é comprimida pela artéria contra a quinta vértebra lombar. Essa compressão pode provocar a formação de bandas fibrosas na luz da veia íliaca esquerda e aumento da pressão venosa distal ou mesmo trombose venosa (COCKETT & THOMAS, 1965; RIGAS, VOMVOYANNIS, TSARDAKAS, 1970; TAHERI, WILLIAMS, POWELL, 1987; SIMON et al., 1999). Nos pacientes submetidos à ultra-sonografia Doppler no período avaliado no presente estudo (18 meses) encontrou-se 6 casos em que foi demonstrado aumento de fluxo venoso em veia íliaca, o que pode sugerir a síndrome de compressão da veia íliaca, esses pacientes foram excluídos do estudo e submetidos a flebografia para confirmação do diagnóstico.

O número de perfurantes insuficientes nos membros avaliados em que havia refluxo em ambas as safenas foi maior ($6,12 \pm 0,06$) do que em membros em que não apresentaram refluxo em nenhuma das safenas ($3,71 \pm 0,05$) ($p < 0,00001$). O mesmo ocorrendo quando analisados isoladamente o número de perfurantes insuficientes em membros com ($4,86 \pm 0,04$) e sem ($4,40 \pm 0,03$) refluxo em safena magna ($p < 0,00001$) e em membros com ($5,71 \pm 0,05$) e sem ($4,16 \pm 0,03$) refluxo em safena parva ($p < 0,00001$).

A altura encontrada da junção safeno-poplíteia foi de $2,95 \pm 0,56$ cm acima da prega cutânea poplíteia, havendo diferença estatisticamente significativa nos membros com ($3,01 \pm 0,15$) ou sem ($2,78 \pm 0,29$) refluxo em safena parva ($p < 0,0001$). Não houve diferença estatisticamente significativa comparando-se a localização da junção em membros direitos e esquerdos e os diferentes graus de

refluxo em safena parva. ENGEL et al. (1991) realizaram um estudo da junção safeno-poplítea através da ultra-sonografia Doppler no pré-operatório de cirurgia de varizes encontrando-a em média 3,4 cm acima da prega poplítea, estando entre 2 e 6 cm em 81,5% dos casos. Os mesmos autores definem a acurácia do método para a localização da junção como 93%, comparada aos achados intra-operatórios.

6 CONCLUSÕES

Este estudo permite concluir que:

- a) a prevalência de refluxo venoso na safena parva em membros inferiores com varizes primárias não complicadas, analisados através do uso da ultra-sonografia Doppler, é 12,59%;
- b) a altura da junção safeno-poplítea em membros com refluxo venoso em safena parva é de $3,01 \pm 0,15$ cm acima da prega cutânea poplítea, variando de 0 a 9 cm acima da prega cutânea poplítea;
- c) o aumento da idade, da presença de refluxo venoso em safena magna, do número de veias perforantes insuficientes e da presença de refluxo venoso profundo nos membros inferiores tem correlação positiva com a presença de refluxo venoso em safena parva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABU-OWN, A.; SCURR, J. H.; SMITH, P. D. C. Saphenous vein reflux without incompetence at the saphenofemoral junction. **Br. J. Surg.**, v. 81, p. 1452-1454, 1994.
- AGRIFOLIO, G.; EDWARDS, E. A. Results of surgical treatment of varicose veins. **JAMA**, v. 178, p. 906, 1961.
- AKERS JUNIOR, D. L.; CREADO, B.; HEWITT, R. L. Iliac vein compression syndrome. **J. Vasc. Surg.**, v. 24, n. 3, p. 477-481, 1996.
- ALLEGRA, G.; MACHINI, M. Le varici della piccola safena. Sintomi, diagnosi e terapia radicale. **Il policlinico**, v. 65, p. 123-140, 1958.
- ALOISIO, R. Dispositions anatomiques variables et chirurgie des varices. **Phlébologie**, v. 23, n. 4, p. 329-333, 1970.
- ARAKI, C. T.; BACK, T. L.; PADBERG JUNIOR, F. T.; THOMPSON, P. N.; DURAN, W. N.; HOBSON, R. W. Refinements in the ultrasonic detection of the popliteal vein reflux. **J. Vasc. Surg.**, v. 18, n. 5, p. 742-748, 1993.
- ARNOLDI, C. C.; GREITZ, T.; LINDERHOLM, H. Variations in the cross sectional area and pressure in the veins of the normal human leg during rhythmic muscular exercise. **Acta Chir. Scand.**, v. 132, p. 507, 1966.
- ASKAR, O. The short saphenous vein. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 4, p. 126-137, 1963.
- ASTUDILLO, C. S. Anatomia quirúrgica de la safena interna. **Prensa Med. Argent.**, v. 32, 1690-1696, 1945.
- BARBER, F. E.; BAKER, D. W.; NATION, A. W. C. **Trans. Biomed. Eng.**, v. 21, p. 109, 1974.
- BARNES, R. W.; COLLICOTT, P. E.; MOZERSKI, D. J. Noninvasive quantitation of maximum venous outflow in acute thrombophlebitis. **Surgery**, v. 72, p. 971, 1972.
- BASS, A.; CHAYEN, D.; WEINMANN, E. E.; ZISS, M. Lateral venous ulcer and short saphenous vein insufficiency. **J. Vasc. Surg.**, v. 5, n. 4, p. 657, 1997.
- BAUER, G. The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein. **J. Int. Clin.**, v. 8, p. 937-967, 1948.

- BAYS, R. A.; HEALY, D. A.; ATNIP, R. G.; NEUMYER, M.; THIELE, B. L. Validation of air plethysmography, photoplethysmography, and duplex ultrasonography in the evaluation of severe venous stasis. **J. Vasc. Surg.**, v. 20, n. 5, p. 721-727, 1994.
- BEMMELEM, P. S.; BEDFORD, G.; BEACH, K.; STRANDNESS, D. E. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning. **J. Vasc. Surg.**, v. 10, n. 4, p. 425-431, 1989.
- _____. The mechanism of valve closure: its relationship to the velocity of reverse flow. **Arch. Surg.**, v. 125, p.617-619, 1990.
- _____. Status of the valves in the superficial and deep venous system in chronic venous disease. **Surgery**, v. 109, n. 6, p. 730-734, 1990.
- BENABOU, J. E.; MOLNAR, L.; CARDOSO NETO, F. B.; CERRI, G. G.; LEÃO, P. P. Avaliação por mapeamento duplex da junção safenofemoral em pacientes portadores de varizes recidivantes submetidos a prévia cirurgia radical de varizes. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 36-39, 1996.
- BERBERICH, J.; HIRSCH, S. Die röntgenologische Darstellung der arterien und venen im lebenden menschen. **Klin Wochenscher**, v. 49, p. 226, 1923.
- BERGAN, J. J. Conrad Jobst and the development of pressure gradient therapy for venous disease. In: . **Surgery of the veins**. Orlando : Grune & Stratton, 1985.
- BERGAN, J. J.; MOULTON, S.; BEEMAN, S. Quantification of venous reflux in the lower extremity venous stasis. **J. Vasc. Surg.**, v. 15, p. 442, 1992.
- BETTMAN, M. A.; ROBBINS, A.; BRAUN, S. D. Contrast venography of the legs: diagnostic efficacy, tolerance and complication rates with ionic and nonionic contrast media. **Radiology**, v. 165, p. 113, 1987.
- BRADBURY, A. W.; STONEBRIDGE, P. A.; RUCKLEY, C. V.; BEGGS, I. Recurrent varicose veins: correlation between preoperative clinical and hand-held Doppler ultrasonographic findings at surgery. **Br. J. Surg.**, v. 80, p. 849-851, 1993.
- BROWSE, N. L.; BURNAND, K. G. The cause of venous ulceration. **LANCET**, v. 31, p. 243-245, 1982.
- BROWSE, N. L.; BURNARD, K. G.; THOMAS, M. L. Physiology and functional anatomy. In: _____. **Diseases of the veins**. London : Edward Arnold, 1988. p. 53-69
- BRUINS-SLOT, H.; VERMEIDEN, I. D. R. **The detection of deep venous incompetence in 980 legs using Doppler in combination with a spectral analyser**. Apresentado: Second International Symposium. London, 1986.

- BURIHAN, E. **Estudo anatômico da veia safena parva**. São Paulo, 1972. Tese de Doutorado à Escola Paulista de Medicina.
- CADERE, T. La saphène externe – anatomie et pathologie. **Phelébologie**, v. 33, n. 2, p. 275-280, 1980.
- CAMPBELL, W. B.; HALIM, A. S.; AERTSSEN, A.; RIDLER, B. M.; THOMPSON, F. J.; NIBLETT, P. G. The place of duplex scanning for varicose veins end common venous problem. **Ann. R. Coll. Surg. Engl.**, v. 78, n. 6, p. 490-493, 1996.
- CHRISTOPOULOS, D. G.; NICOLAIDES, A. N.; SZENDRO, G. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamicsof the leg. **J. Vasc. Surg.**, v. 5, p. 148, 1987.
- _____. Venous reflux: quantification and correlation with clinical severity of chronic venous disease. **Br. J. Surg.**, v. 75, p. 352-356, 1988.
- CHRISTOPOULOS, D.; NICOLAIDES, A. N. Noninvasive diagnosis and quantification of popliteal reflux in the swollen and ulcerated leg. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 29, p. 535-539, 1988.
- COCKETT, F. B.; THOMAS, L. M. The iliac compression syndrome. **Br. J. Sur.**, V. 52, P. 816-825, 1965.
- DALE, W. A.; HARRIS, J. Cross-over vein grafts for iliac and femoral venous occlusion. **Ann. Surg.**, v. 168, p. 319, 1968.
- DARKE, S. G.; FOY, D. M. A. Pre-operative investigation for uncomplicated varicose veins. In: GREENHAGH, R. M. **Vascular imaging for surgeons**. London : W. B. Saunders, 1995, p. 401-414.
- DARKE, S. G.; VETRIVEL, S.; FOY, D. M. A.; SMITH, S.; BAKER, S. A comparison of duplex scanning wave Doppler in the assessment of primary and uncomplicated varicose veins. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v. 14, n. 6, p. 457-461, 1997.
- DePALMA, R. G.; KOWALLEK, D. L.; BARCIA, T. C.; CAFFERATA, H. T. Target selection for surgical intervention in sever chronic venous insufficiency: comparison of duplex scanning and phlebography. **J. Vasc. Surg.**, v. 32, n. 5, p. 913-920, 2000.
- DEWEESE, J. A. Venous and limphatic disease. In: SCHWARTZ, S. I. **Principles of surgery**. New york : Mc Graw-Hill, 1969.
- DODD, H. Varicosity of the external and pseudo-varicosity of the short (external) saphenous vein. **Brit. J. Surg.**, v. 46, p. 520-530, 1958.

- DUR, A. H. M.; MACKAAY, A. J. C.; RAUWERDA, J. A. Duplex assessment of clinically diagnosed venous insufficiency. **Br. J. Surg.**, v.79, suppl., p. 155-156, 1992.
- EDWARDS, A. E. The treatment of varicose veins. **Surg. Gynec. Obst.**, v. 59, 916-928, 1934.
- ELLWOOD, L. A.; LEE, W. B. Pedal venous pressure: correlation with presence and site of deep venous thrombosis. **Radiology**, v. 131, p. 73, 1979.
- ENGEL, A. F.; DAVIES, G.; KEEMAN, J. N. Preoperative localisation of the saphenopopliteal junction with duplex scanning. **Eur. J. Endovasc. Surg.**, v. 5, p. 507-509, 1991.
- ENGEL, A. F.; DAVIES, G.; KEEMAN, J. N.; DORP, T. A. Color flow imaging of the normal short saphenous vein. **Eur. J. Endovasc. Surg.**, v. 8, 179-181, 1994.
- ENGELHORN, C. A.; PICHETH, F. S.; CASTRO JÚNIOR, N.; DABUL JÚNIOR, N. M.; GOMES, C. S. Estudo do sistema venoso superficial com o duplex scan a cores. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 12-14, 1996.
- ERIKSSON, I.; ALMGREN, B. Experience from thirty-one deep vein valve reconstructions. **J. Vasc. Surg.**, v. 4, n. 4, p. 390-395, 1986.
- EVANGELISTA, S. S. M.; FONSECA, F. P. O valor da fotopletismografia no pré e pós-operatório das varizes tronculares primárias dos MMII. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 59-62, 1996.
- EVANS, C. J.; ALLAN, P. L.; LEE, A. J.; BRADBURY, A. W.; RUCKLEY, C. V.; FOWKES, F. G. Prevalence of venous reflux in the general population on duplex scanning: the Edinburgh Vein Study. **J. Vasc. Surg.**, v. 28, n. 5, p. 767-776, 1998.
- FOLSE, R.; ALEXANDER, R. H. Directional flow detection for localizing venous valvular incompetency. **Surgery**, v. 67, p. 114, 1970.
- FONSECA, F. P.; EVANGELISTA, S. S. M.; SARQUIS, A. L. O tratamento cirúrgico ambulatorial e com anestesia local das varizes tronculares primárias dos membros inferiores, com preservação das safenas – avaliação pré e pós-operatória com o duplex scan e com a fotopletismografia. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 19-22, 1996.
- FOWL, R. J.; STROTHMAN, G. B.; BLEBEA, J.; ROSENTHAL, G. J., KEMPCZINSKI, R. F. Inappropriate use of venous duplex scans: an analysis of indications and results. **J. Vasc. Surg.**, v. 23, n. 5, 1996.
- GARDNER, E.; GRAY, D. J.; O'RAHILLY, R. **Anatomia humana**. 3. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1971, p. 219-222.

- GARRIDO, M. Patologia e diagnóstico das varizes dos membros inferiores. In: MAFFEI, F. H. A. **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro : Medsi, 1987, p. 615-628.
- GARRIDO, M.; COELHO, N. Recidiva varicosa em pacientes submetidos a safenectomia há mais de 15 anos. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 46-50, 1996.
- GEORGIEV, M. The femoropopliteal vein. Ultrasound anatomy, diagnosis and office surgery. **Dermatol. Surg.**, v. 22, n. 1, p. 57-62, 1996.
- GEORGIEV, M.; RICCI, S.; CARBONE, D.; ANTIGNANI, P.; MOLITERNO, C. Stab avulsion of the short saphenous vein. Thechique and duplex ultrasound evaluation. **J. Dermatol. Surg. Oncol.**, v. 19, n. 5, p. 456-464, 1993.
- GHANLIOUNGUI, P. **The house of life, magic and medical science in ancient Egypt**, Amsterdam : BM Israel, 1973, p. 33.
- GLASS, G. M. Prevention of recurrent saphenofemoral incompetence after surgery for varicose veins. **Br. J. Surg.**, v. 76, p. 1210, 1989.
- HAEGER, K. The surgical anatomy of the saphenous-femoral ans saphenous-popliteal junctions. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 3, p. 420-427, 1962.
- HAENEN, J. H.; JANSSEN, M. C. H.; LANGEN, H. et alli. The postthrombotic syndrome in relation to venous dynamics, as measured by means of duplex scanning and strain-gauge plethysmography. **J. Vasc. Surg.**, v. 29, n. 6, p. 1.071-1.076, 1999.
- HANRAHAN, L. M.; ARAKI, C. T.; FISHER, J. B.; RODRIGUEZ, A. A.; WALKER, T. G.; WOODSON, J.; LAMORTE, W. W.; MENZOIAN, J. O. Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex scanning. **J. Cardiovasc. Sur.**, v. 32, p. 87-97, 1991.
- HANRAHAN, L. M.; ARAKI, C. T.; RODRIGUEZ A. A.; KECHEJIAN, G. J.; LAMORTE, W. W.; MENZOIAN, J. O. Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. **J. Vasc. Surg.**, v. 13, n. 6; p. 805-812, 1991.
- HEIJDEN, F. H.; BRUYNINCKX, C. M. Preoperative colour-code duplex scanning in varicose veins of the lower extremities. **Eur. J. Surg.**, v. 159, n. 6, p. 329-333, 1993.
- HERMAN, R. J.; MEIMAN, H. L.; YAO, J. S. T.; EGAN, T. J.; BERGAN, J.J.; MALAVE, S.R. Descending venography: a method of evaluating lower extremity venous valvular function. **Radiology**, v. 137, p. 63-69, 1980.
- HJELMSTDEDT, A°. Pressure decrease in the dorsal pedal veins on walking in persons with and without thrombosis. **Acta Chir. Scand.**, v. 134, p. 531, 1968.

HOBBS, J. T. Errors in the differential of incompetence of the popliteal vein and short saphenous vein by Doppler ultrasound. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 27, p. 169-174, 1986.

_____. The enigma of the gastrocnemius veins. **Phlebology**, v. 3, n. p. 19 -30, 1988.

HOLLINSHEAD, W. H. **Anatomy for surgeons**. New York : Hoeber-Harper, 1966.

JOHNSON JUNIOR, G. The role of elastic support in venous problems. In: BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T. **Surgery of the veins**. Orlando : Grune & Stratton, 1985.

_____. The management of venous disorders. Introduction and general considerations. In: RUTHERFORD, R. B. **Vascular Surgery**. 4 ed. Philadelphia : Saunders, 1995.

KATAYAMA, H.; YAMAGUCHI, K.; KPZUKA, T. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. **Radiology**, v. 175, p. 621, 1990.

KATSAMOURIS, A. N.; KARDOULAS, D. M.; GOURTSOYANNIS, N. The nature of lower extremity venous insufficiency in patients with primary varicose veins. **Eur. J. Endovasc. Surg.**, v. 8, p. 464-471, 1994.

KAYNE, S. P. K.; LONDON, N. J. M.; NEWLAND, C. J.; BELL, P. R. F.; BARRIE, W. W. Investigation and significance of short saphenous vein incompetence. **Ann. R. Coll. Surg. Engl.**, v. 75, n. 5, 1993.

KISTNER, R. L. Transvenous repair of the incompetent femoral vein valve. In: BERGMAN, J. J.; YAO, T. S. T. **Venous problems**. Chicago : Year Book Medical Publishers, 1978.

KISTNER, R. L.; SPARKUHL, M. D. Surgical treatment in acute and chronic venous disease. **Surgery**, v. 85, p. 31, 1979.

KISTNER, L. R.; FERRIS, E. B.; RANDHAWA, G.; KAMIDDA, C. A method of performing descending venography. **J. Vasc. Surg.**, v. 4, n. 5, p. 464-468, 1986.

KOBAK, M.; LEV, M. Anatomy of deep venous system of the popliteal fossa and lower leg. **Arch. Surg.**, v. 68, p. 350-354, 1954.

KOSINSKI, G. Observations on the superficial venous system of the lower extremity. **J. Anat.**, v. 60, p. 131-142, 1926.

KOYANO, K.; SAKAGUCHI, S. Selective stripping based on Doppler ultrasonic findings for primary varicose veins of lower extremities. **Surgery**, v. 103, n. 6, p. 615-619, 1988.

- LABROPOULOS, N.; LEON, M.; NICOLAIDES, A. N.; GIANNOUKAS, A. D.; CHAN, P. Superficial venous insufficiency: correlation of anatomic extent of reflux with clinical symptoms and signs. **J. Vasc. Surg.**, v. 20, n. 6, p. 953-958, 1994.
- LABROPOULOS, N.; LEON, M.; GEROULAKOS, G., VOLTEAS, N.; CHAN, P.; NICOLAIDES, A. N. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. **Am. J. Surg.**, v. 169, p. 572-574, 1995.
- LABROPOULOS, N.; DELIS, K.; NICOLAIDES, A. N.; RAMASWANI, G.; VOLTEAS, N. The role of distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venous insufficiency. **J. Vasc. Surg.**, v. 23, n. 3, p. 504-510, 1996.
- LABROPOULOS, N.; TOULOUPAKIS, E.; GIANNOUKAS, A. D.; LEON, M.; KATSAMOURIS, A.; NICOLAIDES, A. N. Recurrent varicose veins: investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex scanning. **Surgery**, v. 119, n. 4, p. 406-409, 1996.
- LABROPOULOS, N.; BUCKMAN, J.; SIZE, G.; WIGHTMAN, R.; DEROSA, C. Patterns of short saphenous vein termination. **J. Vasc. Tech.**, v.21, p. 7-9, 1997.
- LABROPOULOS, N.; GIANNOUKAS, A. D.; KOSTAS, D. et alli. The impact of isolated lesser saphenous veinsystem incompetence on clinical signs and symptoms of chronic venous disease. **J. Vasc. Surg.**, v. 32, n. 5, p. 954-960, 2000.
- LANDIS, E. M. Microinjection studies of capillary blood pressure in human skin. **Heart**, v. 15, 404-453, 1930.
- LEES, T. A.; LAMBERT, D. Patterns of venous reflux in limbs with skin changes associated with chronic venous insufficiency. **Br. J. Surg.**, v. 80, n. 6, p. 725-728, 1993.
- LINTON, R. R. **Atlas of vascular surgery**. Philadelphia : Saunders, 1973.
- LUCCAS, G. C.; PARENTE, J. B. H. F.; NAGASE, Y.; LANE, J. C. Preservação da veia safena magna em cirurgia de varizes: resultados tardios. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 11, p. 15-18, 1995.
- LUDBCROOK, J.; WESTCOTT, E. Regulation of volume in postarteriolar vessels of the lower limb. **Am. Heart J.**, v. 67, p. 493, 1964.
- LYE, C. R.; SUMMER, D. S.; HOKANSON, D. E.; STRANDNESS JUNIOR, D. E. The transcutaneous measurement of the elastic properties of the human saphenous vein femoropopliteal bypass graft. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v. 141, p. 891, 1975.

- LYON, C. K.; SCOTT, J. B.; WANG, C. Y. Flow through collapsible tubes at high Reynolds numbers. **Circ. Res.**, v. 47, p. 68, 1980.
- MAFFEI, F. H. A. Varizes dos membros inferiores: a prevalência, etiopatogenia, fisiopatogenia e anatomia patológica. In: _____. **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro : Medsi, 1987. p. 583-582.
- MARSTON, W. A.; JOHNSON JUNIOR, G. Varicose veins and superficial thrombophlebitis. In: DEAN, R. H.; YAO, J. S. T.; BREWSTER, D. C. **Diagnosis & treatment in vascular surgery**. East Norwalk : Appleton & Lange, 1995.
- MASUDA, E. M.; KISTNER, R. L.; EKLOF, B. Prospective study of duplex scanning for venous reflux: comparison of Valsalva and pneumatic cuff techniques in the reverse Trendelenburg and standing positions. **J. Vasc. Surg.**, v. 20, n. 5, p. 711-720, 1994.
- McIRVINE, A. J.; CORBETT, C. R. R.; ASTON, N. O.; SHERRIFF, E. A.; WISEMAN, P. A.; JAMIESON, C. W. **Br. J. Surg.**, v. 71, P. 509-510, 1984.
- McMULLIN, G. M.; SMITH, P. D. C. An evaluation of Doppler ultrasound and photoplethysmography in the investigation of venous insufficiency. **Aust. N. Z. J. Surg.**, v. 62, p. 270-275, 1992.
- MEGRET, G. Étude comparative entre l'exame clinique et l'exame Dopplert acoustique de la saphène externe: "a propos de 191 cas". **Phelébologie**, v. 38, n. 3, p. 469-473, 1985.
- MELLIÈRE, D. Le traitement personnalisé des varices en fonction de la clinique, de l'échodoppler et de la necessite de preserver les veines grandes saphènes chaque fois que possible. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 15-18, 1996.
- MERCIER, R. Anatomie chirurgicale de la veine saphène externa. **J. Chir.**, v. 93, n. 1, p. 59-70, 1967.
- MOORE, D. J.; HIMMEL, P. D.; SUMMER, D. S. Distribution of venous valvular incompetence in patients with postphlebitic syndrome. **J. Vasc. Surg.**, v. 3, p. 49, 1986.
- MOOSMAN, D. A.; HARTWELL, S. W. The surgical significance of the sub-fascial course of the lesser saphenous vein. **Surg. Gyenec. Obstet.**, V. 118, n. 4, p. 761-766, 1964.
- MOREIRA, R. C. R. **A ultra-sonografia Doppler na avaliação da doença oclusiva aorto-ilíaca. Estudo prospectivo comparativo com a arteriografia**. Curitiba, 2000. Tese de Doutorado ao Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, do Setor de Ciências da Saúde, da Universidade Federal do Paraná.
- MULLARKI, R. E. Termination of the small saphenous vein. **Northwest Med.**, v. 62, p. 881-883, 1963.

MYERS, K. A.; ZIEGENBEIN, R. W.; ZENG, G. H.; MATTHEWS, P. G. Duplex ultrasonography for chronic venous disease: patterns of venous reflux. **J. Vasc. Surg.**, v. 21, n. 4, p. 605-612, 1995.

NATIONAL LLIBRARY OF MEDICINE. **Index Medicus**. ed. 1986-2000.

NEGLÉN, P.; RAJU, S. A comparison between descending phlebography and duplex Doppler investigation in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency: a challenge to the phlebography as the "gold standard" . **J. Vasc. Surg.**, v. 16, n. 8, p. 687-693, 1992.

_____. A rational approach to detection of significant reflux with duplex Doppler scanning and air plethysmography. **J. Vasc. Surg.**, v. 17, n. 3, p. 590-595, 1993.

_____. Ambulatory venous pressure revisited. **J. Vasc. Surg.**, v.31, n. 6, p. 1.206-1213, 2000.

_____. Differences in pressures of the popliteal, long saphenous, and dorsal foot veins. **J. Vasc. Surg.**, v. 32, n. 5, p. 894-901, 2000.

NEGUS, D. Recurrent varicose veins: a national problem. **Br. J. Surg.**, v. 80, p. 823-824, 1993.

NICOLAIDES, A. N.; MILES, C. Photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency. **J. Vasc. Surg.**, v. 5, n. 3, p. 405-412, 1987.

NOMINA ANATÔMICA. 5. ed. Rio de Janeiro : Medsi, 1984.

OWENS, L. V.; FARBER, M. A.; YOUNG, M. L. et alli. The value of air plethysmography in predicting clinical outcome after surgical treatment of chronic venous insufficiency. 32, n. 5, p. 961-968, 2000.

PALMA, E. C.; ESPERON, R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the post-phlebotic syndrome. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 1, p. 94, 1960.

PEARCE, W. H.; RICCO, J. B.; QUERAL, L. A. Hemodynamic assessment of venous probles. **Surgery**, v. 93, p. 715, 1983.

PINTO RIBEIRO, A. L. B. **Varizes essenciais. Estudo de 5.000 casos**. Rio de Janeiro, 1970. Tese de Livre Docência em Angiologia – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

PIULACKS, P.; BARRAQUER, V. F. Pathogenic study ov varicose veins. **Angiology**, v. 4, p. 59-100, 1953.

- POLLACK, A. A.; WOOD, E. H. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. **J. Appl. Physiol.**, v. 1, p. 649, 1949.
- PORTER, J. M.; RUTHERFORD, R. D.; CLAGETT, G. P.; CRANLEY, J. J.; O'DONNELL, T. F.; RAJU, S.; ZIERLER, R. E. International consensus committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. **J. Vasc. Surg.**, v. 21, n. 4, p. 635-645, 1988.
- PORTER, J. M.; MONETA, G. L.. Reporting standards in venous disease. **Vasc. Surg.**, v. 21, n. 4, p. 635-645, 1995.
- PRATT, G. H. Arterial varices. A syndrome. **Am. J. Surg.**, v. 77, p. 456-460, 1953.
- QUERAL, J.; ANNEOUS, M. O. Claudication treated by distal superficial femoral-to-greater saphenous vein bypass. **J. Vasc. Surg.**, v. 2, p. 870, 1985.
- QUIGLEY, F. G.; RAPTIS, S.; CASHMAN, M. Duplex ultrasonography of recurrent varicose veins. **Cardiovasc. Surg.**, v. 2, p. 775-777, 1994.
- RABINOV, K.; PAULIN S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. **Arch. Surg.**, v. 104, p. 134, 1972.
- RAJU, S. Hemodynamic basis of stasis ulceration – A hypothesis. **J. Vasc. Surg.**, v. 13, n. 4, p. 491-495, 1991.
- RAJU, S.; FREDERICKS, R. K. Late hemodynamic sequelae of deep venous thrombosis. **J. Vasc. Surg.**, v. 4, n. 1, p. 73-74, 1986.
- REDWOOD, N. F. W.; LAMBERT, D. Patterns of reflux in recurrent varicose veins assessed by duplex scanning. **Br. J. Surg.**, v. 81, p. 1448-1450, 1994.
- RIGAS, A.; VOMVOYANNIS, A.; TSARDAKAS, E. Iliac compression syndrome: report of ten cases. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 11, p. 389-392, 1970.
- RIVLIN, S. The surgical cure of primary varicose veins. **Br. J. Surg.**, v. 62, p. 913-917, 1975.
- RODRIGUEZ, A. A.; WITHEHEAD, C. M.; MCLAUGHLIN, R. L.; UMPHREY, S. E.; WELCH, H. J.; O'DONNELL, T. F. Duplex-derived valve closure times fail to correlate with reflux flow volumes in patients with chronic venous insufficiency. **J. Vasc. Surg.**, v. 23, n. 4, p. 606-610, 1996.
- ROLLO, H. A.; LASTÓRIA, S.; YOSHIDA, W. B.; MOURA, R.; MAFFEI, F. H. A. Cirurgia de varizes com preservação da veia safena magna – avaliação pré e pós-operatória pelo mapeamento duplex – resultados preliminares. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 63-68, 1996.
- ROSE, S. C. Venography. In : RUTHERFORD, R. B. **Vascular Surgery**. 4 ed. Philadelphia : Saunders, 1995, p. 1744-1770.

- RUSHMER, R. F. Effects of posture. In: **Cardiovascular Dynamics**. 3. ed. Philadelphia : WB Saunders, 1970, p. 192-219.
- RUTHERFORD, R. B.; SAWYER, J. D.; JONES, D. N. The fate of residual saphenous vein after partial removal or ligation. **J. Vasc. Surg.**, v. 12, n. 4, p. 422-428, 1990.
- SAKAGUCHI, S.; ISHITOBI, K.; KAMEDA, T. Functional segmental plethysmography with mercury strain gauge. **Angiology**, v. 23, p. 127, 1972.
- SANTOS, M. E. R. C. O tratamento cirúrgico das varizes causadas pelo refluxo da safena parva. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 51-52, 1996.
- SARIN, S.; SCURR, J. H.; SMITH, P. D. C. Assessment of stripping the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. **Br. J. Surg.**, v. 79, n. 9, p. 889-893, 1992.
- _____. Medial calf perforators in venous disease: the significance of outward flow. **J. Vasc. Surg.**, v. 16, n. 1, p. 40-46, 1992.
- _____. Stripping of the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. **Br. J. Surg.**, v. 81, p. 1455-1458, 1994.
- SARQUIS, A. L. Avaliação pré e pós-operatória no tratamento cirúrgico conservador de varizes tronculares com o duplex scan a cores. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 9-11, 1996.
- SHAH, A. C.; SRIVASTAVA, H. C. Fascial canal for the small saphenous vein. **J. Anat.**, V. 100, n. 2, p. 411-413, 1966.
- SHAMI, S. K.; SARIN, S.; CHEATLE, T. R.; SCURR, J. H.; SMITH, P. D. C. Venous ulcer and the superficial venous system. **J. Vasc. Surg.**, v. 17, n. 3, p. 487-490, 1993.
- SHEPERD, J. T. Role of the veins in the circulation. **Circulation**, v. 33, p. 484, 1966.
- SHEPPARD, M. The incidence, diagnosis and management of sapheno-popliteal incompetence. **Phlébologie**, v. 1, p. 26-32, 1986.
- SILVA, A. L. **Contribuição ao estudo da terminação da “vena saphena parva”**. De suas afluentes e anastomoses ao nível da “fossa poplítea”. Sua aplicação cirúrgica. Belo Horizonte, 1965. Tese de doutoramento à Fac. Med. Univ. Minas Gerais.
- _____. Vena saphena parva. **Rev. Bras. Med.**, v. 25, n. 6, p. 389-392, 1968.

- SILVESTRE, J. M. S. A flebografia nas recidivas em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de varizes tronculares primárias dos membros inferiores. **Cir. Vasc. Angiol.**, v. 12, n. 4, p. 40-43, 1996.
- SIMON, C.; ALVAREZ JUNIOR, J.; BECKER, G. J. KATZEN, B. T. et alli. May-Thurner syndrome in na adolescent: persistence despite operative management. **J. Vasc. Surg.**, v. 30, n. 5, p. 950-953, 1999.
- SOTTIURAI, V. S. Saphenous vein preparation. In: BUNT, T. J. **Iatrogenic vascular injury. Discourse in surgical technique**. New York : Futura, 1990. p. 73-79.
- SPALTEHOLZ, W. **Atlas de anatomia humana**. 2. ed. Barcelona : Labor, 1965.
- STONEBRIDGE, P. A.; CHALMERS, N.; BEGGS, I.; BRADBURY, A. W.; RUCKLEY, C. V. Recurrent varicose veins: a varicographic analysis leading to a new practical classification. **Br. J. Surg.**, v. 82, p. 60-63, 1995.
- SUGRUE, M.; STANLEY, S.; GROUDEN, M.; FEELEY, M.; MOORE, D. J.; SHANIK, D. G. Can pre-operative duplex scanning replace pre-operative short saphenopus venography as na aid to localizing the sapheno-popliteal junction? **Phelébologie**, v.41, n. 4, p. 722-725, 1988.
- SUMMER, D. Hemodynamics na paphthophysiology of venous disease. In: RUTHERFORD, R. B. **Vascular surgery**. 4. ed. Philadelphia : Saunders, 1995, p. 1673-1695.
- TAHERI, S. A.; LAZAR, L.; ELIAS, S. Surgical treatment of postphlebitic syndrome with vein valve transplant. **Am. J. Surg.**, v. 144, p. 221, 1982.
- TAHERI, S. A.; WILLIAMS, J.; POWELL, S. et. alli. The ilio caval compression syndrome. **Am. J. Surg.**, v. 154, p. 169-172, 1987.
- TAKATS, G.; QUINT, H.; TILLOTSON, R.; CRITTENDON, P. J. The impairment of the circulation in the varicose extremity. **Arch. Surg.**, v. 18, p. 671-676.
- TESTUT, L.; JACOB, O. In: _____. **Tratado de anatomia topografica com aplicaciones medicoquirurgicas**. Barcelona : Salvat, 1975, p. 865-1111, T. II.
- TESTUT, L.; LATERJET, A. **Tratado de anatomia humana**. Barcelona : Salvat, 1968, p. 485-500, T. II.
- THOMAS, M. L. Phlebography, **Arch. Surg.**, v. 104, p. 145, 1972.
- THOMAS, M. L.; McDONALD, L. M. Complications os ascending phlebography of the leg. **Br. Med. J.**, v. 2, 317-318, 1978.
- THOMAS, M. L.; POSNIAK, H. V. Saphenography. **AJR**, v. 141, p. 812, 1983.

- THULESIUS, O. La valvula venosa. **Phlebology Digest**, v. 13, p. 5-8, 2000
- TIMI, J. R. R. . **Análise histopatológica da veia safena magna como fator preditivo da patência precoce do enxerto arterial**. Curitiba, 1988. Tese de Doutorado ao Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, do Setor de Ciências da Saúde, da Universidade Federal do Paraná.
- TONG, Y.; ROYLE, J. Recurrent varicose veins after short saphenous vein surgery: a duplex ultrasound study. **Cardiovasc. Surg.**, v. 4, n. 3, p. 364-367, 1996.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ . **Normas para apresentação de trabalhos**. 5. ed. Curitiba : UFPR, 1995.
- USANDIVARAS, A. M. Anatomia quirúrgica de la safena externa. **Angiologia**, v. 5, p. 222-232, 1953.
- VASDESKIS, S. N.; CLARKE, G. H.; HOBBS, J. T.; NICOLAIDES, A. N. Evaluation of non-invasive and invasive methods in the assessment of short saphenous vein termination. **Br. J. Surg.**, v. 76, p. 929-932, 1989.
- VASDESKIS, S. N.; CLARKE, G. H.; NICOLAIDES, A. N. Quantification of venous reflux by means of duplex scanning. **J. Vasc. Surg.**, v. 10, n. 6, p. 670-677, 1989.
- WALI, M. A.; SHEEHAN, S. J.; COLGAN, M. P.; MOORE, D. J.; SHANIK, G. D. Recurrent varicose veins. **East. Afr. Med. J.**, v. 75, n. 3, p. 188-191, 1998.
- WEINGARTEN, M. S.; BRANAS, C. C.; CZEREDARCZUK, M.; SCMIDT, J. D.; WOLFERTH JUNIOR, C. C. Distribution and quantification of venous reflux in extremity chronic venous stasis disease with duplex scanning. **J. Vasc. Surg.**, v. 18, n. 5, p. 753-759, 1993.
- WELCH, H. J.; FALIAKOU, E. C.; MCLAUGHLIN, R. L.; UMPHREY, S. E.; BELKIN, M.; O'DONNELL JUNIOR, T. Comparison of descending phlebography, air plethysmography and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. **J. Vasc. Surg.**, v. 16, n. 6, p. 13-20, 1992.
- WELCH, H. J.; YOUNG, C. M.; SEMEGHAN, A. B.; IAFRATI, M. D.; MACKEY, W. C.; O'DONNELL JUNIOR, T. F. Duplex assesment of venous reflux and chronic venous insufficiency: the significance of deep venous reflux. **J. Vasc. Surg.**, v. 24, n. 5, p. 755-762, 1996.