

*LUIZ MARCELO AIELLO VIARENGO*

**TRATAMENTO DE VARIZES DOS  
MEMBROS INFERIORES COM LASER ENDOVENOSO  
EM PACIENTES COM ÚLCERA EM ATIVIDADE E  
MEDIDA DAS TEMPERATURAS INTRA E PERIVENOSAS  
DURANTE O PROCEDIMENTO**

*CAMPINAS*

*2007*

***LUIZ MARCELO AIELLO VIARENGO***

**TRATAMENTO DE VARIZES DOS  
MEMBROS INFERIORES COM LASER ENDOVENOSO  
EM PACIENTES COM ÚLCERA EM ATIVIDADE E  
MEDIDA DAS TEMPERATURAS INTRA E PERIVENOSAS  
DURANTE O PROCEDIMENTO**

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da  
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas, para obtenção do título de  
Doutor em Cirurgia, área de concentração em Cirurgia*

***ORIENTADOR: PROF. DR. FÁBIO HÜSEMANN MENEZES***

***CO-ORIENTADOR: PROF. DR. JOÃO POTÉRIO FILHO***

***CAMPINAS***

***2007***

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

V656t Viarengo, Luiz Marcelo Aiello  
Tratamento de varizes dos membros inferiores com laser endovenoso em pacientes com ulcera em atividade e medida das temperaturas intra e perivenosas durante o procedimento / Luiz Marcelo Aiello Viarengo. Campinas, SP: [s.n.], 2007.

Orientadores: Fábio Hüsemann Menezes, João Potério Filho  
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Varizes. 2. Cirurgia a laser. 3. Laser. 4. Ulcera varicosa.  
I. Menezes, Fábio Hüsemann. II. Potério Filho, João.  
III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

**Título em inglês: “Endovenous laser treatment for varicose veins in patients with active ulcers. Measurement of intravenous and perivenous temperatures during the procedure”**

**Keywords:** • Varicose veins  
• Laser surgery  
• Laser  
• Varicose ulcer

**Titulação: Doutorado em Cirurgia**

**Área de concentração: Cirurgia**

**Banca examinadora: Prof. Dr. Fábio Hüsemann Menezes**

**Prof. Dr. Valter Castelli Júnior**

**Prof. Dr. Francisco Cardoso Brochado Neto**

**Prof. Dr. George Carchedi Luccas**

**Prof. Dr. Luís Roberto Lopes**

**Data da defesa: 27-06-2007**

## Banca Examinadora da Tese de Doutorado

**Orientador:** Prof. Dr. Fábio Hüsemann Menezes

**Co-orientador:** Prof. Dr. João Potério Filho

### Membros:

**1. Prof. Dr. Valter Castelli Junior**

**2. Prof. Dr. Francisco Cardoso Brochado Neto**

**3. Prof. Dr. George Carchedi Luccas**

**4. Prof. Dr. Luiz Roberto Lopes**

**5. Prof. Dr. Mario Mantovani (suplente)**

**6. Prof. Dr. Álvaro Razuk Filho (suplente)**

**Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da  
Universidade Estadual de Campinas.**

**Data da Defesa: 27 /06 / 2007**

*Aos meus pais,  
Carmella e Carlo (in memoriam).*

*À minha esposa  
Silvia Regina,  
pelo incentivo e compreensão.*

*Aos meus filhos  
Marcello,  
Renato e  
Gabriel,  
minhas fontes inesgotáveis de  
motivação e alegria.*

## *AGRADECIMENTOS*

---

A Deus, fonte fecunda de Luz, de felicidade e de Virtude, pela minha vida e por todas as possibilidades que dela decorrem.

A meus pais, pelos exemplos de dignidade, honestidade e determinação.

À minha esposa, pelo apoio, companheirismo e paciência com as inevitáveis ausências.

Aos meus filhos, que, cada um a seu modo, souberam compreender a importância dessa etapa em minha vida e assim colaboraram para que ela fosse cumprida na íntegra. Espero que eu possa recompensá-los pelas faltas.

Ao Prof. Dr. João Potério Filho, um Magnífico professor, incansável incentivador e o grande mentor e entusiasta deste trabalho, pelo apoio, pela jovialidade científica, pela inesgotável criatividade, pela disponibilidade, pela seriedade e pela motivação infinita. Rendo-lhe a minha mais sincera homenagem e profundo respeito e gratidão por todas as oportunidades que me foram oferecidas.

Ao Prof. Dr. Mario Mantovani, pela oportunidade que me foi concedida e por sua colaboração pessoal, sem a qual provavelmente este trabalho não teria evoluído para além de uma idéia.

Ao Prof. Dr. John Cook Lane, pelo incentivo e entusiasmo com o trabalho e pelos sábios ensinamentos no curso de didática.

Ao Prof. Dr. Fábio Hüsemann Menezes, por ter aceito a árdua tarefa de conduzir a orientação final de meu trabalho.

À Prof<sup>a</sup>. Dra. Glória Maria Braga Potério, que gentilmente cedeu sua casa para reuniões de trabalho, por sua acolhida maternal e pelas palavras de apoio.

Ao Prof. Dr. George Carchedi Luccas, pelo apoio e incentivo ao longo do tempo em que esse trabalho se desenvolveu.

Ao meu amigo e companheiro de trabalho Dr Guilherme Vieira Meirelles, por sua inestimável colaboração na realização deste trabalho.

Aos funcionários do Instituto Meirelles-Viarengo e, em especial, à Sra. Sandra Francisca da Costa Alexandrino, por sua dedicação e competência.

Aos funcionários de Enfermagem do Ambulatório de Feridas da Disciplina de Cirurgia Vascular do Hospital de Clínicas da Universidade de Campinas, pela paciência e colaboração nos atendimentos.

A todos os demais funcionários do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas e da Comissão de Apoio Didático, Científico e Computacional - FCM / UNICAMP.

A todos que, de uma maneira ou de outra, colaboraram anonimamente para a realização deste trabalho, meus sinceros agradecimentos.

*“As pessoas que amam o que fazem são, geralmente,  
aquelas que estão fazendo o que amam.”*

***Peter Serchuck***

	<i>Pág.</i>
<b>RESUMO</b> .....	xxxi
<b>ABSTRACT</b> .....	xxxv
<b>1- INTRODUÇÃO</b> .....	39
<b>1.1- Justificativa</b> .....	41
<b>1.2- Fisiologia da Circulação Venosa Normal nos Membros Inferiores</b> .....	46
<b>1.3- Revisão da Literatura</b> .....	53
<b>1.4- O Laser</b> .....	61
<b>2- OBJETIVOS</b> .....	77
<b>2.1- Objetivo Geral</b> .....	79
<b>2.2- Objetivos Específicos</b> .....	79
<b>3- CASUÍSTICA E MÉTODO</b> .....	81
<b>3.1- Casuística</b> .....	83
<b>3.2- Método</b> .....	90
<b>4- RESULTADOS</b> .....	105
<b>4.1- Evolução das Úlceras nos dois grupos de tratamento</b> .....	107
<b>4.2- Extensão do Segmento Venoso Tratado e a quantidade de energia empregada/cm</b> .....	111
<b>4.3- Volume de Solução Utilizado para Infiltração Perivenosa</b> .....	113
<b>4.4- Temperaturas Intra e Perivenosas Durante o Procedimento com Laser Endovenoso</b> .....	115

<b>4.5- Variação do Diâmetro da Veia Poplítea após Tratamento das Varizes com Endolaser.....</b>	<b>125</b>
<b>4.6- Efeitos Adversos.....</b>	<b>130</b>
<b>5- DISCUSSÃO.....</b>	<b>135</b>
<b>6- CONCLUSÕES.....</b>	<b>157</b>
<b>7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>161</b>
<b>8- ANEXO.....</b>	<b>173</b>
<b>9- APÊNDICES.....</b>	<b>177</b>

	<i>Pág.</i>
<b>Tabela 1</b> Características gerais dos pacientes dos grupos I e II.....	84
<b>Tabela 2</b> Características dos pacientes do grupo I (tratamento clínico).....	85
<b>Tabela 3</b> Características dos pacientes do grupo II (endolaser + tratamento clínico).....	86
<b>Tabela 4</b> Características dos pacientes do grupo I (tratamento clínico) quanto ao gênero, raça e área da úlcera.....	87
<b>Tabela 5</b> Características dos pacientes do grupo II (tratamento laser + clínico) quanto ao gênero, raça e área da úlcera.....	88
<b>Tabela 6</b> Taxa de cicatrização das úlceras.....	107
<b>Tabela 7</b> Evolução clínica da área média das úlceras em ambos os grupos.....	108
<b>Tabela 8</b> Evolução clínica da área da úlcera durante o seguimento no grupo I (tratamento clínico).....	109
<b>Tabela 9</b> Evolução clínica da área da úlcera durante o seguimento no grupo II (tratamento laser).....	110
<b>Tabela 10</b> Taxas comparativas de cicatrização de úlceras e recorrências no período de seguimento de 12 meses.....	111
<b>Tabela 11</b> Extensão do segmento venoso tratado e quantidade de energia laser liberada por centímetro linear.....	112
<b>Tabela 12</b> Extensão média e quantidade de energia média empregada no tratamento com laser.....	113
<b>Tabela 13</b> Volume de solução utilizado para infiltração intumescente perivenosa para cada segmento venoso tratado.....	114
<b>Tabela 14</b> Volume médio de solução anestésica infiltrado perivenosamente.....	115

<b>Tabela 15</b>	Tempo de permanência da temperatura intravenosa acima de 50°C.....	116
<b>Tabela 16</b>	Variação do diâmetro da veia poplítea nos pacientes do grupo II pós-tratamento das varizes com endolaser.....	127
<b>Tabela 17</b>	Variação do diâmetro da veia poplítea e cicatrização das úlceras em pacientes sem refluxo poplíteo.....	128
<b>Tabela 18</b>	Variação do diâmetro da veia poplítea e cicatrização das úlceras em pacientes que tinham refluxo poplíteo e que foi revertido após o tratamento das varizes com endolaser.....	129
<b>Tabela 19</b>	Variação do diâmetro da veia poplítea e cicatrização das úlceras em pacientes com refluxo persistente da veia poplítea após o tratamento das varizes com endolaser.....	130
<b>Tabela 20</b>	Efeitos adversos relacionados com o tratamento de varizes com endolaser.....	131
<b>Tabela 21</b>	Taxas de sucesso imediato e tardio nas diferentes séries publicadas na literatura.....	142
<b>Tabela 22</b>	Efeitos adversos relatados em 23 séries de casos publicados, com um total de 3.950 membros tratados no período de 2001 a 2007.....	143
<b>Tabela 23</b>	Relação dos pacientes do Grupo 1 com área inicial da úlcera inferior a 5cm <sup>2</sup> e a situação da mesma ao final de 90 dias.....	145
<b>Tabela 24</b>	Relação dos pacientes do Grupo 2 com área inicial da úlcera inferior a 5cm <sup>2</sup> e a situação da mesma ao final de 90 dias.....	146
<b>Tabela 25</b>	Proporção de úlceras cicatrizadas em relação à área inicial da ferida, em cada grupo.....	147
<b>Tabela 26</b>	Distribuição da localização anatômica da insuficiência venosa nos dois grupos de estudo.....	150

	<i>Pág.</i>
<b>Figura 1</b> Primeira ilustração conhecida das veias varicosas. Templo de Amynus, sec. IV a.C. - National Archeological Museum Grécia.....	44
<b>Figura 2</b> Diagrama esquemático da fisiopatologia da insuficiência venosa crônica.....	52
<b>Figura 3</b> Charles Townes e Jin Gordon em 1954 com o MASER de amônia.....	62
<b>Figura 4</b> Charles Townes e Arthur Schawlo.....	63
<b>Figura 5</b> Primeiro dispositivo capaz de gerar radiação laser, desenvolvido por Maiman em 1960, utilizando o rubi como meio ativo.....	64
<b>Figura 6</b> Theodore Maiman e seu laser de rubi - 1960.....	64
<b>Figura 7</b> Representação gráfica do espectro de radiação eletromagnética.....	66
<b>Figura 8</b> Esquema representativo das órbitas energéticas de um átomo excitado e o decaimento do elétron para a órbita energética inferior com emissão de partícula luminosa.....	67
<b>Figura 9</b> Esquema representativo de um átomo excitado e o decaimento do elétron para a órbita energética inferior ao colidir com um fóton, com emissão de outra partícula luminosa em fase.....	69
<b>Figura 10</b> Coeficiente de absorção de diferentes comprimentos de onda para diferentes tecidos.....	72
<b>Figura 11</b> Diagrama esquemático do dispositivo experimental para demonstrar a formação de bolhas de vapor durante a liberação do pulso de laser (Proebstle et al; 2002).....	74

<b>Figura 12</b>	Relação entre o volume da bolha de vapor e a quantidade de energia liberado por pulso laser (Proebstle et al; 2002).....	75
<b>Figura 13</b>	Aspecto macroscópico da veia tratada com endolaser (fase aguda).....	76
<b>Figura 14</b>	Aspecto microscópico da veia tratada com EVL (fase aguda).....	76
<b>Figura 15</b>	Veia safena magna completamente ocluída no sétimo dia de pós-operatório.....	91
<b>Figura 16</b>	Etapas na utilização do software DicomWorks® para medida da área da úlcera. A e B, calibração; C e D, traçado do perímetro da úlcera; E, resultado da medida da área da úlcera com máscara de fundo.....	93
<b>Figura 17</b>	Medida da área a partir de foto digital do perímetro da úlcera desenhado sobre plástico transparente e com o auxílio do software DicomWorks®.....	94
<b>Figura 18</b>	Medida da área a partir de foto digital do membro com úlcera e com o auxílio do software DicomWorks®.....	95
<b>Figura 19</b>	Diâmetros venosos anotados no membro do paciente ou em cartografia.....	97
<b>Figura 20</b>	Acesso venoso através de punção dirigida por ultra-som.....	98
<b>Figura 21</b>	Introdução da fibra óptica sem auxílio de cateter guia.....	99
<b>Figura 22</b>	Posicionamento final da fibra, abaixo da inserção da veia epigástrica superficial. VFC= Veia Femoral Comum; VSM= Veia Safena Magna.....	99
<b>Figura 23</b>	Representação esquemática da anestesia por infiltração intumescente no compartimento da safena e a imagem ultra-sonográfica correspondente. Note o envolvimento circunferencial da estrutura venosa, isolando-a dos tecidos perivenosos (setas).....	100

<b>Figura 24</b>	Medida das temperaturas intra e perivenosas: <b>A-</b> Termômetro digital acoplado ao microcomputador através de interface serial; <b>B-</b> Termopar introduzido por meio de agulha de punção venosa 14G; <b>C-</b> Controle ultra-sonográfico mostrando o posicionamento correto do termopar (setas); <b>D-</b> Visão panorâmica dos dispositivos.....	102
<b>Figura 25</b>	Picos de temperaturas intravenosas e perivenosas, medidos simultaneamente e em tempo real, em 6 pacientes.....	116
<b>Figura 26</b>	Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 1 da figura 25.....	117
<b>Figura 27</b>	Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 2 da figura 25.....	117
<b>Figura 28</b>	Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 3 da figura 25.....	118
<b>Figura 29</b>	Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 4 da figura 25.....	119
<b>Figura 30</b>	Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 5 da figura 25.....	120
<b>Figura 31</b>	Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 6 da figura 25.....	121
<b>Figura 32</b>	Padrão de curva térmica intravenosa medida isoladamente em dois pacientes.....	122
<b>Figura 33</b>	Curvas de temperaturas perivenosas medidas isoladamente com infiltração intumescente dirigida por ultra-som.....	123
<b>Figura 34</b>	Pico de temperatura perivenosa durante tratamento com endolaser, em tempo real, com infiltração intumescente realizada sem orientação ultra-sonográfica.....	124

<b>Figura 35</b>	Picos de temperaturas intravenosas e perivenosas com infiltração intumescente dirigida por ultra-som, durante tratamento com laser endovenoso (tempo real).....	125
<b>Figura 36</b>	Hiperpigmentação no trajeto da veia safena interna (paciente 6L).....	132
<b>Figura 37</b>	Queimadura da pele com resolução ao final do terceiro mês (paciente 2L).....	133
<b>Figura 38</b>	Necrose lipoídica no 1/3 superior da perna confirmada com punção aspirativa. Resolução sem seqüela ao final de 30 dias (paciente 9L)....	133
<b>Figura 39</b>	Extensão do trombo para a veia femoral comum (VFC). Ponta de seta fina e larga indicando a extremidade do trombo nos casos A e B respectivamente (pacientes 3L e 6L).....	134
<b>Figura 40</b>	Paciente com IVC CEAP C6 com graves alterações tróficas antes (A e D), durante (C) e após (B e E) do tratamento com endolase.....	149

***RESUMO***

Este estudo foi desenvolvido para avaliar, prospectivamente, os resultados do tratamento de varizes com úlcera em atividade com *laser* endovenoso (EVL), comparando com um grupo sob tratamento clínico, durante um ano. Foram estudados 52 pacientes consecutivos portadores de varizes com úlcera em atividade há mais de um ano, divididos em dois grupos aleatórios. O Grupo I, tratamento clínico, formado por 25 indivíduos; o Grupo II, tratamento com EVL, constituído por 27 indivíduos. Todos os pacientes foram estudados com ultra-som no início e término do estudo. Os pacientes do Grupo II foram seguidos com ultra-som com 7 dias, 30 dias e a cada 3 meses. As áreas das feridas foram avaliadas a cada 3 meses. O *laser* utilizado para o tratamento endovenoso das varizes tronculares foi um *laser* de diodo, com comprimento de onda de 980 nanômetros, com potência nominal de 15W com fibra óptica condutora de *laser* de 600 microns, introduzida endovenosamente por punção percutânea dirigida por ultra-som e com emprego de anestesia local por infiltração intumescente associado a sedação leve por via oral com 15mg de Midazolam®. As medidas de temperaturas intra e perivenosa foram realizadas com um termômetro digital acoplado ao computador. Em 12 meses, 81,5% das feridas dos pacientes do Grupo II estavam cicatrizadas enquanto no Grupo I apenas 24% estavam cicatrizadas. A recorrência de úlcera foi de 44,4% no Grupo I, sem nenhuma recorrência no Grupo II. A área média das feridas no Grupo I reduziu de 18,04cm<sup>2</sup> para 13,16cm<sup>2</sup> ao final de um ano, enquanto no Grupo II reduziu de 22,7cm<sup>2</sup> para 3,64cm<sup>2</sup> (p<0,05). A temperatura média registrada foi de 79,3°C no intravenoso e de 43,0°C nos tecidos perivenosos. Não houve efeito adverso importante. O tratamento de varizes com *laser* endovenoso em pacientes com úlcera venosa em atividade mostrou-se seguro, com taxa de cicatrização das feridas superior à dos pacientes com tratamento clínico no prazo de um ano, e não houve recorrência.

***ABSTRACT***

Conventional saphenous vein stripping is difficult to be indicated for the treatment of varicose veins in patients classified as CEAP C4, C5 or C6. This study was developed to consecutively evaluate treatment results for varicose veins with active ulcers using endovenous *laser* (EVL), compared to a group undergoing clinical treatment, during a year. Fifty-two consecutive patients presenting with varicose veins with active ulcers for more than a year were divided for treatment into two randomized groups: Group I, clinical treatment, composed of 25 subjects, were submitted to elastic or inelastic compression therapy according to individual medical recommendation; Group II, EVL treatment, composed of 27 subjects, were submitted to great and or small saphenous vein ablation with a 980 nm diode endovenous *laser*, plus the clinical treatment. Intravenous and perivenous temperatures were measured continuously with a digital thermometer connected to a computer during the EVL treatment. All patients were followed for 12 months and studied with ultrasound at the beginning and end of the study. The ulcers' areas were evaluated initially and at every 3 months. In 12 months, 81.5% of the wounds in patients in Group II and only 24% in patients in Group I had healed. Ulcer recurrence rate was 44.4% in Group I. The average wound area in Group I decreased from 18.04cm<sup>2</sup> to 13.16cm<sup>2</sup> at the end of the year. In Group II, the wound area decreased from 22.7cm<sup>2</sup> to 3,64cm<sup>2</sup> (p<0,05). Mean intravenous and perivenous temperatures of 79.3°C and 43.0°C were recorded. In conclusion, the treatment for varicose veins with endovenous laser (EVL) as described is safe in patients with active ulcers. Wounds healed faster than in patients undergoing clinical treatment alone during a one-year period. There was no ulcer recurrence in patients treated with EVL.

# ***1- INTRODUÇÃO***

## 1.1- Justificativa

Os primeiros relatos de tratamentos de varizes de membros inferiores foram divulgados há mais de 2.000 anos, com resultados pouco alentadores; assim se mantiveram até o final do século XIX (Anning,1976; Bettmann,1979). A cirurgia de varizes, a partir de então, assim como as outras áreas cirúrgicas, tiveram grande desenvolvimento técnico (Edwards,1934; Summers,1953) e nos dias atuais, auxiliados pelos exames subsidiários e melhor entendimento da fisiologia da circulação venosa nos membros, apresentam ótimos resultados do ponto de vista estético e funcional.

A escleroterapia precedeu a cirurgia, sendo inicialmente utilizada como uma alternativa aos maus resultados dos tratamentos cirúrgicos antigos. Com a posterior evolução da cirurgia de varizes, a técnica foi abandonada.

A partir da metade do século passado, a prática da escleroterapia foi retomada, como complemento das cirurgias de varizes, principalmente para o tratamento das telangiectasias.

As “varizes sintomáticas” costumam apresentar edema nos membros inferiores, inicialmente reversível e discreto, que, com o passar dos tempos, vão trazendo problemas agregados, como a não regressão, coloração escura da pele (dermite ocre), fibrose no subcutâneo, eczema regional, entre outras.

Essa fibrose, que vai se estabelecendo ao longo dos anos, compromete a oxigenação da pele e também limita os movimentos na articulação tíbiotársica. Com a menor flexão e extensão, haverá atrofia muscular da panturrilha e um agravamento da hipertensão venosa com um aumento da estase venosa local e um aumento da permeabilidade capilar, levando a uma transudação de fluidos extracelular e a um extravasamento de macromoléculas, como o fibrinogênio. Como a perna acometida por lipodermatosclerose tem uma atividade fibrinolítica deficiente, parte do fibrinogênio extravasado se converte em fibrina e se acumula com aumento da fibrose, estabelecendo-se assim um ciclo vicioso com gravidade cada vez maior (Browse & Burnand, 1982; Burnand et al., 1982).

Essas conseqüências são, na realidade, as alterações de maior importância e de gravidade levando a uma incapacidade progressiva com sério comprometimento da qualidade de vida, abertura de feridas na região distal e medial da perna, de difícil cicatrização por todos os tratamentos conhecidos até então.

Os autores se preocupam muito em estabelecer métodos de investigação que permitam reconhecer precocemente a presença destas alterações na circulação venosa para poder evitar as conseqüências futuras.

Tudo tem sido feito na prática clínica para caracterizar as alterações referidas, e os achados mais fáceis de serem evidenciados são o refluxo venoso nas veias superficiais ou profundas e a persistência da pressão venosa hidrostática elevada durante a marcha.

O primeiro aparelho capaz de detectar esses defeitos foi o pletismógrafo, a ar ou água, onde o esvaziamento do sangue da perna com os exercícios era registrado.

Muitos estudos foram efetuados e vários tipos de pletismógrafos foram construídos, todos tentando demonstrar o acúmulo de sangue na perna na posição ortostática ou o seu esvaziamento parcial com os exercícios programados.

A outra maneira de colocar isto em evidência foi por meio da medida da pressão venosa nas veias da perna, mais precisamente no pé, através de uma punção e cateterização de uma veia distal, permitindo conectá-la com um aparelho para leitura da pressão venosa (forma invasiva). Vários autores estudaram as alterações existentes dessa maneira, referindo sempre bons resultados e com certas restrições devido ao fato de ser invasivo.

De acordo com os estudos de Nicolaidis et al. (1993) as úlceras são raras, caso a pressão venosa caia abaixo de 30mmHg durante o exercício, mas são comuns quando essa pressão permanece acima de 50 mmHg. Entretanto, ainda não é sabido se a pressão das veias superficiais durante a marcha, que permaneça sempre acima de 50 mmHg, levaria inevitavelmente à formação de úlceras.

Com o advento do ecodoppler na década de 80, foi possível realizar estudos mais detalhados da anatomia e fisiologia do sistema venoso, se tornando na década de 90 o exame de escolha para evidenciar o refluxo venoso e avaliar as alterações morfológicas das veias, quer fossem superficiais ou profundas. Constitui o exame de escolha por ser de baixo custo, não invasivo, reprodutível e confiável. Permite fazer também diagnóstico de trombozes venosas e outras alterações que costumam cursar com varizes, como malformações e fístulas.

O grupo de Bradbury et al. (1996) sugeriu que a incompetência das válvulas poplíteas seja o fator principal na patogenia das úlceras venosas, mas essa hipótese ainda não foi investigada por um estudo prospectivo.

De qualquer forma, varizes constituem a mais comum de todas as alterações vasculares. Estudos epidemiológicos, realizados por Maffei et al. (1986), mostram uma prevalência na população geral, em indivíduos com mais de 15 anos, de 35,5%, sendo 15,8% de casos mais graves. Observou, também, ocorrência bilateral das varizes em 75,3% dos casos e uma frequência duas ou três vezes maior nas mulheres.

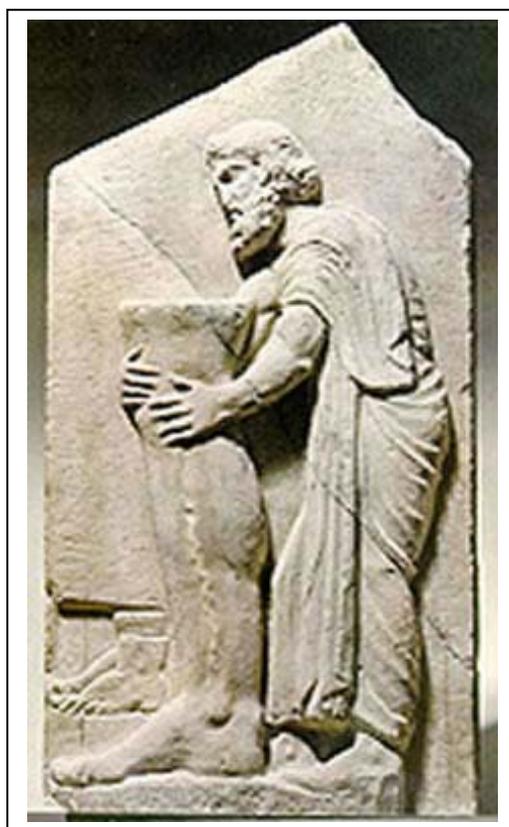
O tratamento cirúrgico padrão para a maioria dos pacientes no estágio clínico CEAP C<sub>2</sub> a C<sub>6</sub> (Anexo 1) (Eklof et al., 2004), com comprovada incompetência da Junção Safeno-Femoral (JSF) e refluxo ao longo da Veia Safena Magna (VSM), é a ligadura de todas as tributárias da crossa, crossectomia com ligadura da JSF, fleboextração da VSM e flebectomia por avulsão das colaterais, tributárias e perfurantes (Bergan & Ballard, 1998).

De acordo com a opinião prevalente, baixas taxas de recorrência deveriam ser esperadas se o refluxo da JSF foi adequadamente controlado e se a VSM foi ressecada com interrupção de todas as tributárias proximais. (Dodd & Cokett, 1956; Lofgren & Lofgren, 1971).

Entretanto, a cirurgia de varizes, embora considerada um procedimento menor, seguro e com resultados estéticos e funcionais muito satisfatórios, é associada com uma taxa não desprezível de morbidade cirúrgica e insatisfação do paciente (Davies et al., 1995). A recorrência é comum após a cirurgia e taxas tão altas como 40% em 5 anos são relatadas, e aproximadamente 20% das cirurgias são realizadas para tratamento de varizes recorrentes.

(Royle, 1986; Negus, 1993). Além disso, a reoperação também resulta em marcada perda de produtividade. As conseqüências econômicas da cirurgia de Varizes e suas numerosas recorrências são onerosas para o sistema de saúde e para toda a sociedade.

O conhecimento das varizes nos membros inferiores é muito antigo e a testemunha desse fato é uma pedra encontrada em Atenas, no Templo do Herói Dr Amynus, onde está representada a primeira ilustração conhecida das veias varicosas (*figura 1*) com data estimada do sec. IV a.C. (Anning,1976; Bettmann, 1979). No entanto, as tentativas de tratamento só apareceram mais recentemente no final do século XIX e até nossos dias. Os melhores resultados foram conseguidos com a fleboextração das veias dilatadas, com a técnica preconizada por Babcock em 1907 (Babcock,1907) e incorporada definitivamente na técnica cirúrgica para tratamento de varizes na década de 40, por Thomas Meyers, e aceita pela classe médica até os dias atuais (Rose, 1993).



**Figura 1-** Primeira ilustração conhecida das veias varicosas. Templo de Amyntos, sec. IV a.C. - National Archeological Museum - Grécia

Desde então, nenhum grande avanço técnico foi registrado na cirurgia de varizes, há quase 100 anos, com exceção a introdução da agulha de crochê na década de 70, por um brasileiro, representando um marco histórico no tratamento cirúrgico das varizes dos membros inferiores em nosso meio (Kafejiann et al., 1976).

O uso de *laser* para o tratamento de veias superficiais surgiu na década de 80, estando limitado ao tratamento transcutâneo das teleangiectasias e veias reticulares, não sendo apropriado para o tratamento das grandes dilatações venosas (Anderson & Parrish, 1983).

A idéia de provocar um aquecimento interno da veia dilatada com o uso do *laser* denominada de “Endo Venous Laser” (EVL), produzindo uma esclerose foto-térmica, surgiu com Boné em 1998, sendo o primeiro relato datado de 1999 (Boné, 1999). Tal estudo permitiu que outros importantes trabalhos fossem apresentados com bons resultados e poucas complicações, despertando o interesse da classe médica para essa alternativa minimamente invasiva no tratamento de varizes (Navarro et al., 2001; Min et al., 2001; Proebstle et al., 2002; Gerard et al., 2002, Chang & Chua, 2002; Proebstle et al., 2003; Min et al., 2003; Oh et al., 2003).

Em estágios clínicos mais avançados da Insuficiência Venosa Crônica (IVC) com classificação clínica CEAP C4, C5 e C6 (anexo 1), a limitação ou mesmo a contra-indicação ao tratamento cirúrgico padrão se deve à presença de áreas com intensa lipodermatoesclerose, fibrose, seqüelas cicatriciais de úlceras, úlceras em atividade, edema e linfedema. Nessas circunstâncias, as dificuldades e limitações à técnica cirúrgica convencional são muito evidentes, assim como uma maior morbidade cirúrgica associada a maior risco de infecções, deiscências, maior sangramento intra-operatório, maior tempo cirúrgico e de hospitalização, complicações tromboembólicas e necessidade de cuidados especializados por um longo período com um elevado custo social, previdenciário e pessoal e com resultados limitados.

Seguramente essas razões desencorajam os cirurgiões na indicação do procedimento cirúrgico clássico, optando por tratamentos mais conservadores, principalmente considerando que muitos desses pacientes apresentam diversos fatores de

co-morbidades, como obesidade, hipertensão arterial, diabetes mellitus, idade avançada, entre outros. Ainda que esses tratamentos conservadores possam beneficiar alguns pacientes, a grande maioria continua com sua vida de sofrimentos e a medicina em débito com esses indivíduos.

“A ulceração crônica da perna de várias causas tem sido um problema de saúde através da História. As conseqüências problemáticas dessa doença e as dificuldades na promoção das condições que favoreçam a cura criaram a necessidade de um santo especial para a úlcera crônica de perna; o Santo Peregrino.” Essa colocação de Bergqvist et al. (1999) traduz fielmente o dilema e o sofrimento que ficam submetidos os pacientes portadores de úlceras de estase, que peregrinam de consultório em consultório, de clínica em clínica, de hospital em hospital sem encontrar solução para seus males, muitas vezes sem encontrar boa-vontade profissional para dar um mínimo de esperança que lhes permita resgatar sua dignidade como ser humano e a esperança de reaver uma vida que lhes foi furtada, restando apenas o amparo do Santo Peregrino, que lhes estende as mãos para mais uma jornada de peregrinações.

Este estudo, desenvolvido para avaliar prospectivamente os resultados da terapêutica com o uso do EVL no tratamento de pacientes portadores de varizes com úlceras em atividade, comparado a outro grupo de pacientes, também portadores de varizes com úlceras ativas e submetidos a tratamento clínico, no período de um ano, se justifica na medida que permite avaliar se esse novo caminho pode acrescentar benefícios ao paciente, ao sistema de saúde e à sociedade como um todo, vislumbrando oferecer a esses indivíduos uma possibilidade real de melhoria de suas condições de vida, ainda que não represente a cura definitiva para seus problemas.

## **1.2- Fisiologia da Circulação Venosa Normal nos Membros Inferiores**

O sistema venoso é considerado o grande reservatório de sangue do organismo, pois, devido a sua grande capacidade de reserva de volume, e sua propriedade de controlar seu tônus, varia o volume de sangue disponível a cada momento no seu interior.

O retorno venoso ao coração se faz sempre por uma diferença de pressão entre a periferia e a área central – átrio direito. No átrio direito, os valores da pressão variam entre -4mmHg e +4mmHg aproximadamente, sendo que essa variação está na dependência dos movimentos respiratórios, da postura, da integridade do músculo cardíaco e da volemia do paciente.

Em relação à periferia, a pressão vai variar muito com a postura assumida e os movimentos. Pode-se afirmar que a pressão nas veias da região cefálica é muito baixa (próxima de zero) ou mesmo negativa em posição ortostática.

Nos membros superiores, costuma ser positiva, em posição de decúbito dorsal horizontal, em cerca de 10mmHg e pode ser utilizada como bom parâmetro da volemia pelos anestesistas, nos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos.

Quando na posição ortostática, a pressão venosa na mão pode chegar a 50 mmHg (com as mãos pendentes). O retorno venoso, nestes casos, se deve à pressão arterial, que empurra o sangue de volta (“vis a tergo”), associado aos movimentos dos músculos (bomba muscular), e pela pressão negativa torácica, causada pela respiração (“vis a frontis”).

As veias dos músculos dos membros superiores são providas de válvulas, que garantem o influxo unidirecional do sangue em sentido centrípeto. Estas válvulas, associadas a uma compressão da veia ocasionada pela contração muscular, expulsam o sangue venoso em direção cefálica, não permitindo seu refluxo, representando um grande auxílio ao retorno venoso durante os exercícios ou trabalho normal.

Nos membros inferiores, o comportamento da pressão venosa e do retorno do sangue ao coração se dá de forma semelhante as que acontece com os membros superiores, sendo que se associa ainda como fator que facilita o retorno venoso, o Coração Venoso da Planta do Pé, que consiste em um lago venoso dentro de capilares que são comprimidos durante a marcha, impulsionando o sangue em direção ao coração (Bjordal, 1970).

As veias profundas dos membros são dispostas anatomicamente dentro de feixes vâsculo-nervosos, compostos por uma artéria, uma ou duas veias e o nervo correspondente, envoltos por uma bainha fibrosa rígida. Durante a sístole ventricular ocorre uma dilatação arterial que acaba por aumentar a pressão dentro do feixe rígido,

transmitindo essa pressão para a veia e propiciando uma movimentação do sangue unidirecional (regido pelas válvulas) em sentido ao coração (Browse,1982).

Nos membros inferiores dispomos de três sistemas venosos:

- a) Sistema Venoso Superficial - composto por veias do tecido celular subcutâneo, portanto, fora de planos musculares. Este sistema está representado principalmente pelas veias safenas magna e parva e as demais veias tributárias subcutâneas correspondentes.
- b) Sistema Venoso Profundo – composto por veias nos planos musculares, representadas desde os pés pelos arcos venosos plantares, pelas veias tibiais e fibulares, veia poplítea; as veias femorais superficial e profunda, na coxa.
- c) Sistema Venoso Perfurante - composto por veias que comunicam os dois primeiros sistemas descritos.

Todos os sistemas possuem válvulas que garantem o fluxo unidirecional já descrito, e, no caso das veias perfurantes, esse fluxo é do sistema superficial em direção ao sistema profundo. Qualquer mudança desse fluxo promove alterações da circulação, com suas respectivas repercussões clínicas.

A adequada função do sistema venoso é garantida pelo bom funcionamento das válvulas, integridade ósteo-articular e da musculatura, bem como pelos movimentos de flexão e extensão dos pés sobre a perna durante a marcha normal. A este conjunto de fatores chamamos Coração Periférico (Gardner & Fox, 1983; Pegun & Fegan, 1967).

Associando-se os fatores já mencionados, conseguimos montar, de forma simplificada, os mecanismos utilizados pelo organismo para garantir um retorno do sangue venoso dos membros inferiores ao coração de forma fisiológica. É um retorno antigravitacional e com uma pressão de 100mmHg em média, ao nível dos pés, variando com a altura das pessoas. Essa coluna de sangue formada desde o pé até o coração tem como “ponto fraco” as veias superficiais, principalmente a safena magna.

Conforme explanado anteriormente, todas as vezes que algum dos fatores que propiciam o retorno venoso ao coração está alterado, desenvolve-se quadro de aumento de pressão do membro e surgem conseqüentemente os sintomas dessa alteração.

Inicialmente temos o aparecimento de queixas clínicas sutis, seguido de edema, e, finalmente, aparecimento de varizes dos membros inferiores.

As varizes denominadas primárias apresentam como característica um enfraquecimento genético da parede das veias, atingindo inicialmente a veia safena magna na coxa. Com esta alteração, a veia fica dilatada permanentemente e as suas válvulas não funcionam adequadamente, permitindo um refluxo do sangue para a região distal quando na posição ortostática.

Nestas circunstâncias, mesmo com sistema comunicante e sistema profundo dotados de boas válvulas e com funcionamento normal, irá existir um aumento na pressão venosa no território da perna quando o refluxo for maior que a capacidade de retorno. Com esse aumento de pressão constante, haverá um aumento na permeabilidade capilar com conseqüente aumento de transudação de fluidos para o interstício, produzindo o edema.

Naqueles casos onde a “bomba de retorno venoso” está atuando de forma correta, exercendo compressão nas veias profundas das pernas com o exercício natural da marcha, o refluxo do sangue nas veias superficiais acarreta menor problema.

Quando o refluxo venoso superficial é de maior monta e ultrapassa a capacidade de expulsão do sangue acumulado normalmente nas veias do sistema profundo da panturrilha, passa a ocorrer um fato gravíssimo, que é a elevação da pressão venosa de forma permanente, e, com isto, todas as outras conseqüências já referidas (Bjordal, 1970).

Outras vezes, o defeito genético acomete também ou isoladamente o sistema profundo, sem outra doença prévia, acarretando refluxo de sangue nas veias femorais e poplíteas, com gravíssimas conseqüências, levando a grande edema e fibrose na região distal da perna, não permitindo correção cirúrgica satisfatória até nossos dias.

Casos semelhantes ocorrem em conseqüência de trombose venosa profunda nas veias femorais e poplíteas, comprometendo o bom funcionamento das válvulas e conseqüentemente da “bomba de retorno venoso”.

Em ambos os casos, quando o sistema venoso profundo não funciona adequadamente, estamos diante de situações clínicas de maior gravidade com casos de maior dificuldade de controle clínico, já que não existem soluções cirúrgicas satisfatórias (Browse, 1982).

Entende-se por refluxo venoso o retorno do sangue venoso para a periferia por ação exclusiva da gravidade ou postural. Esta ocorrência só é considerada normal naqueles territórios onde não existem válvulas nas veias, originalmente, como nas vísceras, nas veias cava e ilíacas e no território cerebral. Nos membros superiores e inferiores, existem muitas válvulas nas veias coletoras que dirigem o fluxo de sangue para o coração. Qualquer retorno do sangue para a periferia nesses membros é considerado anormal; com os membros inferiores, existe uma preocupação muito grande, uma vez que esta região fica submetida a uma pressão gravitacional elevada, permanentemente, quando as pessoas estão na posição ereta.

O edema é uma grande causa de queixa clínica e de complicações.

#### 1.2.1- Conseqüências do edema secundário à hipertensão venosa

Com o passar do tempo, naqueles casos onde as veias não apresentam um funcionamento fisiológico adequado, há uma dilatação parietal, inclusive nas veias da musculatura da perna, que são de menor diâmetro. Nessas circunstâncias, com uma maior capacitância e complacência venosa, o volume de sangue que permanece no membro é maior do que o volume que seria considerado fisiológico, representando, agora, um verdadeiro reservatório quando as pessoas estão na posição ortostática.

O volume desse reservatório está diretamente relacionado com a duração do processo, com a gravidade das alterações nas válvulas das veias dos membros e com a competência da musculatura em expulsar o sangue do seu interior, permanecendo então um volume residual variável e crescente com o decurso do tempo. Esse acúmulo de sangue com conseqüente hipertensão venosa e aumento da pressão na alça capilar são os responsáveis pelo edema intersticial que se faz à custa de uma contração do volume plasmático no leito microcirculatório, provocando um empilhamento das hemácias e, assim, contribuindo para o desenvolvimento de trombose nas vênulas.

Essa desordem na microcirculação produz um aumento do retorno venoso pelos *shunts* arteriovenosos pré-capilares e anóxia capilar por baixa perfusão de oxigênio.

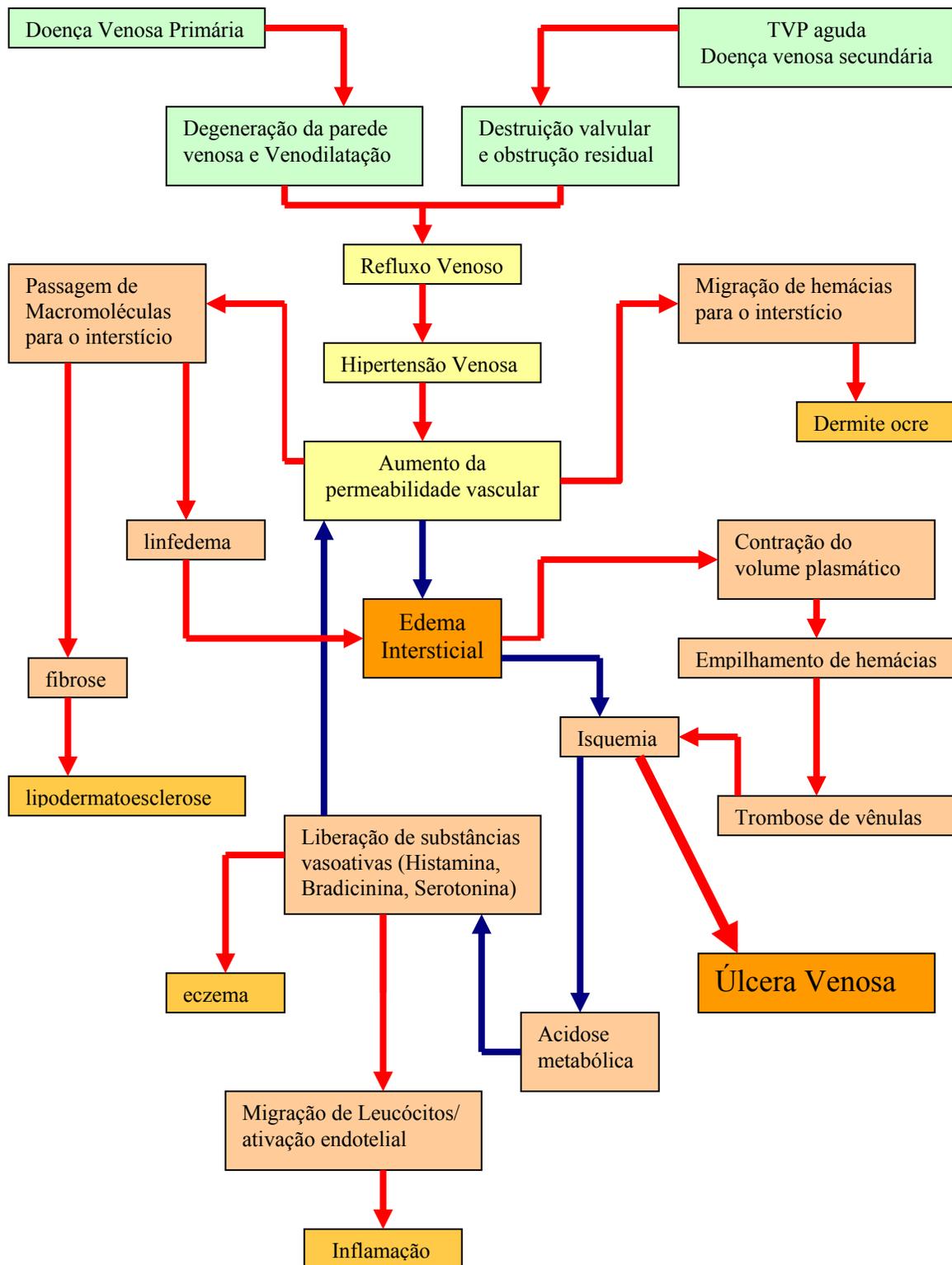
A isquemia originada por esse mecanismo fisiopatológico produz uma acidose metabólica local com ativação endotelial e liberação de substâncias vasoativas, como a histamina, serotonina e bradicinina, que, além de causar o eczema característico da estase venosa, induzem a um aumento na migração leucocitária, produzindo um processo inflamatório que parece ser o mais importante fator na fisiopatologia da insuficiência venosa crônica (Thomas et al., 1988; Coleridge Smith et al., 1988; Coleridge Smith, 2001).

Com a liberação dessas substâncias vasoativas ocorre um aumento da permeabilidade vascular, agravando o edema e, por conseguinte, todos os demais eventos que dele decorrem, formando um círculo vicioso. O aumento da pressão venosa na alça capilar e o aumento da permeabilidade capilar favorecem a migração de hemácias para o interstício, cuja metabolização libera a hemossiderina contida na hemoglobina, sendo responsável pelo desenvolvimento da dermite ocre. Também ocorre a passagem de uma maior quantidade de proteínas plasmáticas para o interstício, que, associado a uma diminuição da atividade fibrinolítica, culmina com a formação de fibrose dérmica e lipodermatoesclerose. Essas macromoléculas teoricamente se depositam por fora do capilar e constituem um “manguito” capaz de formar uma barreira, dificultando as trocas gasosas (Browse & Burnand, 1982; Hahn et al., 1997). Algumas pesquisas sugerem, entretanto, que esses eventos não atuam como uma barreira à difusão e que o foco sobre os mecanismos de hipoxia da pele é muito simplista (Van De Scheur & Falanga, 1997).

A linfa fica alterada nos seus elementos constituintes e os linfáticos estão dilatados, agravando o problema, embora com fluxo linfático aumentado. A consequência mais grave de todas essas alterações são as úlceras de estase venosa (*figura 2*).

A fibrose que se instala ao longo desse processo condiciona uma diminuição significativa na amplitude da dorso-flexão do pé sobre a perna e a uma limitação no funcionamento da bomba muscular da panturrilha.

Com a diminuição da capacidade de expulsão do sangue das veias da panturrilha, há um aumento da estase venosa e, por conseguinte, um aumento da hipertensão venosa, agravando-se o problema. Esse mesmo defeito é o responsável pela atrofia muscular na panturrilha, produzindo uma falência contrátil, osteoporose da região e anquilose tíbio-társica de caráter permanente.



**Figura 2-** Diagrama esquemático da fisiopatologia da insuficiência venosa crônica.

### 1.3- Revisão da Literatura

#### 1.3.1- Pré -história do sistema venoso

A característica de serem visíveis tornou as varizes de membros inferiores um problema de saúde facilmente perceptível, e, assim, passíveis de estudo e observação pelos primeiros homens que praticaram a Medicina (Anning, 1976; Bettmann, 1979; Rose, 1993).

Um texto citado frequentemente nos capítulos dedicados à História da Medicina é o Papiro de Ebers, descoberto pelo egiptólogo alemão que lhe empresta o nome. Este papiro é um dos sete documentos conhecidos da antiga Medicina egípcia e foi encontrado em 1873 em Luxor, e, presumivelmente, data de cerca de 1550 a.C. O documento em hieróglifos, verdadeiro predecessor dos tratados de Medicina, já citava o termo varizes, referindo-se a “dilatações serpentiformes nos membros inferiores, enroladas, endurecidas, com nódulos e como cheias de ar” (Janbon et al., 1994; Pocard, 1997). A esse tempo, os egípcios também haviam observado que a aplicação do frio minimizava a dor do trauma (Bettmann, 1979).

A ilha de Cós, no Mar Egeu, era um centro do ensino médico no melhor momento da cultura clássica grega. Hipócrates nasceu nesta privilegiada ilha em 460 a.C. Em uma época em que os ensinamentos médicos passavam de pai para filho, Hipócrates era de nobre linhagem, descendente direto da décima sétima geração de Asclépio, o Deus grego da Medicina. Talvez essa linhagem “divina” explique a clareza de seu pensamento, baseado na observação e no bom senso (Adams, 1949; Chadwick & Mann, 1950).

Ele cita, em suas obras, várias vezes, as doenças venosas de membros inferiores. Seus escritos emocionam os estudiosos e praticantes da flebologia, por serem tão próximos do que conhecemos, modernamente. Hipócrates já recomendava a compressão como tratamento e citava os efeitos benéficos do repouso - “em casos de úlceras, não é bom ficar em pé”. Em outra citação descreve as úlceras varicosas: “Grandes úlceras são conseqüências de lesões nos membros com varizes” (Major, 1954). E também encontramos: “As doenças seguintes não se desenvolvem antes da puberdade, a pleuropneumonia, a pleurisia, a gota, a nefrite, as varizes” (Chadwick & Mann, 1950).

Hipócrates nos impressiona ainda mais quando, em uma era em que ainda não se conhecia a circulação sanguínea, já citava: “através da veia cava o sangue encontra o ventrículo” (Anning, 1976; Bettmann, 1979; Rose, 1993).

Hipócrates já utilizava o frio para diminuir edemas, hemorragias e dores e havia observado que o resfriamento possuía propriedades anestésicas locais (Adans, 1949; Chadwick & Mann, 1950).

Um dos procedimentos “cirúrgicos” utilizados por Hipócrates baseava-se em realizar múltiplas puncturas nas veias varicosas e enfaixar firmemente o membro, procurando assim gerar uma lesão venosa e obter a oclusão da veia varicosa (Rose, 1993).

Ainda, na Grécia, encontramos uma peça, que hoje pode ser vista no museu de Atenas, que é uma imagem esculpida em pedra que de maneira muito clara mostra uma veia varicosa em uma perna masculina. Esta imagem encontrada no templo de Amynos, próximo à acrópole de Atenas, é datada de 350 a.C. São oferendas votivas levadas aos templos por motivos religiosos como agradecimento pela cura de doenças.

Estas obras eram produzidas com vários materiais, mas as peças, em pedra, resistiram melhor ao tempo e chegam aos nossos dias como interessante fonte de estudo da História da Medicina e da anatomia patológica. Seguramente, esta é a mais antiga imagem documentada de membro inferior com varizes (Rose, 1993).

Na Roma clássica, Plutarco descreveu em seus escritos “A Vida Paralela”, a primeira exérese de varizes que foi realizada por um cirurgião romano anônimo: “Foi ilustre a firmeza do General e Cônsul romano, Caius Marius, que nos anos de 105 a.C. suportou sem anestesia, em silêncio, as dores das incisões cauterizadas a ferro quente. Quando o cirurgião quis operar o outro lado, o cônsul negou-se, dizendo que, o tratamento era pior que o mal” (Pocard, 1997).

Pouco tempo depois, Aurelius Cornelius Celsius (5a.C.– 57d.C.) descreveu com detalhes a realização de uma exérese de varizes. Ele fazia incisões escalonadas, cauterizava a veia e retirava a quantidade de vasos que era possível, de forma não muito diferente das excisões escalonadas nas cirurgias venosas hoje praticadas (Rose, 1993).

Galeno (130-200d.C.), nascido em Pérgamo, na Ásia Menor, descreveu a extirpação de varizes entre duas ligaduras e assinala que a dilatação das varizes depende da quantidade de sangue que existe em seu interior. Galeno foi médico de gladiadores e depois foi chamado a servir o imperador romano Marcus Aurelius. A ele é atribuída a invenção da ligadura cirúrgica. Sua teoria da circulação permaneceu aceita por 1.400 anos: “O sangue proveniente do ventrículo direito vai passar ao ventrículo esquerdo através de finas porosidades do septo interventricular”. Galeno descreveu uma provável septicemia seguindo o fechamento de uma úlcera varicosa.

Essa descrição talvez tenha iniciado um “mito”, ainda existente, de morte dos pacientes depois do fechamento das feridas nas pernas (Bettmann,1979; Rose, 1993).

A Escola de Alexandria foi o maior centro de estudos médicos no mundo antigo, maior mesmo que Cós, terra natal de Hipócrates. Fundada por Alexandre, o Grande, e com suporte financeiro dos governantes, desenvolveram-se a biblioteca e o museu, local que atraiu muitos médicos, pesquisadores e estudiosos, de todo o mundo. Neste centro de excelência médica, já se falava de ligaduras vasculares, descritas por Erasítratos de Iulis (250d.C.) e Herófilos de Chalcedon (280d.C.). No século VII, de nossa era, Paulo Aegineta (607-690), aluno da Escola de Alexandria, descreveu em Bizâncio a ligadura da grande safena no terço superior da coxa. Ele comprimia a veia acima com um torniquete e solicitava para o paciente deambular. Quando a veia estava visível, marcava com uma tinta especial, e, então, praticava sua excisão, ligando o coto proximal e distal, deixando a incisão aberta. Provavelmente, Paulo Aegineta foi o primeiro a praticar a ligadura proximal da safena (Rose, 1993; Janbon et al., 1994).

O primeiro a noticiar uma esclerose de varizes foi Hipócrates, que, ao acompanhar uma paciente com úlcera varicosa, observou que, seguindo uma infecção e, provavelmente, como consequência de tromboflebite, ocorria a esclerose da veia varicosa (Janbon et al., 1994). Posteriormente, Celso, Galeno, Ambroise Paré e Gui de Chauliac empregaram, largamente, a cauterização para obter a esclerose de veias (Janbon et al., 1994; Pocard, 1997).

Em 1363, Gui de Chauliac utilizou a contenção elástica e realizou o tratamento de varizes por extirpação e cauterização (Janbon et al., 1994; Pocard, 1997). Gui de Chauliac, o médico de três papas, em seu célebre livro “La Grande Chirurgie”, discorreu longamente sobre varizes. Chauliac tratava a veia varicosa abrindo o vaso e cauterizando os ramos sangrantes (Rose, 1993).

No início do Renascimento, era que mudou de forma tão importante as artes, a Medicina ainda não conhecia a circulação sangüínea e persistiam as idéias de Galeno. Ainda se acreditava que o sangue, no coração, oscilava de um lado para outro através de poros interventriculares para produzir um pulso. As varizes e úlceras eram atribuídas à melancolia. Neste cenário, Ambroise Paré nasceu em 1517 e com seu pai aprendeu o ofício de barbeiro, que incluía tratar de úlceras e realizar sangrias. Foi a Paris, onde aprendeu a anatomia e se tornou cirurgião militar. Acabou cuidando da aristocracia da época, não sem dificuldades de toda espécie, inclusive com riscos para sua própria vida. O então célebre médico sofria as ameaças de um tirano que queria ter garantia dos resultados no tratamento de uma doença venosa crônica - de difícil controle, ainda nos dias de hoje. Mas, mesmo sob tais ameaças, Ambroise Paré tratou de Henrique II, o tirano, acometido por uma úlcera de perna, utilizando curativos e contenção elástica. Paré se utilizava também da cirurgia, realizando ligaduras da safena no terço médio da coxa. (Janbon et al., 1994). Deve-se também a este honroso membro da classe médica a opinião de que o aparecimento da úlcera de membro se devia a doença varicosa.

Foi quando a Medicina de Ambroise Paré tinha supremacia na Europa, e seguramente sob sua influência, que o rei Henrique VIII extinguiu a carreira de barbeiros-cirurgiões, para fundar o Colégio Real de Cirurgiões da Inglaterra (Schneider, 1965).

No Renascimento, os artistas, procurando a perfeição na reprodução da figura humana, realizavam estudos anatômicos, muito mais com interesse na produção artística do que voltados para pesquisas e ensino na área médica. Entre eles, Michelangelo e Leonardo Da Vinci conseguiram pintar detalhes do corpo humano, que, associados à descoberta da perspectiva e do “chiaroscuro” (sombra) representaram o ponto mais importante da história da arte. Leonardo exibia desenhos detalhados da Anatomia Vascular, demonstrando um

interesse maior pela investigação do que seus contemporâneos, hoje, todos considerados e reverenciados como mestres da pintura. De 190 desenhos anatômicos realizados pelo mestre florentino, 50 se referiam a coração e vasos, mas, embora tivessem a precisão artística que já revelava o Renascimento, a verdade anatômica ainda mostrava um conhecimento apenas medieval da fisiologia e morfologia da circulação, como observado em sua descrição dos órgãos e da circulação em uma mulher (Bettmann, 1979).

Abrecht Durer exprimiu nas artes o conhecimento de anatomia, mas foram com os desenhos de Jácomo Berengaio de Carpi que sugeriram uma nova era, mesmo sem a maestria artística do Renascimento e com certa imprecisão das veias safenas. Berengaio de Carpi demonstrou preocupação com a ilustração de um livro de anatomia, o primeiro a ser composto com a recém-inventada imprensa, marca dos novos tempos, e que facilitava a divulgação dos conhecimentos (Janbon et al., 1994)

André Vesalius foi sem dúvida o grande anatomista do século XVI, nascido na Bélgica. Publicou um tratado de anatomia intitulado “De Humani Corporis Fabrica”, ilustrado por Calcar, um aluno de Ticiano e com sua ajuda. O tratado, dividido em oito livros, em seu tomo III, se dedicava a artérias e veias. Foi publicado por Francesco Franceschi (Janbon, 1994).

Bartolommeo Eustachi publicou, em 1552, desenhos anatômicos onde estavam presentes descrições quase perfeitas do sistema ázigos e da veia cava. Embora em suas descrições do coração já não se observasse os septos descritos por Galeno, ele não se opôs, claramente, à idéia clássica de circulação ainda vigente (Bettmann, 1979).

A viagem pela história do conhecimento do sistema vascular e das veias varicosas no mundo antigo não pode deixar de passar pela Medicina islâmica. Na extensa fase de poder político “mouro” no sul da Espanha, os médicos islâmicos recuperaram para a Europa medieval o conhecimento da medicina mais moderna da época e que foi perdido com o fim do Império Romano do Ocidente. Ao fim do império, seguiu-se o radicalismo religioso que acabou desencadeando os mil anos de trevas da Idade Média.

A Medicina, que se havia iniciado na Mesopotâmia e na Civilização Egípcia, foi desenvolvida na era clássica Greco-romana. Estes conhecimentos acabaram reunidos no maravilhoso centro de excelência acadêmica: a Escola de Alexandria. Os médicos islâmicos

foram os herdeiros dos conhecimentos clássicos da Escola de Alexandria. A nau do conhecimento continuava seu rumo, enquanto os poderes políticos mudavam, mas a ciência médica era transmitida. Assim, a Medicina de Alexandria teve continuidade no Império Romano do Oriente, na civilização de Bizâncio. Constantinopla passou a ser a “nova Roma”. Os sábios bizantinos com os conhecimentos herdados da Era Clássica fizeram a ponte que transpôs o milênio de atraso na Europa, propiciando o Renascimento.

Os médicos islâmicos foram estes instrumentos na Medicina. Abou Ali Ibn Abdillah Ibn Sina publicou um tratado médico conhecido como Cânon de Medicina, que é uma revisão de todas as áreas da Medicina e se tornou um médico famoso no ocidente conhecido como Avicenas. Outro médico árabe, Ibn an Nafis (1210-1288), escreveu comentários sobre o Cânon de Ibn Sina. Nestes escritos contrariou Galeno quanto à comunicação interventricular, afirmando que o sangue chegava ao ventrículo esquerdo pelos pulmões e não por comunicações interventriculares. O célebre médico medieval Maimônides (1135-1204) nasceu em Córdoba, na Espanha, então um centro cultural e de excelência médica, na Europa moura, e seus escritos surpreendem os médicos de hoje pela riqueza de detalhes e clareza de pensamento, com citações sobre todas as áreas da Medicina. Assim também deve ser lembrado Albucasis (936-1013), famoso cirurgião que descreveu uma cirurgia de retirada de varizes com fleboextrator. Nesse período, a Medicina começou a ser ensinada nos hospitais, onde os alunos examinavam os pacientes e consultavam os assistentes mais experientes, para que eles determinassem a melhor terapia (Bettmann,1979; Rose, 1993; Janbon et al., 1994).

Michel Servet (1511-1553), nascido na Espanha, teve uma vida boêmia pela Europa, e, por causa de um livro considerado herético pela Inquisição, foi queimado junto de suas obras em 1553, em Gênova. Três exemplares de seu livro, entretanto, se salvaram, e nos revelaram a primeira descrição por um europeu da circulação pulmonar. Talvez tivesse tido conhecimento, na Espanha, dos escritos dos médicos islâmicos, e a ponte do conhecimento, novamente, se fazia. Depois dele, Realdo Colombo, Andréa Cesalpino e Fabrice d’Aquapendente trataram do tema da circulação se aproximando da descrição definitiva, que seria oferecida por William Harvey, aluno de Fabrice D’Aquapendente. Harvey publicou em Frankfurt, em 1615, a obra:

“Exercitatio Anatômica De Motus Cordis et Sanguinis in Animabulus”, marco que separou a Medicina antiga da moderna ( Donald,1955; Rebollo, 2002).

Em 1667, um médico alemão, Sigismund Elsholtz, utilizando um osso de ave biselado no papel de agulha, injetou uma infusão de plantas em uma veia varicosa adjacente a uma úlcera crônica. Para sua grande satisfação, a úlcera cicatrizou. Era um soldado, que teve sua lesão tratada, provavelmente, por causa da esclerose da veia nutridora pela ação do esclerosante. Embora tenha atribuído a ação do medicamento diretamente na úlcera no efeito obtido, Elsholtz, passou à história por haver realizado a primeira escleroterapia. Anunciava-se o nascimento de uma técnica clássica, que ocorreria duas centenas de anos depois, para ser praticada, amplamente, até os dias de hoje, e se nos apresentando cada vez mais viva e estimulante (Schneider,1965; Tournay, 1975).

### 1.3.2- A história recente do desenvolvimento da cirurgia de varizes

No início da Era moderna da cirurgia de varizes, encontramos o nome do primeiro diretor da academia de cirurgia de Paris, Jean Louis Petit (1674-1750). Ele descrevia que a causa das veias varicosas era “alguma coisa que obstruía o caminho do sangue nas veias”. Petit, sem menção de anestesia, praticava a retirada cirúrgica de veias varicosas. Na Itália, um cirurgião pouco conhecido, Giovanni Rima (1783-1843), praticava a ligadura da safena no terço médio da coxa (Rose, 1993).

Em 1846, Benjamin Brodie, no Reino Unido, descreveu um teste semelhante ao que seria, posteriormente, conhecido como teste de Trendelembug. Recomendou a ligadura da crossa de safena para o tratamento da doença varicosa. (Rose, 1993).

Em 1877, Schede utilizava técnicas de ligadura percutânea, interrupções múltiplas. E depois dele, em 1885, Madelung descreveu a retirada completa da safena magna, combinada com a ligadura de colaterais. O procedimento de Madelung foi muito popular até se demonstrar que estava associado à embolia pulmonar em 1% dos casos (Anning,1976; Rose, 1993).

Friedrich Trendelenburg, em 1890, na Alemanha, realizou e divulgou a ligadura da safena na transição entre o terço proximal e médio da coxa. Trendelenburg analisou a anatomia venosa, descreveu o sistema de válvulas, as relações entre o sistema superficial e profundo e as diferentes manobras externas que permitem avaliar, clinicamente, o sistema venoso. Trendelenburg deu início aos conhecimentos técnicos os quais chegam aos médicos que tratam das doenças vasculares hoje, e que podem ser considerados seus sucessores (Rose, 1993; Pocard, 1997).

Em 1896, na Austrália, William Moore descreveu a ligadura da crossa de safena sob anestesia local. No mesmo ano, na Inglaterra, Thelwall Thomas descreveu a mesma técnica. Nos EUA, em 1916, John Homans e, em 1930, Geza de Takatz descreveram a ligadura da crossa da safena (Rose, 1993). Em 1905, William Keller descreveu a retirada da safena magna com o uso de um fleboextrator interno que invertia a veia sob si mesma. Em 1906, Charles Mayo, nos EUA, descreveu a retirada da safena, utilizando um fleboextrator com um anel externo anel, que permitia a retirada da veia e a secção de colaterais (Anning, 1976; Janbon et al., 1994).

Em 1907, nos EUA, Stephen Babcock criou um fleboextrator com a extremidade em forma de oliva, precursor dos atualmente utilizados. Em 1940, Thomas Myers, nos EUA, popularizou a fleboextração da safena magna como realizada hoje, com ligadura da safena na junção safeno-femoral, ligadura dos ramos, passagem do fleboextrator no sentido distal-proximal e retirada escalonada das colaterais (Rose, 1993).

Desde então, até final da década de 1990, o grande avanço ocorrido no tratamento cirúrgico de varizes ficou por conta da introdução da agulha de crochê, na década de 1970, representando um marco no tratamento estético de varizes aliado a um custo baixíssimo e com resultados muito satisfatórios (Kafejian, 1976).

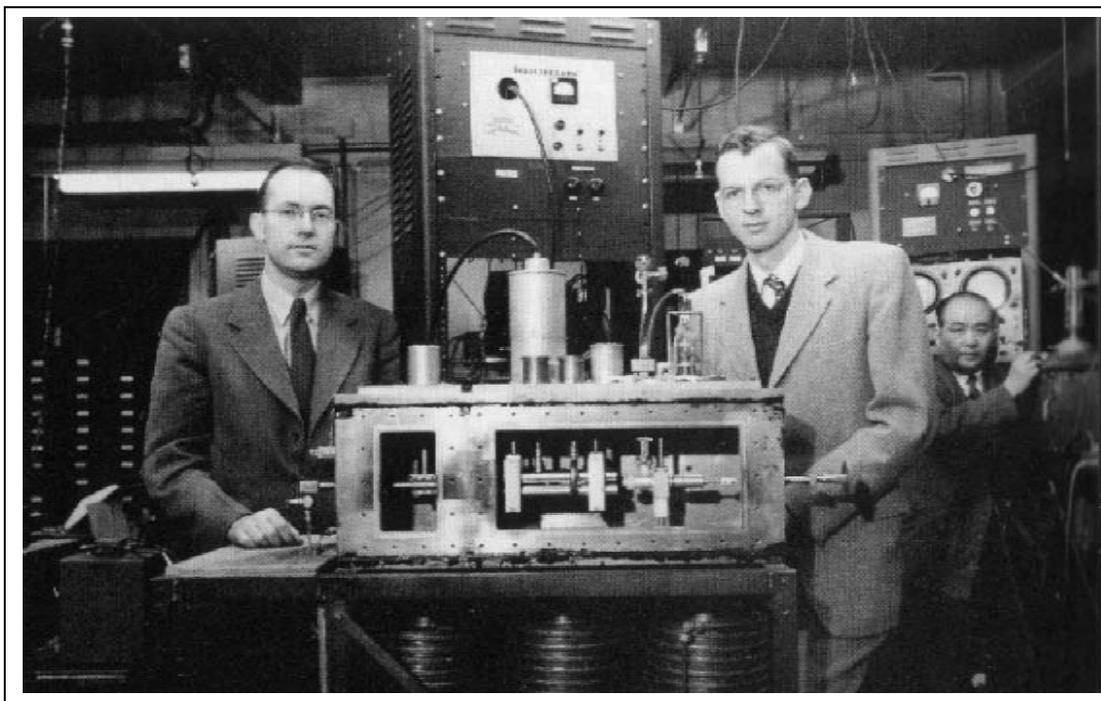
Foi somente no final dos anos 90 que surgiram novas tecnologias, como a radiofrequência e o laser endovenoso, como uma alternativa minimamente invasiva ao tratamento cirúrgico padrão de varizes.

## 1.4- O Laser

### 1.4.1- A história do laser

Foi por volta de 1916, por meio dos trabalhos de Albert Einstein na área de física quântica, estudando uma nova formulação para a dedução da lei de Planck da radiação, que foram delineados os princípios teóricos que tornariam possível o desenvolvimento da tecnologia dos LASERs e sua aplicação prática. Einstein demonstrou, teoricamente, que as transições atômicas em presença de um campo de radiações ocorrem por três mecanismos básicos, ou seja, absorção de energia, emissão espontânea e emissão estimulada da radiação. Este princípio, a emissão estimulada de Luz, é explicado pela colisão de um átomo excitado com um fóton de mesma energia. Quando isto ocorre, o átomo instantaneamente emite um fóton idêntico ao primeiro, viajando na mesma direção e sincronizando sua onda com a do estimulador, somando suas magnitudes e aumentando, dessa forma, a intensidade da luz emitida. Este conceito é a base do funcionamento do *laser*. A idéia, entretanto, foi considerada excêntrica e o evento de interação de um fóton com um átomo excitado, muito raro (Eisberg & Resnick, 1979).

Doze anos mais tarde, em 1928, Rudolph Landenburg confirmou a teoria de Einstein sobre a emissão estimulada de luz, mas, somente em 1947, é que foi realizada a primeira demonstração prática da emissão estimulada por Willis Lamb e Retherford. Em 1954, Charles Townes criou o primeiro aparelho baseado na emissão estimulada, chamado MASER (Amplificação Magnética por Emissão Estimulada da Radiação), que é o precursor do *laser* (*figura 3*). No *maser*, o processo de emissão estimulada gera um feixe coerente de microondas (Bertolotti, 1983).



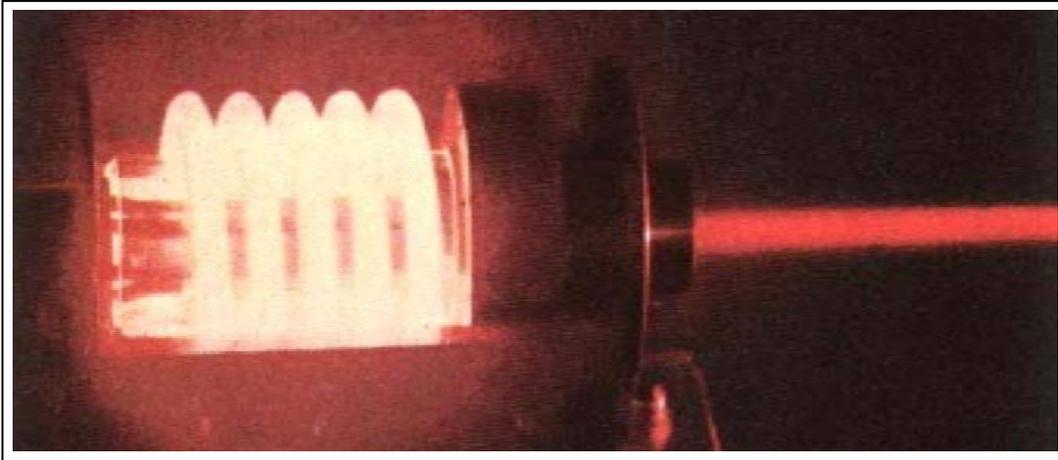
**Figura 3-** Charles Townes e Jin Gordon, em 1954 com o MASER de amônia.

Logo que o *maser* foi demonstrado, começou imediatamente a busca por um *maser* óptico, isto é, um dispositivo que emitisse um feixe coerente com frequência na região da luz visível. Townes e Arthur Schawlow (*figura 4*) propuseram um arranjo com uma cavidade contendo o meio ativo e dois espelhos. Em 1958, ambos publicaram um paper detalhado descrevendo o “optical maser” e, em 1960, registraram a patente do *laser* sob numero 2.929.922. Por esse trabalho Townes ganhou o prêmio Nobel de Física de 1964, sendo reconhecido como o “inventor do *laser*” ( Siegman, 1986; Shen, 2005).

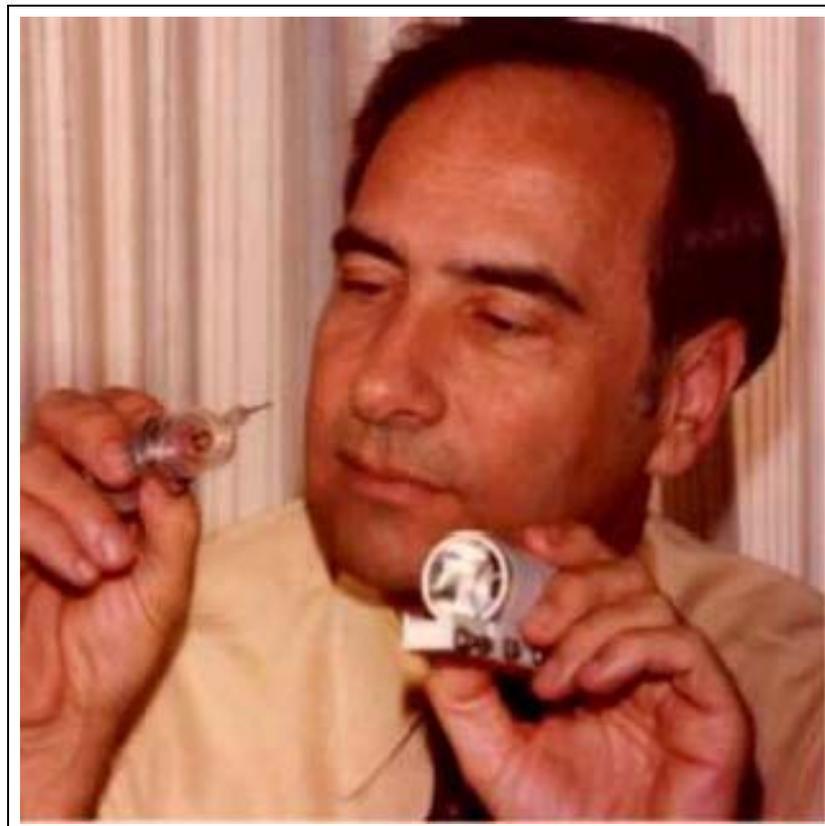


**Figura 4-** Charles Townes e Arthur Schawlow

Mas, foi Theodore Maiman, em 1960, quem construiu o primeiro *maser* óptico. Maiman sugeriu o nome “Loser” (“Light Oscillation by Stimulated Emission of Radiation), mas “loser” significa “perdedor”, e o nome foi trocado para “Laser” (“Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation”). Em julho de 1960, Maiman anunciou o funcionamento do primeiro *laser* cujo meio ativo era um cristal de rubi (*figuras 5 e 6*). No *laser* de rubi de Maiman o feixe de luz sai na forma de pulsos de luz muito rápidos. Pouco tempo depois outros *lasers* foram construídos, usando outros meios ativos, produzindo um feixe contínuo de luz (Bromberg, 1991; Shen, 2005).



**Figura 5-** Primeiro dispositivo capaz de gerar radiação *laser*, desenvolvido por Maiman, em 1960, utilizando o rubi como meio ativo.



**Figura 6-** Theodore Maiman e seu *laser* de rubi - 1960.

A descoberta do *laser*, no final da década de 50, é um marco na história da humanidade. Essa fonte de luz, que permite associar características como a coerência, a elevada intensidade e o grande direcionamento do feixe emitido, possibilitou avanços nas telecomunicações, na indústria, na medicina, nas operações militares e na pesquisa científica das mais diversas áreas do conhecimento humano.

Desde então as aplicações do *laser* em medicina crescem continuamente. Já em 1964, Kunmar Pate empregou o *laser* de CO<sub>2</sub> em cirurgia. Em 1987, Steven Trukel realizou a primeira cirurgia oftalmológica com *laser*. Em 1995, cem anos após a invenção do raio X, o FDA aprova o uso do *laser* de diodo para a remoção de pêlos. Em 1998, Carlos Bonné, cria dispositivos que tornaram possível levar o feixe de luz do *laser* de diodo para o interior dos vasos sanguíneos, tornando viável o tratamento endovenoso de varizes de médio e grosso calibre, evitando-se, dessa forma, atravessar a derme com o feixe de luz, minimizando ou anulando por completo o risco de se produzir lesões dérmicas induzidas pelo *laser*. Este procedimento só foi aprovado para tratamento endovenoso de varizes pelo FDA, em meados de 2001.

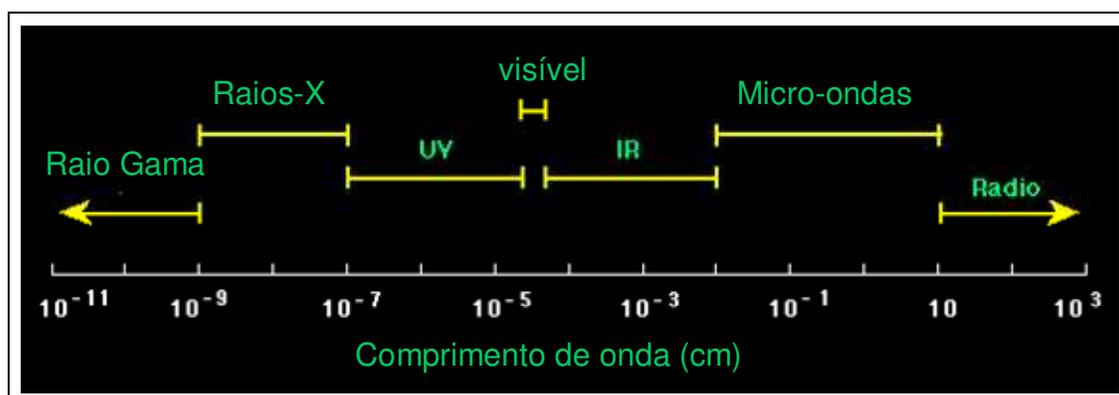
#### 1.4.2- Considerações sobre a física do laser

O *laser* é uma fonte de luz natural gerada a partir da energia interna dos átomos. São fontes de radiação eletromagnética ou luz que possuem algumas características especiais que as diferem de outras fontes de luz, como uma lâmpada incandescente. A palavra LASER é um acrônimo do inglês “Ligth Amplification by Stimulated Emission of Radiation”, o que significa “amplificação da luz pelo efeito da emissão estimulada da radiação”. Este acrônimo encerra dois fenômenos físicos importantes que estão implicados na geração do *laser*: A emissão estimulada da radiação e a amplificação luminosa (Siegman,1986).

Radiação eletromagnética é uma onda de comprimento conhecido, com campos elétricos e magnéticos, que se propaga no vácuo com a velocidade da luz e frequência determinada.

Os olhos humanos possuem sensibilidade para uma faixa muito estreita do espectro de radiação eletromagnética, conhecida como luz visível, que vai do violeta até o vermelho (*figura 7*). Todas as emissões do espectro localizadas acima do violeta (ultra-violeta) ou abaixo do vermelho (infravermelho) não são percebidas pelo olho humano. Cada emissão do espectro está associada a uma frequência ou a um determinado comprimento de onda, e são essas frequências vibratórias que nos permitem diferenciar uma cor de outra, dentro do espectro visível (Siegman, 1986; Boechat, 2002).

Se uma radiação eletromagnética interage com sistemas físicos, como átomos, íons ou moléculas, então pode haver uma transferência de energia.



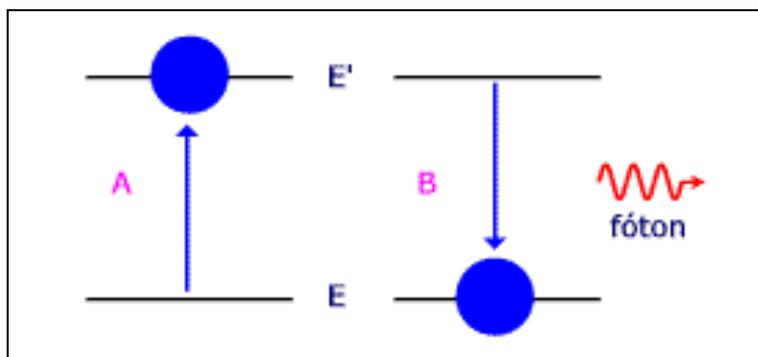
**Figura 7-** Representação gráfica do espectro de radiação eletromagnética.

Diz-se que o átomo está em seu estado fundamental quando possui a menor energia possível. Qualquer átomo pode ser considerado como formado por um núcleo em torno do qual se movem pequenas partículas chamadas elétrons. O movimento dos elétrons está atrelado a determinadas leis da Física e não se processa de um modo qualquer, sendo permitidas apenas certas classes de movimentos e a cada uma delas está associada uma certa quantidade de energia. Quanto mais próximos os elétrons estão em relação ao núcleo, menor é a energia do átomo. Um átomo está normalmente em seu estado fundamental, mas pode passar a um estado excitado se absorver energia.

#### 1.4.2.1- Emissão espontânea da luz.

A luz é uma forma de energia gerada, emitida ou absorvida por átomos ou moléculas. Para emitir energia na forma de partícula luminosa ou fóton, o átomo precisa ser elevado a um nível energético acima de seu estado fundamental. Se sua energia aumenta, ele passa a um de seus vários estados excitados, que correspondem a níveis de energia mais elevados.

A excitação dos átomos ou moléculas pode ocorrer por diferentes mecanismos, como exposição a radiação eletromagnética ou aquecimento por choque mecânico com outras partículas como em uma descarga elétrica. Nesta circunstância todo o sistema atômico irá para um estado mais energético. Este mecanismo é chamado de absorção, e o pré-requisito para que este tipo de interação ocorra é que a energia transferida seja suficiente para ultrapassar o "gap" energético entre os estados energéticos em questão. Como o átomo não consegue permanecer em nível de excitação energética superior por longos períodos (cerca de 0,00000001 segundo), retorna ao seu nível menos energético. O elétron, ao decair para sua órbita energética inferior, livra-se do excesso de energia na forma de emissão de partículas ou pacotes de ondas luminosas chamadas fótons (*Figura 8*). Este é o fenômeno da **emissão espontânea** da luz, que ocorre de forma muito ínfima na natureza, sendo um exemplo clássico a Aurora Boreal. Tais fenômenos de absorção e emissão espontânea são completamente reversíveis.



**Figura 8-** Esquema representativo das órbitas energéticas de um átomo excitado e o decaimento do elétron para a órbita energética inferior com emissão de partícula luminosa

O comprimento de onda ( $\lambda$ ) ou a frequência do fóton emitido está ligado ao excesso de energia por meio da relação:

$$\lambda = h \cdot c / E$$

Onde:  $h$ = constante de Planck;  $c$ = velocidade da luz e  $E$ = excesso de energia.

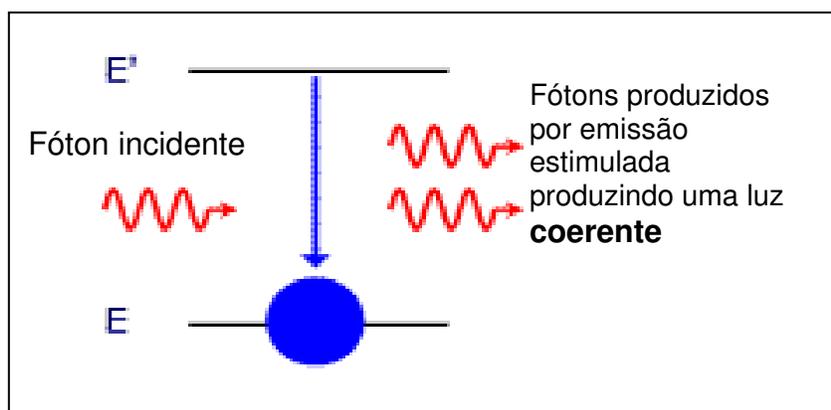
Dessa relação podemos deduzir que os comprimentos de ondas mais longos transportam menos energia que os comprimentos de ondas mais curtos. Assim, a luz mais próxima da faixa do vermelho, no espectro de radiação eletromagnética, que tem um comprimento de onda mais longo, transporta menos energia que a luz mais próxima da faixa do violeta, que tem um comprimento de onda mais curto. Cada átomo ou molécula na natureza possui níveis de excitação energéticos distintos. Conseqüentemente, elementos diferentes emitirão fótons com energias diferentes e, assim, comprimentos de ondas distintos. Todas essas radiações primárias são monocromáticas (Siegman, 1986).

#### 1.4.2.2- Emissão estimulada da luz.

O fenômeno de emissão estimulada da luz, postulada por Albert Einstein em 1916, é aquele onde um fóton estimula a emissão de outro fóton por um átomo excitado (*figura 9*). Quando um fóton colide com um átomo excitado, instantaneamente provoca o decaimento do elétron para uma órbita energética inferior e, como conseqüência, emite um fóton idêntico ao primeiro com algumas características:

- O fóton estimulado se move na mesma direção do fóton inicial (fóton incidente);
- O fóton estimulado está em fase com a radiação inicial, ou seja, sincroniza sua onda com a do fóton incidente, ambos alinham suas cristas, somam suas magnitudes e aumentam, dessa forma, a intensidade da luz emitida. Isto é uma luz coerente ou organizada (*figura 9*). A emissão estimulada permite a construção de um amplificador de luz no espectro óptico (Goldman & Rockwell, 1991; Boechat, 2002).

O resultado final da emissão estimulada é um par de fótons que são coerentes e viajam na mesma direção. A emissão estimulada da luz constitui a base do funcionamento do laser.



**Figura 9-** Esquema representativo de um átomo excitado e o decaimento do elétron para a órbita energética inferior ao colidir com um fóton, com emissão de outra partícula luminosa em fase.

#### 1.4.2.3- Amplificação luminosa.

Em condições normais, ou seja, na qual o sistema esteja em equilíbrio termodinâmico, todo o sistema tende a ficar no estado menos energético, e, portanto, átomos ou moléculas em seu estado fundamental serão os mais “populosos” no sistema. Assim, um fóton atingindo este sistema terá uma probabilidade maior de ser absorvido do que provocar a emissão estimulada de outro fóton.

Pode-se concluir que, nestas circunstâncias, o processo de emissão espontânea de luz será dominante neste sistema, e não será possível amplificá-la.

Para que seja possível amplificar a luz, há a necessidade de se ter um sistema onde a quantidade de átomos excitados seja maior que aquela no estado fundamental, circunstância na qual a emissão espontânea será maior que a absorção.

Para que haja a emissão de *laser* é preciso, portanto, que ocorra o fenômeno de inversão de população no sistema atômico em questão, havendo predomínio absoluto de átomos excitados, possibilitando a emissão estimulada em cadeia.

Para compreensão do processo físico de amplificação luminosa vamos descrever um *laser* hipotético de uma forma muito simplificada.

Em um meio transparente, dentro de um tubo entre dois espelhos, coloca-se uma grande quantidade de átomos ou moléculas de um mesmo tipo. Um dos espelhos reflete toda a luz nele incidente, e o outro espelho reflete 99% da luz que incide sobre ele. Inicialmente os átomos estão em seu estado fundamental.

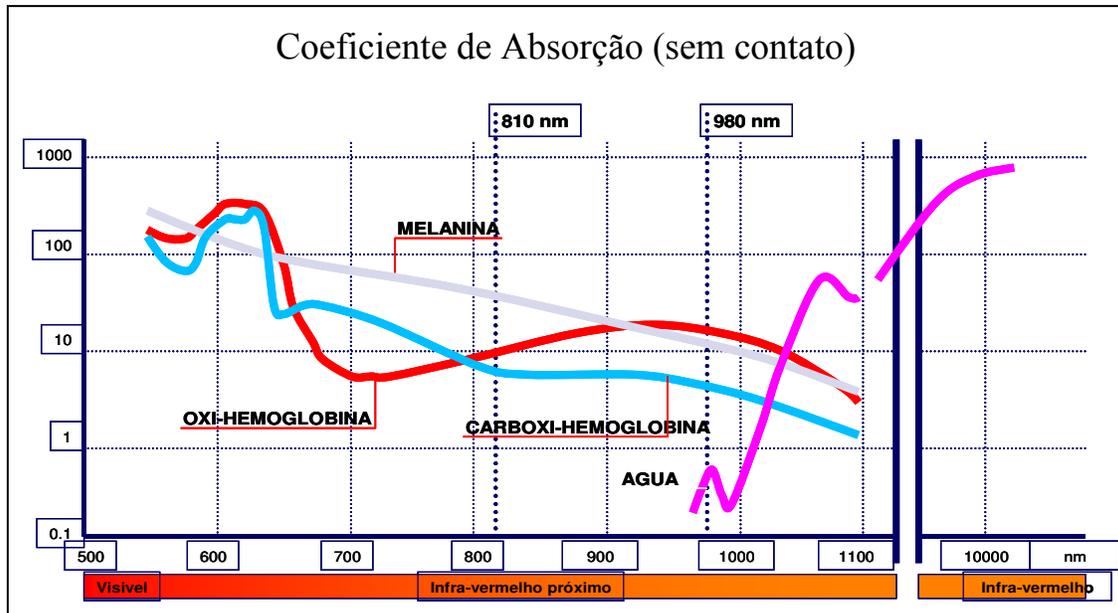
Uma fonte externa de energia, ao ser acionada, produzirá uma excitação energética nesses átomos, fazendo com que os elétrons saltem de sua órbita original para uma órbita energética superior. Esses átomos excitados tendem a se livrar desse excesso de energia e, ao fazê-lo, emitem partículas luminosas chamadas fótons. Esses fótons são emitidos espontaneamente e aleatoriamente em todas as direções. Aqueles que colidirem com as paredes laterais do tubo se perdem na forma de calor. Os fótons emitidos paralelamente ao eixo do tubo possuem grande probabilidade de encontrarem outros átomos excitados e, dessa forma, estimular a emissão de fótons adicionais, coerentes com os fótons estimuladores. Cada um desses fótons ao se chocarem com outros átomos excitados estimulam a emissão de mais fótons e assim, sucessivamente, havendo a formação de um feixe de fótons coerentes que, ao colidirem com o espelho de reflexão total, retornam para o interior do tubo dando seqüência ao processo de amplificação luminosa. Com a repetição continuada desses processos, o número de fótons coerentes refletindo-se entre os dois espelhos cresce tanto que parte deles escapam pelo espelho semi-refletor (cerca de 1%) constituindo a radiação *laser*, que apresenta características únicas que a tornam diferente de qualquer outra fonte de luz, ou seja, é um feixe de luz coerente, monocromática e colimada (Siegman, 1986; Boechat, 2002).

#### 1.4.3- Mecanismo de ação do laser endovenoso

Ao contrário do tratamento transcutâneo a *laser* das teleangiectasias e veias reticulares, o tratamento endovenoso de varizes ainda trilha em um processo de aprendizagem sobre a eficácia, efeitos adversos e modo de ação. Poucos são os trabalhos que se ocupam em elucidar objetivamente o mecanismo de ação do *laser* endovenoso já que todos se apóiam nos amplos conhecimentos da Física sobre o *laser* e sua ação sobre os tecidos com base em seu efeito fototérmico, fotomecânico, fotoquímico, fotobiomodulação e de fototermólise seletiva (Anderson & Parrish, 1983).

Para que a luz do *laser* atue sobre o tecido é necessário ocorrer absorção da energia transportada pelo feixe de fótons pelo cromóforo. O parâmetro do *laser* que mais influencia a absorção do *laser* pelo tecido é o comprimento de onda da luz, que é o que define a sua cor (*figura 10*).

Certos tecidos serão transparentes a determinados tipos de *laser*. Outros o absorverão completamente. Dessa forma, pode-se provocar o efeito térmico necessário em um ponto específico de forma seletiva, sem afetar o tecido adjacente, dando origem ao fenômeno de fototermólise seletiva, teoria desenvolvida pelo Dr. Rox Anderson em Boston (Anderson & Parrish, 1983).



**Figura 10-** Coeficiente de absorção de diferentes comprimentos de onda para diferentes cromóforos.

No tratamento endovenoso de varizes a *laser*, o objetivo é produzir um dano térmico irreversível na parede do vaso, de forma que ocorra uma obliteração definitiva sem danos aos tecidos adjacentes. Para tal nos valem, em parte, do efeito fototérmico do *laser*, onde a energia luminosa vai ser absorvida e transformada em calor, provocando coagulação e vaporização. Para minimizar ou anular os efeitos adversos sobre os tecidos vizinhos, utilizamos dos conhecimentos advindos da teoria de Rox Anderson & Parrish (1983) sobre a fototermólise seletiva, que é a arte de combinar comprimento de onda e duração do pulso para obter o efeito desejado no tecido-alvo sem danos adicionais aos tecidos vizinhos.

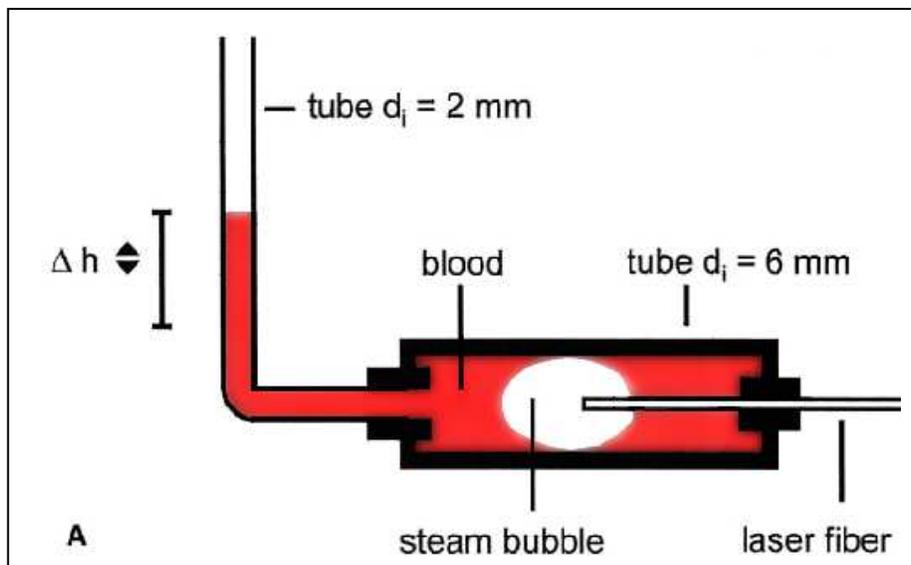
Na aplicação endovenosa do *laser*, parte da energia luminosa é absorvida pela hemoglobina que, com a difusão do calor, induz a formação de uma bolha de vapor com elevadas temperaturas, que é a responsável pela produção do dano térmico uniforme em toda a circunferência do vaso.

Para avaliar o mecanismo de ação do laser endovenoso, Proebstle et al. (2002), organizaram um dispositivo experimental (fig. 6), constituído de um tubo de silicone com diâmetro interno de 6,0mm conectado, em uma das extremidades, a um tubo transparente de 2,0mm de diâmetro interno. Este sistema de tubos foi preenchido com sangue heparinizado, e, do lado oposto, a fibra de *laser* de 600 $\mu$  foi introduzida até o terço médio do tubo de 6,0mm (*figura 11*).

Diferentes valores de energia *laser* foram aplicados por meio da variação da potência ou duração do pulso. Com cada pulso *laser* ocorria a formação de uma bolha de vapor dentro do sistema, sendo sua extensão e volume avaliados por documentação da alteração no nível de sangue dentro do tubo de 2mm. O volume cilíndrico foi calculado como  $V = h \times \pi \cdot r^2$ . Por exemplo: um pulso de *laser* de 15 J produz um movimento no nível de sangue de  $h = 54\text{mm}$ . Portanto, o volume da bolha de vapor *laser* gerado será de  $170\text{mm}^3$ , correspondendo a uma extensão de 6mm da bolha dentro do tubo de 6mm. A temperatura da bolha de vapor é próxima de  $100^\circ\text{C}$  e, uma vez gerada, permanece com temperatura constante durante todo o período em que ocorre expansão de seu volume (fase de transição).

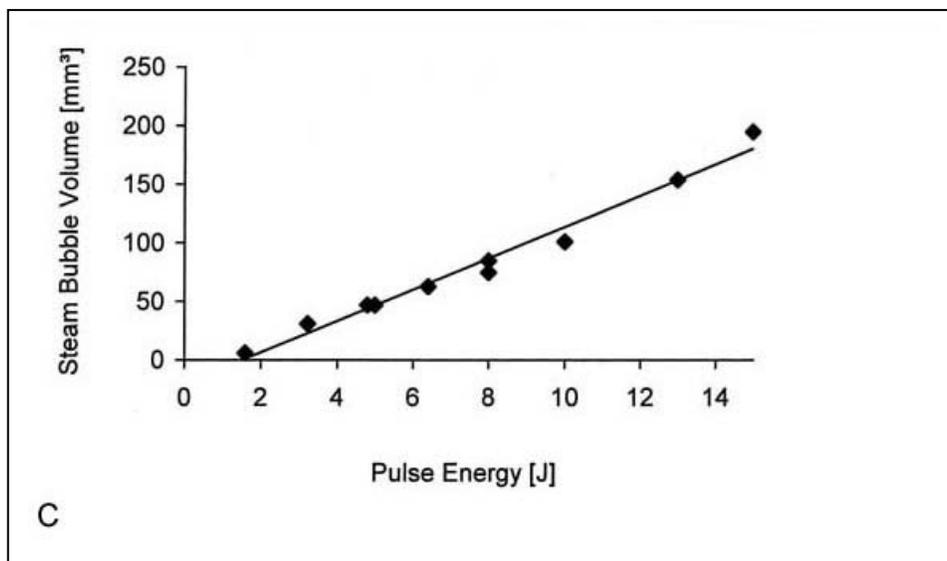
A bolha formada durante a liberação do pulso *laser* se colapsa imediatamente após a descontinuidade do mesmo; ou seja, é um fenômeno local e instantaneamente reversível, não expondo o paciente a nenhum risco adicional como embolia gasosa (Proebstle et al., 2002).

A profundidade de penetração do laser de diodo dentro do sangue é de aproximadamente 0,3mm; portanto, a extensão do dano provocado é limitada (Proebstle et al., 2002).



**Figura 11-** Diagrama esquemático do dispositivo experimental para demonstrar a formação de bolhas de vapor durante a liberação do pulso de *laser* (Proebstle et al., 2002).

Neste estudo de Proebstle et al., (2002), também ficou demonstrado que o volume da bolha de vapor gerada correlaciona-se diretamente com a energia do pulso *laser* linearmente e que o limiar mínimo de energia para a formação da bolha de vapor é em torno de 1,5 Joule (*figura 12*). Este limiar de energia é necessário para aquecer o sangue, ao redor da fibra, até alcançar a temperatura de ebulição. Um pulso de *laser* com energia abaixo desse limiar poderá somente aquecer o sangue, sem formação da bolha e com efeitos adversos indesejados, como a tromboflebite. Além disso, para se obter o efeito desejado com dano térmico irreversível, é necessário que haja uma expansão da bolha até envolver todo o diâmetro do vaso.



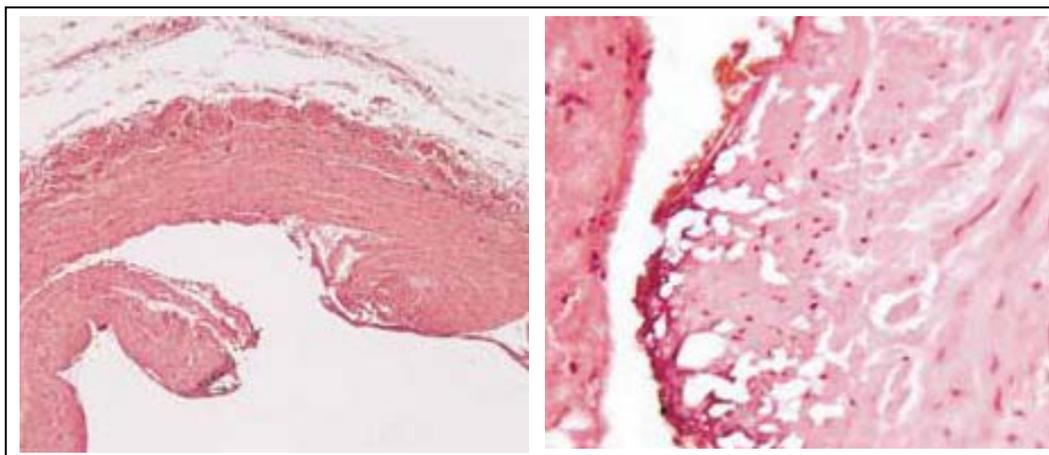
**Figura 12-** Relação entre o volume da bolha de vapor e a quantidade de energia liberada por pulso *laser* (Proebstle et al., 2002).

O aspecto macroscópico da veia tratada com Endolaser pode ser observado na *figura 13*. Nota-se área avermelhada com pontos de carbonização ou perfuração nos sítios onde a fibra óptica entrou em contato com a parede venosa durante a liberação da energia *laser*. O dano produzido pelo calor e demonstrado histologicamente foi consistentemente detectado ao longo de uma distância de 5 a 7mm na parede da veia, entre o impacto direito de dois pulsos de *laser*.

O exame microscópico com hematoxilina-eosina evidencia um padrão mais destrutivo de lesão tecidual nos sítios de ação direita do *laser*. Pode-se observar vaporização perfurante e não perfurante da parede da veia com áreas de carbonização das margens teciduais adjacentes e laceração intimal em resposta a uma entrega explosiva de energia de alta densidade, produzindo foto-disjunção (Proebstle et al., 2002) (*figura 14*).



**Figura 13-** Aspecto macroscópico da veia tratada com endolaser (fase aguda).



**Figura 14-** Aspecto microscópico da veia tratada com EVL (fase aguda) mostrando a foto-disjunção e vacuolização de células endoteliais.

## ***2- OBJETIVOS***

## **2.1- Objetivo Geral**

Este estudo foi desenvolvido para avaliar a aplicabilidade, eficácia e a segurança da terapêutica com o *laser* endovenoso (EVL) no tratamento de varizes dos membros inferiores, em pacientes ambulatoriais e com úlcera em atividade.

## **2.2- Objetivos Específicos**

- 1- Avaliar a evolução das úlceras, pela mensuração das áreas das feridas.
- 2- Avaliar a capacidade do EVL de obstruir a veia tratada bem como a ocorrência de recanalização.
- 3- Avaliar o potencial do método em produzir um dano térmico irreversível, através da mensuração das temperaturas intravenosas durante o tratamento.
- 4- Avaliar a proteção térmica proporcionada pela técnica de infiltração intumescente no compartimento da safena, através da mensuração da temperatura perivenosa durante o procedimento.
- 5- Avaliar a presença de refluxo e o diâmetro da veia poplítea antes e após um ano do tratamento.
- 6- Avaliar os efeitos adversos relacionados ao método.

### ***3- CASUÍSTICA E MÉTODO***

### 3.1- Casuística

No período compreendido entre abril de 2005 e fevereiro de 2006 foram selecionados 52 pacientes consecutivos portadores de Insuficiência Venosa Crônica (IVC) com classificação clínica CEAP C6 de origem primária ou secundária e que estavam em tratamento no Ambulatório de Cirurgia Vascular do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) por um período mínimo de um ano.

Para todos os pacientes foi oferecido o tratamento clínico que consistia de curativos simples, não supervisionados, realizados no domicílio por familiar ou responsável, treinados no ambulatório de Cirurgia Vascular para esse propósito, seguido do uso de faixa elástica, meia elástica ou bota de UNNA de confecção caseira, conforme a orientação médica proposta e com retornos ambulatoriais a cada três meses.

Os 52 pacientes previamente selecionados foram divididos em dois grupos de pacientes randomicamente alocados (caso sim/caso não) para receber tratamento clínico ou *laser* endovenoso (EVL) mais tratamento clínico, distribuídos da seguinte maneira: Grupo I, composto de 25 pacientes com seguimento para tratamento clínico, e, Grupo II, composto de 27 pacientes tratados com *laser* endovenoso mais tratamento clínico. O tamanho da amostra foi determinado pela fórmula para cálculo de tamanho amostral de ensaios clínicos (Pocock, 1983).

Para cada paciente estudado foi feito um registro contendo o resumo da história clínica, evolução das lesões ulceradas (duração em anos, recorrências e tipos de tratamentos realizados) e outras co-morbidades (Diabetes Mellitus, hipertensão arterial, doenças cardíacas, renais ou pulmonares). As características básicas dos pacientes foram similares em ambos os grupos e são mostrados nas tabelas de 1 a 5. Todos os estudos com Ecodoppler dos pacientes do Grupo II foram realizados pelo próprio autor do estudo. Os pacientes do Grupo I foram estudados pelo Serviço de Radiologia do Hospital de Clínicas da Unicamp, por motivos operacionais, razão pela qual alguns dados estão incompletos.

**Tabela 1-** Características Gerais dos Pacientes dos Grupos I e II

	<b>Grupo I</b>	<b>Grupo II</b>	<b>P valor</b>
Média de Idade	60,7 a	57,4 a	0,4147
Gênero: Feminino / Masculino	18 / 7	21 / 6	
Raça: Brancos / Negros	20 / 5	22 / 5	
Lateralidade: MID / MIE	14 / 11	9 / 18	
Classificação CEAP	todos C6	todos C6	
Área Média da Úlcera (cm <sup>2</sup> )	18,04	22,70	0,5475

MID= Membro Inferior Direito; MIE= Membro Inferior Esquerdo; CEAP= Clínico, Etiológico, Anatômico e Fisiopatológico.

**Tabela 2-** Características dos Pacientes do Grupo I (Tratamento Clínico)

Pacte ID	idade	Co-Morbidades				Tempo de úlceras	Ultra-som				Perfurantes. Insuficientes	
		HAS	DM	Card.	Obes.		insuficiência				N°	Relac c/ ulcera
							SVP	VSM	VSP	Perf		
1C	63	-	-	-	-	3 a	Não	Sim	Não			
2C	36	-	-	-	-	13 a	Sim	Sim	Sim			
3C	68	Sim	-	-	-	8 a	Sim	Sim	Sim			
4C	67	Sim	-	-	-	5 a	Sim	Sim	Sim			
5C	67	Sim	-	-	-	3 a	Sim	Sim	Não			
6C	61	-	Sim	-	-	20 a	Sim	Sim	Não			
7C	53	Sim	Sim	Sim	-	23 a	Não	Sim	Sim			
8C	72	Sim	Sim	Sim	-	15 a	Não	Sim	Não			
9C	81	-	-	-	-	2 a	Não	Sim	Não			
10C	81	-	-	-	-	10 a	Não	Sim	Não			
11C	46	-	-	Sim	-	4 a	Sim	Não	Sim			
12C	44	-	-	-	-	15 a	Não	Sim	Não	Sim	01	Não
13C	60	-	-	-	-	15 a	Não	Sim	Não			
14C	70	Sim	-	-	-	10 a	Não	Sim	Sim			
15C	44	Sim	-	-	-	3 a	Sim	Sim	Não			
16C	62	Sim	-	-	Sim	10 a	Sim	Não	Sim			
17C	64	Sim	-	-	-	20 a	Sim	Sim	não	Sim	01	Sim
18C	72	Sim	-	-	-	12 a	Não	Sim	Não	Sim		
19C	79	-	Sim	-	Sim	7 a	Não	Sim	Não			
20C	42	-	-	-	-	9 a	Não	Sim	Sim	Sim		
21C	35	-	-	-	-	10 a	Não	Sim	Não	Sim		
22C	63	-	-	-	-	10 a	Sim	Sim	Não	Sim	02	Sim
23C	63	-	-	-	-	10 a	Não	Sim	Não			
24C	79	Sim	-	-	-	14 a	Sim	Sim	Sim			
25C	47	-	-	-	-	8 a	Não	Sim	Não	Sim		

HAS= Hipertensão Arterial Sistêmica; DM= Diabetes Mellitus; Card= Cardiopatias; Obes.= Obesidade

SVP= Sistema Venoso Profundo; VSM= Veia Safena Magna; VSP= Veia Safena Parva; Perf.= Perfurante

**Tabela 3-** Características dos Pacientes do Grupo II (Endolaser + Tratamento Clínico)

Pacte ID	Idade	Co-Morbidades				Tempo de úlcera	Ultra-som				Perfurantes Insuf.	
		HA S	DM	Card.	Obeso		insuficiência				N°	Relac c/ ulcera
							SVP	VSM	VSP	Perf		
1L	29	-	-	-	-	10 a	sim	sim	sim	sim	02	sim
2L	64	sim	-	sim	-	15 a	sim	não	sim	sim	03	sim
3L	37	-	-	-	-	5 a	sim	sim	não	sim	01	não
4L	55	sim	-	-	-	2 a	sim	sim	não	sim	02	não
5L	65	sim	sim	-	sim	10 a	sim	sim	não	sim	01	não
6L	88	-	-	-	-	7 a	sim	sim	não	não	zero	-
7L	59	-	sim	-	sim	15 a	sim	sim	sim	sim	03	sim
8L	72	-	-	-	-	20 a	não	sim	sim	sim	01	não
9L	40	sim	-	-	Sim	1,6a	não	sim	não	sim	02	não
10L	69	-	-	-	-	3a	não	sim	não	sim	01	não
11L	63	sim	-	-	-	20 a	sim	sim	não	sim	01	sim
12L	64	sim	sim	-	-	18 a	não	sim	sim	sim	03	não
13L	64	sim	sim	-	-	15 a	não	sim	sim	sim	02	sim
14L	64	-	-	-	-	20 a	sim	sim	nao	sim	02	sim
15L	49	-	-	-	-	23 a	sim	sim	não	sim	03	não
16L	60	-	-	-	-	10 a	sim	sim	sim	sim	02	não
17L	39	-	-	-	-	13 a	sim	não	sim	sim	01	não
18L	26	-	-	-	-	6 a	sim	não	sim	sim	04	sim
19L	68	-	-	-	-	4 a	sim	sim	não	não	zero	-
20L	47	sim	-	-	-	2 a	não	sim	não	não	zero	-
21L	43	-	-	-	-	15 a	não	sim	não	sim	01	não
22L	59	sim	-	-	-	25 a	não	sim	não	sim	02	não
23L	57	sim	sim	-	sim	15 a	sim	sim	não	sim	02	não
24L	75	sim	-	-	-	2 a	sim	sim	não	não	zero	-
25L	59	-	sim	-	sim	15 a	sim	sim	sim	sim	01	sim
26L	74	sim	-	sim	-	2 a	não	sim	não	sim	01	não
27L	63	-	-	-	sim	40 a	sim	sim	não	sim	02	sim

HAS= Hipertensão Arterial Sistêmica; DM= Diabetes Mellitus; Card= Cardiopatias; Obes.=Obesidade;

SVP= Sistema Venoso Profundo; VSM= Veia Safena Magna; VSP= Veia Safena Parva; Perf.= Perfurante

**Tabela 4-** Características dos Pacientes do Grupo I (Tratamento Clínico) quanto ao Gênero, Raça e Área da Úlcera

Paciente ID	Idade	Sexo	Raça	Membro afetado	Área Úlcera Início tratamento (cm <sup>2</sup> )
1C	63	F	B	MID	21,32
2C	36	F	B	MIE	4,6
3C	68	F	B	MID	37,95
4C	67	F	B	MID	14,44
5C	67	F	B	MIE	11,16
6C	61	F	B	MID	2,73
7C	53	M	B	MID	19,01
8C	72	F	B	MIE	17,79
9C	81	M	B	MIE	20,76
10C	81	M	B	MID	7,95
11C	46	M	B	MID	0,68
12C	44	F	N	MIE	21,99
13C	60	M	B	MIE	20,07
14C	70	F	B	MIE	29,86
15C	44	M	B	MIE	30,72
16C	62	F	B	MIE	1,63
17C	64	F	N	MIE	42,48
18C	72	F	N	MID	12,96
19C	79	F	B	MID	2,48
20C	42	F	B	MID	2,29
21C	35	M	B	MID	4,16
22C	63	F	B	MIE	12,22
23C	63	F	B	MID	27,54
24C	79	F	N	MID	53,90
25C	47	F	N	MID	30,53

**Tabela 5-** Características dos Pacientes do Grupo II (Tratamento Laser+ Clínico) quanto ao Gênero, Raça e Área da Úlcera

<b>Paciente ID</b>	<b>Idade</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Membro afetado</b>	<b>Área Úlcera Início tratamento (cm<sup>2</sup>)</b>
1L	29	F	N	MIE	18,65
2L	64	F	B	MIE	30,63
3L	37	M	N	MID	7,05
4L	55	F	B	MID	1,27
5L	65	F	B	MID	1,55
6L	88	F	B	MIE	3,14
7L	59	F	B	MIE	127,89
8L	72	F	B	MID	5,55
9L	40	M	B	MIE	1,3
10L	69	F	B	MIE	1,66
11L	63	F	N	MIE	14,29
12L	64	F	B	MIE	100,8
13L	64	F	B	MID	15,07
14L	64	F	B	MIE	13,03
15L	49	M	B	MIE	2,31
16L	60	F	B	MIE	58,18
17L	39	M	B	MIE	14,0
18L	26	F	B	MIE	2,3
19L	68	M	N	MIE	0,64
20L	47	F	B	MID	1,06
21L	43	F	B	MIE	26,7
22L	59	F	B	MID	3,68
23L	57	F	B	MIE	1,87
24L	75	F	B	MIE	2,39
25L	59	F	B	MID	6,82
26L	74	F	B	MIE	24,47
27L	63	M	B	MID	126,68

### 3.1.1- Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) com o parecer nº 039/2005. Os pacientes foram informados quanto aos objetivos da pesquisa, riscos e resultados esperados. Após assistirem a aula de informação, todos os pacientes que concordaram, foram tratados após assinatura de consentimento informados escritos e de acordo com os preceitos éticos da Declaração de Helsinki IV (1989)<sup>1</sup>.

### 3.1.2- Critérios de inclusão

Os pacientes selecionados para o estudo proposto eram todos portadores de Insuficiência Venosa Crônica de origem primária ou secundária, com classificação clínica CEAP C6 (úlceras em atividade) em acompanhamento no ambulatório de Cirurgia Vascular do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas por um período mínimo de 12 meses.

### 3.1.3. Critérios de exclusão

Os pacientes portadores de Doença Venosa Aguda (TVP, tromboflebite), síndrome pós-trombótica com oclusão de veia proximal (veia ilíaca e/ou veia femoral), trombofilias ou estados de hipercoagulabilidade, insuficiência arterial, gestantes, doenças sistêmicas descompensadas, estado geral precário e incapacidade para deambulação não foram elegíveis para o tratamento.

---

<sup>1</sup><http://www.ufrgs.br/bioetica/helsin4.htm>

## 3.2- Método

### 3.2.1- Avaliação com ecodoppler

Todos os pacientes foram avaliados com Ecodoppler Colorido (ATL HDI 3000 - Advanced Technology Laboratories – USA ou Nemio 30 – Toshiba Medical System - Japan) com transdutor linear de banda larga (5-12MHz), com base na técnica descrita por Engelhorn et al., (1996) e modificada pelo autor, de acordo com a seguinte rotina de exame:

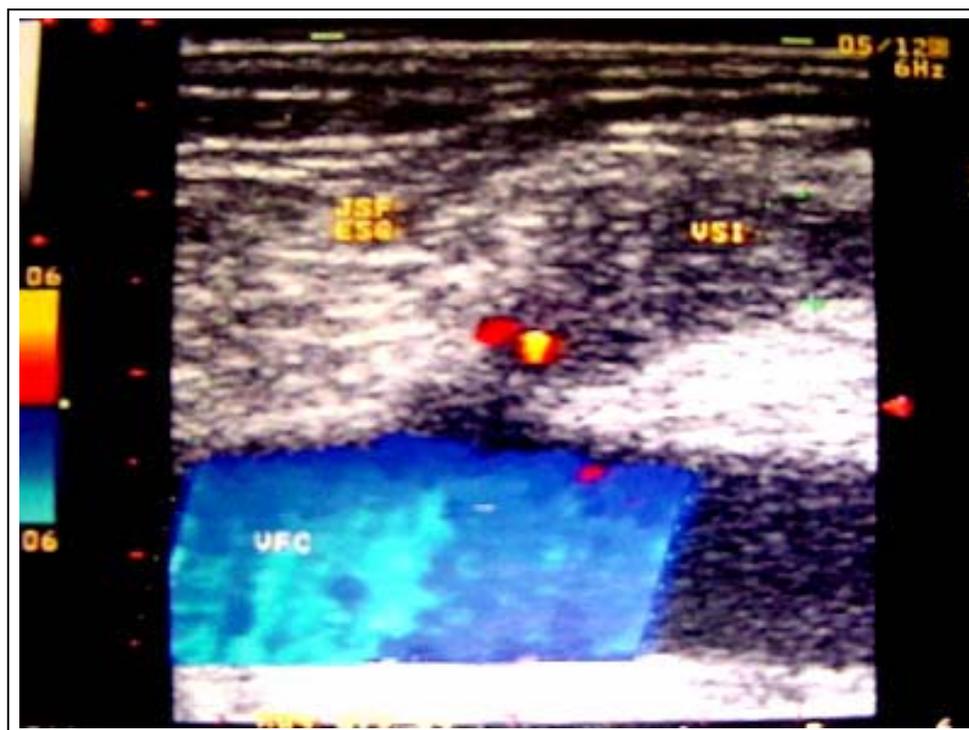
- 1- Avaliação do sistema venoso profundo com o paciente em decúbito dorsal, através de cortes ultra-sonográficos longitudinais e transversais em modo B com manobras de compressibilidade das veias para pesquisa de obstruções;
- 2- Avaliação do sistema venoso profundo em ortostatismo, para pesquisa de refluxo venoso profundo, com manobras de Valsalva e compressão / descompressão muscular manual distal ao sítio examinado, com cortes longitudinais com mapeamento de fluxo a cores e dopplerfluxometria;
- 3- Medida dos diâmetros transversos da veia poplítea com o paciente em posição ortostática com o membro em estudo levemente fletido e relaxado e com o peso do corpo apoiado sobre o membro contralateral;
- 4- Estudo das veias safenas magna e parva, realizado com o paciente em ortostatismo, com obtenção de imagens em cortes longitudinais e transversais e pesquisa de refluxo venoso nesses vasos com mapeamento de fluxo a cores e dopplerfluxometria, com manobras de Valsalva e de compressão / descompressão muscular manual distal ao sítio examinado;
- 5- Pesquisa das fontes de refluxo e drenagem (junção safeno-femoral, junção parva-poplítea, ramos tributários da crossa da safena magna e parva, veias perfurantes na coxa e perna, ramos varicosos importantes).

Foi considerado como critério de refluxo significativo, no sistema venoso profundo e/ou superficial, aquele com duração igual ou superior a 2,0 segundos com paciente em ortostatismo, durante manobra de Valsalva ou com compressão-descompressão distal ao sítio examinado (critérios modificados de Van Bemmelen, 1989). Todos os

exames dos pacientes do Grupo II (Endolaser + tratamento clínico) foram realizados pelo mesmo examinador e com as mesmas condições laboratoriais, no período matinal.

As características dos 52 pacientes, de acordo com os achados ultra-sonográficos estão expressos na tabela 2 e 3.

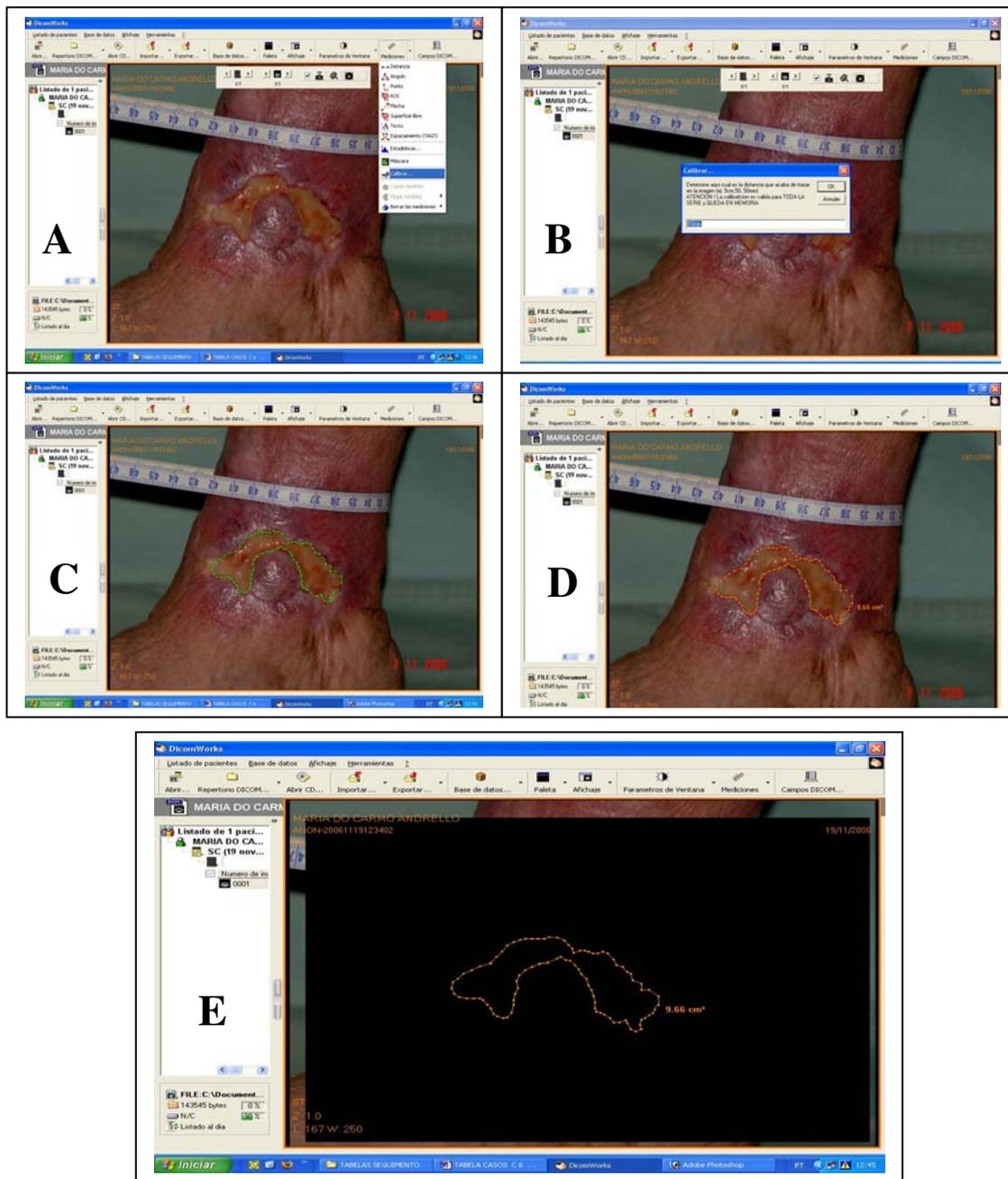
Os pacientes do Grupo I (tratamento clínico) foram avaliados com ecodoppler no início e término do estudo. Os pacientes do Grupo II (Endolaser + tratamento clínico) foram avaliados no início do estudo e após o procedimento endovenoso com 7 dias, 30 dias e a cada 3 meses até completar um ano. O sucesso do tratamento foi demonstrado pela identificação da veia safena magna ou veia safena parva completamente ocluída e sem nenhum sinal de fluxo no interior do vaso (*figura 15*). Todos os exames foram gravados em mídia digital.



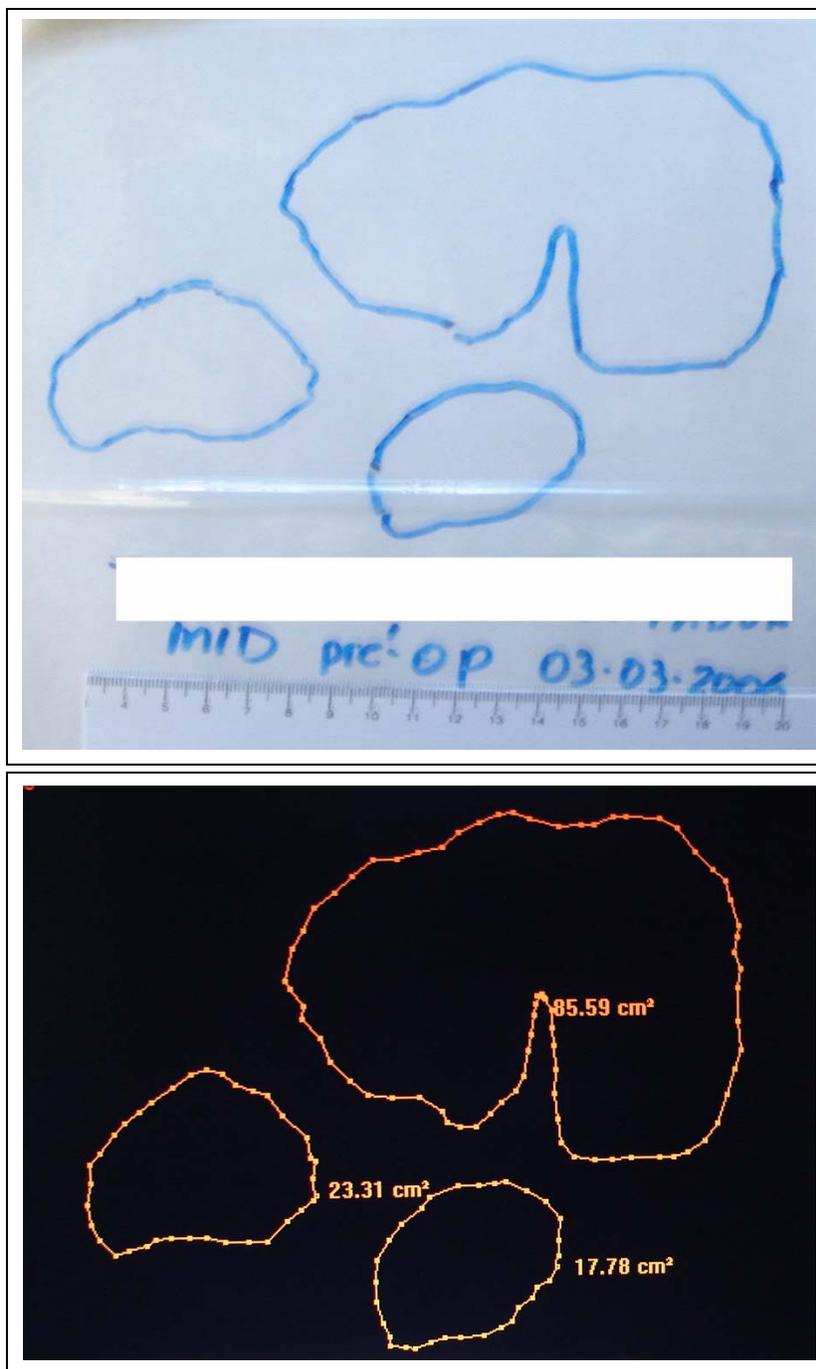
**Figura 15-** Foto de imagem obtida com Ecodoppler de veia safena magna completamente ocluída no sétimo dia de pós-operatório. VSI= Veia Safena Interna; JSF= Junção Safeno-Femoral

### 3.2.2- Medida da área da úlcera

As medidas das áreas das úlceras foram realizadas no início do estudo, aos 30 dias e a cada 3 meses, em ambos os grupos. Para o procedimento foi utilizado um plástico transparente colocado sobre a úlcera e traçado cuidadosamente, com uma caneta hidrográfica de ponta fina, todo o perímetro da lesão. Posteriormente foi realizado uma fotografia digital (Cybershot DSC F717 – Sony Corporation – Japan) do mapa da lesão sobre uma escala métrica. As fotografias foram transferidas para o computador onde a área foi calculada em cm<sup>2</sup> com o auxílio do software DicomWorks® v 1.3.5. Em alguns casos a área da úlcera foi calculada diretamente sobre a foto da lesão ao lado de uma escala métrica e com o mesmo software (*Figuras 16, 17 e 18*).



**Figura 16-** Etapas na utilização do software DiconWorks® para medida da área da úlcera. A e B, calibração; C e D, traçado do perímetro da úlcera; E, resultado da medida da área da úlcera com máscara de fundo.



**Figura 17-** Medida da área a partir de foto digital do perímetro da úlcera desenhado sobre plástico transparente e com o auxílio do software DicomWorks®.



**Figura 18-** Medida da área a partir de foto digital do membro com úlcera e com o auxílio do software DicomWorks®.

### 3.2.3- Técnica de tratamento com endolaser

Para o tratamento proposto foi utilizado um equipamento de *laser* de diodo com comprimento de onda de 980nm com potência óptica de 15 W e fibra óptica condutora de *laser* com 600 micrômetros de diâmetro com modo de operação chaveado

(Biolitec - biomedical technology - Germany). Todos os procedimentos foram realizados pelo mesmo cirurgião. O protocolo empregado neste estudo foi modificado e adaptado dos estudos de Navarro et al.,(2001) entre outros (Timpermam et al., 2004; Proebstle et al., 2002).

### 3.2.3.1- Preparo pré-operatório

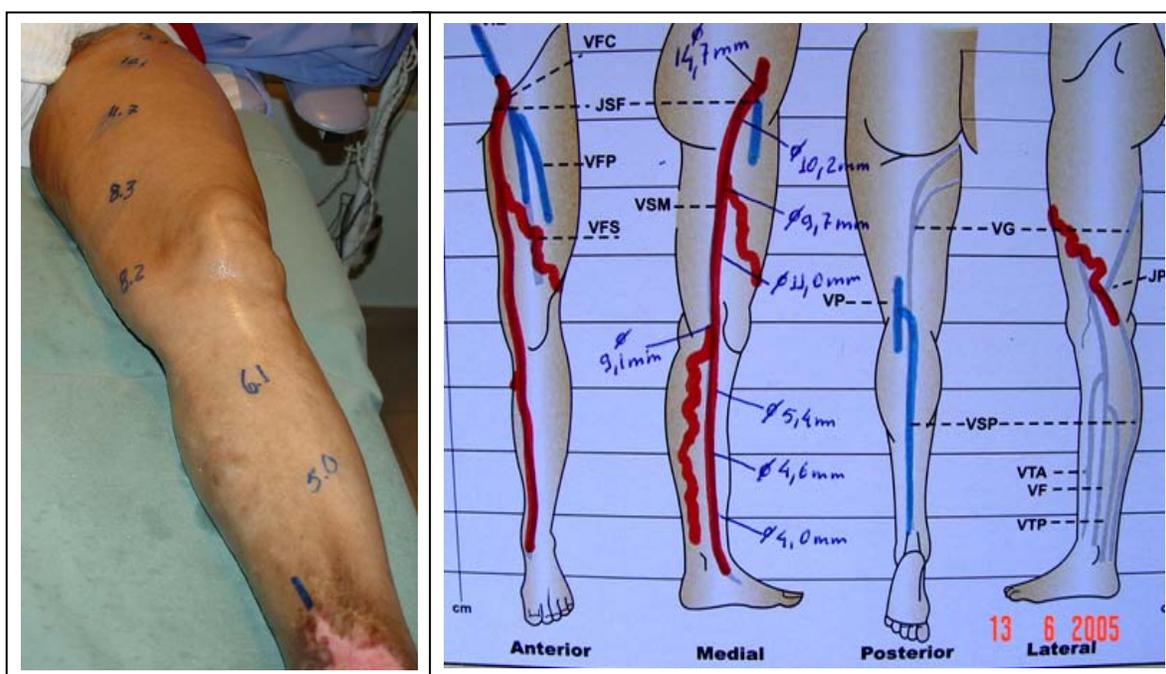
Imediatamente antes do tratamento com o *laser*, todos os pacientes foram submetidos a um mapeamento com Ecodoppler em Modo-B, em ortostatismo, para determinar o diâmetro da veia a ser tratada, sendo seu valor anotado no próprio membro do paciente a cada 10cm a partir da junção safeno-femoral ou representados em uma cartografia (*figuras 19*).

A quantidade de energia necessária para obliterar a veia, estabelecida pelo autor, baseado em experiência pessoal prévia com 417 membros tratados (Viarengo et al., 2006) e nos trabalhos de Proebstle et al., (2002) e Timpermam et al., (2004), foi de 80 Joules de energia por centímetro linear de veia, como sendo um parâmetro mínimo necessário para garantir a produção de um dano térmico irreversível. A quantidade de energia (E) liberada por pulso, em cada segmento, variou em função do calibre do vaso e foi de 3 Joules/mm de diâmetro.

Os parâmetros ajustáveis no equipamento de *laser* são o tempo (T) de duração do pulso em segundos, a potência (P) em Watts e a duração do intervalo entre os pulsos em segundos. A quantidade de energia (E) liberada por pulso, em Joules, é o resultado do produto do tempo (T) de duração do pulso *laser* pela potência (P) e expresso pela seguinte fórmula:  $E = T \times P$ . Conhecendo-se o diâmetro da veia, determina-se a quantidade de energia (E) que deve ser liberada por pulso (diâmetro X 3,0 Joules). Com esse dado ajusta-se o *Tempo* de duração do pulso (T) e a *Potência* (P) do *laser* de maneira a se obter a quantidade de energia previamente calculada para o segmento venoso. Por exemplo, para uma veia de 8,0mm, a quantidade de energia que deve ser liberada por pulso, já explicado anteriormente, é de 24 Joules. Essa quantidade de energia poderá ser obtida com um pulso de 2,0 segundos de duração e 12 Watts de potência ou 3,0s de duração e

8,0W de potência. Para se garantir a entrega mínima de 80 Joules por centímetro linear, nesse exemplo, pelo menos 4 pulsos serão necessários a cada centímetro.

Para todos os pacientes foi administrado 15mg de Midazolam por via oral, 30 minutos antes do procedimento. As úlceras foram isoladas com filme transparente. Todos os procedimentos foram realizado em ambiente cirúrgico com técnica asséptica e com monitorização contínua dos sinais vitais (Viarengo et al., 2006).



**Figura 19-** Diâmetros venosos anotados no membro do paciente ou em cartografia.

### 3.2.3.2- Acesso endovascular

O acesso venoso para colocação endoluminal da fibra óptica foi realizado por meio de punção percutânea dirigida por Ultra-Som (US), utilizando uma agulha 16G ao nível do tornozelo ou joelho, sob anestesia local (*figura 20*). Retirado o mandril, a fibra óptica foi introduzida diretamente na veia, com manobras suaves, sem auxílio de

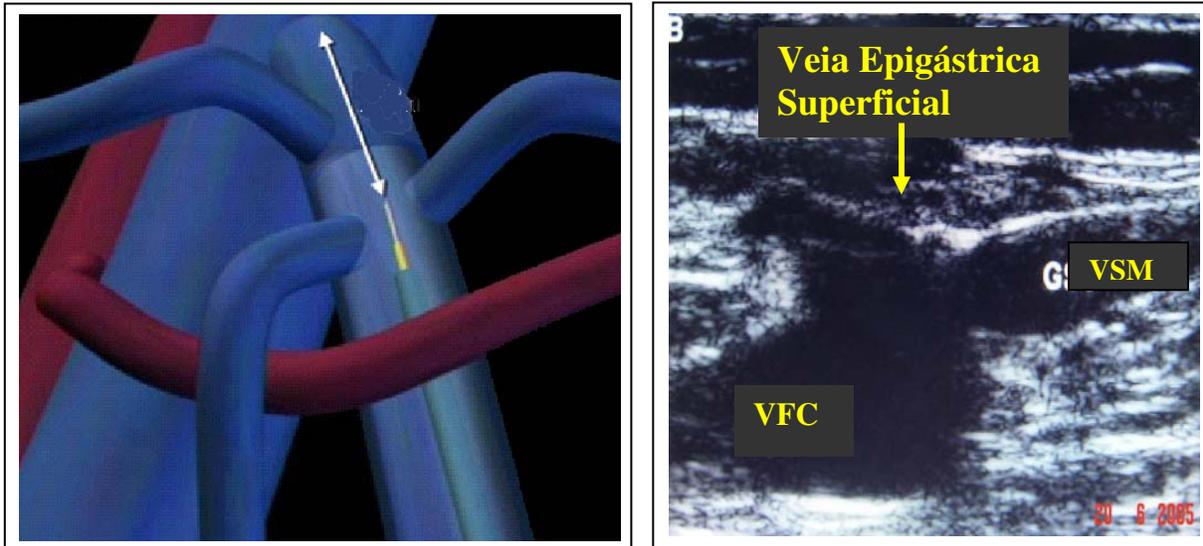
cateter guia (*figura21*). Quando ocorreu qualquer resistência ou dificuldade na progressão, a fibra óptica foi removida, passado um fio guia J 0,035-in, avançado por meio de controle ultra-sonográfico até a junção safeno-femoral (JSF). Um cateter 5F (Infiniti, 100cm, 0,97mm, vertebral, Cordis) foi passado sobre o fio guia e locado cerca de 1,0cm da JSF. O guia foi removido e substituído pela fibra óptica de 600 micrômetros, que foi introduzida até exteriorizar-se cerca de 6mm a 8mm pela extremidade distal do cateter (Viarengo et al., 2006). O posicionamento final da fibra, imediatamente abaixo da inserção da veia epigástrica superficial, foi realizado sob estrito controle ultra-sonográfico (*figura 22*).



**Figura 20-** Acesso venoso através de punção dirigida por ultra-som



**Figura 21-** Introdução da fibra óptica sem auxílio de cateter guia.

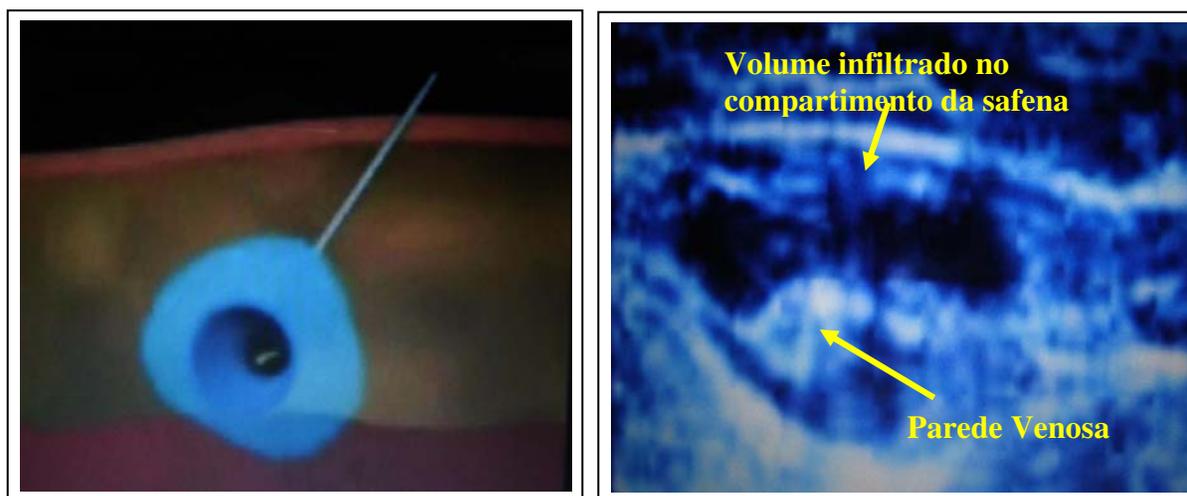


**Figura 22-** Posicionamento final da fibra, abaixo da inserção da veia epigástrica superficial. VFC= Veia Femoral Comum; VSM= Veia Safena Magna

Quando a punção foi realizada ao nível do joelho, a fibra óptica foi introduzida proximalmente e distalmente para tratar toda extensão da veia safena magna.

### 3.2.3.3- Anestesia local e proteção da pele

Posicionada corretamente sob estrito controle ultra-sonográfico, a fibra óptica foi fixada e, em seguida, procedeu-se à infiltração intumescente perivenosa, dirigida pelo ultra-som, com um volume de solução de lidocaína a 0,2% (2,0mg/ml) variando de 50ml a 200ml (máximo de 400mg ou 7mg/Kg) em toda a extensão da veia a ser tratada. A intumescência perivenosa foi realizada sob orientação ultra-sonográfica, precisamente no compartimento da safena e envolvendo toda a circunferência do vaso, utilizando uma seringa de 20ml com agulha longa (*figura 23*). Esse volume de solução anestésica injetado foi acrescido de soro fisiológico, em volumes variáveis, quando os pacientes eram muito magros, e as veias muito próximas da pele, objetivando afastar e proteger a pele do calor liberado no procedimento (Viarengo et al., 2006).



**Figura 23-** Representação esquemática da anestesia por infiltração intumescente no compartimento da safena e a imagem ultra-sonográfica correspondente. Note o envolvimento circunferencial da estrutura venosa, isolando-a dos tecidos perivenosos (setas).

#### 3.2.3.4- Medidas das temperaturas intravenosas e perivenosas.

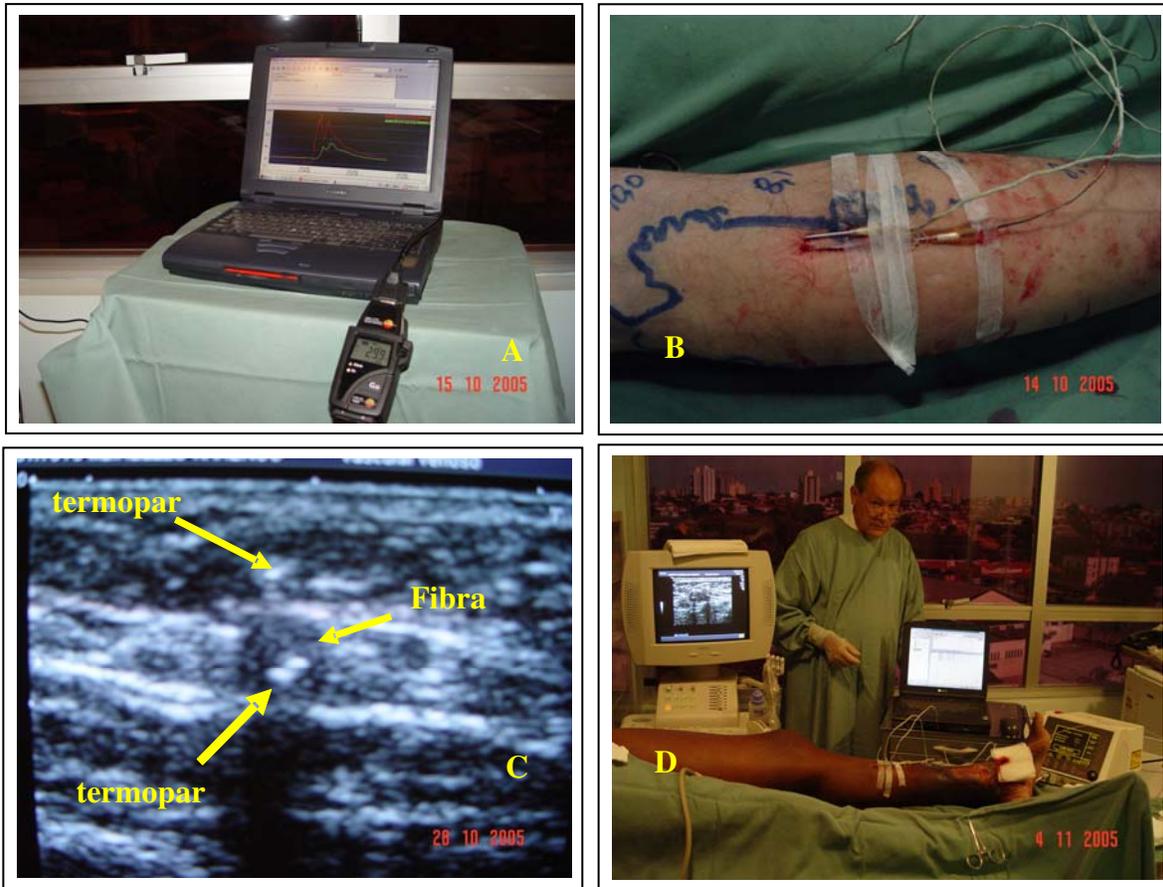
Estando a fibra óptica posicionada e fixada corretamente e previamente a infiltração intumescente perivenosa, foram realizadas duas punções, dirigidas por ultra-som, utilizando cateteres de punção venosa 14G. Um cateter foi posicionado, intravenosamente, em um segmento da veia safena magna (VSM), no 1/3 médio da coxa ou da perna, ou na veia safena parva (VSP). O outro cateter foi posicionado nos tecidos perivenosos, paralelamente ao primeiro, cerca de 4,0mm distante da parede venosa. Através dessas cânulas foi introduzido a sonda (termopar) de leitura de temperatura (intravenosa e perivasal) e conectadas ao medidor de leitura digital “TESTO 175” (Texto, Inc.-Germany) com interface serial para conexão ao microcomputador (*figura 24*). Através do programa “Texto Comfort-Software” as leituras de temperatura foram realizadas e gravadas a cada 2,0 segundos, simultaneamente em ambos os canais, em um ponto fixo na veia e tecidos perivenosos, em tempo real, continuamente durante a tração da fibra óptica e durante todo o tempo de duração do procedimento com o *endolaser*.

#### 3.2.3.5- Avaliação do grau subjetivo de dor.

Durante e após o procedimento, os pacientes foram inquiridos sobre a presença de dor e as respostas contemplavam somente três alternativas: sem dor; dor tolerável e dor intolerável.

Foi definido como dor tolerável aquela referida pelo paciente e que não representou qualquer dificuldade ou impedimento à continuidade do procedimento.

A dor intolerável foi definida como um quadro algico capaz de dificultar ou impedir a continuidade do procedimento, seja por sofrimento do paciente ou por desconforto da equipe médica secundário ao sofrimento do paciente.



**Figura 24-** Medida das temperaturas intra e perivenosas: A- Termômetro digital acoplado ao microcomputador através de interface serial; B- Termopar introduzido por meio de agulha de punção venosa 14G; C- Controle ultra-sonográfico mostrando o posicionamento correto do termopar (setas); D- Visão panorâmica dos dispositivos

#### 3.2.3.6- Modo de operação do laser

A energia *laser*, previamente calculada para cada segmento, foi liberada em modo chaveado com duração do pulso e potência variando de acordo com o diâmetro do vaso. A fibra óptica foi manualmente retraída de 2,0 a 5,0mm nos intervalos entre os pulsos. O intervalo de repouso entre os pulsos foi de 2,0 segundos. A velocidade de retirada da fibra foi tal, que foram liberados tantos pulsos quantos necessários para garantir a

entrega de um mínimo de 80 Joules por centímetro linear. Este ciclo foi repetido até uma distância de 1,0cm do sítio de punção. Subseqüentemente a fibra foi removida e realizado o tratamento de colaterais e ramos mais importantes, com *laser* endovenoso, através de múltiplas punções.

#### 3.2.3.7- Cuidados pós-operatórios imediatos

Terminada a intervenção com o *laser*, os pacientes receberam uma compressão elástica classe II (20 a 30 mmHg) que foi aplicada em toda a extensão do membro. A seguir foram instruídos a permanecerem na sala de recuperação, em repouso com os membros elevados, até estarem em condições ótimas para deambular. A alta da sala de recuperação pós-anestésica ocorreu duas ou três horas mais tarde, com recomendação de deambulação imediata.

A bandagem elástica foi mantida por dois dias consecutivos. Após esse período todos os pacientes do Grupo II retomaram a rotina de curativos e cuidados domiciliares pré-operatórios, de maneira idêntica aos pacientes do Grupo I, sendo dispensados cuidados clínicos idênticos a ambos os grupos até o final do estudo.

Em todos os pacientes tratados com *endolaser* foi administrada penicilina benzatina 1.200.000u em dose única e cefalexina 500mg a cada seis horas durante uma semana.

#### 3.2.4- Período de seguimento

Todos os pacientes do Grupo I e Grupo II foram seguidos, para efeito de estudo, até completarem 12 meses, a partir da data de inclusão. Ao final do período estabelecido eram retirados do estudo, e nenhum resultado posterior foi computado para análise.

### 3.2.5- Análise estatística

As variáveis categóricas foram apresentadas em tabelas de contingência, contendo valores absolutos e relativos.

Os valores numéricos foram analisados por estatística descritiva.

A análise das diferenças entre os grupos foi realizada com o teste t de Student para amostras independentes, pelo teste Exato de Fisher e pelo teste do Qui-quadrado (Beguelman, 1996).

A análise das diferenças dentro do mesmo grupo foi realizada com o teste t de Student para amostras pareadas.

O nível de significância utilizado neste trabalho foi de 0,05.

## ***4- RESULTADOS***

#### 4.1- Evolução das úlceras nos dois grupos de tratamento

Os pacientes do grupo de tratamento clínico (Grupo I) apresentavam história progressiva de úlceras nos membros inferiores, baseado em informações de prontuários e relatos dos próprios pacientes, em média, há 10,3 anos, enquanto que para os pacientes do grupo de tratamento com *laser* endovenoso e tratamento clínico (Grupo II) a média foi de 12,3 anos ( $p=0,1584$ ).

No final do terceiro mês de tratamento, 17 dos 27 pacientes tratados com *laser* endovenoso (Grupo II) estavam com suas úlceras completamente cicatrizadas (62,9%), enquanto que, no grupo de tratamento clínico (Grupo I), somente 3 (12,0%) dos 25 pacientes estavam com a úlcera cicatrizada ( $p=0,0002$ ). Ao final do primeiro ano de estudo, 22 pacientes tratados com *laser* (81,5%) estavam com as úlceras completamente cicatrizadas (Apêndices 1 a 11), enquanto que no grupo de tratamento clínico apenas em 6 pacientes (24%) as úlceras haviam cicatrizado ( $p<0,0001$ ) (tabela 6).

**Tabela 6-** Taxa de cicatrização das úlceras

	n	Tempo de seguimento			
		3 meses	6 meses	9 meses	12 meses
Grupo I	25	3 (12,0%)	5 (20,0%)	4 (16,0%)	6 (24%)
Grupo II	27	17 (62,9%)	22 (81,5%)	22 (81,5%)	22 (81,5%)
P ( $\alpha=0,05$ )		0,0002	<0,0001	<0,0001	<0,0001

A evolução clínica das áreas médias das úlceras em ambos os grupos, durante o período de seguimento, está demonstrado na tabela 7. O comportamento clínico das áreas das úlceras para cada paciente do Grupo I e Grupo II, durante o seguimento, está demonstrado nas tabelas 8 e 9.

**Tabela 7-** Evolução clínica da área média das úlceras em ambos os grupos

	ÁREA MÉDIA DA ÚLCERA EM cm <sup>2</sup>		
	GRUPO I (Clínico) (n= 25)	GRUPO II (Laser) (n=27)	P ( $\alpha= 0,05$ )
INÍCIO	18,04	22,70	0,5475
3 meses	17,30	5,73	0,0250
6 meses	15,15	2,94	0,0056
9 meses	12,48	2,96	0,0044
12 meses	13,16	3,64	0,0142

**Tabela 8-** Evolução clínica da área da úlcera durante o seguimento no grupo I (tratamento clínico)

Nome	Idade	Área Início tratamento	Área 3 meses	Área 6 meses	Área 9 meses	Área 12 meses
1C	63	21,32	0	0	6,47	13,85
2C	36	4,6	2,6	1,53	0	0
3C	68	37,95	23,30	7,27	6,07	4,40
4C	67	14,44	4,31	0,66	0	1,0
5C	67	11,16	5,17	2,55	0,96	0
6C	61	2,73	2,42	1,78	3,81	2,14
7C	53	19,01	20,50	16,28	9,23	14,42
8C	72	17,79	22,47	20,49	16,27	19,10
9C	81	20,76	12,94	5,35	6,21	4,95
10C	81	7,95	7,49	4,78	9,87	6,06
11C	46	0,68	0,47	0,51	1,35	1,92
12C	44	21,99	6,48	10,9	4,63	24,34
13C	60	20,07	13,36	13,10	19,51	27,57
14C	70	29,86	66,44	53,59	36,90	21,87
15C	44	30,72	37,42	24,79	26,30	23,75
16C	62	1,63	0	0	0	0
17C	64	42,48	35,54	24,55	17,05	14,29
18C	72	12,96	13,38	33,44	22,38	18,77
19C	79	2,48	1,25	0	2,19	0
20C	42	2,29	0	0	3,18	0,73
21C	35	4,16	2,52	2,51	6,41	0
22C	63	12,22	2,42	0	0	0
23C	63	27,54	40,24	46,40	48,05	69,47
24C	79	53,90	61,81	58,54	30,47	24,99
25C	47	30,53	50,21	49,78	34,72	35,57

**Tabela 9-** Evolução clínica da área da úlcera durante o seguimento no grupo II (tratamento laser)

Paciente	Idade	Área total da ferida (cm <sup>2</sup> )					
		Pré	1m	3m	6m	9m	12m
1L	29	18,65	4,45	0	0	0	0
2L	64	30,63	16,59	11,19	13,85	9,26	15,71
3L	37	7,05	2,62	3,0	0	0	0
4L	55	1,27	0	0	0	0	0
5L	65	1,55	0	0	0	0	0
6L	88	3,14	0,52	0	0	0	0
7L	59	127,89	62,5	41,87	21,39	21,3	32,9
8L	72	5,55	3,52	2,47	3,17	3,37	3,6
9L	40	1,3	0	0	0	0	0
10L	69	1,66	0	0	0	0	0
11L	63	14,29	0,38	0	0	0	0
12L	64	100,8	77,22	73,18	36,5	36,5	36,5
13L	64	15,07	10,57	4,38	0	0	0
14L	64	13,03	13,3	0,49	0	0	0
15L	49	2,31	0	0	0	0	0
16L	60	58,18	24,26	13,93	0	0	0
17L	39	14,0	0	0	0	0	0
18L	26	2,3	0	0	0	0	0
19L	68	0,64	0	0	0	0	0
20L	47	1,06	0	0	0	0	0
21L	43	26,7	0	0	0	0	0
22L	59	3,68	0	0	0	0	0
23L	57	1,87	0,62	0	0	0	0
24L	75	2,39	0	0	0	0	0
25L	59	6,82	4,77	4,39	4,70	9,66	9,7
26L	74	24,47	8,14	0	0	0	0
27L	63	126,68	14,6	0	0	0	0

Durante o período de estudo não foi observada qualquer recorrência de úlcera nos pacientes tratados com *endolaser* e que cicatrizaram. Entre os pacientes do Grupo I (tratamento clínico), dos nove membros (36%) que cicatrizaram durante o seguimento, quatro (44,4%) apresentaram recorrência da úlcera em um período de 30 a 90 dias pós-cicatrização e, destes, apenas uma (25%) cicatrizou novamente até o final do período de observação de 12 meses (tabela 10).

**Tabela 10-** Taxas comparativas de cicatrização de úlceras e recorrências no período de seguimento de 12 meses

		<b>Total de Úlceras cicatrizadas durante o estudo / %</b>	<b>Recorrência de Úlceras em relação ao total cicatrizado / %</b>	<b>Total de Úlceras cicatrizadas no final do estudo / %</b>
Grupo I	25	9 ( 36,0%)	4 (44,4%)	6 (24,0%)
Grupo II	27	22 ( 81,5%)	0	22 (81,5%)

P < 0,0001

#### **4.2- Extensão do segmento venoso tratado e quantidade de energia empregada por centímetro linear**

A veia safena magna foi tratada isoladamente em 17 casos (63,0%); a veia safena parva, isoladamente em três casos (11,1%), e ambas as veias safenas tratadas concomitantemente em sete casos (25,9%). A veia de Giacomini foi tratada em três casos associados ao tratamento da safena parva.

A extensão média de veia tratada foi de 56,8 cm para a veia safena magna e 32cm para a veia safena parva, incluindo a veia de Giacomini. A quantidade média de energia liberada foi de 94,75 Joules por centímetro linear na veia safena magna (DP = 19,9) e 88,4 Joules por centímetro linear na veia safena parva (DP = 25,03) (tabela 11 e 12).

**Tabela 11-** Extensão do segmento venoso tratado e quantidade de energia laser liberada por centímetro linear

Paciente ID	Veia Tratada			Extensão da Veia tratada (cm)		Quantidade de energia / cm linear (Joules)	
	VSM	VSP	VG	VSM	VSP (+VG)	VSM	VSP (+VG)
1L	X	X		37	25	89,0	58,0
2L		X			18		87,0
3L	X			96		86,0	
4L	X			75		63,6	
5L	X			60		88,66	
6L	X			55		60,34	
7L	X	X	X	15	35	86,9	81,25
8L	X	X		50	17	131,2	142,5
9L	X			76		85,7	
10L	X			40		117,35	
11L	X			63		82,2	
12L	X	X	X	43	47	92,3	83,7
13L	X	X	X	42	33	59,9	61,1
14L	X			55		92,7	
15L	X			76		99,5	
16L	X	X		62	33	90,5	94,2
17L		X			40		107,4
18L		X			35		103,45
19L	X			70		85,1	
20L	X			61		88,7	
21L	X			85		118,2	
22L	X			63		134,0	
23L	X			68		121,0	
24L	X			30		98,0	
25L	X	X		45	37	101,7	68,6
26L	X			39		114,7	
27L	X			58		96,5	

VSM= Veia Safena Magna; VSP= Veia Safena Parva; VG= Veia de Giacomini

**Tabela 12-** Extensão média e quantidade de energia média empregada no tratamento com laser

	Extensão de Veia Tratada (cm)			Quantidade de energia liberada por centímetro linear (Joules)		
	mínimo	média	máximo	mínimo	média	máximo
VSM	15,0	56,8	96,0	59,0	94,75	134,0
VSP	17,0	32,0	47,0	58,0	88,4	142,0

VSM= Veia Safena Magna; VSP= Veia Safena Parva.

#### **4.3- Volume de solução utilizada para infiltração intumescente perivenosa**

O volume total de solução anestésica de lidocaína a 0,2% infiltrada ao longo do segmento venoso tratado variou de 50ml a 200ml na veia safena magna, variando de 1,6ml a 4,6ml por centímetro linear. Na veia safena parva, incluindo a veia de Giacomini quando tratada, o volume total de solução infiltrada variou de 50ml a 80ml, variando de 1,38ml a 2,94ml por centímetro linear, conforme demonstrado na tabela 13.

O volume total médio infiltrado ao longo da veia safena magna foi de 135,41ml com uma média de 2,38ml por centímetro linear. Na veia safena externa o volume total médio foi de 67,5ml com uma média de 2,1ml por centímetro linear (tabela 14).

**Tabela 13-** Volume de solução utilizado para infiltração intumescente perivenosa para cada segmento venoso tratado

Paciente ID	Veia Safena Magna			Veia Safena Parva		
	Extensão (cm)	Volume infiltrado (ml)	Relação volume/ cm (ml/cm)	Extensão (cm)	Volume infiltrad o (ml)	Relação volume/ cm (ml/cm)
1L	37	80	2,16	25	50	2,0
2L	-	-	-	18	50	2,77
3L	96	180	1,87	-	-	-
4L	75	140	1,86	-	-	-
5L	60	120	2,0	-	-	-
6L	55	130	2,36	-	-	-
7L	15	50	3,33	35	80	2,28
8L	50	80	1,6	17	50	2,94
9L	76	160	2,1	-	-	-
10L	40	120	3,0	-	-	-
11L	63	140	2,2	-	-	-
12L	43	80	1,86	47	65	1,38
13L	42	120	2,65	33	80	2,42
14L	55	150	2,72	-	-	-
15L	76	200	2,63	-	-	-
16L	62	100	1,61	33	70	2,12
17L	-	-	-	40	70	1,75
18L	-	-	-	35	80	2,28
19L	70	180	2,57	-	-	-
20L	61	200	3,27	-	-	-
21L	85	170	2,0	-	-	-
22L	63	180	2,85	-	-	-
23L	68	140	2,05	-	-	-
24L	30	80	2,67	-	-	-
25L	45	140	3,11	37	80	2,16
26L	39	180	4,6	-	-	-
27L	58	130	2,24	-	-	-

**Tabela 14-** Volume médio de solução anestésica infiltrada perivenosamente

	<b>Extensão Média tratada</b>	<b>Volume médio infiltrado</b>	<b>Relação</b>
	<b>(cm)</b>	<b>(ml)</b>	<b>Volume / cm linear</b>
VSM	56,8	135,4	2,38
VSP	32,0	67,5	2,10

VSM= Veia Safena Magna; VSP= Veia Safena Parva

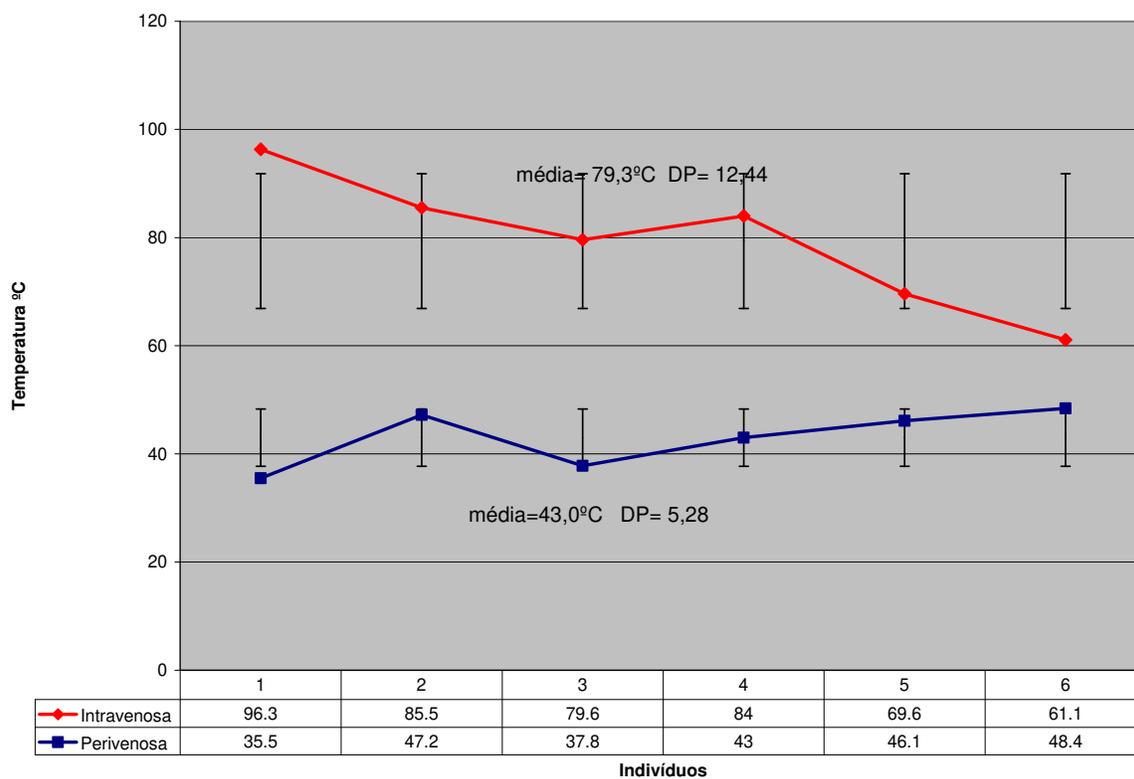
#### **4.4- Temperaturas intra e perivenosa durante o procedimento com laser endovenoso**

As medidas das temperaturas intravenosas e perivenosas foram obtidas durante o procedimento, em tempo real, em 12 pacientes consecutivos.

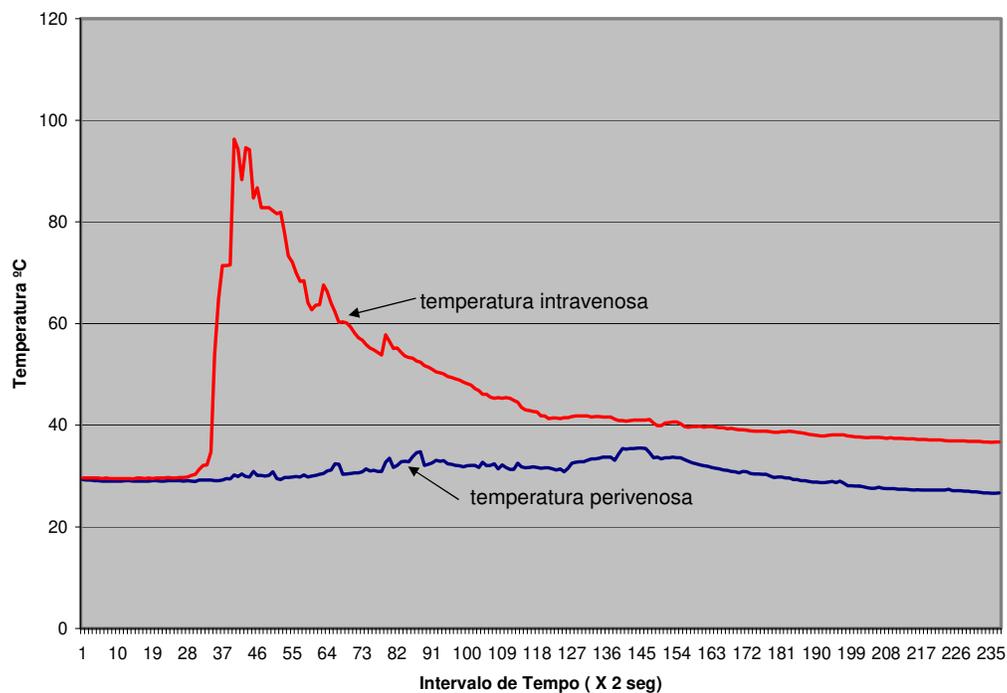
Em seis pacientes foram obtidos os registros simultâneos das temperaturas intravenosas e perivenosas. O comportamento das curvas térmicas, nesses pacientes, foi consistentemente semelhante, apresentando um pico de temperatura intravenosa médio de 79,3°C (DP=12,44), com duração fugaz, declinando em seguida, ao longo do tempo, até retornar ao nível basal, porém permanecendo acima de 50°C por um tempo médio de 122 segundos, variando de 88 segundos a 166 segundos (DP=26,41) (Tabela 15). O pico de temperatura perivenosa ocorreu ligeiramente atrasado em relação à temperatura intravenosa, variando de 35,5°C a 48,4°C com uma média de 43,0°C (DP=5,28), permanecendo consistentemente abaixo de 50°C nos seis pacientes com infiltração intumesciente perivenosa dirigida pelo ultra-som (*figuras 25 a 31*).

**Tabela 15-** Tempo de permanência da temperatura intravenosa acima de 50°C

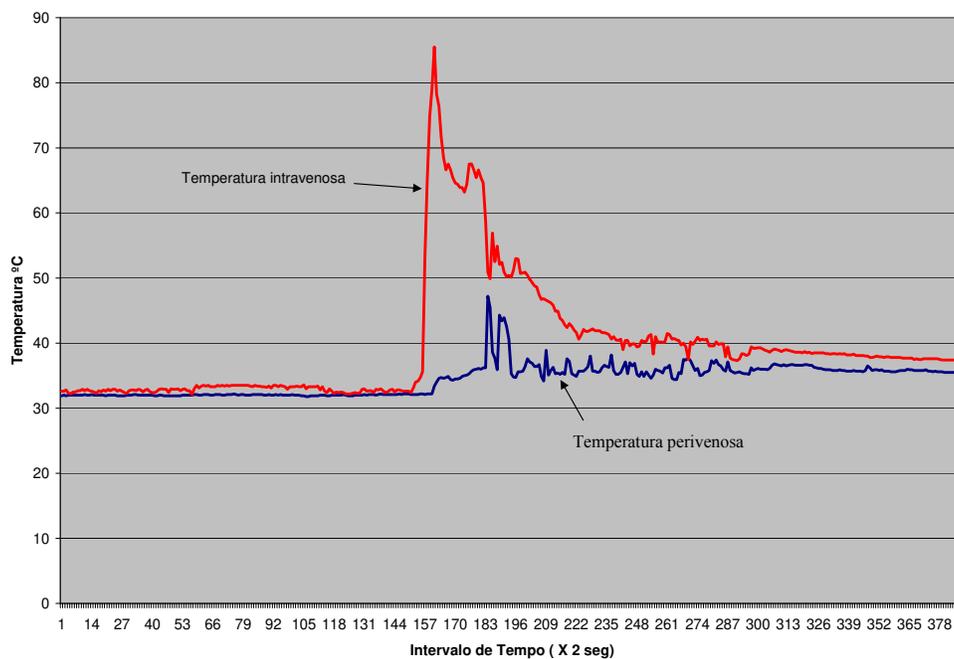
Tempo de permanência da	
Paciente	Temperatura intravenosa acima de 50°C (segundos)
1	120
2	88
3	104
4	124
5	130
6	166
Média	122 (DP=26,41)



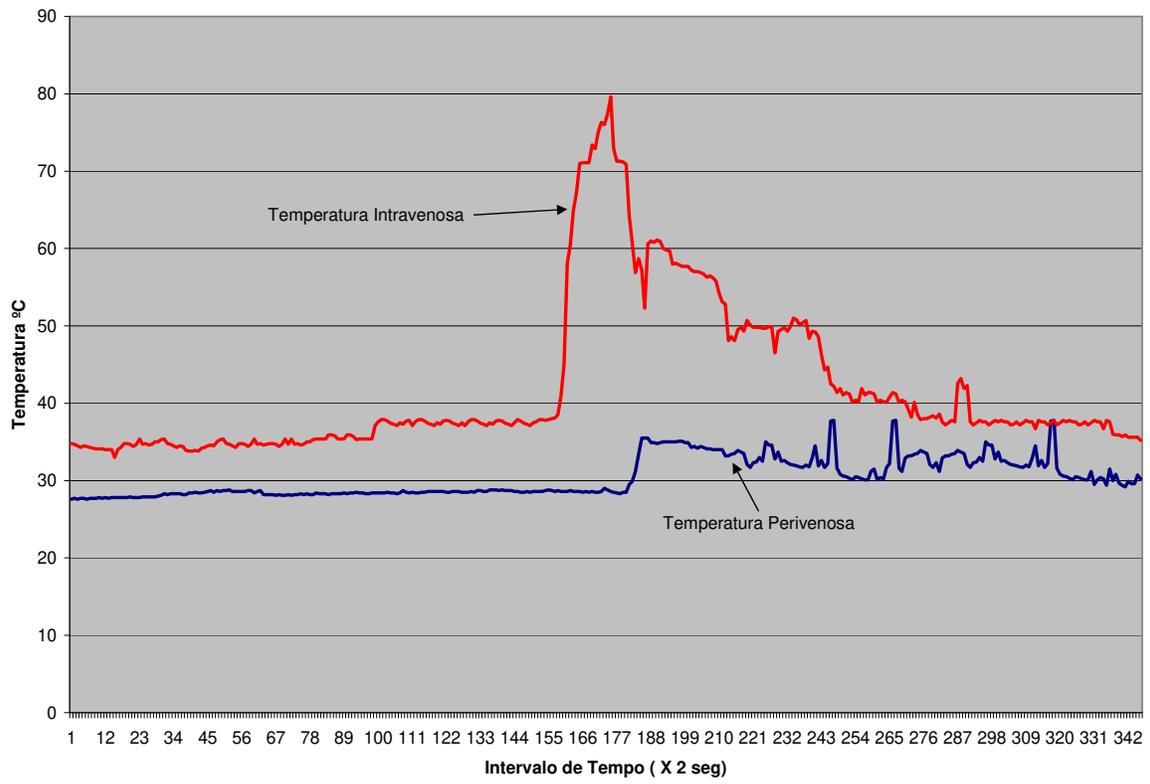
**Figura 25-** Picos de temperaturas intravenosas e perivenosas medidos simultaneamente e em tempo real, em seis pacientes



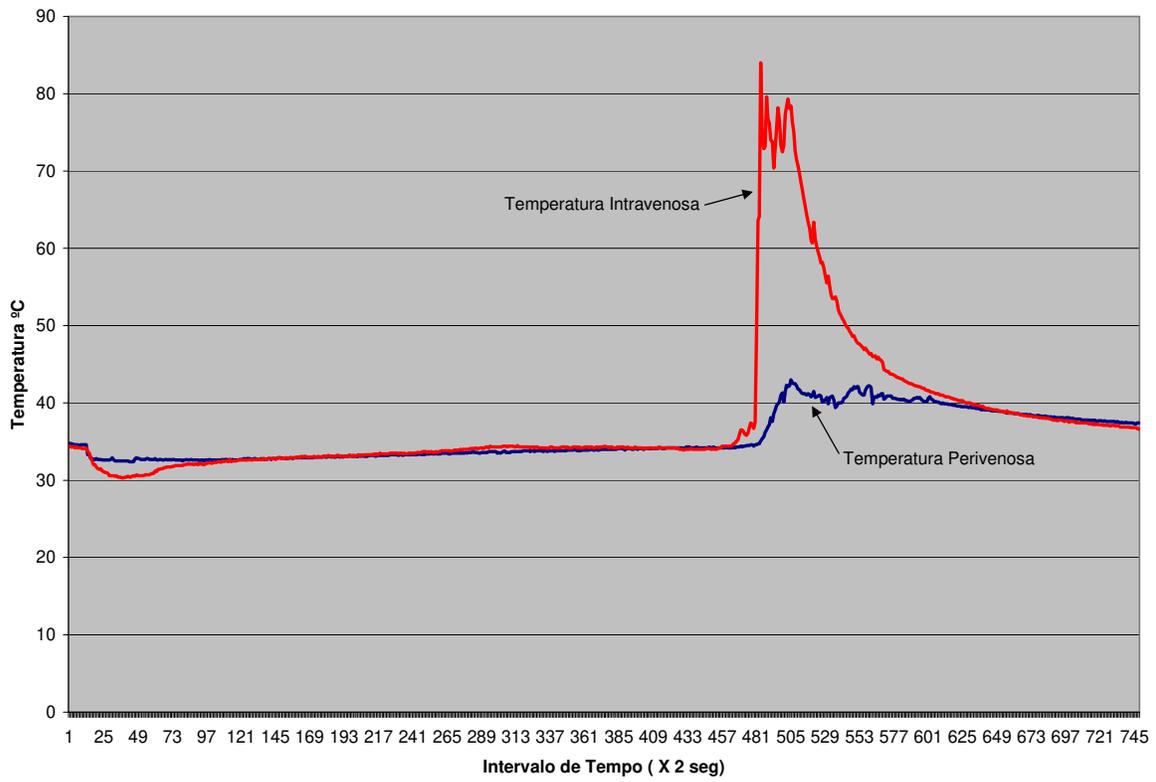
**Figura 26-** Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 1 da figura 25.



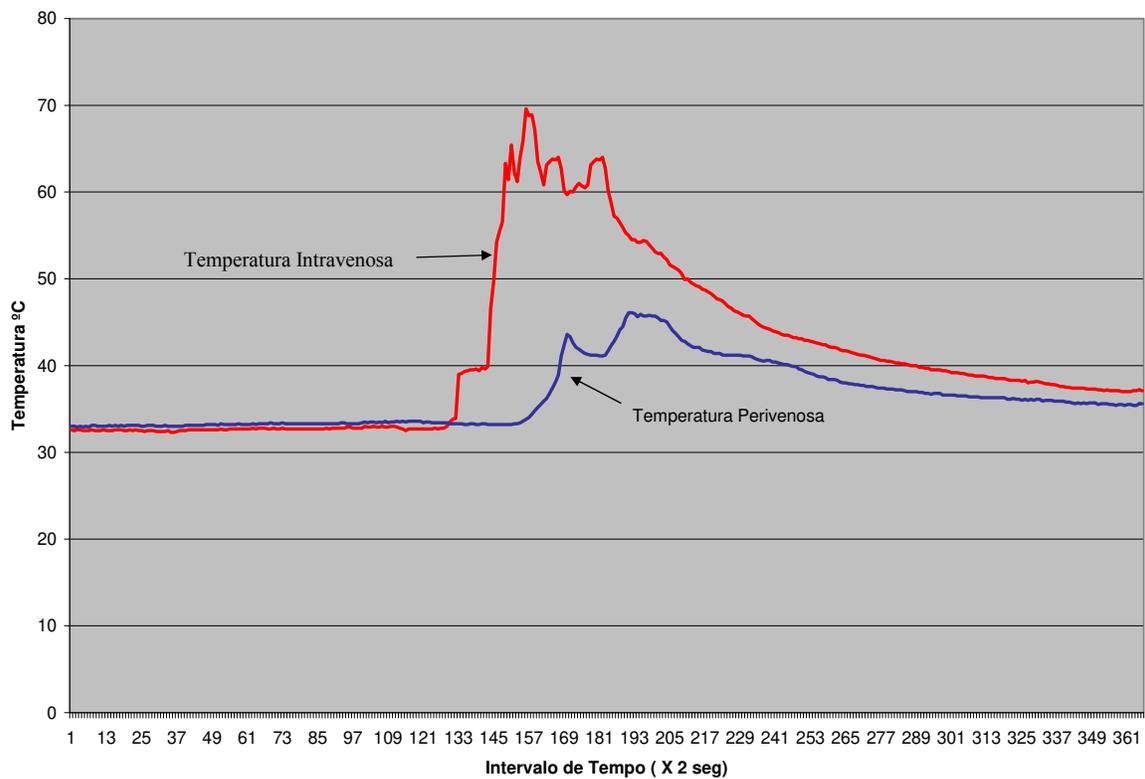
**Figura 27-** Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 2 da figura 25.



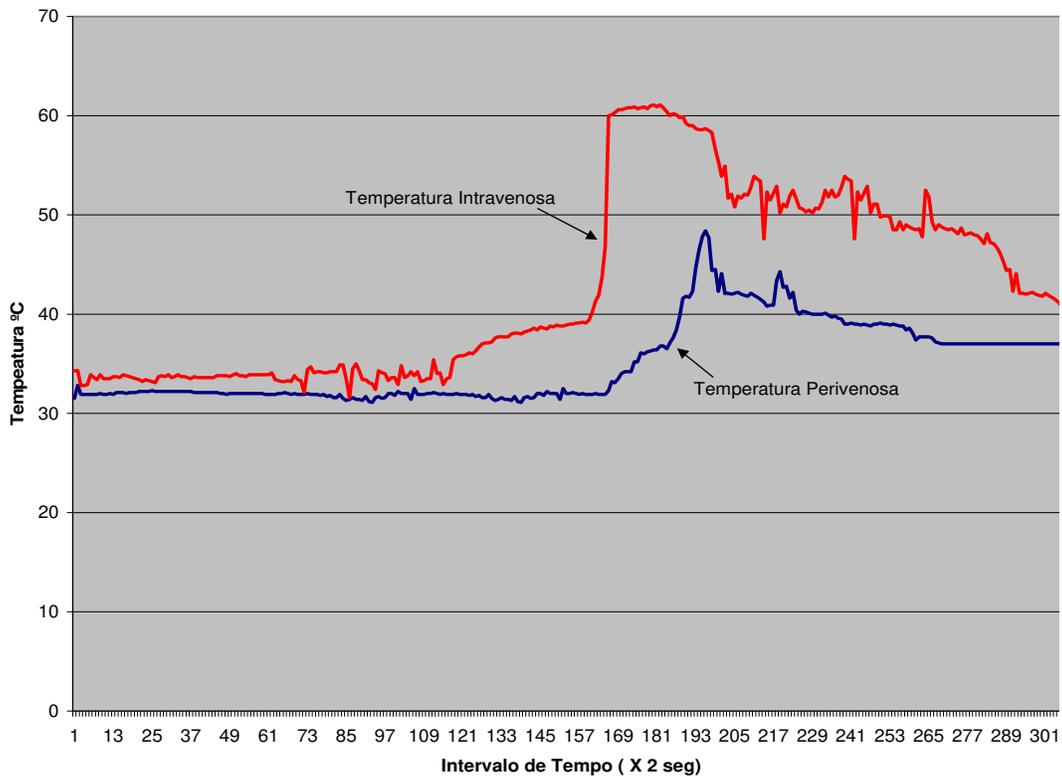
**Figura 28-** Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 3 da figura 25.



**Figura 29-** Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 4 da figura 25.

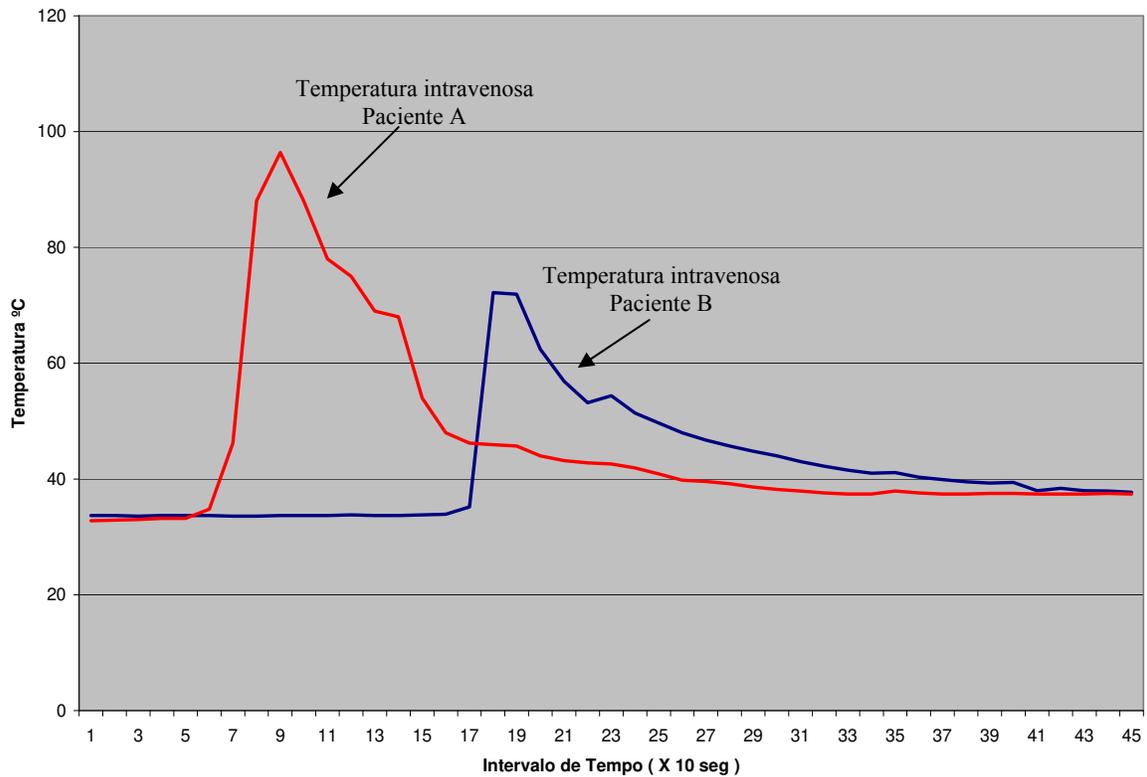


**Figura 30-** Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 5 da figura 25.



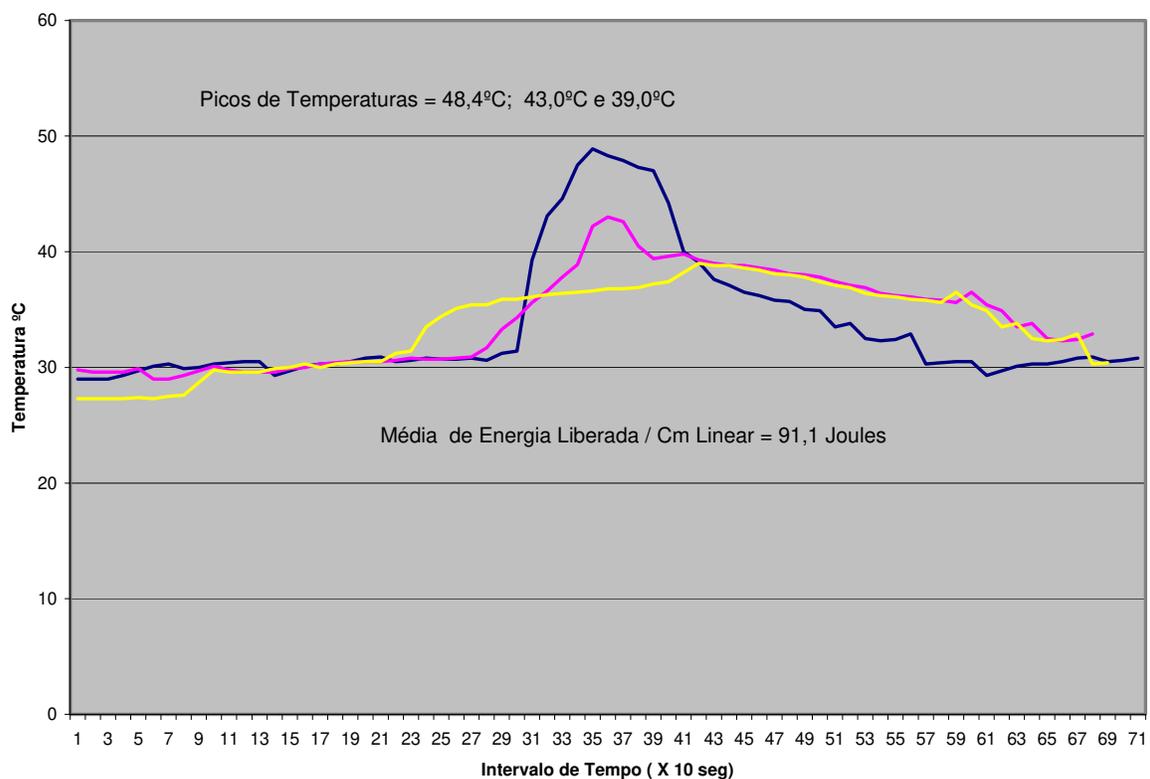
**Figura 31-** Curvas de temperaturas intra e perivenosa referentes ao paciente número 6 da figura 25.

Em dois pacientes foi realizada a mensuração das temperaturas intravenosa isoladamente, sendo observado o mesmo padrão de curva térmica, com picos de 96,3°C e 72,2°C e com tempo de duração da temperatura intravenosa, acima de 50°C, de 90 segundos e 80 segundos respectivamente e com uma média de energia liberada de 90,8Joules/cm linear, conforme demonstrado na *figura 32*.



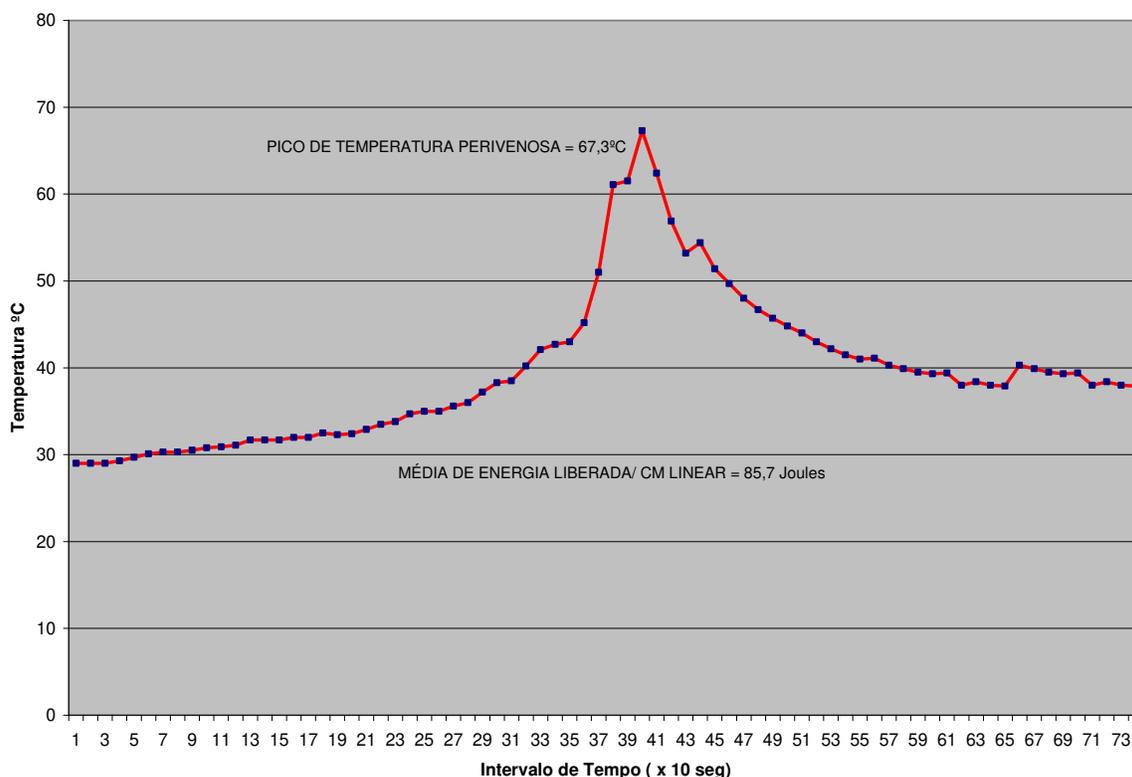
**Figura 32-** Padrão de curva térmica intravenosa medida isoladamente em dois pacientes

Em três pacientes foi obtido o registro isolado das temperaturas perivenosa com infiltração intumescente dirigida por ultra-som, sendo observado o mesmo padrão de curva térmica perivenosa anteriormente demonstrado, com picos de temperaturas consistentemente abaixo de 50°C, para uma média de energia *laser* de 91,1 Joules entregues por centímetro linear (*Figura 33*).



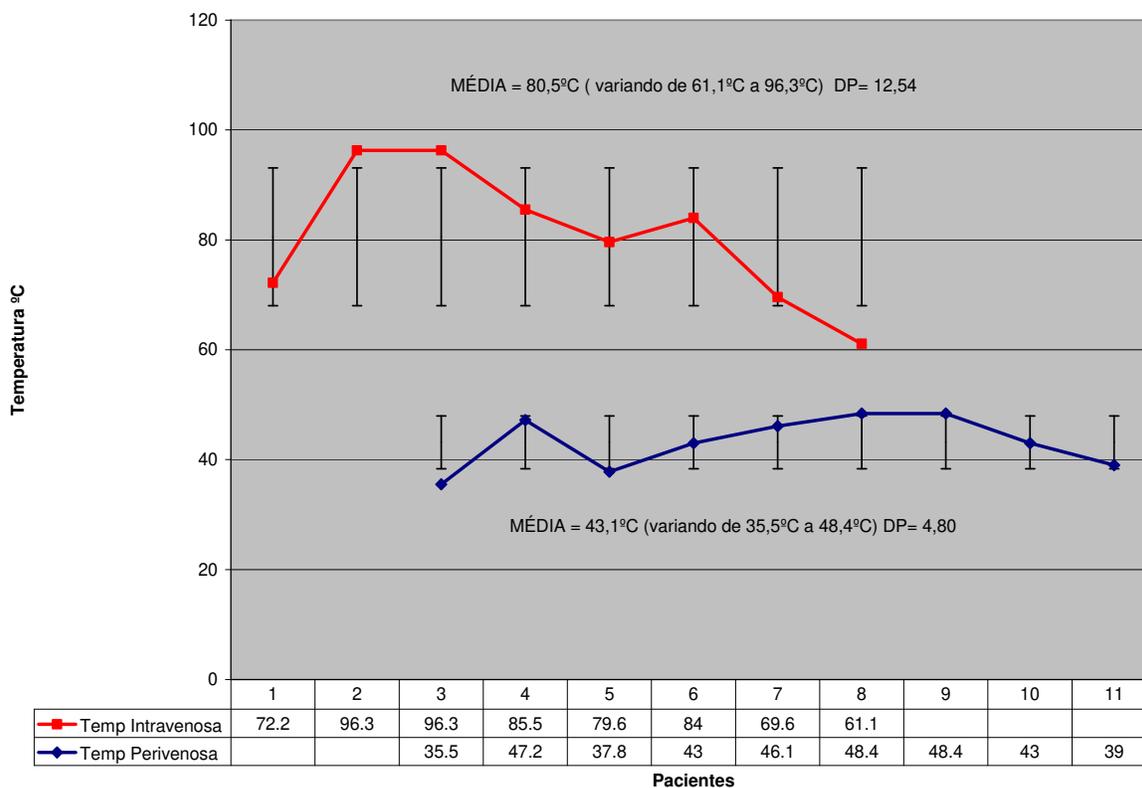
**Figura 33-** Curvas de temperaturas perivenosas medidas isoladamente com infiltração intumescente dirigida por ultra-som

Em um paciente, cuja infiltração intumescente foi realizada sem orientação ultra-sonográfica, o pico de temperatura perivenosa atingiu 67,3°C com uma média de energia entregue de 85,7 Joules por centímetro linear (*figura 34*).



**Figura 34-** Pico de temperatura perivenosa durante tratamento com endolaser, em tempo real, com infiltração intumescente realizada sem orientação ultra-sonográfica.

Considerando os 11 pacientes tratados com infiltração intumescente perivenosa realizada no compartimento da safena, orientado por ultra-som e envolvendo toda a circunferência do vaso, os picos de temperaturas intravenosas oscilaram entre um mínimo de 61,1°C e um máximo de 96,3°C com uma média de 80,5°C (DP=12,54). As temperaturas perivenosas apresentaram picos oscilando entre 35,5°C e 48,4°C com uma média de 43,1°C (DP=4,80) (figura 35).



**Figura 35-** Picos de temperaturas intravenosas e perivenosas com infiltração intumescente dirigida por ultra-som, durante tratamento com *laser* endovenoso (tempo real).

Em todos os casos, a oclusão venosa imediata foi um fator constante e não houve recanalização observável durante os controles com ecografia vascular com Doppler e mapeamento de fluxo a cores, até o encerramento do estudo.

#### 4.5- Variação do diâmetro da veia poplítea após o tratamento das varizes com Endolaser

O diâmetro transversal médio da veia poplítea, no início do estudo, foi de 12,43mm, variando de 7,5mm a 17,8mm (DP = 2,65). Após 12 meses a média dos diâmetros foi de 10,16 mm, variando de 7,0mm a 16,5 mm ( DP= 2,31)( $p < 0,0001$ ), conforme mostrado na tabela 16.

Entre os 27 pacientes portadores de úlcera venosa tratados com endolaser, 18 (66,6%) apresentavam refluxo patológico na veia poplítea e nove (33,4%) tinham veias poplíteas competentes, antes do tratamento das varizes com o *laser*. Após 12 meses do tratamento, nove pacientes persistiam com refluxo na veia poplítea e, em outros nove pacientes, o refluxo havia desaparecido.

Dos nove pacientes que apresentavam úlceras com veias poplíteas competentes (33,4%), sete (77,7%) cicatrizaram completamente e dois (22,3%) permaneceram com as úlceras abertas. O diâmetro médio da veia poplítea reduziu de 10,87mm para 9,14mm ( $p=0,0021$ ), e a área média das úlceras reduziu de 20,0cm<sup>2</sup> para 4,5cm<sup>2</sup> (Tabela 17).

**Tabela 16-** Variação do diâmetro da veia poplítea nos pacientes do Grupo II pós-tratamento das varizes com Endolaser

Paciente	Evolução diâmetro Veia Poplítea (mm)						Área da Úlcera (cm <sup>2</sup> )	
	Pré	1m	3m	6m	9m	12m	Pré	12m
1L	11,9	9,9	9,9	9,9	9,7	9,6	18,65	0
2L	10,9	9,0	9,0	8,9	8,3	8,1	30,63	15,71
3L	16,8	15,4	15,4	15,4	14,3	14,3	7,05	0
4L	12,5	10,7	10,5	10,5	10,4	10,4	1,27	0
5L	9,0	8,7	8,7	8,7	8,5	8,6	1,55	0
6L	9,7	9,5	9,2	8,0	8,0	7,8	3,14	0
7L	16,6	16,5	16,6	16,4	16,5	16,5	127,89	32,9
8L	7,5	7,6	8,2	8,2	7,0	7,0	5,55	3,6
9L	11,0	10,5	10,5	9,3	9,2	9,2	1,3	0
10L	10,7	9,5	9,4	9,2	9,0	9,0	1,66	0
11L	13,3	10,0	9,7	8,3	8,3	8,3	14,29	0
12L	12,0	12,0	11,2	11,2	11,2	11,2	100,8	36,5
13L	10,9	10,9	10,9	10,9	10,9	10,9	15,07	0
14L	10,0	10,0	8,7	8,2	7,8	7,4	13,03	0
15L	11,2	11,2	10,7	10,7	10,7	10,5	2,31	0
16L	16,0	14,5	13,1	12,6	12,1	12,0	58,18	0
17L	15,1	10,4	10,0	9,8	9,5	9,5	14,0	0
18L	16,0	14,6	12,6	12,1	12,1	12,1	2,3	0
19L	11,5	10,7	10,1	10,1	10,0	9,6	0,64	0
20L	10,9	10,9	10,0	10,0	10,0	9,2	1,06	0
21L	11,6	11,0	9,8	9,1	9,1	9,1	26,7	0
22L	11,9	10,5	9,7	9,4	9,1	8,5	3,68	0
23L	17,8	14,1	13,2	12,6	12,6	12,2	1,87	0
24L	16,4	15,2	15,2	15,0	15,0	15,0	2,39	0
25L	11,0	11,0	10,2	10,2	10,2	10,2	6,82	9,7
26L	11,4	9,8	8,3	8,3	8,2	8,2	24,47	0
27L	12,1	11,0	10,1	10,1	10,1	10,1	126,68	0
Média	12,43	11,30	10,77	10,48	10,28	10,16	22,7	3,64
DP	2,65	2,25	2,19	2,24	2,27	2,31	37,0	9,62

P < 0,0001

**Tabela 17-** Variação do diâmetro da veia poplítea e cicatrização das úlceras em pacientes sem refluxo poplíteo

Paciente ID	Área da Úlcera (cm <sup>2</sup> )		Evolução do diâmetro da Veia Poplítea (mm)					Presença de Refluxo na Veia Poplítea				
	Pré	12m	Pré	3m	6m	9m	12m	Pré	3m	6m	9m	12m
8L	5,55	3,6	7,5	8,2	8,2	7,0	7,0	N	N	N	N	N
9L	1,3	0	11,0	10,5	9,3	9,2	9,2	N	N	N	N	N
10L	1,66	0	10,7	9,4	9,2	9,0	9,0	N	N	N	N	N
12L	100,8	36,5	12,0	11,2	11,2	11,2	11,2	N	N	N	N	N
13L	15,07	0	10,9	10,9	10,9	10,9	10,9	N	N	N	N	N
20L	1,06	0	10,9	10,0	10,0	10,0	9,2	N	N	N	N	N
21L	26,7	0	11,6	9,8	9,1	9,1	9,1	N	N	N	N	N
22L	3,68	0	11,9	9,7	9,4	9,1	8,5	N	N	N	N	N
26L	24,47	0	11,4	8,3	8,3	8,2	8,2	N	N	N	N	N
Média	20,0	4,5	10,87	9,77	9,51	9,30	9,14	-	-	-	-	-
DP	31,9	12,1	1,34	1,04	1,03	1,29	1,28	-	-	-	-	-

P < 0,05

Dos 18 pacientes (66,6%) com úlceras e com refluxo nas veias poplíteas (>2,0seg), houve correção do refluxo, após tratamento com *endolaser*, em nove pacientes, com uma redução no diâmetro médio da veia poplítea de 13,93mm (DP=2,54) para 10,41mm (DP=2,03) (p < 0.0001). Entre esses nove pacientes, oito (88,8%) tiveram suas úlceras completamente cicatrizadas, e o paciente que não cicatrizou (11,2%) apresentou uma redução da área da úlcera de 30,63cm<sup>2</sup> para 15,71cm<sup>2</sup> (Tabela 18).

**Tabela 18-** Variação do diâmetro da veia poplítea e cicatrização das úlceras em pacientes que tinham refluxo poplíteo e que foi revertido após o tratamento das varizes com Endolaser

Paciente	Área da Úlcera (cm <sup>2</sup> )		Evolução do diâmetro da Veia Poplítea (mm)					Presença de Refluxo na Veia Poplítea				
	Pré	12m	Pré	3m	6m	9m	12m	Pré	3m	6m	9m	12m
1L	18,65	0	11,9	9,9	9,9	9,7	9,6	S	N	N	N	N
2L	30,63	15,71	10,9	9,0	8,9	8,3	8,1	S	N	N	N	N
3L	7,05	0	16,8	15,4	15,4	14,3	14,3	S	S	S	N	N
11L	14,29	0	13,3	9,7	8,3	8,3	8,3	S	N	N	N	N
16L	58,18	0	16,0	13,1	12,6	12,1	12,0	S	S	N	N	N
17L	14,0	0	15,1	10,0	9,8	9,5	9,5	S	N	N	N	N
19L	0,64	0	11,5	10,1	10,1	10,0	9,6	S	N	N	N	N
23L	1,87	0	17,8	13,2	12,6	12,6	12,2	S	N	N	N	N
27L	126,68	0	12,1	10,1	10,1	10,1	10,1	S	N	N	N	N
Média	30,22	1,74	13,93	11,17	10,85	10,54	10,41	-	-	-	-	-
DP	40,23	5,23	2,54	2,17	2,24	2,03	2,03	-	-	-	-	-

Os outros nove pacientes, entre os 18 que apresentavam úlceras e refluxo nas veias poplíteas, persistiram com o refluxo poplíteo após o tratamento das varizes tronculares com o endolaser. O diâmetro médio da veia poplítea reduziu de 12,48 mm (DP= 3,05) para 10,94mm (DP=3,11) (p=0,0025) e a área média das úlceras reduziu de 17,85 cm<sup>2</sup> (DP= 41,43) para 4,72 cm<sup>2</sup> (DP=11,05) sendo que em sete membros (77,7%) as úlceras cicatrizaram completamente (Tabela 19).

**Tabela 19-** Variação do diâmetro da veia poplíteia e cicatrização das úlceras em pacientes com refluxo persistente da veia poplíteia após o tratamento das varizes com Endolaser

Paciente ID	Área da Úlcera (cm <sup>2</sup> )		Evolução do diâmetro da Veia Poplíteia (mm)					Presença de Refluxo na Veia Poplíteia				
	Pré	12m	Pré	3m	6m	9m	12m	Pré	3m	6m	9m	12m
4L	1,27	0	12,5	10,5	10,5	10,4	10,4	S	S	S	S	S
5L	1,55	0	9,0	8,7	8,7	8,5	8,6	S	S	S	S	S
6L	3,14	0	9,7	9,2	8,0	8,0	7,8	S	S	S	S	S
7L	127,89	32,9	16,6	16,6	16,4	16,5	16,5	S	S	S	S	S
14L	13,03	0	10,0	8,7	8,2	7,8	7,4	S	S	S	S	S
15L	2,31	0	11,2	10,7	10,7	10,7	10,5	S	S	S	S	S
18L	2,3	0	16,0	12,6	12,1	12,1	12,1	S	S	S	S	S
24L	2,39	0	16,4	15,2	15,0	15,0	15,0	S	S	S	S	S
25L	6,82	9,66	11,0	10,2	10,2	10,2	10,2	S	S	S	S	S
Média	17,85	4,72	12,48	11,37	11,08	11,02	10,94	-	-	-	-	-
DP	41,43	11,04	3,05	2,85	2,94	3,04	3,11	-	-	-	-	-

#### 4.6- Efeitos Adversos

O procedimento, realizado sob anestesia local usando infiltração intumescente no compartimento da safena associado a sedação por via oral com 15 mg de midazolam®, foi muito bem tolerado pela maioria dos pacientes. Contudo, nove pacientes (33,4%) queixaram-se de dor tolerável, não dificultando ou impedindo a continuidade do procedimento e não houve nenhum relato de dor intolerável. Nenhum paciente apresentou qualquer efeito adverso relacionado com anestesia e/ou sedação (Tabela 20).

**Tabela 20-** Efeitos Adversos relacionados com o tratamento de varizes com Endolaser

Efeitos Adversos		n (%)
Dor	Suportável	9 (33,3%)
	Intolerável	0
Equimoses		17 (62,9%)
Enduramento		5 (18,5%)
Hiperpigmentação		1 (3,7%)
Parestesia Transitória		6 (22,2%)
Infecção		0
Queimadura de Pele		1 (3,7%)
Necrose Lipoídica		1 (3,7%)
Extensão Trombo para VFC		2 (7,4%)
Flebite		0
TVP		0
Embolia Pulmonar		0

Equimoses foram observadas em 17 membros tratados (62,9%), no trajeto da veia safena magna (VSM), sendo mais acentuados no 1/3 médio e distal da coxa, desaparecendo completamente, sem seqüelas, ao final da quarta semana. Enduramento no trajeto da veia submetida ao tratamento foi observado em 18,5% dos casos (cinco membros). Não houve nenhum caso de flebite superficial, trombose venosa profunda (TVP) ou embolia pulmonar (EP). Em um membro (3,7%), ocorreu hiperpigmentação no trajeto da VSM (*figura 36*). Parestesia transitória foi observada em seis membros (22,2%), localizada na face medial do 1/3 médio e distal da perna e nas faces medial e/ou lateral da região inframaleolar. Todos os casos apresentaram remissão completa espontânea ao final do sexto mês, sem necessidade de nenhum tratamento adicional. Não houve nenhum caso de infecção relacionado com o procedimento. Em um membro (3,7%) houve queimadura de pele na face medial do 1/3 médio da perna, com formação de flictena e úlcera, completamente resolvido ao final do terceiro mês, deixando uma pequena seqüela cicatricial (*figura 37*). Houve também um caso (3,7%) de necrose lipoídica na face medial

do 1/3 superior da perna, confirmada por biópsia por punção aspirativa, dirigida por ultra-som, no décimo dia, evoluindo com resolução completa em 30 dias e sem seqüelas (*figura 38*). Em dois casos (7,4 %) foi observada extensão do trombo da Safena Interna para a Veia Femoral Comum (VFC) cerca de 2 ou 3 mm (*figura 39*), sem progressão para trombose venosa profunda ou embolia pulmonar e com resolução espontânea completa ao final do primeiro mês. Todos os pacientes estavam satisfeitos com a decisão de serem submetidos ao tratamento com o EVL e com os resultados subseqüentes.



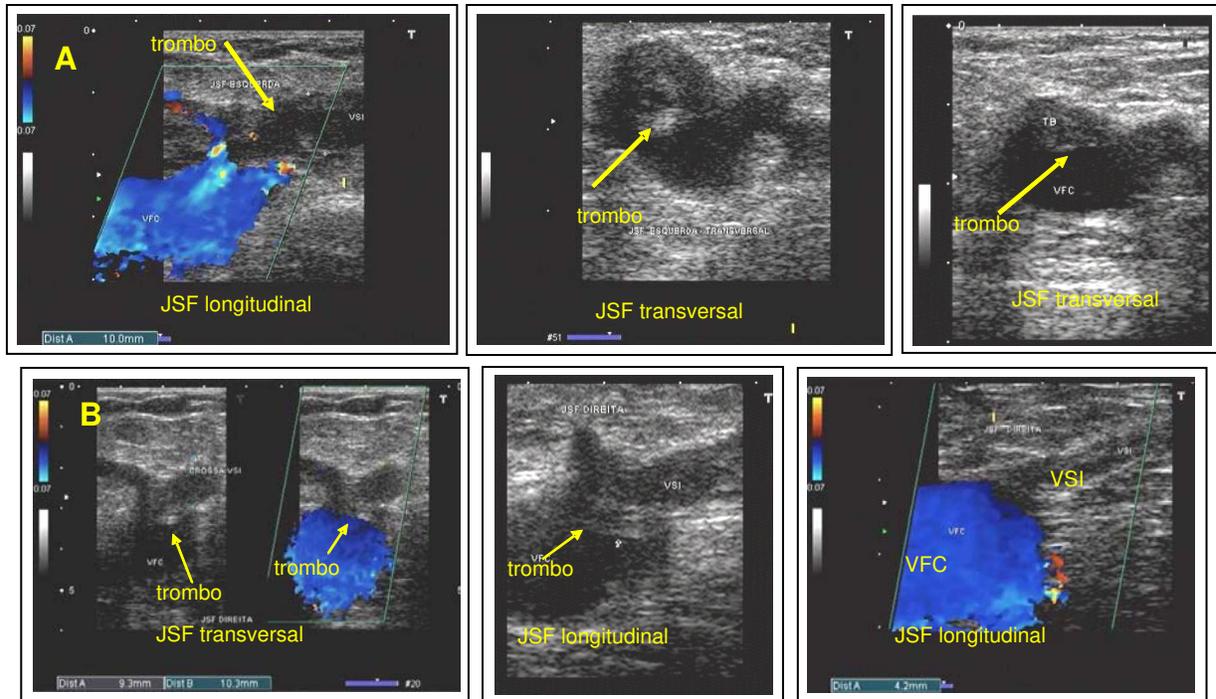
**Figura 36-** Hiperpigmentação no trajeto da veia safena interna (paciente 6L)



**Figura 37-** Queimadura da pele com resolução ao final do terceiro mês (paciente 2L).



**Figura 38-** Necrose lipóidica no 1/3 superior da perna confirmada com punção aspirativa.  
Resolução sem seqüela ao final de 30 dias (paciente 9L)



**Figura 39-** Extensão do trombo para a veia femoral comum (VFC). Ponta de seta fina e larga indicando a extremidade do trombo no caso A e B respectivamente (pacientes 3L e 6L)

## ***5- DISCUSSÃO***

Hipócrates observou a associação entre a úlcera de perna e varizes há mais de 2.000 anos (Adans,1949). Wiseman, no século XVII, também tinha o conhecimento dessa associação. Em meados do século passado, Homans fez uma descrição da interação fisiopatológica do sistema venoso profundo, superficial e comunicante (Anning, 1976). Mais tarde, Linton (1938) enfatizou a importância das veias perfurantes insuficientes na etiopatogenia das úlceras venosas e desenvolveu uma técnica para ligadura dessas veias com uma longa incisão na face medial da perna.

As veias varicosas foram descritas no “EBBERS Papyrus” no século XVI e desde aquela época foram consideradas responsáveis pelas complicações tróficas descritas por Hipócrates (Pocard, 1997). No entanto, apesar da longa história, esta afecção não despertou o interesse dos médicos e provavelmente nem dos historiadores porque ela somente voltou a ser mencionada nos séculos subsequentes sem que se desse ênfase à significância social da doença venosa.

A úlcera venosa crônica é um problema maior, afetando cerca de 1% da população adulta e cerca de 3,6% da população com idade superior a 65 anos (Dalle et al., 1983; Bobek et al., 1996; Clement, 1999). Cabral (2000) encontrou uma prevalência de 2,6% de úlceras abertas ou cicatrizadas em um levantamento realizado em unidades do Sistema Único de Saúde de Belo Horizonte.

Essa afecção, portanto, constitui um grave problema médico, social e sócio-econômico, não só no Brasil (De Castro Silva, 1991), mas em todo mundo e representa uma das causas mais frequentes de incapacidade temporária ou definitiva para o trabalho, em quase todos os países desenvolvidos. Por exemplo, é responsável por altas taxas de absenteísmo no trabalho, com perda estimada de 500.000 dias de trabalho por ano na Inglaterra e País de Gales e de 2.000.000 de dias de trabalho nos Estados Unidos (Browse & Burnand,1978; Van den Oever et al., 1998).

As úlceras venosas, embora com mortalidade quase nula, causam um grande impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes na medida em que produzem incapacidade laborativa, limitação ou abolição da vida social, limitação da atividade física, perda da auto-estima, repulsa sexual, dor, depressão e com um alto custo financeiro e psicossocial.

Por isso é importante que tratamentos mais efetivos e com melhor custo-benefício sejam identificados.

O tratamento das úlceras venosas tem sido considerado de interesse secundário pela maioria dos centros médicos e há inúmeras justificativas para isso. Entre elas, o fato de que os pacientes portadores dessa afecção geralmente são muito pobres, com necessidades básicas ligadas a questões de sobrevivência sempre muito presentes, totalmente dependentes do assistencialismo e da previdência social, muitas vezes sem a possibilidade de contar com um “cuidador”, e inseridos em um complexo contexto familiar que torna proibitivo o repouso. Portanto, incapazes de seguir as recomendações médicas. Além disso, há também os ganhos secundários relacionados com a patologia, especialmente quando o paciente é o provedor financeiro da família, onde se manter como beneficiário da seguridade social permite amealhar algum ganho financeiro extra com atividades alternativas, conhecidas no meio como “bico”, e isso significa não cuidar da ferida na perna.

Segundo Pravat (1972), “as úlceras das pernas constituem uma doença corrente, aparentemente banal, pouco conhecida pelas autoridades públicas, que parecem ignorar sua importância social, mal conhecida pelos enfermos, que consultam mais os farmacêuticos e curandeiros que os médicos, e muitas vezes mal conhecida pelo próprio médico prático”.

Freqüentemente o médico, ao se deparar com um paciente portador de úlcera venosa, quase que instantaneamente e de forma reflexa, lhe atribui o diagnóstico de síndrome pós-trombótica, contra-indicando a cirurgia, restringindo-se ao tratamento clínico pelas bandagens compressivas, que vem sendo realizado desde os tempos de Hipócrates.

Indiscutivelmente, o tratamento clínico, sobretudo a terapia de compressão, tornou-se a mais popular forma de terapêutica empregada no cuidado desses pacientes, em todo o mundo. Embora se estime que esta modalidade terapêutica seja efetiva em cerca de 60% dos pacientes (Fletcher et al., 1997; Cullun et al., 2000), a doença progride, as recorrências de úlceras são freqüentes, e os pacientes caminham para a incapacidade.

Segundo Bergan (1982), “o tratamento conservador tem criado nos Estados Unidos um número significativo de indivíduos incapacitados ainda jovens e ativos”.

De fato, observa-se em vários estudos, relatos de diferentes taxas de recorrência de úlceras, após a cicatrização da ferida com tratamentos conservadores, tais como 28% em dois anos, segundo Moneta & Gloviczki (2000), 38% em até três anos, segundo Marston et al., (1999) e 57% com dois anos, segundo Erickson et al., (1995). Infelizmente, muitos pacientes com múltiplos episódios de úlceras recorrentes evoluem, a longo prazo, com uma grave disfunção do membro, ocasionalmente sendo necessário uma amputação, segundo Nelzén et al., (1997), em até 3% dos casos.

Atualmente, porém, com o advento de novas tecnologias terapêuticas e com o grande avanço na área de recursos diagnósticos, despontam novos horizontes, neste campo.

A realização de cirurgia convencional de varizes nos pacientes com úlcera varicosa, nem sempre pode ser indicada devido aos riscos que podem resultar, oriundo da infecção e impropriedade da pele na região a ser tratada; somam-se a isto a necessidade de anestesia e as co-morbidades comuns nesses pacientes (obesos, diabéticos e idosos) sendo necessário permanecerem acamados por um período de tempo após a cirurgia, com sérios inconvenientes (Lofgren et al., 1976; Keith et al., 1983; Bounameaux et al., 1996).

A região a ser tratada, com feridas potencialmente infectadas e com fibrose, não permite ao cirurgião uma remoção adequada das veias, principalmente na região distal da perna.

As intervenções diretas sobre o sistema venoso profundo, visando sua reconstrução, depois do entusiasmo inicial na década de 1980, vem diminuindo em virtude de resultados nem sempre muito favoráveis.

O tratamento de perfurantes incompetentes continua sendo uma controvérsia clínica real no tratamento da úlcera venosa. Desde o trabalho de Linton (1938) muito se discutiu sobre o papel dessas veias no desenvolvimento das úlceras de perna, e alguns autores as colocam como elemento central da fisiopatologia (Negus, 1985). Stacey (1988), usando um critério funcional objetivo, demonstrou que não houve melhora na função venosa após a ligadura de veias perfurantes. Isso não é surpresa, já que outros autores têm relatado resultados desapontadores após a ligadura de perfurantes, com altas taxas de recorrência de úlceras, mesmo naqueles casos onde a flebografia havia mostrado

claramente que as veias perforantes da panturrilha estavam insuficientes (Burnand et al.,1976; Iafrati et al., 2002).

A correção do refluxo venoso superficial da forma proposta pelo uso do *endolaser*, com alta imediata para deambular, parece ser o caminho mais adequado. Todo esforço deve ser feito para se restabelecer a normalidade das condições hemodinâmicas no membro e a vida social de cada paciente.

Entretanto, o valor da ablação venosa superficial no tratamento da insuficiência venosa crônica também apresenta algumas controvérsias. Muitos cirurgiões têm assumido que a anormalidade hemodinâmica predominante está relacionada com o sistema venoso profundo, sugerindo que este componente deve ser corrigido para melhorar a função venosa. Partem do pressuposto que a insuficiência do sistema venoso profundo é a condição “sine qua non” para o desenvolvimento das úlceras e que o controle isolado do distúrbio hemodinâmico do sistema superficial e perforantes não seria suficiente para promover a cicatrização (Raju & Fredericks, 1988; Sotturai, 1991; Masuda & Kistner,1994).

O papel da ablação do refluxo no sistema superficial e perforantes, como oposição à reconstrução venosa profunda, não tem sido estudado completamente. Shami et al., (1993) relataram resultados favoráveis com a fleboextração da safena em pacientes que tinham úlceras, entre os quais 47% tinham insuficiência venosa profunda.

Entre os 52 pacientes da casuística do presente estudo, todos portadores de úlcera de longa data (média de 10,3 anos no Grupo I e 12,3 anos no Grupo II), 23 pacientes (44,2%) apresentavam insuficiência do sistema venoso superficial com veias profundas normais. Não foi observado qualquer caso com insuficiência isolada do sistema venoso profundo, sendo que os 29 pacientes (55,8%), que tinham anormalidades nas veias profundas, apresentavam concomitantemente insuficiência do sistema venoso superficial e veias perforantes.

Esses achados são muito semelhantes aos publicados por Shami et al. (1993), onde indicam que mais da metade dos pacientes (53%) com úlcera venosa, por eles estudados, tinha anormalidades do sistema venoso superficial com veias profundas normais.

Outros autores também relatam uma incidência significativa de úlceras em pacientes com alterações hemodinâmicas no sistema venoso superficial e com integridade funcional das veias do sistema venoso profundo (Hoare et al.,1982; Sethia & Darke,1984; Cornwall et al.,1986).

Tais achados são surpreendentes e possuem uma importância crucial, considerando que 44,2% dos pacientes incluídos no presente estudo poderiam ser tratados com um simples procedimento cirúrgico e ter sua doença curada. Por que não foram tratados é uma questão que merece atenção e deve ser discutida com seriedade pelas autoridades, em benefício de um enorme contingente de indivíduos inválidos onerando os cofres públicos e que podem ser curados.

As alternativas de tratamentos minimamente invasivos devem procurar reduzir os riscos, a morbidade e o custos em relação ao procedimento convencional e, sobretudo, ampliar a possibilidade de indicação do tratamento para pacientes que não seriam elegíveis para o tratamento convencional. Parece-nos que o procedimento analisado neste estudo contempla todos esses aspectos.

O estudo com ultra-som em uma semana e 30 dias após o “tratamento endovenoso com laser” (EVL) mostrou sempre obstrução das veias tratadas, com abolição completa do refluxo, encontrando alguns poucos locais com coleção de sangue e sem circulação, portanto, com uma taxa de sucesso imediato de 100%. Os efeitos adversos observados, todos relacionados na tabela 20 foram auto limitados e sem grandes implicações clínicas, sendo as ocorrências mais graves ou potencialmente mais sérias, um caso de hiperpigmentação no trajeto da veia safena magna (*figura 36*), em um paciente com 88 anos de idade, magro e com a veia muito próxima à pele (caso 6L); um caso de queimadura de pele (caso 2L) (*figura 37*), um caso de necrose lipoídica (*figura 38*) confirmado por biópsia por punção aspirativa (caso 13L) e dois casos de extensão do trombo até a junção safeno-femoral (casos 3L e 6L) (*figura 39*). Nenhum desses casos necessitou de tratamento para o evento adverso, e todos apresentaram uma evolução favorável. Não houve, nessa série, nenhum caso de trombose venosa profunda ou de embolia pulmonar sintomática. Não houve caso de infecção progressiva; ao contrário, houve melhora da infecção local e das secreções.

Tanto os resultados, com taxa de sucesso imediato, definido como a capacidade da técnica em abolir o refluxo da veia tratada, de 100% nessa casuística, como os efeitos adversos observados, foram semelhantes aos relatados na literatura, e não houve nenhum caso revestido de maior gravidade (Tabelas 21 e 22).

**Tabela 21-** Taxas de sucesso imediato e tardio nas diferentes séries publicadas na literatura

<b>Autor / ano</b>	<b>Comp. Onda Laser (nm)</b>	<b>nº membros / nº pacientes</b>	<b>Sucesso Imediato</b>	<b>Sucesso Tardio (&gt; 2 anos)</b>
Agus(IEWG),2006	810-980	1076 / 1050	99,0%	97,0%
Viarengo, 2006	980	417/253	97,1%	92,7%
Proebstle, 2005	1320	33/33	100%	
Goldman, 2004	1320	24/24	100%	
Min, R, 2003	810	499/423	98,2%	93,4%
Proebstle, 2003	940	109/85	96,5%	90,4%
Proebstle, 2002	940	31/26	97%	
Chang, 2002	1064	252/149	96,8%	
Navarro, 2001	810	40/33	100,0%	
Zimmet, 2001	810	90/84	97,0%	99,0%

**Tabela 22-** Efeitos adversos relatados em 23 séries de casos publicados, com um total de 3.950 membros tratados no período de 2001 a 2007.

<b>Efeitos Adversos</b>	<b>n</b>	<b>% (n=3.950)</b>
Equimose	1478	37,9%
Enduramento	1166	29,9%
Dor	944	24,2%
Tromboflebite	116	2,97%
Parestesia	81	2,07%
Hematoma	36	0,92%
Hiperpigmentação	22	0,56%
Nenhum efeito adverso	19	0,48%
Hipersensibilidade	17	0,43%
Extensão Trombo p/ Veia Femoral Comum	8	0,20%
TVP	7	0,17%
Queimadura	4	0,10%
Neurite	2	0,05%
Celulite	2	0,05%
Edema	2	0,05%
Embolia Pulmonar	1	0,025%
Infecção	1	0,025%
Flebite flegmonosa	1	0,025%

O maior temor e o motivo maior de críticas ao tratamento endovenoso de varizes tronculares com *laser* referem-se ao risco de trombose venosa profunda e embolia pulmonar secundário ao processo de oclusão trombótica fototérmica da safena interna, com progressão do trombo para a veia femoral comum, em virtude da não ligadura cirúrgica da junção safeno-femoral. Entretanto, parece-nos que tal temor não encontra sustentação em evidências científicas.

Em um levantamento das complicações tromboembólicas relatadas nas principais séries publicadas na literatura, excluídos os casos que aparecem repetidos em vários trabalhos, identificamos 7 casos de trombose venosa profunda (TVP) em

3.950 membros tratados com endolaser, o que representa uma incidência de 0,17% de TVP, e um caso de embolia pulmonar, com uma taxa de incidência de 0,025% (Tabela 22).

Por outro lado, complicações tromboembólicas também são descritas na cirurgia convencional de varizes. Segundo Keith (1983), a incidência de TVP pós-safenectomia é de 0,6% (3 casos em 544 cirurgias). Lofgren (1976) relatou uma incidência de 0,39% de Embolia Pulmonar (16 casos em 4.000 cirurgias) pós-safenectomia. Mais recentemente, Bounameaux e Huber (1996) sugeriram que a incidência de Embolia Pulmonar após a cirurgia de varizes é de 0,56%.

Nas 23 séries analisadas nessa revisão (Theivacumar et al., 2007; Yang et al., 2006; Agus et al., 2006; Kim & Paxton, 2006; Kabnick, 2006; Kim & Nwankwo, 2006; Marston et al., 2006; Meyers et al., 2006; Proebstle et al., 2006; Viarengo et al., 2006; Dunst et al., 2006; Disselhoff et al., 2005; Huang et al., 2005; Puggioni et al., 2005; Timperman, 2005; de Medeiros & Luccas, 2005; Timperman et al., 2004; Proebstle et al., 2004; Proebstle et al., 2003a; Proebstle et al., 2003b; Min et al., 2003; Proebstle et al., 2002; Navarro et al., 2001), entre os 3.950 membros tratados, 3.700 membros (93,7%) foram tratados sem a ligadura da junção safeno-femoral, mostrando que essa é a conduta preferida nos diversos serviços. Mais recentemente, um grupo de trabalho internacional, denominado IEWG – International Endovenous Working Group (Agus, 2006), chamou para si a responsabilidade de determinar que a crosssectomia não está indicada no tratamento com endolaser, se não houver uma doença associada, como, p.e., um aneurisma da crossa.

Considerando esses dados e, a despeito das evidências serem baseadas em séries de casos (nível C2), o *laser* endovenoso, realizado da forma como descrito neste trabalho, parece ser um método seguro, não apresentando riscos de processo tromboembólicos, além daqueles relatados para a cirurgia convencional.

Todos os pacientes tratados com EVL mostraram melhora aos 30 dias, quer pela diminuição das feridas (ver as áreas lidas na Tabela 9), ou pela redução do edema na região distal da perna; foi referido por eles como a perna mais leve para andar. Notou-se também menor profundidade das úlceras e ausência de secreção, mudança na coloração das feridas de amarelado para avermelhado e ausência de dor em alguns casos.

O fechamento das feridas no grupo de tratamento com *endolaser*, aos 3 meses foi de 62,9% (17 membros), sendo que 12 casos (44,4%) estavam completamente cicatrizados aos 30 dias (Tabelas 6 e 9). No grupo de tratamento clínico, apenas 3 casos (12%) estavam cicatrizados aos 3 meses (Tabela 8), e essa diferença foi estatisticamente significativa ( $p=0,0002$ ).

As feridas com menos de  $5\text{cm}^2$  de área foram as de melhor resposta aos 90 dias. Entre os pacientes do Grupo I (tratamento clínico exclusivamente), sete apresentavam área inicial da úlcera inferior a  $5\text{cm}^2$ , com uma média de  $2,65\text{cm}^2$  ( $DP= 1,36$ ), e, entre estes, apenas 2 pacientes (28,5%) estavam cicatrizados aos 90 dias. No Grupo II (*endolaser* + tratamento clínico), 12 pacientes tinham úlceras com área inferior a  $5\text{cm}^2$ , com uma área média inicial de  $1,93\text{cm}^2$ , dos quais 100% estavam cicatrizados com 90 dias (Tabelas 23 e 24).

**Tabela 23-** Relação dos pacientes do Grupo I com área inicial da úlcera inferior a  $5\text{cm}^2$  e a situação da mesma ao final de 90 dias.

Paciente	Idade (anos)	Área inicial da úlcera ( $\text{cm}^2$ )	Área da úlcera com 3 meses ( $\text{cm}^2$ )
2C	36	4,60	2,6
6C	61	2,73	2,42
11C	46	0,68	0,47
16C	62	1,63	0
19C	79	2,48	1,25
20C	42	2,29	0
21C	35	4,16	2,52
Médias	51,5	2,65 (DP=1,36)	1,32 (DP=1,19)

$p=0,0023$

**Tabela 24-** Relação dos pacientes do Grupo II com área inicial da úlcera inferior a 5cm<sup>2</sup> e a situação da mesma ao final de 90 dias.

Paciente	Idade	Área inicial da úlcera (cm <sup>2</sup> )	Área da úlcera com 3 meses (cm <sup>2</sup> )
4L	55	1,27	0
5L	65	1,55	0
6L	88	3,14	0
9L	40	1,3	0
10L	60	1,66	0
15L	64	2,31	0
18L	26	2,3	0
19L	68	0,64	0
20L	47	1,06	0
22L	59	3,68	0
23L	57	1,87	0
24L	75	2,39	0
Médias	58,7	1,93 (DP=0,87)	0

p<0,0001

Ao final de 12 meses de observação, 22 pacientes (81,5%) do Grupo II estavam com suas úlceras cicatrizadas, sem nenhuma recorrência no período. Entre os pacientes do Grupo I, nove (36%) cicatrizaram, mas quatro desses pacientes (44,4%) apresentaram recorrência de úlceras, e apenas um tornou a cicatrizar. Portanto, ao final dos 12 meses de observação, apenas seis pacientes (24%) estavam com suas úlceras cicatrizadas (Tabelas 7 e 10).

Entre os sete pacientes do Grupo I, com área da úlcera igual ou inferior a 5cm<sup>2</sup>, quatro (57,1%) estavam com suas úlceras cicatrizadas aos 12 meses de seguimento. Entre os oito pacientes que apresentavam úlceras com áreas entre 5 e 20cm<sup>2</sup>, apenas dois (28,5%) cicatrizaram, e nenhum dos dez pacientes com úlceras com área superior a 20cm<sup>2</sup> estavam cicatrizados ao final de um ano (Tabela 25).

No Grupo II, 100% dos 12 pacientes com úlcera com área igual ou inferior a 5cm<sup>2</sup> estavam cicatrizadas aos 12 meses, sendo que dez (83,3%) estavam cicatrizadas ao final do primeiro mês, e o restante, ao final do terceiro mês, e assim permanecendo até o final do estudo. Entre os oito pacientes com áreas das feridas entre 5 e 20cm<sup>2</sup>, seis (75%) estavam completamente cicatrizados aos 12 meses, e entre os 7 pacientes, com úlceras com áreas superiores a 20cm<sup>2</sup>, quatro (57,1%) cicatrizaram (Tabela 25).

**Tabela 25-** Proporção de úlceras cicatrizadas em relação a área inicial da ferida, em cada grupo.

Área da Úlcera cm <sup>2</sup>	Grupo I		Grupo II		p ( $\alpha= 0,05$ )
	n	n / % cicatrização	n	n / % cicatrização	
< 5cm <sup>2</sup>	7	4 / 57,1%	12	12 / 100%	< 0,0067
5 a 20cm <sup>2</sup>	8	2 / 28,5%	8	6 / 75%	<0,0228
> 20cm <sup>2</sup>	10	0	7	4 / 57,1%	
Total	25	6 / 24%	27	22 / 81,5%	<0,0001

Uma rápida observação nos dados apresentados mostra claramente a superioridade do tratamento com o *endolaser* em relação ao tratamento clínico. Um crítico alçoz provavelmente diria que esses resultados também seriam obtidos com o tratamento cirúrgico convencional e que parece ser óbvio que o tratamento das varizes nos pacientes portadores de úlcera trariam benefícios aos mesmos. Provavelmente teria razão em suas críticas e teríamos que concordar. Entretanto, algumas questões teriam que ser levadas em consideração: primeiro, o tempo médio que esses pacientes padeciam com suas úlceras, quando foram incluídos no estudo, era de 10,3 anos no grupo de tratamento clínico (Grupo I) e 12,3 anos no grupo de tratamento com *endolaser* (Grupo II); portanto, houve tempo suficiente para que esses pacientes fossem diagnosticados e tratados. Segundo, todos os pacientes incluídos no estudo já haviam visitado pelo menos três serviços médicos diferentes, ao longo desses anos. Portanto, mais uma vez houve

tempo e oportunidade para o diagnóstico e tratamento cirúrgico, que não foi realizado. Terceiro, se parece tão óbvio que o tratamento cirúrgico desses pacientes trazem algum benefício para os mesmos, se os cirurgiões concordam com essa posição, por quais motivos esses pacientes continuam peregrinando de clínica em clínica, de hospital em hospital? Onde está o elemento que torna a teoria desconectada da prática?

Isso demonstra que o problema é um pouco mais complexo do que parece a princípio e que a decisão de operar esses pacientes passa, não só pelas dificuldades e limitações técnicas, inerentes às alterações tróficas que a doença produz nas pernas dos pacientes, mas, também, pela boa-vontade e capacidade do cirurgião, pela organização dos serviços de saúde, pelas políticas de saúde, além de um profundo conhecimento dessa patologia por todos os profissionais de saúde e pelas autoridades competentes que definem as políticas de saúde. Enquanto houver um descaso ou pouco interesse, por parte de todos os envolvidos, em comprometer-se com esse tipo de doença, vamos continuar discutindo, o que parece ser óbvio, e nada de efetivo vai ser feito para melhorar as condições de vida de metade desses pacientes e curar definitivamente a outra metade.

No presente estudo pode ser constatado que, mesmo os pacientes portadores de insuficiência venosa crônica secundária, em um estágio clínico muito avançado da doença, apresentando graves alterações tróficas, com comprometimento linfático e com grandes áreas de úlceras, representando o estereótipo do paciente que pouco provavelmente seria tratado pela cirurgia convencional, o controle do refluxo nas veias do sistema venoso superficial pelo *endolaser*, permitiu um melhor controle clínico desse tipo de paciente, que, embora continue com seu problema de base, muito grave, encontra uma possibilidade real de melhorar sua qualidade de vida, passando a contribuir com o seu tratamento com uma renovada motivação e esperança. A alternativa talvez fosse uma amputação higiênica? (Figura 40).



**Figura 40-** Paciente com IVC CEAP C6 com graves alterações tróficas antes (A e D), durante (C) e após (B e E) do tratamento com endolaser.

Prosseguindo um pouco mais, 14 pacientes do Grupo I e nove pacientes do Grupo II apresentavam úlceras venosas nas pernas com comprometimento exclusivo do sistema venoso superficial (44,2%), portanto, portadores de uma doença potencialmente curável, mas compondo a enorme legião de indivíduos incapacitados, onerando os cofres públicos, a seguridade social, e degradados psicossocialmente, por falta de uma política de saúde objetiva (Tabela 26).

**Tabela 26-** Distribuição da localização anatômica da insuficiência venosa nos dois grupos de estudo

<b>Localização Anatômica do refluxo</b>	<b>Grupo I n / %</b>	<b>Grupo II n / %</b>	<b>Total (Grupo I + II) n / %</b>
Insuficiência do Sistema Superficial com veias profundas normais	14 (56 %)	9 (33%)	23 (44,2%)
Insuficiência do Sistema Venoso Profundo com Veias superficiais normais	0	0	0
Insuficiência do Sistema Venoso Profundo e Superficial	11 (44%)	18 (66,7%)	29(55,8%)

Onze pacientes do Grupo I e 18 pacientes do Grupo II apresentavam insuficiência venosa profunda associada à insuficiência do sistema venoso superficial, portanto, portadores de quadros mais graves e com piores prognósticos da insuficiência venosa crônica (Tabela 26).

Entre os 18 pacientes do Grupo II com esse quadro, nove apresentaram correção espontânea do refluxo no sistema venoso profundo após o tratamento do refluxo no sistema venoso superficial, e houve uma redução do diâmetro médio da veia poplítea de

13,93mm para 10,41mm (DP=2,03) (*tabela 18*). Esses achados nos faz supor que a insuficiência do sistema venoso superficial produz, a longo prazo, uma degradação no funcionamento fisiológico do sistema venoso profundo, fator esse que agrava o quadro de insuficiência venosa crônica. É opinião do autor que a abordagem cirúrgica é fundamental não só para o tratamento, mas também para a prevenção de anormalidades funcionais do sistema venoso profundo. Por essas razões, talvez, a ablação do refluxo do sistema venoso superficial seja um dos mais justificáveis tratamentos que devem ser instituídos precocemente.

A base teórica dos eventos que contribuem para instalação da insuficiência da veia poplítea ainda não está bem estabelecida, mas, sem dúvidas, passa pela atividade bioquímica endotelial. Sabe-se que o endotélio, tanto das veias quanto das artérias, secretam prostaglandinas, óxido nítrico e endotelinas, entre outras. Esses fatores são capazes de aumentar ou diminuir o diâmetro dos vasos por ação da musculatura lisa, cujo estímulo pode ser o estresse de cisalhamento, que pode ser causado pela velocidade do fluxo sanguíneo, pelo volume de sangue ou pelo atrito entre as células circulantes do sangue e o endotélio.

Com o tratamento do refluxo do sistema venoso superficial, haverá uma diminuição do volume de sangue que flui pelas veias do sistema venoso profundo, sobretudo pela via de saída da bomba da panturrilha, que é a veia poplítea. Diminuindo o fator de estresse endotelial, conseqüentemente diminui a secreção das substâncias endoteliais que promovem o aumento do diâmetro do vaso.

O aumento do volume de sangue venoso nas pernas dos pacientes com varizes bem como a relação diâmetro / refluxo já foram determinados por Silveira (2003), e o diâmetro da veia poplítea em indivíduos normais, por Neuerburg-Heusler (1998). Resta confirmar, por determinações bioquímicas, as variações das concentrações de prostaglandinas (PgE1) e óxido nítrico nas veias profundas, antes e após a cirurgia de varizes, para ficar demonstrado de forma clara e definitiva a importância do refluxo do sistema venoso superficial no condicionamento de refluxo venoso nas veias profundas e seu papel no desenvolvimento de quadros mais avançados de insuficiência venosa crônica.

Todos os 27 pacientes tratados com *endolaser*, nessa série, apresentaram uma redução no diâmetro da veia poplítea, saindo de um diâmetro médio inicial de 12,43mm para um diâmetro final de 10,16mm (DP=2,31) (tabela 16). O diâmetro médio inicial das veias poplíteas nos nove membros sem refluxo no sistema venoso profundo foi 10,87mm, reduzindo para um diâmetro médio de 9,14mm (DP=1,28) ao final do estudo. Nos 18 membros com refluxo venoso profundo, o diâmetro médio inicial foi de 13,2mm e o diâmetro final de 10,67mm (DP=2,57) (Tabelas 17 e 18).

Com base nesses achados podemos afirmar que a descrença, o abatimento e a hipocrisia não têm mais lugar no tratamento da doença venosa no século 21. Uma abordagem agressiva do sistema venoso superficial insuficiente resultou em uma rápida melhora do paciente, com uma alta taxa de cicatrização e com uma taxa de recorrência nula, em 12 meses de seguimento, independentemente da origem do transtorno ser primária ou secundária. A abordagem menos agressiva (tratamento clínico) resultou em uma baixa taxa de cicatrização e uma elevada taxa de recorrências. Portanto, se a cirurgia convencional nesses casos apresenta limitações técnicas importantes e não motiva os cirurgiões, é preciso abrir espaço para essas novas tecnologias e garantir o acesso desses doentes a esse tipo de tratamento.

A idade parece não ter influenciado na cicatrização da úlcera, pois um paciente com 88 anos apresentou pronta recuperação após o tratamento (caso 6L, Grupo II). Os casos que retardaram a responder com cicatrização completa foram aqueles que apresentavam anquilose tíbio-társica completa, com atrofia da musculatura da panturrilha, e os pacientes com grandes áreas de úlcera (>100 cm<sup>2</sup>).

Nestes casos, o distúrbio da marcha e o grave comprometimento funcional do sistema venoso profundo seriam os responsáveis por manter o edema residual, mas de menor monta que antes da cirurgia. Foram mantidos com uso de meia elástica até o joelho, em caráter permanente.

Nenhuma complicação de maior importância pôde ser atribuída à técnica proposta, sendo considerado o tratamento ideal no momento para os pacientes com classificação clínica CEAP-C6 como foi proposto. Os casos de varizes sem complicações e em pacientes jovens, o uso do *laser* é discutível, em face ao baixo índice de complicações

vistos atualmente com a fleboextração, sendo a lesão do nervo safeno a mais temida (Morrison & Dalsing, 2003).

O estudo das temperaturas mostrou que o valor alcançado no interior da veia foi variável, embora se utilizando a mesma técnica (cálculo da potência) e o mesmo aparelho; esta variação está sendo objeto de investigação continuada. A temperatura média foi de 80,5°C, variando de 61,1°C a 96,3°C no momento da passagem da fibra pelo termômetro. Em todos os casos foram observados retração e oclusão imediata da veia, não havendo nenhuma diferença entre a taxa de oclusão imediata e tardia; não houve falha no tratamento ou recanalização durante o período de estudo.

As medidas de temperatura em situação real de tratamento permitiram evidenciar a efetividade da proteção térmica conferida pela infiltração intumescente perivascular corretamente realizada sob orientação ultra-sonográfica, mantendo a média de temperatura perivenosa consistentemente abaixo de 45°C enquanto as temperaturas médias intravenosas se mantiveram acima de 75°C e demorando um tempo médio de 122 segundos para retornarem ao nível basal (Tabela 15) (*figuras 25 a 31 e 35*). São essas características de curvas térmicas que garantem a efetividade do tratamento com um baixo índice de complicação (Weiss, 2002; Zimmet & Min, 2003)

As elevadas temperaturas observadas no interior da veia durante o tratamento com *endolaser* em modo de operação chaveado não representaram nenhum risco adicional de dano térmico aos tecidos perivenosos, quando a infiltração intumescente com solução fisiológica foi cuidadosamente efetivada no compartimento da safena, sob orientação ultra-sonográfica e envolvendo toda a circunferência do vaso. No único caso no qual a infiltração intumescente foi realizada “às cegas” (caso 13L), foi observada uma manifestação clínica freqüentemente relatada com este procedimento, representada por hiperemia, calor local, edema e dor moderada, em determinados pontos no trajeto da veia tratada e interpretada como “celulite” ou “tromboflebite superficial”. Nesse paciente, após autorização formal, foi realizada uma biópsia por punção dirigida por ultra-som, com estudo anátomo-patológico, revelando tratar-se de necrose lipóidica e com cultura negativa. A resolução do processo foi completa, sem necessidade de tratamentos especiais, e a melhora do quadro algico foi obtida com antiinflamatório não hormonal (diclofenaco

sódico) (*Figura 38*). A elevação excessiva da temperatura nos tecidos perivenosos seguramente ocorreu por uma falha na proteção térmica decorrente da infiltração insuficiente e inadequada de líquidos ao redor do vaso, já que todos os demais parâmetros empregados no tratamento foram os mesmos em todos os casos.

O termômetro utilizado para medir as temperaturas intra e perivenosas foi considerado ideal, trazendo conforto e segurança no seu uso, sendo dotado de um programa extremamente versátil e confiável. As temperaturas perivenosas registradas apresentaram picos muito inferiores aos observados no intravenoso, com uma média de 43°C, mostrando o acerto no cálculo dos valores de potência e efetividade da proteção térmica conferida pela infiltração intumescente perivenosa. Uma verificação importante foi que o pico de temperatura intravenosa tem uma duração fugaz, declinando, em seguida, ao longo tempo, até retornar ao nível basal, mas se mantendo acima de 50°C por 122 segundos, em média, após a liberação do pulso *laser*, e isto deve ser um fator determinante no estabelecimento de uma lesão térmica definitiva na parede do vaso.

Alguns estudos demonstraram que o colágeno contrai com temperaturas em torno de 50°C enquanto que a necrose ocorre entre 70°C e 100°C (Biesman & Khan, 2000).

Entretanto a extensão do dano térmico tecidual é dependente da quantidade e duração do calor a que o tecido é exposto. Segundo Moritz & Henriques (1947), a pele pode resistir a um aumento de temperatura por períodos muito curtos. Por exemplo, um aumento na temperatura tecidual para 58°C poderá produzir destruição celular se a exposição for maior que 10 segundos. Entretanto, os tecidos podem resistir a temperaturas de até 70°C se a duração da exposição for menor que 1,0 segundo. Li et al., (1999) relataram que o aquecimento de células endoteliais a 48°C por 10 minutos não induz morte celular. Um outro estudo avaliou o dano tecidual em membros de ratos após a submersão em água com temperatura de 44°C. A temperatura no subcutâneo estabilizou em torno de 0,2°C abaixo da temperatura da água, e, após 15 minutos de exposição, foi observado edema cutâneo e subcutâneo, áreas focais de hemorragia e poucos neutrófilos infiltrados. A pele e o subcutâneo retornaram ao normal após 4 dias. Concluíram que após uma breve exposição a temperaturas menores que 50°C, os danos teciduais são moderados e reversíveis (Jansen & Haveman, 1990).

Um recente estudo avaliou o pico médio de temperatura intravascular durante o tratamento com laser endovenoso em veia jugular de cabra (Weiss, 2002). Este estudo mostrou que o pico de temperatura na ponta da fibra óptica foi de 729°C, enquanto que, 4mm distal à ponta da fibra, a média foi de 93°C. O fato, interessante e surpreendente, neste estudo, é que, a despeito da alta temperatura, em uma zona de 4mm ao redor da ponta da fibra, somente um dano mínimo no interior da parede da veia foi observado no estudo histológico.

Devemos salientar, com relação a esse aspecto, que as elevadas temperaturas na ponta da fibra, ao contrário da radiofrequência, não estão associadas a um campo massivo e não causam microondas de calor, dissipando-se para os tecidos. A ponta da fibra somente causará dano pontual na área de impacto direto do *laser*, por contato. Esse não é o efeito desejado e não está associado ao mecanismo de ação do *laser* endovenoso. A alta temperatura na ponta da fibra, durante o tratamento endovenoso com *laser*, conduz à geração de bolhas de vapor a partir da absorção da energia transportada pela radiação *laser* pelo cromóforo (hemoglobina), com dissipação do calor e transferência da energia térmica para a parede da veia, causando um dano térmico relativamente uniforme em toda a circunferência do vaso (Proesbtle, 2002).

Em um estudo conduzido em orelha de porco, onde foi realizada a medida de temperatura perivenosa durante o tratamento com *laser* endovenoso, utilizando-se os mesmos parâmetros adotados para o tratamento da veia safena magna (VSM) em humanos, não foi verificado um aumento significativo da temperatura nos tecidos perivenosos durante o tratamento, sendo que os picos de temperaturas nos tecidos adjacentes à parede da veia foram todos iguais ou inferiores a 49,1°C. Também demonstraram que a infiltração perivenosa intumescente de fluidos reduzem os picos de temperaturas nos tecidos perivenosos (Zimmet, 2003).

Até o presente momento, todos os estudos realizados utilizaram modelos animais para avaliar as temperaturas intravenosas ou perivenosas, isoladamente, durante a aplicação do *endolaser* em condições laboratoriais controladas. No presente estudo, a medida das temperaturas intravenosa e perivenosa foi realizada simultaneamente em tempo real e durante uma situação real de tratamento, levando-se em consideração todas

as variáveis envolvidas nessa modalidade de tratamento, como diâmetro da veia tratada, quantidade de tecido adiposo perivenoso, distância da pele, volume de líquido infiltrado nos tecidos perivenosos, quantidade de energia liberada e efetividade do tratamento. Essa avaliação, inédita, permitiu concluir que os cálculos propostos por Viarengo et al., (2006) para determinar a quantidade de energia que deve ser utilizado por pulso e a quantidade mínima de energia a ser entregue por centímetro linear são corretos, seguros e efetivos para produzir um dano térmico definitivo na parede do vaso. De qualquer maneira, os achados foram muito semelhantes aos observados nos modelos experimentais apresentados, sendo que o pico médio de temperatura intravenosa foi de 80,5°C, e o perivasal, de 43,1°C, com infiltração intumescente de solução fisiológica perivasal.

Os baixos picos de temperaturas nos tecidos perivenosos, garantidos pela infiltração intumescente no compartimento da safena, provavelmente explicam as baixas taxas de complicações encontradas no tratamento endovenoso de varizes com *laser*.

Como sempre pode ocorrer recorrência de varizes, estes pacientes devem ser avaliados a cada ano (Ultra-Som Dúplex), e os procedimentos repetidos quando houverem novos ramos considerados importantes e com refluxo venoso.

A extensão média de veia troncular tratada pelo *laser* endovenoso, neste estudo, foi de 56,8cm para a veia safena magna e de 32cm para a veia safena parva. A quantidade média de energia empregada no tratamento foi de 94,5 Joules/cm linear na safena magna e 88,4 Joules/cm na safena parva. Com esses parâmetros, a utilização de um volume médio de solução anestésica de lidocaína a 0,2% de 2,38ml por centímetro, na veia safena magna, e 2,1ml por centímetro na safena parva, foi suficiente para produzir o conforto anestésico necessário para o procedimento, além de conferir isolamento térmico efetivo, garantindo a segurança do procedimento, conforto e proteção do paciente.

Finalizando, resta dizer que o tratamento de pacientes portadores de insuficiência venosa crônica com úlcera em atividade, com *laser* endovenoso, em regime ambulatorial, mostrou-se factível e seguro, mesmo na presença de graves alterações tróficas, apresentando um baixo índice de efeitos adversos e com resultados superiores ao tratamento conservador.

## ***6- CONCLUSÕES***

Os Resultados obtidos nas condições preconizadas para este estudo permitiram concluir que:

- 1- A Ablação do refluxo do sistema venoso superficial com EVL foi capaz de promover a cicatrização das úlceras, em 81,5% dos pacientes em um período de 6 meses.
- 2- A capacidade do EVL de ocluir a veia tratada (taxa de sucesso imediato), foi de 100% e, a ausência de re-canalização ou falha do tratamento no período de observação de 12 meses confirmou a eficácia do método.
- 3- Os picos de temperaturas intravenosas observadas durante o tratamento, se mostraram suficientes para produzir dano térmico irreversível na parede da veia, sem causar danos aos tecidos perivenosos.
- 4- A elevação da temperatura perivenosa não acompanhou a amplitude da variação da temperatura intravenosa, demonstrando a adequação da proteção térmica conferida pela infiltração intumescente.
- 5- A ablação do refluxo venoso no sistema superficial determina redução no diâmetro da veia poplítea e/ou desaparecimento do refluxo poplíteo.
- 6- O baixo índice de efeitos adversos justifica a indicação do tratamento com EVL em regime ambulatorial.

## ***7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

Anning ST. The historical aspects. In: Dodd H, Cockett FB (eds) The pathology and surgery of veins of lower limb. Edinburgh: Churchill livingstone, 1976:317.

Anderson R, Parrish J. Selective photothermolyses: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. Science 1983; 220: 524.

Adans EF. The genuine works of Hippocrates. London: Sydenham Press, 1949.

Agus GB, Mancini S, Magi G, IEWG. The first 1000 cases of italian endovenous-laser working group (IEWG). Rationale, and long-term outcomes for the 1999-2003 period. Int Angiol 2006; 25(2):209-15.

Babcock WW. A new operation for the extirpation of varicose veins of the leg. NY med J 1907;86:153-6.

Bettmann OL. A pictorial history of medicine. Springfield: Charles C. Tomas; 1979.p. 14-31.

Bergan JJ, Flinn WR, Yao JST. Venous reconstructive surgery. Surg Clin N Am 1982;62:451.

Bergan JJ, Ballard JI. Correction of superficial Reflux. In: Gloviczki P, Bergan JJ, eds. Atlas of endoscopic perforator vein surgery. London: Springer-Verlag; 1998. p 98-103.

Bergqvist D, Lindholm C, Nelzén O. Chronic leg ulcer: the impact of venous disease. J Vasc Surg 1999; 29(4): 752-755.

Bertolotti M. *Masers and Lasers: An Historical Approach*. Bristol: Ed Adam Hilger Ltd; 1983.

Biesman BS, Khan J. Laser incisional surgery. Clinics in Plastic Surg 2000; 27:213-220.

Bjordal R. Simultaneous pressure and flow recordings in varicose veins of the lower extremity. Acta Chir Scand 1970; 136:309-36.

Bobek K, Cajzl L, Cepelak V, Slaisova V, Opatzny K, Barcal R. Etude de la frequence des maladies phlebologiques et de l'influence de quelques facteurs etiologiques. Phlebologie 1996.19:217-30.

Boné C. Tratamento endoluminal de las varices con laser de Diodo. Estudio preliminar. Rev Patol Vasc 1999;V:35-46.

Bounameaux H, Huber O. Postoperative deep vein thrombosis and surgery for varicoseveins (letter). Br Med J 1996; 312:1. 158.

Browse NL, Burnand KG. The postphlebotic syndrome: a new look: In: Bergan JJ, Yao JST (eds) Venous problems. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1978: 395-404.

Browse NL. The treatment of venous insufficiency of the lower limb. Vasc Diagn Ther 1982;3:27-34.

Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. Lancet 1982;2:243-5.

Bradbury AW, Brittenden J, Allan PL, Ruckley CV. Comparison of venous reflux in the affected and non-affected leg in patients with unilateral venous ulceration. Br J Surg 1996; 83: 513-15.

Bromberg JL. The laser in America 1950-1970. Massachusetts, MIT Press, 1991.

Boechat A. Laser: princípios, efeitos e aplicações. In: Osório N, Torezan LAR. Laser em dermatologia – conceitos básicos e aplicações. São Paulo: Roca; 2002. p. 10-19.

Burnand K, Thomas ML, O'Donnell T, Browse NL. Relation between postphlebotic changes in the deep veins and results of surgical treatment of venous ulcers. Lancet 1976;1:936-8.

Burnand KG, Whimster I, Naidoo A. Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: The cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration. BMJ (Clin Res Ed) 1982;285;1071-2.

Cabral ALS. Insuficiência venosa crônica de membros inferiores: prevalência, sintomas e marcadores preditivos. Tese de Doutorado. Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 2000, 140p.

Chang CJ, Chua JJ. Endovenous laser photocoagulation (EVLP) for varicose veins. *Lasers surg Med* 2002;31:257-62.

Chadwick J, Mann WN. *The medical works of Hippocrates*. Oxford: Blackwell, 1950.

Clement DL. Venous ulcer reappraisal: insights from an international task force. *J Vasc Res* 1999; 1:42-7.

Coleridge Smith PD. Update on chronic-venous-insufficiency-induced inflammatory processes. *Angiology* 2001;52(Suppl D):S53-42.

Coreridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, et al. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *BMJ (Clin Res Ed)* 1988;296:1726-7.

Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986;73:693-6.

Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous leg ulcers. (Cochrane Review) In: *The Cochrane library* 3, 2000. Oxford: Update Software.

Dalle JJ, Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Berrey PN. Chronic ulcer of the leg: a study of prevalence in a Scottish community. *Health Bull* 1983; 41: 310-14.

Davies AH, Steffen C, Cosgrove C, Wilkins DC. Varicose vein surgery: patient satisfaction. *J R Coll Surg Edinb* 1995;41-298-9.

De Castro Silva M. Chronic venous insufficiency of the lower limbs and its socio-economic significance. *Int Angiol* 1991; 10:152-7.

De Medeiros CA, Luccas GC. Comparison of endovenous treatment with an 810 nm laser versus conventional stripping of great saphenous vein in patients with primary varicose veins. *Dermatol Surg* 2005;31(12):1685-94.

Declaração de Helsinki IV, adotada na 41ª Assembléia Médica Mundial, Hong Kong, 1989. Disponível em: URL: <http://www.ufrgs.br/bioetica/helsin4.htm>

Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Moll FL. Is there recanalization of the great saphenous vein 2 years after endovenous laser treatment? *J Endovasc Ther* 2005;12(6): 731-8.

Dodd HJ, Cokett FB. The pathology and surgery of the veins of the lower limb. London:Livingstone; 1956.p210-14.

Donald F. Willian Harvey and the pulmonary circulation. *Isis* 1955; 46(4): 319-327.

Dunst KM, Huemer GM, Wayand W, Shamiyeh A. Difuse phlegmonous phlebitis after endovenous laser treatment of the greater saphenous vein. *J Vasc Surg* 2006;43:1056-8.

Edwards EA. The treatment of varicose veins. *Surg Gynecol Obst.* 1934;59:916-28.

Eisberg R, Resnick R. Física quântica: átomos, moléculas, sólidos, núcleos e partículas. Rio de Janeiro: Ed. Campus; 1979. Caps. 2 e 11.

Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1248-52.

Engelhorn CA, Picheth FS, Castro Jr N, Dabil Jr NM, Gomes CS. Estudo do sistema venoso superficial com dúplex scan a cores. *Cir Vasc Angiol* 1996;12:12-4.

Erickson CA, Lanza DJ, Karp DL, et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care programa: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. *J Vasc Sug* 1995;22:629-36.

Fletcher A, Cullum N, Sheldon TA. A sistematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *BMJ* 1997; 315:576-80.

Gardner AMN, Fox RH. The venous pump of the human foot. *Bristol Med Chir J* 1983; 109:112.

Gerard JL, Desgranges P, Becquimin JP. Peut-on traiter les grandes saphenes variqueuses par laser endoveineaux en ambulatoire. *J Mal Vasc* 2002;27:222-5.

Goldman L, Rockwell JR. The history and physics of laser emision. In: Goldman L, Rockwell JR. *Lasers in medicine*. New York: Gordon & Breach Science;1991.p.7-40.

Goldman MP, Mauricio M, Rao J. Intravascular 1320-nm laser closure of the great saphenous vein: a 6- to 12-month follow-up study. *Dermatol Surg*. 2004;30:1380-5.

Hahn J, Junger M, Friedrich B, et al. Cutaneous inflammation limited to the region of the ulcer in chronic venous insufficiency. *Vasa* 1997; 26: 277-81.

Hoare MC, Nicolaides AN, Miles CR, Shull K, Jury RP, Needham T, Dudley HAF. The role of primary varicose veins in venous ulceration. *Surgery* 1982;92:450-3.

Huang Y, Jiang M, Li W, Lu X, Huang X, Lu M. Endovenous laser treatment combined with a surgical strategy for treatment of venous insufficiency in lower extremity: a report of 208 cases. *J Vasc Surg* 2005;42(3):494-501.

Iafrafi MD, Pare GJ, O'Donnell TF, et al. Is the nihilistic approach to surgical reduction of superficial and perforator vein incompetence for venous ulcer justified? *J Vasc Surg* 2002;36:1167-1174.

Janbon C, Laborde JC, Quere J. History of the treatment of varices. *J Mal Vasc* 1994; 19(3): 210-5.

Jansen W, Haveman J. Histopathological changes in the skin and subcutaneous tissues of mouse legs after treatment with hyperthermia. *Path Res Pract* 1990; 186:247-253.

Kabnick LS. Outcome of different endovenous laser wavelengths for great saphenous vein ablation. *J Vas Surg* 2006;43:88-93.

Kafejiann O, Oliveira ACO, Takayanagui T. Inovações técnicas na cirurgia de varizes visando a resultados estéticos. *Rev. Assoc Med Bras* 1976;22:296.

Keith LM Jr, Smead WI. Saphenous vein stripping and its complications. *Surg ClinNorth Am* 1983;63:1303-12.

Kim HS, Paxton BE. Endovenous laser ablation of the great saphenous vein with a 980-nm diode laser in continuous mode: early treatment failures and successfull repeat treatments. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17(9):1449-55.

Kim HS, Nwankwo IJ, Hong K, McElgunn PS. Lower energy endovenous laser ablation of great saphenous vein with 980 nm diode laser in continuous mode. *Cardiovasc Interv Radiol* 2006; 29(1):64-9.

Li S, Chien S, Branemark P. Heat shock-induced necrosis and apoptosis in osteoblasts. *J Orthop. Res* 1999; 17: 891-899.

Linton R. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation. *Ann Surg* 1938;107:582-93.

Lofgren EP, Lofgren KA. Recurrence of varicose veins after the stripping operation. *Arch Surg* 1971;102:11-4.

Lofgren EP, Coates HL, O'Brien PC. Clinically suspect pulmonary embolism after vein stripping. *Mayo Clin Proc* 1976;51:77-80.

Maffei FHA, Magaldi C, Pinho SZ, et al. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol* 1986;15:210-17.

Major RH. *A history of medicine*. Oxford: Blackwell, 1954; Vol. I.

Marston WA, Carlin RE, Passman MA, et al. Healing rates and cost efficacy of outpatients compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. *J Vas Surg* 1999;30:491-8.

Marston WA, Owens LV, Davies S, Mendes RR, Farber MA, Keagy BA. Endovenous saphenous ablation corrects the hemodynamic abnormality in patients with CEAP clinical class 3-6 CVI due to superficial reflux. *Vasc Endovasc Surg* 2006;40(2):125-30.

Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four- to twenty-one year follow up. *J Vas Surg* 1994;19:391-403.

Meyers K, Fris R, Jolley D. Treatment of varicose veins by endovenous laser therapy: assessment of results by ultrasound surveillance. *MJA* 2006;185: 199-202.

Min RJ, Zimmet SE, Isaacs MN, Forrestal MD. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. *J Vasc Intervent Radiol* 2001; 12:1167-71.

Min R, Khilnani N, Zimmet SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Intervent Radiol* 2003;14:991-996.

Moneta GL, Gloviczki P. The management of chronic venous ulcers and the benefit of subfascial endoscopic perforator vein surgery. In: Gloviczki P, editor. *Perspectives in vascular surgery*. New York: Thieme; 2000. p. 103-17.

Morrison C, Dalsing MC. Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. *J Vasc Surg* 2003; 38:886-90.

Moritz AR, Henriques Jr EC. Studies of thermal injury II: relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns. *Am J Pathol* 1947; 23:695-720.

Navarro L, Min R, Boné C. Endovenous Laser: a new minimally invasive method of treatment of varicose veins - preliminary observations using an 810nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001;27:117-22.

Negus D. Recurrent varicose veins: a national problem. *Br J Surg* 1993;80:823-4.

Negus D. Prevention and treatment of venous ulceration. *Ann Roy Coll Surg* 1985;67:144-8.

Nelzén O, Bergvist D, Lindhagen A. Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997, 2:209-17.

Neuerburg-Heusler H. Anatomy of deep venous system. In: Neuerburg-Heusler H. *Vascular diagnosis with ultrasound*. New York, Thieme, 1998. p. 200.

Nicolaidis AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S, Clarke H. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg* 1993;17(2):414-19.

Oh CK, Jung HS, Kwon KS. Endovenous laser surgery of the incompetent greater saphenous vein with a 980nm diode laser. *Dermatol Surg* 2003;29:1135-40.

Pravat I. Cinquième Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire et de la Faculté de Médecine de Paris sur les maladies des vaisseaux périphériques. France, l'Expansion Éditeur, 1972:42.

Pegum JM, Fegan WG. Physiology of venous return from the foot. *Cardiovasc Res* 1967; 1: 249.

Proebstle TM, Lehr HA, Kargl A, Espinola-Klein C, Rother W, Bethge S et al. Endovenous treatment of greater saphenous vein with a 940nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser generated steam bubbles. *J Vasc Surg* 2002; 35:729-36.

Proebstle TM, Gul D, Lehr HA, Kargl A, Knop J. Infrequent early recanalization of greater saphenous vein after endovenous laser treatment. *J Vasc Surg* 2003a; 38:511-16.

Proebstle TM, Kargl A, Gul D, Knop J. Endovenous laser treatment of lesser saphenous vein with a 940-nm diode laser: early results. *Dermatol Surg* 2003b;29(4):357-361.

Proebstle TM, Krummnerauer F, Gül D, Knop J. Nonocclusion and early reopening of great saphenous vein after endovenous laser treatment is fluence dependent. *Dermatol Surg* 2004;30(2):174-8.

Proebstle TM, Moehler T, Herdemann S. Reduced recanalization rates of the great saphenous vein after endovenous laser treatment with increased energy dosing: definition of threshold for the endovenous fluence equivalent. *J Vasc Surg* 2006;17(9):1449-55.

Pocard M. Varicose veins and methods used to cut them: from the Ebers papyrus to Trendelenburg. *Ann Chir* 1997; 51(7): 710-2.

Pocock SJ. *Clinical trials: a practical approach*. Chichester: John Wiley & Sons, 1983.

Puggioni A, Kalra M, Carmo M, Mozes G, Głowiczki P. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of great saphenous vein: Analysis of early efficacy and complications. *J Vasc Surg* 2005;42:488-93.

Raju S, Fredericks R. Valve reconstruction procedures for nonobstructive venous insufficiency: rationale, techniques, and results in 107 procedures with two- to eight-year follow-up. *J Vasc Surg* 1988;7:301-10.

Rebollo RA. A difusão da doutrina da circulação do sangue: a correspondência entre Willian Harvey e Caspar Hofmann em maio de 1632. *História, ciência, saúde - mangueiras* 2002; 9(3): 479-513.

Royle JP. Recurrent varicose veins. *World J Surg* 1986;10:944-53.

Rose SS. Historical development of varicose vein surgery. In: Bergan JJ, Goldman MP, editors. *Varicose veins and teleangiectasias*. Saint Louis: Quality Medical Publishing; 1993. p. 123-47.

Silveira SAF. Medida do volume venoso nas pernas com ultra-sonografia duplex. [Tese- Doutorado]. Campinas (SP): Universidade de Campinas; 2003.

Sethia KK, Darke SG. Long saphenous incompetence as a cause of venous ulcerations. *Br J Surg* 1984;71:754-5.

Siegman, AE. *Lasers*. Oxford, Oxford University Press, 1986.

Schneider W. Contribution to the history of the sclerosing treatment of varices and to its anatomopathologic study. *Phlebologie* 1965; 18: 117-30.

Shami SK, Sarin S, Cheattle TR, Scurr JH, Smith PDC. Venous ulcers and the superficial venous system. *J Vasc Surg* 1993;17:487-90.

Shen YR. Laser science: past, present and future. *AAPPS Bulletin* 2005; 15(2):22-31.

Sotturai VS. Surgical correction of recurrent venous ulcer. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991;32:104-9.

Stacey MC, Burnand KG, Layer GT, Pattison M. Calf pump function in patients with healed venous ulcers is not improved by surgery to the communicating veins or by elastic stockings. *Br J Surg* 1988;75:436-9.

Summers JE. Highlights in treatment of varicose veins and ulcers. *Am J Surg*. 1953; 86:443-63.

Theivacumar NS, Beale RJ, Mavor AI, Gough MJ. Initial experience in endovenous laser ablation (EVLA) of varicose veins due to small saphenous vein reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(5):614-8.

Timperman PE, Sichlau M, Ryu R. Greater energy delivery improves treatment success of endovenous laser treatment of incompetent saphenous veins. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15:1061-63.

Timperman PE. Prospective evaluation of higher energy great saphenous vein endovenous laser treatment. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16(6):791-4.

Tournay R. *La sclérose des varices*. 2 ed., Paris: Expansion scientifique française, 1975.

Thomas PRS, Nash GB, Dormandy JA. White cell accumulation in dependent legs of patient with venous hypertension: a possible mechanism for trophic changes in the skin. *BMJ* 1988;296:1693-5.

Van De Scheur M, Falanga V. Pericapillary fibrin cuffs in venous disease. *Dermatol Surg* 1997;23:955-9.

Van den Oever R, Hepp B, Debbaut B, Simon I. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency. *Int Angiol* 1998;17:161-7.

Van Bemmelen PS. Quantitative segmental evaluation of venous vascular refluxo with duplex ultra sound scanning. *J Vas Surg* 1989;4:425-31.

Viarengo LMA, Meirelles GV, Potério-Filho J. Tratamento de Varizes com laser endovenoso: estudo prospectivo com seguimento de 39 meses. *J Vasc Bras* 2006; 5(3):184-93.

Weiss,RA. Comparison of endovenous radiofrequency versus 810nm diode laser occlusion of large veins in an animal model. *Dermatol Surg* 2002; 28: 56-61.

Yang CH, Chou HS, Lo YF. Incompetent great saphenous veins treated with endovenous 1,320-nm laser:results for 71 legs and morphologic evolvment study. *Dermatol Surg* 2006;32(12):1453-7.

Zimmet SE, Min R. Temperature changes in perivenous tissue during endovenous laser treatment in swine model. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 911-915.

***8- ANEXO***

## Classificação CEAP

Fator	Definições
<p>C-sinais clínicos</p> <p>C (s-a) (0-6)</p> <p>a- assintomáticas</p> <p>s- sintomáticas</p>	<p>0- sem sinais palpáveis ou visíveis de doença venosa;</p> <p>1- telangiectasias, veias reticulares, telangiectasias maleolares;</p> <p>2- veias varicosas;</p> <p>3- edema sem alterações da pele;</p> <p>4- alterações da pele: pigmentação, eczema venoso, lipodermatoesclerose;</p> <p>5- alterações da pele: pigmentação, eczema venoso, lipodermatoesclerose associado com úlcera cicatrizada;</p> <p>6- alterações da pele: pigmentação, eczema venoso, lipodermatoesclerose associado com úlcera ativa;</p> <p>sintomas: prurido, dor, irritação da pele.</p>
<p>E etiológica</p> <p>E (c-p-s)</p>	<p>c- congênita: presente no nascimento;</p> <p>p- primária: doença venosa crônica de causa indeterminada;</p> <p>s- secundária: doença venosa crônica com uma causa associada conhecida (trauma, TVP, etc.)</p>
<p>A anatômica</p> <p>A (s-d-p) (1-17)</p>	<p>s- superficial, d-(deep) profunda, p- perfurante</p> <p>mais de um sistema pode estar envolvido: classificação de 1 - 15 lista os vasos comprometidos;</p> <p>1- telangiectasias e veias reticulares;</p> <p>2- safena magna acima do joelho;</p> <p>3- safena magna abaixo do joelho;</p> <p>4- safena parva ;</p> <p>5- SVIS;</p> <p>6-16- veias profundas;</p> <p>17-18- veias perfurantes.</p>
<p>P fisiopatológica</p> <p>P (r-o-ro)</p>	<p>r- refluxo, o- obstrução, ro- refluxo e obstrução.</p>

## ***9- APÊNDICES***

**Apêndice 1-** Pré-operatório e resultado ao final de 12 meses (Caso 1L). A úlcera já estava cicatrizada no 3º mês. Paciente com 29 anos portadora de úlcera no membro desde 19 anos de idade.



**Apêndice 2-** Pré e pós-operatório com 12 meses (caso 2L). Paciente com 64 a, com história de úlcera há 15 anos, com anquilose e limitação funcional importante da articulação tíbio-társica.



**Apêndice 3-** Caso 3L. Pré e pós-operatório com 12 meses. Paciente com 37 anos e com úlcera na perna há 5 anos.



**Apêndice 4-** Pré e pós-operatório tardio (12 meses) de paciente com 88 anos com úlcera na perna há 7 anos. Pulsos arteriais normais e sem antecedentes mórbidos.



**Apêndice 5-** Paciente com 59 a, diabética, obesa, com síndrome pós-trombótica com refluxo venoso profundo grau IV. Pré e pós-operatório. A abolição do refluxo do sistema superficial permite um melhor controle clínico da úlcera.



**Apêndice 6-** Pré e pós-operatório com 12 meses do caso 14L. Paciente com 64 a e com história de úlcera há 20 anos.



**Apêndice 7-** Caso 16L- 60 a de idade, dez anos de história de úlcera, sem antecedentes mórbitos e com anquilose túbio-társica.



**Apêndice 8-** Pré e pós-operatório tardio (12 meses) do caso 17L. Paciente com 39 anos, guarda municipal, com história de úlceras recorrentes há 13 anos, afastado de suas atividades laborativas há 3 anos.



**Apêndice 9-** Pré e pós-operatório tardio (12 meses) do caso 21 L, 43 a , com úlcera na perna há 15 anos.



**Apêndice 10-** Pré e pós-operatório tardio (12 meses) do caso 26 L, 74 a , com úlcera na perna há dois anos.



**Apêndice 11-** Pré e pós-operatório tardio (12 meses) do caso 27L, 63 a, obeso mórbido, com úlcera recorrente na perna há 40 anos.

