

Cirurgia ortopédica de grande porte e sua correlação com a síndrome de Cockett: relato de caso

Major orthopedic surgery and its correlation with Cockett syndrome: a case report

Raffael Marum Bachir¹, Inácio Diogo Asaumi¹, Donato Lo Turco¹, Fábio Luiz Kiyam¹

1. Hospital IFOR, São Bernardo do Campo, SP, Brasil.

RESUMO

Relatamos o caso de uma paciente de 42 anos com queixa de dor no pé direito e entorses de repetição há 2 anos submetida à cirurgia de correção do pé cavo e reconstrução das estruturas ligamentares do tornozelo. São apresentadas e discutidas as imagens dos resultados dos exames (radiografias, ressonância nuclear magnética, ultrassonografia), do pós-operatório (PO) e da evolução para a trombose venosa profunda, bem como a resolução deste quadro pela cirurgia endovascular com angioplastia e implante de *stent*, após ser levantada a hipótese de uma Síndrome de Compressão da Veia Ilíaca pela artéria ilíaca contralateral, conhecida como Síndrome de Cockett.

Nível de Evidência V; Estudos Terapêuticos; Opinião do Especialista.

Descritores: Síndrome de May-Thurner; Ortopedia; Edema; Cianose.

ABSTRACT

We report the case of a 42-year-old female patient complaining of pain in the right foot and repetitive sprains for 2 years who underwent surgical repair of pes cavus and ankle ligament reconstruction. Examination images (radiography, nuclear magnetic resonance, and ultrasound), postoperative (PO) period and progression to deep vein thrombosis are presented and discussed, as well as the resolution of this condition by endovascular surgery with angioplasty and stent implantation after suspicion of iliac vein compression syndrome caused by the contralateral iliac artery, known as Cockett syndrome.

Level of Evidence V; Therapeutic Studies; Expert Opinion.

Keywords: May-Thurner syndrome; Orthopedics; Edema; Cyanosis.

Como citar esse artigo: Bachir RM, Asaumi ID, Lo Turco D, Kiyam FL. Cirurgia ortopédica de grande porte e sua correlação com a síndrome de Cockett: relato de caso. Sci J Foot Ankle. 2019;13(3):212-6.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Cockett ou também Síndrome de Compressão da Veia Ilíaca (SCVI), ocorre quando a artéria ilíaca comum direita comprime extrinsecamente a esquerda, acarretando compressão da mesma contra a coluna vertebral e obstrução ao fluxo sanguíneo do membro inferior esquerdo (MIE)⁽¹⁾.

Estudos sobre lateralidade da trombose venosa profunda (TVP) datam do século XVIII, passando a ser foco de estudo em 1956, com May e Thurner⁽¹⁾, e, em 1965, com Cockett e Thomas⁽²⁾.

Há mecanismos de obstrução mecânicos em que há a compressão da veia entre a artéria e a coluna vertebral, e celulares, em que há hipertrofia intimal da veia, resultante

Trabalho realizado no Hospital IFOR, São Bernardo do Campo, SP, Brasil.

Correspondência: Raffael Marum Bachir. Rua Braga, 202. São Bernardo do Campo, SP, Brasil. CEP 09725-160. E-mail: raffamarum@hotmail.com

Conflito de interesses: não há. **Fonte de financiamento:** não há.

Data de Recebimento: 14/03/2019. **Data de Aceite:** 20/09/2019. **Online em:** 30/09/2019



Copyright © 2019 SciJFootAnkle

de compressões recorrentes pelo pulso arterial sobrejacente, o qual acarreta cisalhamento entre as paredes anterior e posterior da veia⁽³⁾.

A prevalência desta variação anatômica é de aproximadamente 22-33%^(4,5), porém há escassez de dados referentes à distribuição e características epidemiológicas, o que dificulta a avaliação do seu significado clínico.

O quadro clínico da SCVI manifesta-se por dor e edema do MIE e, em quadros mais graves, por trombose venosa da iliofemoral esquerda⁽⁵⁾.

O desenvolvimento de TVP é um evento multifatorial e resultante de fatores de risco ambientais e características pessoais dos pacientes. As cirurgias ortopédicas também corroboram para a ocorrência da TVP⁽⁶⁾, principalmente pelo posicionamento do membro durante a intervenção, o edema pós-operatório (PO) localizado e as limitações à mobilidade no PO imediato⁽⁷⁾.

Ainda, no decorrer da intervenção cirúrgica, a manipulação do membro, a reação térmica secundária ao uso do cimento e outras agressões podem ativar fatores trombo gênicos com tropismo por áreas de lesão vascular e estase venosa⁽⁸⁾.

A cirurgia ortopédica também pode levar à perda sanguínea, o que diminui os níveis de antitrombina III e inibe o sistema fibrinolítico endógeno, acarretando a formação e o crescimento do trombo⁽⁶⁾.

Tendo em vista a importância da SCVI e das cirurgias ortopédicas no evento da TVP e, ainda, que essa afecção é rara em cirurgias de pé e tornozelo, consideramos relevante a descrição do caso clínico de uma paciente acometida por ambos e a discussão da sua evolução.

O objetivo deste trabalho é descrever o caso clínico de uma paciente submetida à cirurgia ortopédica de grande porte e que evoluiu com o desenvolvimento de TVP por SVCI não diagnosticada previamente.

RELATO DE CASO

Este trabalho obteve aprovação do Comitê de Ética, com registro na Plataforma Brasil, sob o número do CAAE: 09386919.6.0000.5625.

Paciente do sexo feminino, 42 anos, há 6 meses com queixa de dor constante, de média intensidade na região lateral do pé direito e entorses de repetição há 2 anos. Ao exame físico apresentou pé cavo varo e retropé com varo acentuado e, à palpação, dor na topografia do ligamento fibulotalar anterior (FTA) e seio do tarso, associada a leve encurtamento de cadeia posterior. Apresentou teste da gaveta positivo 3+/4+ e dor à rotação externa do membro.

A radiografia em AP e perfil do pé com carga evidenciou aumento do *pitch* do calcâneo e quebra do ângulo de Meary, compatíveis com pé cavo (Figura 1). A ressonância nuclear magnética (RNM) mostrou espessamento do ligamento FTA, desvio da sindesmose e derrame articular, indicando a necessidade de cirurgia de correção. Nos exames pré-operatórios, a paciente foi caracterizada como ASA 1. A cirurgia iniciou-se com artroscopia de tornozelo com tração não invasiva para remoção de tecido inflamatório. Em seguida, esta foi retirada e iniciada a cirurgia aberta, sendo realizadas osteotomias da região do retropé e mediopé para correção do pé equino cavo varo, reconstrução do ligamento FTA pela técnica de Brostrom Gould e estabilização da sindesmose com o uso de fixação flexível (Figura 2). A cirurgia durou aproximadamente três horas, sem uso de cristalóide e transfusão sanguínea. A paciente foi mantida em imobilização com tala gessada suropodálica e recebeu medicações antibiótica, anti-inflamatória e analgésica. De acordo com o protocolo hospitalar, são necessários 2 dos critérios para a realização da profilaxia para TVP: artroplastia total de quadril, artroplastia total de joelho, trauma raquimedular, tempo de realização cirúrgica maior que 3 horas e fatores de risco para tromboembolismo venoso (TEV) (Figura 3). A paciente, entretanto, preenchia apenas um dos critérios (em troca da classe do contraceptivo hormonal - CCH), não sendo, portanto, submetida à profilaxia. Foi iniciada fisioterapia ativa no 1º PO e recebeu alta médica no 2º PO, em bom estado geral. Na 1ª semana PO retornou ao ambulatório, apresentando ótimos parâmetros de cicatrização e sem sinais de TVP. Com 2 semanas e meia de PO, apresentou dor súbita em região poplíteia, com irradiação para panturrilha e coxa esquerda. Observou-se edema 3+/4+, hiperemia 4+/4+ e pele de aspecto cianótico (Figura 4). À palpação, apresentou dor intensa de região posterior da perna, empastamento maciço da panturrilha esquerda, teste de Homans, Bandeira e Bankroft positivos para TVP. Foi solicitada ultrassonografia com Doppler venoso e arterial de MIE que detectou trombose extensa de veia íliaca e sua compressão pela artéria íliaca contralateral, indicando ser SCVI.



Figura 1. RX de membro inferior direito em perfil evidenciando pé cavo.

Fonte: Arquivo pessoal do autor.



Figura 2. RX pós-operatório imediato de membro inferior direito em perfil, onde se pode verificar osteotomia de deslizamento lateral para pé cavo.

Fonte: Arquivo pessoal do autor.



Figura 4. Membro inferior esquerdo edemaciado cianótico e com leve hiperemia, 2 semanas e meia após cirurgia de correção de pé cavo direito.

Fonte: Arquivo pessoal do autor.

*Marcar fatores de risco para TEV presentes	
<input type="checkbox"/> AVC	<input type="checkbox"/> Infecção
<input type="checkbox"/> Câncer	<input type="checkbox"/> Insuficiência arterial periférica
<input type="checkbox"/> Cateteres venosos	<input type="checkbox"/> Internação em UTI
<input type="checkbox"/> D. inflamatória intestinal ativa	<input type="checkbox"/> Obesidade (IMC \geq 30kg/m ²)
<input type="checkbox"/> Doença respiratória grave	<input type="checkbox"/> Paresia ou paralisia de MMII
<input type="checkbox"/> Doença reumatológica ativa	<input type="checkbox"/> Químio/hormonioterapia
<input type="checkbox"/> Gravidez e pós-parto	<input type="checkbox"/> Reposição hormonal/CCH
<input type="checkbox"/> História prévia de TEV	<input type="checkbox"/> Síndrome nefrótica ativa
<input type="checkbox"/> IAM	<input type="checkbox"/> Trombofilias
<input type="checkbox"/> ICC classe III ou IV	<input type="checkbox"/> Varizes/insuficiência venosa

Figura 3. Fatores de risco para tromboembolismo venoso descritos no Protocolo Hospitalar do presente estudo.

Fonte: Arquivo pessoal do autor.

Alguns sinais indiretos ao ultrassom auxiliaram no diagnóstico: 1) volume de fluxo na veia ilíaca comum direita 40% maior que o volume de fluxo da veia ilíaca comum esquerda; 2) índice entre o pico de velocidade das veias femoral comum esquerda e direita inferior a 0,9. Outros métodos diagnósticos possíveis seriam a tomografia computadorizada e RNM, ambos de maior grau de acurácia, entretanto não foram realizados. Foi solicitada avaliação da equipe da Vascular, que optou por iniciar anticoagulação, analgesia e realização de cateterismo com angioplas-

tia com implante de *stent* (Figura 5). Houve melhora do quadro clínico da paciente, que recebeu alta da vascular e hospitalar após 2 dias e retorno à programação PO ortopédica.

DISCUSSÃO

O surgimento de qualquer dos fatores da Tríade de Virchow (estase venosa, dano endotelial e hipercoagulação)⁽⁷⁾ propicia diretamente o advento da TVP.

A estase sanguínea ocasionada pela SCVI é um fator de risco para o desenvolvimento de trombose que se manifesta clinicamente como edema progressivo de MIE em indivíduos aparentemente sem nenhum fator de risco para a trombose, e mesmo com uso de anticoagulantes. É considerado um evento crônico, caracterizando-se por claudicação venosa, até queixas vagas e leves. No exame físico, também podem-se observar alterações cutâneas como varizes, lipodermatoesclerose e úlceras venosas⁽⁹⁾.

As cirurgias ortopédicas também são consideradas fatores de risco para o desenvolvimento de TVP, principalmente pelo posicionamento e manipulação do membro durante a intervenção; pelo edema PO localizado; pelas limitações à mobilidade no PO; pela reação térmica secundária ao uso do cimento e por perda sanguínea⁽⁶⁻⁸⁾.

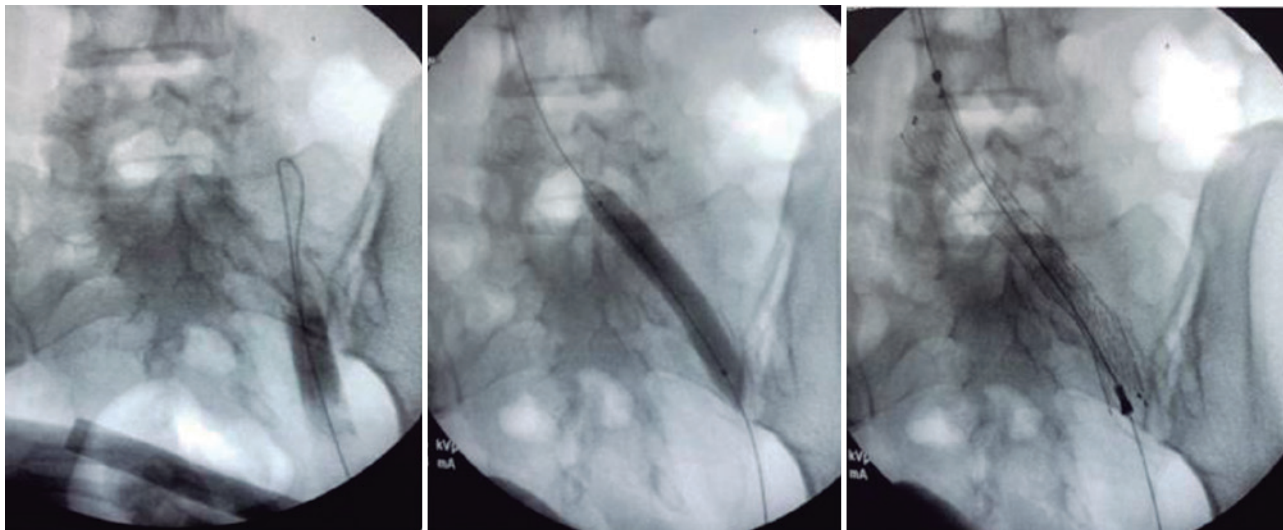


Figura 5. Procedimento vascular da colocação de *stent* e resultado do procedimento vascular de emergência.

Fonte: Arquivo pessoal do autor.

Ainda, a hospitalização é considerada fator de risco, pois os pacientes ficam acamados, imobilizados e apresentam limitações à mobilidade. O risco é extremamente elevado, de 10 a 20%, em pacientes com afecções clínicas e, entre aqueles hospitalizados e submetidos a cirurgias, os de maior risco são aqueles com câncer ou submetidos à cirurgia ortopédica⁶.

No caso descrito, a paciente retorna ao ambulatório de pé no 17º PO, com quadro proeminente de dor súbita, edema importante, hiperemia e cianose do MIE. Entretanto, por ter sido submetida a um processo cirúrgico de grande porte ortopédico, a primeira opção como fator de risco seria a cirurgia e o PO em si. Com investigação mais profunda foi possível estabelecer um diagnóstico até então desconhecido pela própria paciente, a SCVI.

A paciente não recebeu profilaxia para TVP, pois apresentava apenas um dos critérios para tal (em troca da classe do CCH). Vale ressaltar que a cirurgia teve duração de aproximadamente 3 horas, não sendo considerado um critério para profilaxia (> 3 horas). Apesar de ter sido realizada uma cirurgia de membro inferior, eventos trombóticos em cirurgia de pé e tornozelo são raros, em contrapartida às cirurgias de quadril e joelho, as quais apresentam incidência de cerca de 60%. Em adendo, apesar de ficar imobilizada, foi realizada a fisioterapia ativa desde o 1º PO. Nesse momento ainda não se tinha ciência do diagnóstico da SCVI, entretanto, se houvesse conhecimento prévio, concomitantemente à troca do seu anticoncepcional, a TVP poderia ter sido evitada pela profilaxia.

Optou-se por cirurgia endovascular com angioplastia e implante de *stent*. Atualmente, existem duas opções estabelecidas na literatura para correção da SCVI: a decompressão da veia por cirurgia aberta ou endovascular, que tem como objetivo principal diminuir a estase sanguínea venosa do MIE e prevenir futuros eventos tromboembólicos.

As técnicas endovasculares combinadas à angioplastia com balão e colocação de *stent* destacam-se pelas altas taxas de sucesso clínico, propiciando recanalização do sistema venoso ilíaco e minimizando o trauma cirúrgico. Em 2011, Sandri⁽⁹⁾ avaliou 54 pacientes com SCVI, tratados de forma percutânea, verificando melhora quase total dos sintomas em 92,5% dos pacientes.

A literatura atual vem demonstrando que a técnica endovascular, combinada à angioplastia com balão e a colocação de *stent* trazem excelentes resultados na recanalização do sistema venoso ilíaco, submetendo o paciente a um trauma cirúrgico mínimo e com poucas chances de complicação⁽¹⁰⁾.

CONCLUSÃO

A SCVI e cirurgias ortopédicas são fatores de risco importantes para o desenvolvimento de TVP e, no presente estudo, estando sobrepostos, acarretaram tal afecção patológica.

A cirurgia endovascular com angioplastia e implante de *stent* é a principal forma de tratamento, apresentando excelentes resultados clínicos.

Contribuição de autores: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento deste artigo: RMB *(<https://orcid.org/0000-0002-5462-0905>) concebeu e planejou as atividades que levaram ao estudo, interpretou os resultados, redação do artigo, participou no processo de revisão; IDA *(<https://orcid.org/0000-0002-4074-0412>) concebeu e planejou as atividades que levaram ao estudo, interpretou os resultados, participou no processo de revisão, aprovou a versão final; DLT *(<https://orcid.org/0000-0001-9024-2553>) concebeu e planejou as atividades que levaram ao estudo, interpretou os resultados, aprovou a versão final; FLK *(<https://orcid.org/0000-0002-6450-9768>) concebeu e planejou as atividades que levaram ao estudo, interpretou os resultados, aprovou a versão final. *ORCID (Open Researcher and Contributor ID).

REFERÊNCIAS

1. May R, Thurner J. Elin gefabspom in der vena iliaca communis sinistra als ursache de rlinkseitigen beckenve-nentrombosen. *Z Kreislaufforsch.* 1956;45(23-24):912-22.
2. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. *Br J Surg.* 1965;52(10):816-21.
3. Kalu S, Shah P, Natarajan A, Nwankwo N, Mustafa U, Hussain N. May-thurner syndrome: a case report and review of the literature. *Case Rep Vasc Med.* 2013;2013:740182.
4. Cockett FB, Thomas ML, Negus D. Iliac vein compression: its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *Br Med J.* 1967;2(5543):14-9.
5. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology.* 1957;8(5):419-27.
6. Eriksson BI, Eriksson E, Gyzander E, Teger-Nilsson AC, Risberg B. Thrombosis after hip replacement. Relationship to the fibrinolytic system. *Acta Orthop Scand.* 1989;60(2):159-63.
7. Merli GJ. Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis-pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2006;22(1):75-92.
8. Bredbacka S, Andreen M, Blombäck M, Wykman A. Activation of cascade systems by hip arthroplasty: no difference between fixation with and without cement. *Acta Orthop Scand.* 1987;58(3):231-5.
9. Sandri GA. Tratamento endovascular das obstruções venosas crônicas do segmento iliocaval. *J Vasc Bras.* 2011;10(2):137-44.
10. Sandri JL. Síndrome de May-Thurner: tratamento endovascular. In: Brito CJ, organizador. *Cirurgia vascular.* 2ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2007. p. 1653-64.