

REVISTA VASCULAR

DO CONE SUL

Ano 4 | Nº 11
abril | 2023



SBACV-PR



SBACV-SC



SBACV-RS



SBACV-SC REALIZA
ENCONTRO CATARINENSE
COM GRANDE PARTICIPAÇÃO
DE ASSOCIADOS

Página 4

MANEJO DAS DISLIPIDEMIAS
NA DAOP É TEMA DE ARTIGO

Página 7

TERAPIA COMPRESSIVA:
CONFIRA O PRIMEIRO DE
UMA SÉRIE DE QUATRO
ARTIGOS

Página 20

SBACV-PR prepara o 45º Congresso Brasileiro de Angiologia e de Cirurgia Vascular

O evento nacional será
realizado em Foz do Iguaçu,
de 2 a 6 de setembro de 2024.

Página 2

Foz Vascular 2024

O 45º Congresso Brasileiro de Angiologia e de Cirurgia Vascular vai acontecer em Foz do Iguaçu (PR), na semana de 2 a 6 de setembro de 2024.

Desde o encerramento do 44º CBACV, em Brasília, a Regional Paraná da SBACV já está trabalhando na organização de um congresso brasileiro de alto nível científico, mas que seja também uma oportunidade de conagraçamento da comunidade vascular nacional.

O local do evento será o Recanto Cataratas, um complexo formado por **hotel** com 502 apartamentos de alto padrão; **Centro de Convenções** com 9.600 m2 de área e 12 auditórios e salas de reuniões, com capacidade para 4.200 convencionais; **Thermas Resort**, com piscinas de águas termais, áreas cobertas de lazer e instalações para prática esportiva; **Catering**, com 11 restaurantes, bares e lounges em todo o complexo.

O **programa científico**, na fase de elaboração, vai cobrir todos os aspectos da Angiologia e da Cirurgia Vascular, com ênfase nas novas tecnologias, que estão transformando a prática vascular.

Programação social: Foz do Iguaçu é o segundo maior polo turístico do Brasil, com uma vasta rede hoteleira, parques naturais e temáticos e uma das sete maravilhas do mundo natu-

45º Congresso Brasileiro de Angiologia e de Cirurgia Vascular
FOZ VASCULAR 2024
02 a 06 de Setembro de 2024 | Foz do Iguaçu - PR - Brasil

Vem Aí!

REALIZAÇÃO: **SBACV** SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E DE CIRURGIA VASCULAR

ORGANIZAÇÃO: **SBACV-PR** www.sbacvpr.com.br
Para nossa especialidade sempre melhor®

ral, as **cataratas do Iguaçu**, que atrai turistas de todo o os países.

A **comissão social** do 45º CBACV está preparando um programa social para toda a família dos congressistas.

Enfim, a **comissão organizadora** planeja um congresso que seja uma ótima experiência de educação continuada, aliada a momentos de lazer com a família.

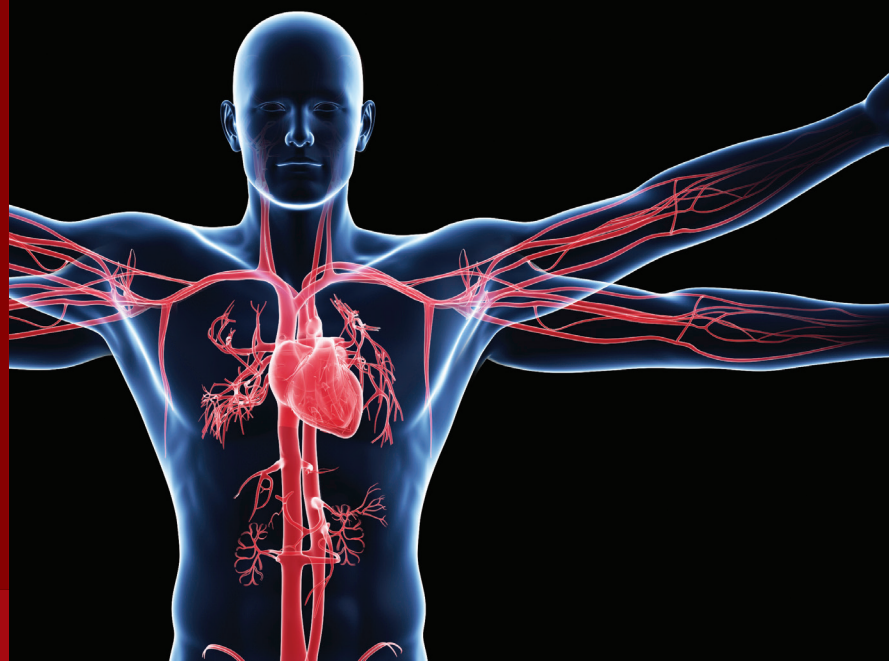


Seções

REVISTA

VASCULAR

DO CONESUL



A REVISTA VASCULAR DO CONESUL é uma publicação institucional com o objetivo de divulgar informações, eventos e atividades científicas das Regionais do Sul. A publicação é trimestral, com conteúdo gerado pelos sócios e por colaboradores convidados do Brasil e do exterior. A publicação tem as seguintes seções:

EDITORIAL

Texto de opinião, escrito pelo Conselho Editorial ou por convite.

EVENTOS

Anúncios de congressos, encontros e simpósios das Regionais do Sul. Programas de eventos promovidos pelas Regionais.

MEMÓRIA

História das Regionais e dos sócios que fizeram esta história. Notas biográficas sobre os grandes colegas que nos antecederam.

ARTIGOS COMENTADOS

Artigos científicos publicados por sócios das Regionais, com comentários de convidados pelo Conselho Editorial.

RESENHAS

Resenhas de livros publicados por sócios das Regionais.

DEFESA PROFISSIONAL

Textos sobre condições de trabalho e remuneração profissional.

VIDA ACADÊMICA

Resumos de teses, dissertações e monografias de sócios das Regionais.

CASOS & IMAGENS

Casos narrados por sócios das Regionais.

ÁGORA

Artigos de opinião sobre assuntos científicos e culturais.

CIRURGIA VASCULAR E A JUSTIÇA

Textos sobre assuntos médico-legais

ESPAÇO LIVRE

Espaço para publicação de textos literários: crônicas, contos, poesia.

EXPEDIENTE

A Revista Vascular do Cone Sul é uma publicação trimestral das Regionais do Sul da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular: SBACV-PR (sbacvparana@gmail.com), SBACV-SC (sbacv-sc@sbacvsc.com.br) e SBACV-RS (vascular@sociedadesonline.com.br).

Conselho Editorial

Presidentes

PR Dr. Ricardo C. Rocha Moreira
RS Dr. Regis Fernando Angnes
SC Dr. Rafael Narciso Franklin

Diretores de Publicações

PR Dr. Fabiano Luiz Erzinger
RS Dra. Luciane Goulart Barreneche
SC Dr. Daniel Ishikawa

Jornalista responsável

Priscilla Carneiro – MTB 13.221

Projeto Gráfico e Diagramação

Vicente Design

Os artigos assinados são de inteira responsabilidade de seus autores, não representando necessariamente a opinião das Regionais.

Encontro Catarinense de Angiologia e de Cirurgia Vascular 2022



Dr. Rafael Franklin, presidente da SBACV-SC.



A SBACV-SC realizou nos dias 9 e 10 de dezembro de 2022, em Florianópolis (SC), o Encontro Catarinense de Angiologia e de Cirurgia Vascular, um evento gratuito para todos os associados e com interessante programação científica, trazendo assuntos da especialidade, com aulas breves e casos clínicos, favorecendo as boas discussões.

O evento foi um sucesso graças às brilhantes palestras e à participação efetiva dos associados. Foram abordados os temas referentes à Doença Arterial Obstrutiva Periférica, Aneurisma da Aorta, Varizes de Membros Inferiores, Insuficiência Venosa Crônica, Pé Diabético, Terapia Compressiva na Doença Venosa, Fleboestética, Tromboembolismo Venoso e Malforma-

ções Vasculares, finalizando com uma incrível palestra sobre o Metaverso como ambiente de aprendizagem médica, que teve como convidado especial Mauro Castro.

A participação dos alunos do curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) e da Liga Vascular da UFSC chamou a atenção

pela qualidade e criatividade na apresentação dos melhores vídeos selecionados na disciplina de Cirurgia Vasculare, onde os acadêmicos gravaram curtos vídeos de menos de dois minutos falando sobre doenças vasculares raras e síndromes vasculares.

Um dos momentos mais marcantes do Encontro Catarinense 2022 foi a homenagem prestada para alguns colegas em mérito à sua contribuição, comprometimento e dedicação incansáveis na prática da Medicina, com notório protagonismo em Angiologia e Cirurgia Vasculare, sendo que a sua permanente participação associativa foi fundamental para o fortalecimento da especialidade. A estes ilustres colegas foi concedida a Medalha Prof. Dr. Geraldo Nicodemus Righi Vieira.



Drs. Gilberto Galego, Eliud Duarte Junior, Rafael Franklin, Felipe Mamprim, Daniel Ishikawa, Fernando Wolf, João da Rocha Loures e Marcelo Mandelli.

Homenageados SBACV-SC

Dr. Alexis Elias (Criciúma – SC)
Dr. Francisco Carlos Padilha Moreira (Joinville – SC)
Dr. Jose Carlos Cassou (Joinville – SC)
Dr. Julio Jose Wippel (Balneário Camboriú – SC)
Dr. Heraldo Alves Schlup (Blumenau – SC)
Dr. Luiz Ceola (Florianópolis – SC)
Dr. Ricardo Cesar Rocha Moreira (Curitiba – PR)
Dr. Regis Fernando Angnes (Porto Alegre – RS)
Dr. Eliud Garcia Duarte Junior (Vitória – ES)
Dr. Armando Lobato (São Paulo – SP)



Dr. Julio Wippel.



Drs. Luiz Ceola, José Cassou, Eliud Duarte Junior, Armando Lobato, Ricardo Moreira, Heraldo Schlup e Francisco Moreira receberam as placas das mãos dos Drs. Rafael Franklin e Osmar Hausen, ao centro.



II Encontro Gaúcho de Cirurgia Vascular será em julho

*O II Encontro Gaúcho de
Cirurgia Vascular ocorrerá em
julho de 2023, entre
os dias 20
e 22, no Grande Hotel
Dall'Onder, em Bento
Gonçalves (RS). Será um
grande evento, com
intensas programações
científicas e sociais.
Participe!*

Organização
 SBACV RS

Apoio
 SBACV
SOCIEDADE BRASILEIRA
DE ANGIOLOGIA E DE CIRURGIA VASCULAR



II ENCONTRO
GAÚCHO DE
CIRURGIA
VASCULAR

 SOCIEDADE BRASILEIRA
DE ANGIOLOGIA E DE CIRURGIA VASCULAR
REGIONAL DO RIO GRANDE DO SUL

20 A 22 DE JULHO DE 2023
Grande Hotel Dall'Onder, Bento Gonçalves/RS

Inscriva-se

www.encontrogaucho.com

save

the

date



Manejo das dislipidemias na DAOP

Jeferson Freitas Toregiani

A doença cardiovascular (DCV) é uma das principais causas de morte no Brasil e no mundo. Em 2019, 27,65% do total de óbitos foram ocasionados pelas DCVs. Destes, 32% foram por doença coronariana e 25%, por acidente vascular cerebral. Embora não seja grande causa efetiva de óbitos, a doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) apresenta grande prevalência nesta população, onde casos assintomáticos foram encontrados em até 20% da população e quadros com sintomatologia clássica tiveram uma prevalência de 3 a 12%. (**Figura 1**)

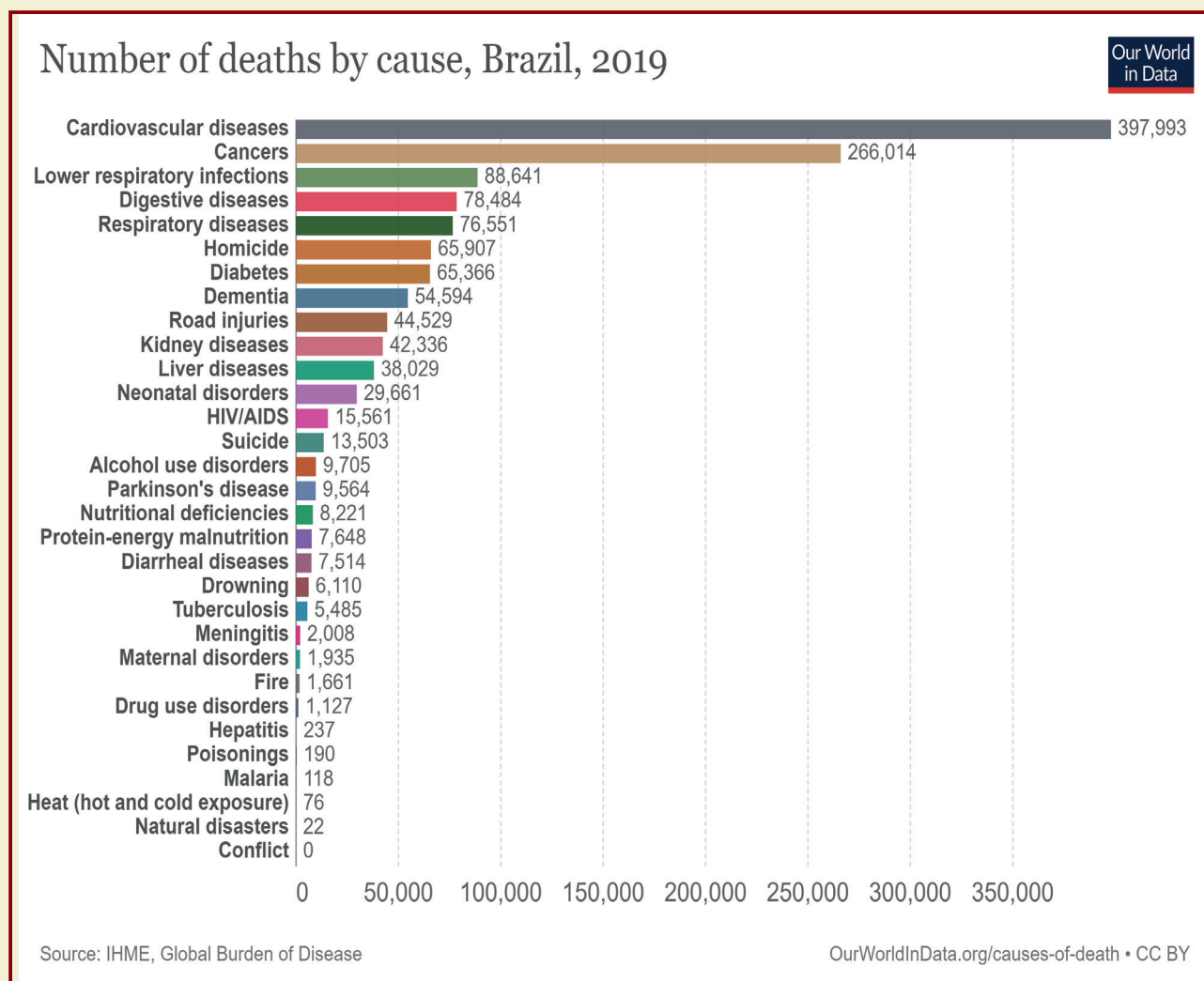


Figura 1: <https://ourworldindata.org/grapher/annual-number-of-deaths-by-cause> Semin Vasc Surg. 1999 Jun;12(2):96-108 Arq Bras Cardiol. 2021; 117(4):782-844



Aterogênese

A aterogênese é o principal componente das DCVs e da DAOP. Tem estrita relação com fatores de risco cardiovasculares como a hipertensão, o diabetes, o tabagismo, a dislipidemia e o estilo de vida. As lipoproteínas ricas em colesterol (LDL, Lp(a)) e as ricas em triglicerídeos (quilomícrons e VLDL) desempenham um fator muito relevante neste grupo de doenças. A evolução da placa aterosclerótica tem início na adolescência e progride, ao longo da vida, de maneira mais ou menos evidente, de acordo com fatores genéticos e ambientais. A deposição de gordura na parede dos vasos cria um processo inflamatório clássico, que culmina com a instabilidade da placa e a trombose. **(Figura 2)**

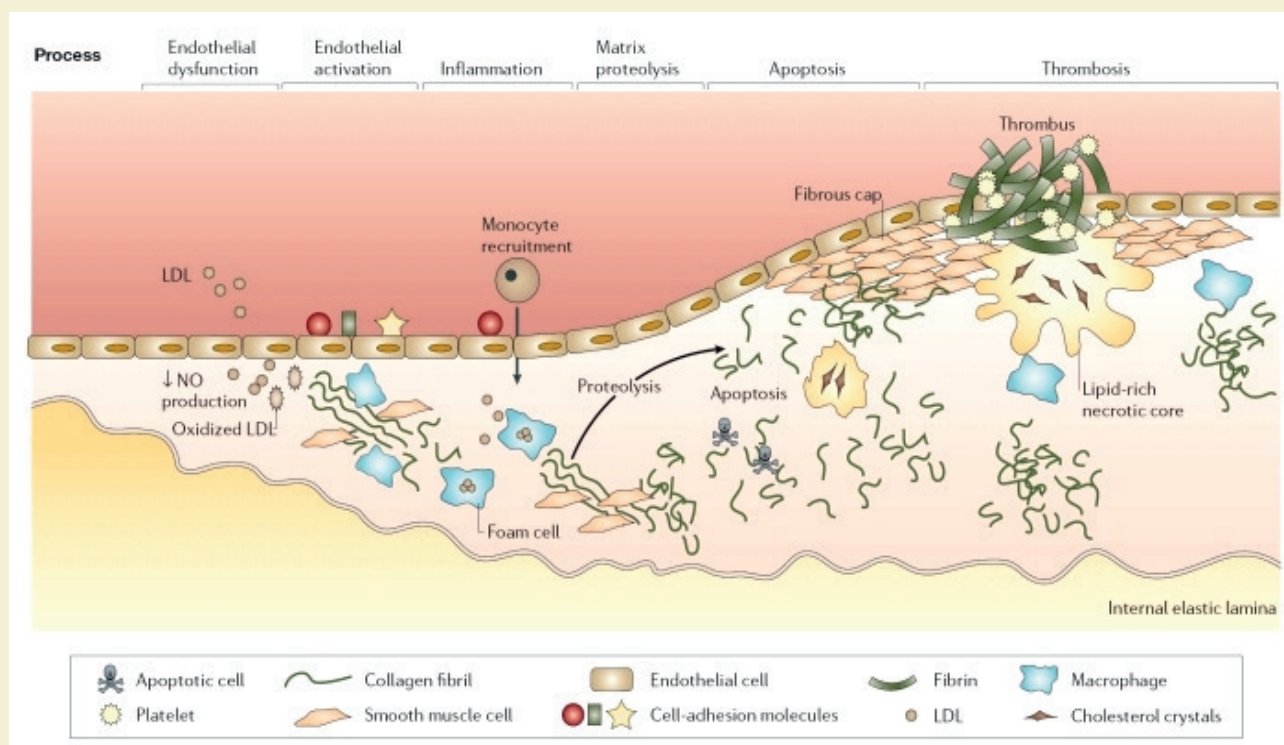


Figura 2: Formação da placa aterosclerótica. ESC 2019 - European Heart Journal (2020) 41, 111188. Martins e Silva, Acta Médica Portuguesa 1984; 5:151-3

Lipídeos e colesterol

Ao contrário do que muitos pensam, os lipídeos têm papel muito importante no funcionamento normal do corpo humano. Os principais lipídeos biologicamente relevantes são os fosfolipídeos, que formam a estrutura básica das membranas celulares; os triglicerídeos, usados geralmente como fonte energética, e o colesterol (quimicamente um esteroide, não um lipídeo), que é precursor dos hormônios esteroides, ácidos biliares, e da vitamina D, além de atuar na fluidez das membranas celulares. **(Figura 3)**

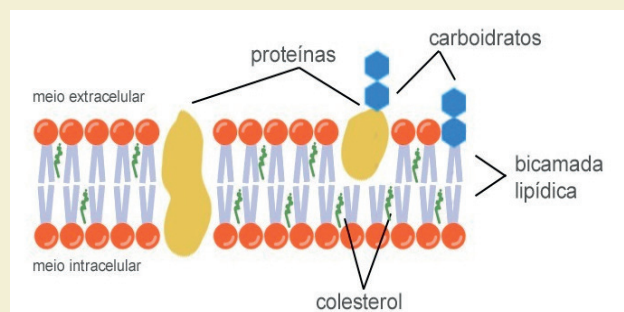
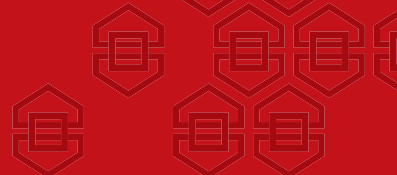


Figura 3: Estrutura da membrana celular, mostrando os fosfolipídeos da camada bilipídica e o colesterol.





Os triglicerídeos (TG) são formados por três ácidos graxos mais uma molécula de glicerol, geralmente usados como fonte energética. Os ácidos graxos, por sua vez, podem ser saturados (sem duplas ligações entre carbonos) ou mono ou poli-insaturados (ligações duplas em sua cadeia). **(Tabela 1)**

Ácidos graxos saturados	Láurico, mirístico, palmítico e esteárico (12 a 18 átomos de carbono).
Ácidos graxos monoinsaturados	ácido oleico (18 átomos de carbono).
Ácidos graxos poli-insaturados	ômega 3 (Eicosapentaenoico – EPA, Docosaheptaenoico – DHA e linolênico), ou ômega 6 (linoleico)

Tabela 1: tipos de ácidos graxos.

As lipoproteínas são moléculas com baixa solubilidade na água. A saída encontrada pela evolução para lidar com este problema foi a associação dos lipídeos com proteínas transportadoras – as apolipoproteínas (APOs). Várias APOs foram descritas, sendo as principais as APOs: B100, B48, E, CII, CII e AI.

As duas principais formas de lipoproteínas são as ricas em TG (maiores e menos densas): quilomícrons provenientes do intestino e as lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), produzidos no metabolismo hepático; e as ricas em colesterol: LDL, IDL e HDL - lipoproteínas de baixa, média e alta densidade, respectivamente. **(Figura 4)**

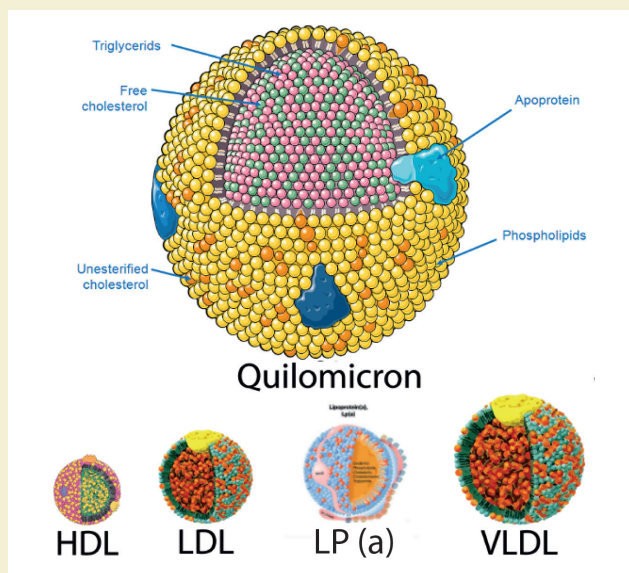


Figura 4: Tamanhos proporcionais das principais lipoproteínas do sangue.

Metabolismo dos lipídeos

O metabolismo dos lipídeos se inicia com a digestão das gorduras provenientes da dieta pelas lipases pancreáticas, processo onde ocorre a hidrólise dos TGs. Formam-se ácidos graxos livres, monoglicerídeos e diglicerídeos. Após este processo, as gorduras sofrem emulsificação pelos sais biliares, formando as micelas. Na borda em escova intestinal ocorre o processo de absorção das gorduras, facilitado pela NPC1L1 - proteína Niemann-Pick C1-like. Novamente, as gorduras são estruturadas em lipoproteínas grandes conhecidas por quilomícrons (APO B48, E e CII). Nos tecidos, os quilomícrons sofrem metabolismo pela lipase lipoprotéica, liberando ácidos graxos livres para consumo ou armazenamento celular. Os remanescentes circulam na forma de VLDL e são captados pelo fígado (APO e, B48). No fígado, sofrem novo metabolismo e podem ser excretados como sais biliares, retornando ao ciclo da circulação entero-hepática ou excretados como VLDL, que novamente vão aos tecidos e sofrem metabolismo pela lipase lipoprotéica. Os ácidos graxos livres produzidos nesta reação podem ser usados como fonte energética ou serem armazenados no tecido adiposo. Os remanescentes formam os LDLs, que circulam e são captados pelo fígado para formar novamente o metabolismo do colesterol.



Existem vários tipos de dislipidemias que podem quebrar o balanço destas lipoproteínas, sendo que, nas últimas Diretrizes, o excesso de LDL e Lp(a), podendo ou não estar associado ao aumento dos triglicerídeos, as alterações que mais se relacionam com as DCVs. **(Figura 5)**

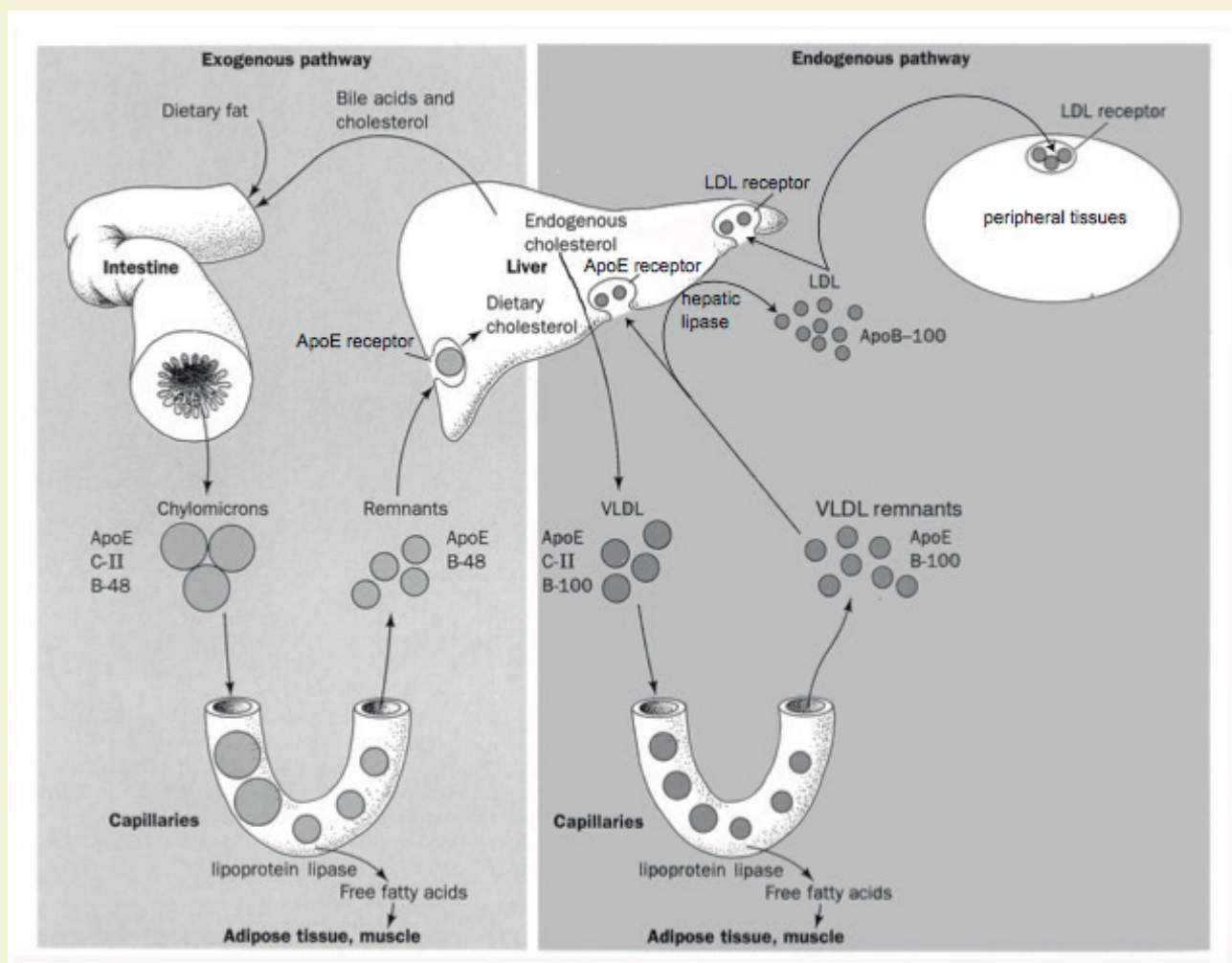


Figura 5: Metabolismo lipídico.

Dislipidemias e os medicamentos hipolipemiantes

Dislipidemias são um conjunto de alterações metabólicas que resultam em aumento expressivo da concentração sérica de um ou mais lipídeos. O manejo das dislipidemias geralmente envolve uma abordagem ampla, com mudança de hábitos como o tabagismo, o sedentarismo e a dieta inadequada. Ultimamente, o papel das medicações hipolipemiantes ganhou expressiva importância, em especial nos pacientes considerados de alto ou muito alto risco cardiovascular. **(Tabela 2)**



Outras: Redução do LDL entre 40 e 70%

- Inibidores PCSK9 – Evolocumabe e Alirocumabe
- Inibidores MTP - Lomitapibe
- Inibidores RNAm - Mipomersen

Medicamentos	LDL-c	TG	HDL-c
Estatinas	- 20 a 60%	- 10 a 25%	+ 5 a 15%
Fibratos	- 5 a 20%	- 20 a 55%	+ 10 a 25%
Ácido nicotínico	- 5 a 25%	- 20 a 50%	+ 15 a 35%
Ezetimiba	- 20%	- 10%	-
Resinas	- 15 a 30%	+ 0 a 20%	+ 3 a 5%
Ômega-3	-	- 30 a 40%	-

Tabela 2: Drogas comumente utilizadas no manejo da dislipidemia.

As drogas usadas no tratamento das dislipidemias têm dois mecanismos de ação diferentes: inibem a absorção do colesterol na parede intestinal (fibratos, ezetimiba) ou inibem a produção de colesterol no hepatócito (estatinas, inibidores da PCK9). A **Figura 6** ilustra os locais de ação das drogas hipolipemiantes.

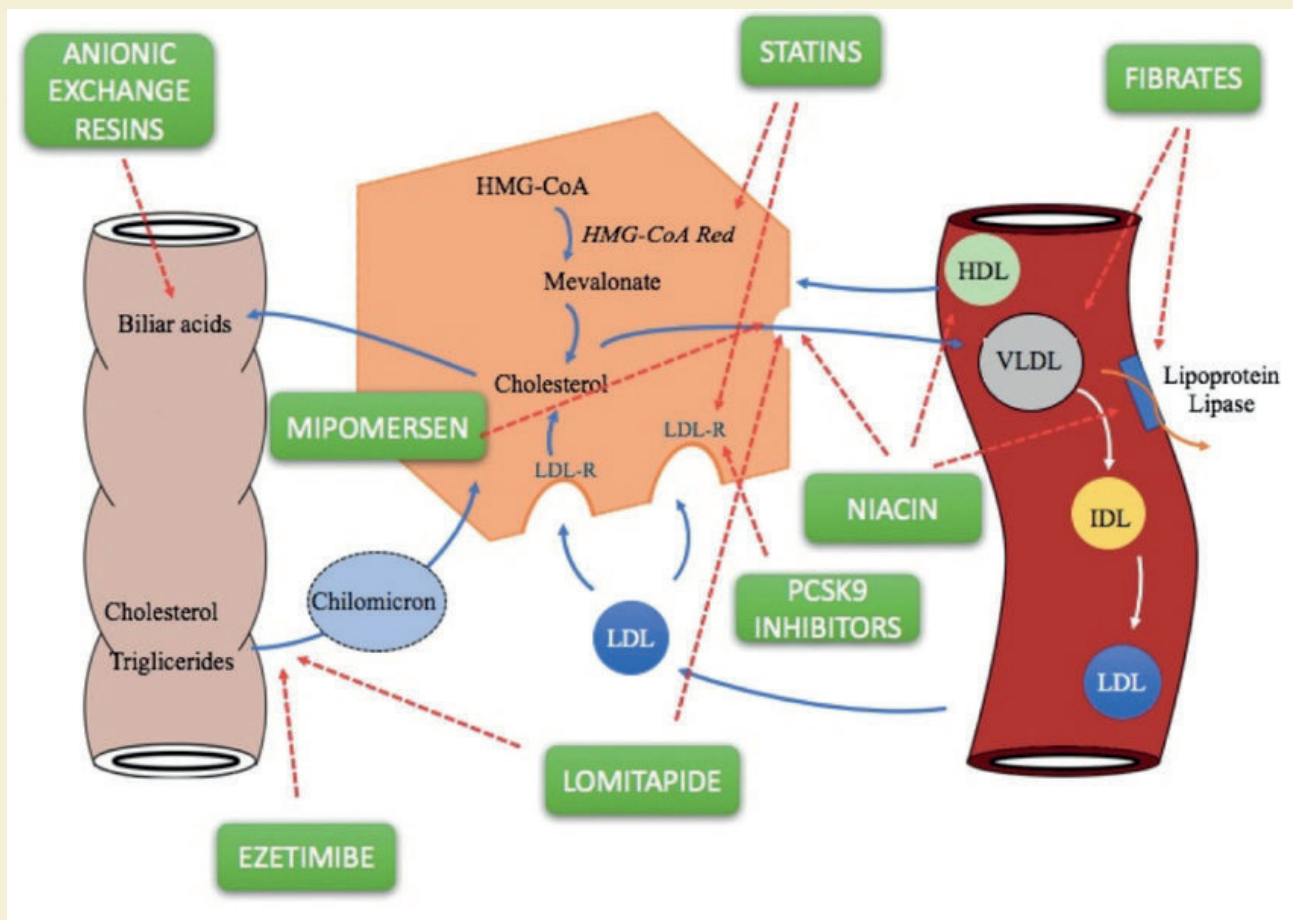
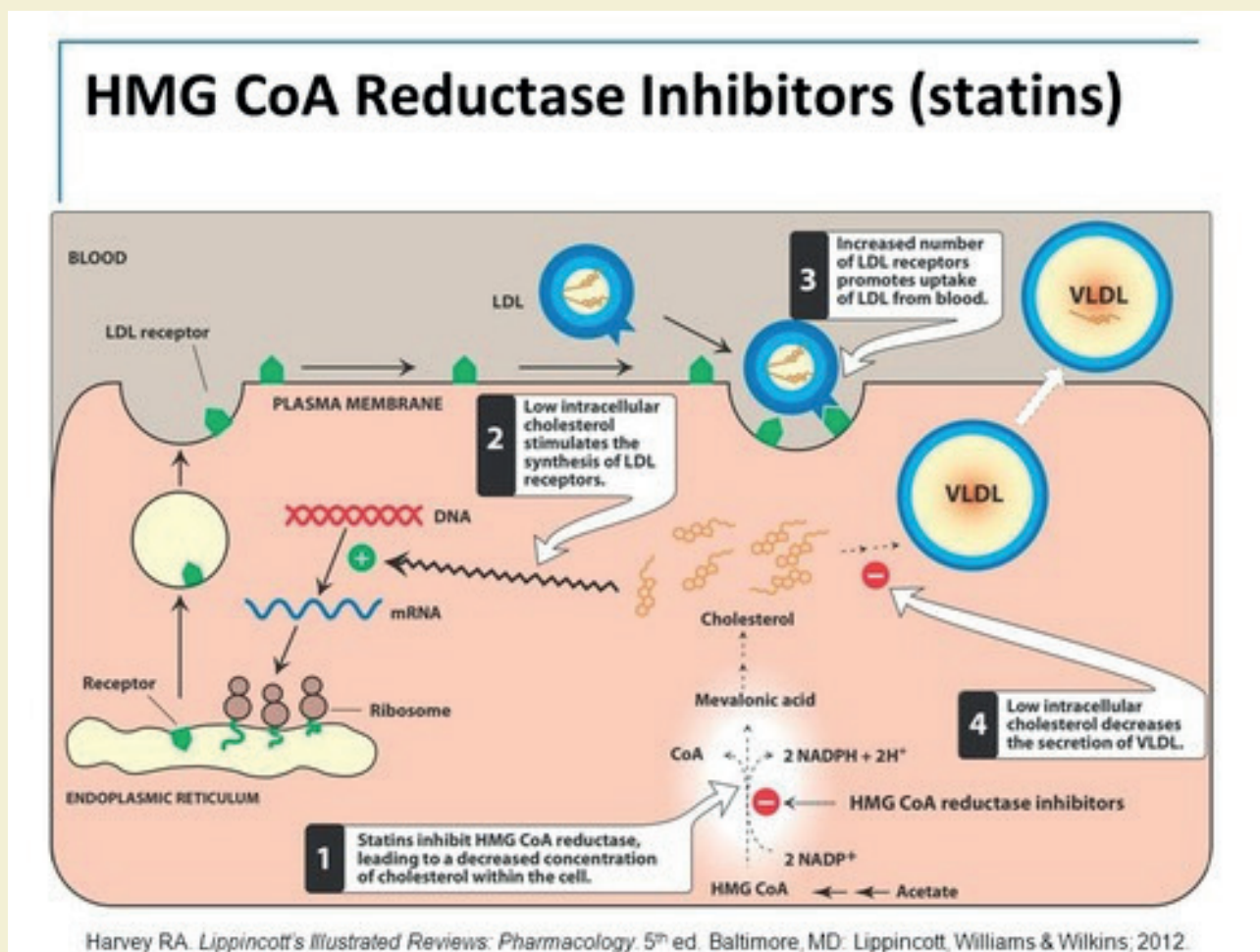


Figura 6: Locais de ação das drogas hipolipemiantes.



Estatinas

As estatinas são derivados da fermentação do *Aspergillus terreus*, um fungo encontrado no solo. A ação das estatinas ocorre por uma inibição competitiva da HMG-CoA redutase, promovendo uma redução endógena na produção de colesterol, que leva a um aumento da expressão de receptores do LDL na superfície do hepatócito, resultando em maior captação do LDL sanguíneo com consequente diminuição dos níveis séricos de Apo B proteínas: LDL, VLDL, IDL e Triglicerídeos. **(Figura 7)**

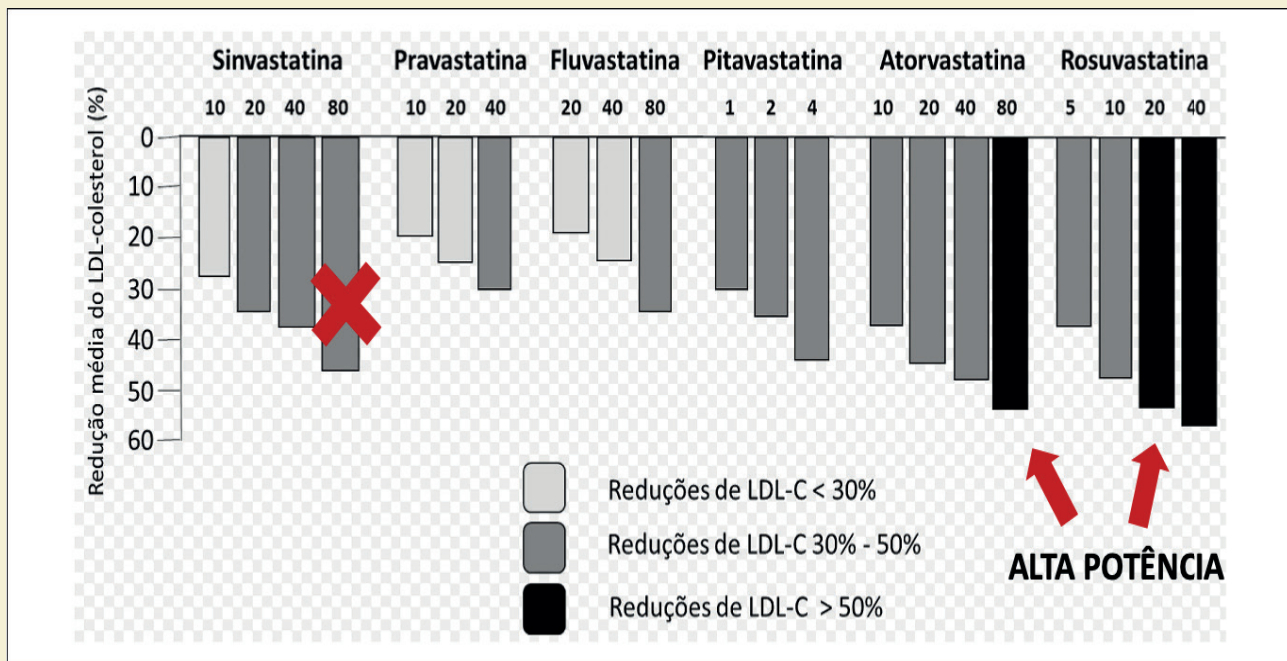


Harvey RA. *Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2012.

Figura 7: Mecanismos de ação das estatinas no hepatócito. ESC 2019 - *European Heart Journal* (2020) 41, 111188.

As estatinas podem ser divididas em baixa, média e alta potência **(Gráfico 1)**. A redução do LDL com doses de 20mg de Sinvastatina, Atorvastatina, Rosuvastatina podem chegar a 26%, 37% e 46%, respectivamente. Embora o costume seja usar as estatinas à noite, somente a sinvastatina deve seguir esta regra, pois o metabolismo endógeno do colesterol tem o pico à noite e a sinvastatina tem meia vida curta. É importante observar a interação com medicamentos metabolizados pelo citocromo, pois pode ocorrer aumento da exposição à droga, com consequente piora dos efeitos colaterais, como a dor muscular.





Arq Bras Cardiol 2017;109(2Supl.1):1-76

Gráfico 1: Principais estatinas e sua potencial de redução do LDL-colesterol.

Em uma meta-análise com mais de >129.000 participantes (21 RCT), a redução de 40mg/dL (1mmol/L) de LDL promoveu uma diminuição nos eventos cardiovasculares em 12%; das mortes por doença arterial coronariana, em 20%, e acidente vascular cerebral, em 17%. A mortalidade global caiu 10%. Em outra meta-análise com 39.000 participantes (5 RCT), a redução de 60mg/dL do LDL promoveu uma queda na incidência de infarto do miocárdio em 19%; acidente vascular cerebral, em 28%, e mortalidade global em cinco anos, em 10%.

As principais interações ocorrem com alguns fibratos (genfibrozila ou fenofibrato), onde a dose máxima de sinvastatina não deve exceder 10mg/dia; antiarrítmicos e bloqueadores de canal de cálcio (amiodarona, verapamil e diltiazem), onde a dose máxima de sinvastatina deve ser de 10 a 20 mg/dia. No caso do anlodipino, a dose máxima de sinvastatina deve ser de 20mg/dia. Pacientes com disfunção renal devem ter cautela quando o clearance estiver menor que 30ml/min (dose máxima de sinvastatina 10mg/dia).

Outras drogas para o tratamento da dislipidemia

A **ezetimiba** inibe captação intestinal de colesterol pela inibição da Niemann-Pick C1-like protein 1 (NPC1L1). A dose usual é de 10mg/dia. O resultado esperado é uma redução do LDL de 15 a 22%, redução do TG em 8%, e aumento do HDL, em 3%. A associação com estatinas tem um efeito benéfico na redução do LDL, entre 21 a 27%.

Os **inibidores da PCSK9** são anticorpos monoclonais, cujo efeito é um aumento da quantidade de receptores de LDL na superfície do hepatócito, com consequente aumento da captação do LDL sanguíneo. As duas principais drogas são injetáveis (Alirocumabe, Evolocumabe). A terapia ideal geralmente é associada com estatinas, e os resultados alcançados podem chegar à redução do LDL em 60%; triglicérides, em 26%; aumento do HDL, em 9%; aumento da APO A-1, em 4%, e redução da Lp(a), em 30 a 40%.

Os **fibratos** agem na estimulação dos receptores nucleares peroxissomas alfa (PPAR- α), com aumento da lipase lipoprotéica, redução da apoproteína CIII com consequente lipólise dos TGs, VLDL e quilomícrons.

Novas drogas tem sido estudadas, sendo o LOMITAPIBE um anticorpo que inibe a MTP Microsomal TG transfer Proteín, que transfere TG e fosfolipídios do retículo endoplasmático para as ApoB promovendo queda dos VLDL.

Manejo da dislipidemia

Pacientes com dislipidemia devem ser estratificados de acordo com o risco cardiovascular. Os pacientes podem ser enquadrados em baixo, médio, alto e muito alto risco. Cada grupo terá uma abordagem diferente. Além do manejo da dislipidemia, deverão realizar atividade física, manter o peso controlado abaixo de 25kg/m², pressão menor que 140x90mmHg, hemoglobina glicada < 7% e triglicerídeos < 150mg/dl. Os pacientes do grupo de baixo risco devem sofrer modificações no estilo de vida, a fim de manter os fatores de risco controlados e manter o LDL abaixo de 116mg/dl. As mudanças do estilo de vida devem ser tentadas por até seis meses antes de iniciar a estatina. Pacientes considerados de médio risco devem tentar mudança do estilo de vida por pelo menos três meses, e o objetivo será manter o LDL abaixo de 100mg/dl. Pacientes de risco alto ou muito alto devem manter o colesterol LDL abaixo de 70 e 50, respectivamente, para tanto, além das mudanças no estilo de vida, deverão usar alguma droga hipolipemiante. Os objetivos a serem atingidos para os diversos fatores de risco estão listados na **Tabela 3**.

Treatment targets and goals for cardiovascular disease prevention	
Smoking	No exposure to tobacco in any form.
Diet	Healthy diet low in saturated fat with a focus on wholegrain products, vegetables, fruit, and fish.
Physical activity	3.5–7 h moderately vigorous physical activity per week or 30–60 min most days.
Body weight	BMI 20–25 kg/m ² , and waist circumference <94 cm (men) and <80 cm (women).
Blood pressure	<140/90 mmHg. ^a
LDL-C	<p>Very-high risk in primary or secondary prevention: A therapeutic regimen that achieves $\geq 50\%$ LDL-C reduction from baseline^b and an LDL-C goal of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL). No current statin use: this is likely to require high-intensity LDL-lowering therapy. Current LDL-lowering treatment: an increased treatment intensity is required.</p> <p>High risk: A therapeutic regimen that achieves $\geq 50\%$ LDL-C reduction from baseline^b and an LDL-C goal of <1.8 mmol/L (<70 mg/dL).</p> <p>Moderate risk: A goal of <2.6 mmol/L (<100 mg/dL).</p> <p>Low risk: A goal of <3.0 mmol/L (<116 mg/dL).</p>
Non-HDL-C	Non-HDL-C secondary goals are <2.2, 2.6, and 3.4 mmol/L (<85, 100, and 130 mg/dL) for very-high-, high-, and moderate-risk people, respectively.
ApoB	ApoB secondary goals are <65, 80, and 100 mg/dL for very-high-, high-, and moderate-risk people, respectively.
Triglycerides	No goal, but <1.7 mmol/L (<150 mg/dL) indicates lower risk and higher levels indicate a need to look for other risk factors.
Diabetes	HbA1c: <7% (<53 mmol/mol).

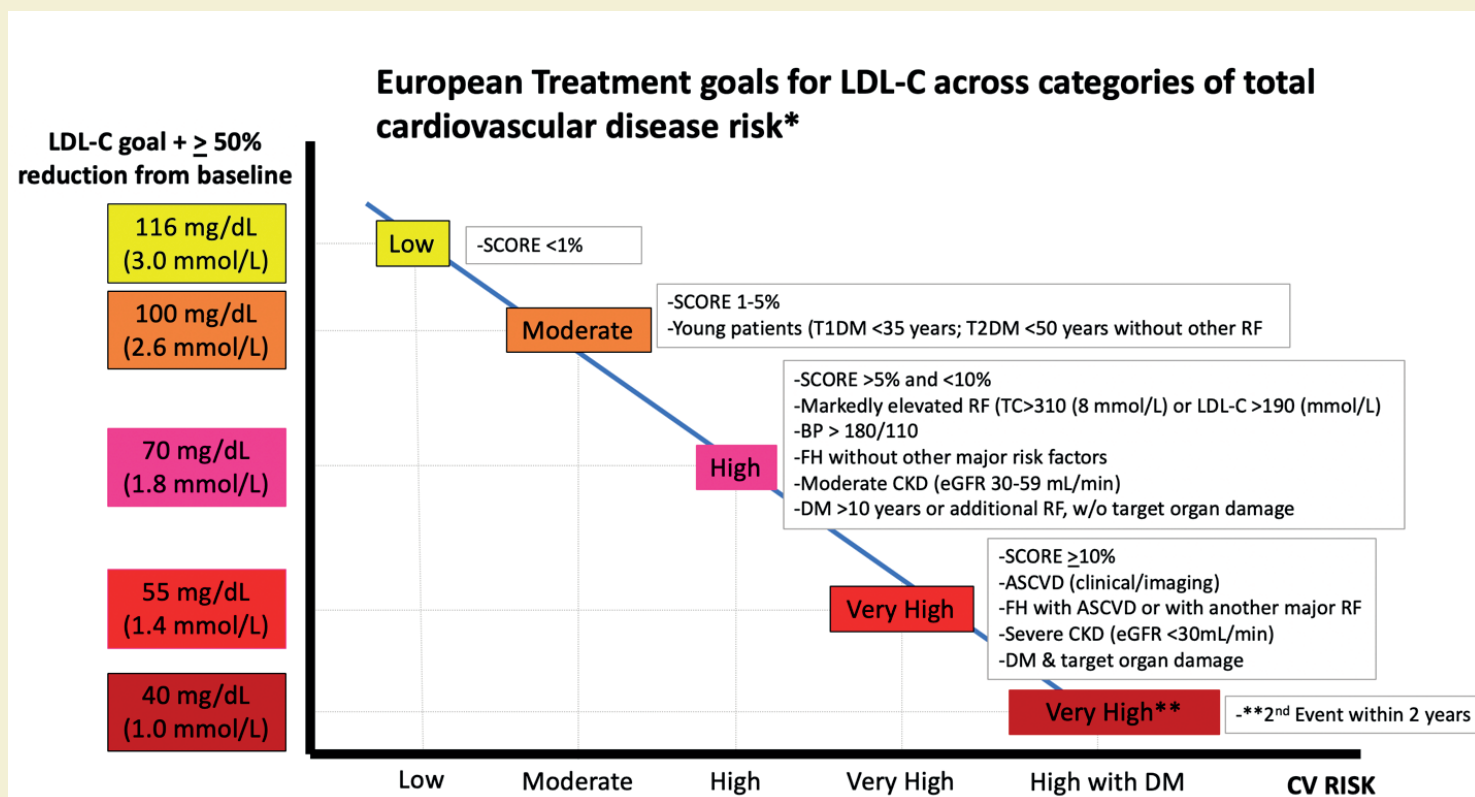
Apo = apolipoprotein; BMI = body mass index; HbA1c = glycated haemoglobin; HDL-C = high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol.
^aLower treatment targets are recommended for most treated hypertensive patients, provided that the treatment is well tolerated.¹¹⁸
^bThe term 'baseline' refers to the LDL-C level in a person not taking any lipid-lowering medication, or to the extrapolated baseline value for those who are on current treatment.

© ESC 2019
 ESC 2019 - European Heart Journal (2020) 41, 111188

Tabela 3: Objetivos para prevenção da doença cardiovascular.



O controle dos níveis do LDL-colesterol (“colesterol ruim”) merece atenção especial, não só pela importância da sua redução, mas também pela disponibilidade de drogas efetivas para a redução. A **Tabela 4** mostra os objetivos de redução do LDL-colesterol de acordo com a categoria de risco cardiovascular global.



*Adapted from slideset available on www.escardio.org/guidelines which is from 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk

Tabela 4 : Objetivos do controle do LDL de acordo com a categoria de risco.

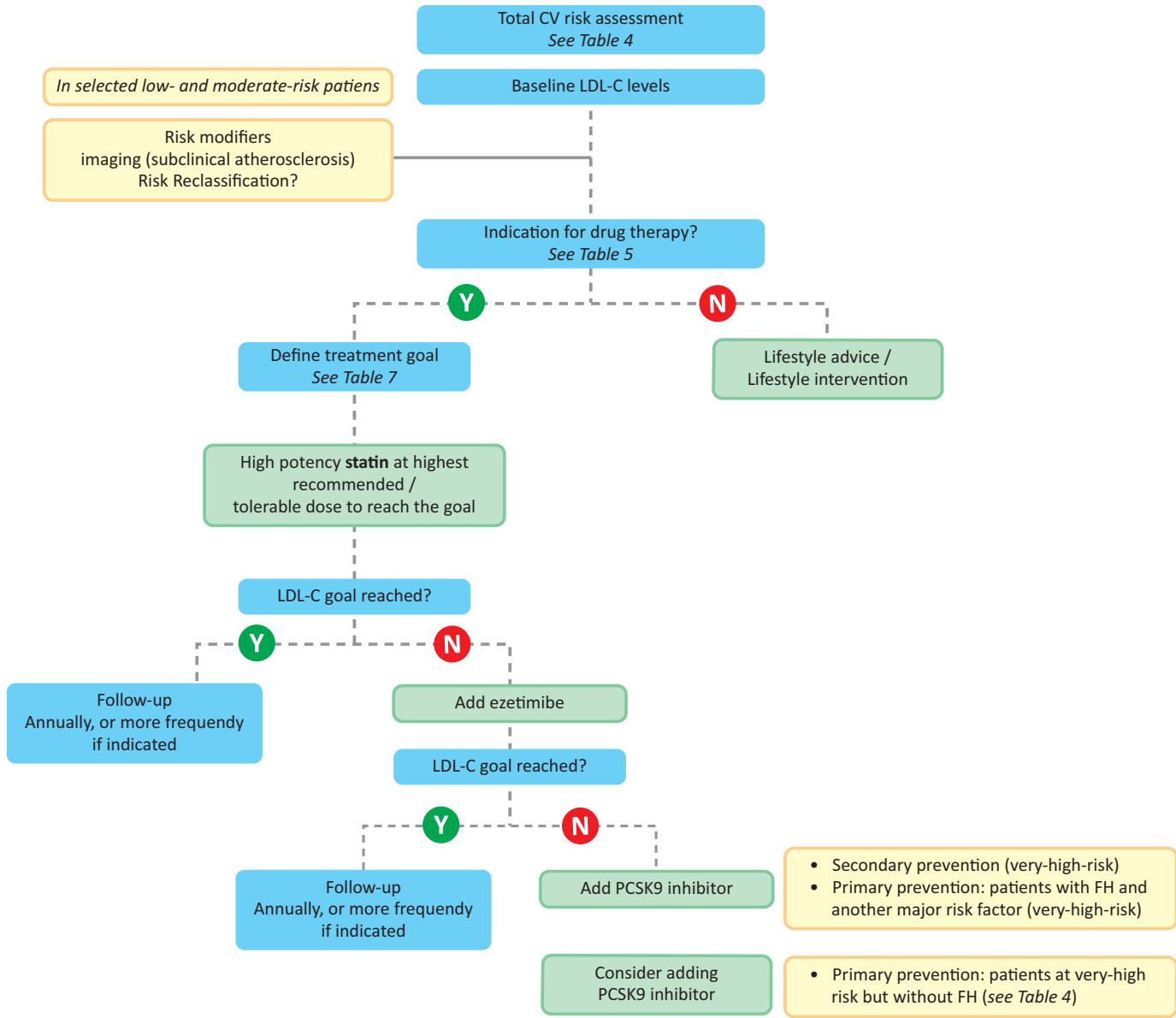
Algoritmos de manejo das dislipidemias no paciente com DAOP

As sociedades científicas das especialidades que tratam pacientes com doença cardiovascular periodicamente publicam Diretrizes de manejo de pacientes com fatores de risco para aterosclerose. Nas Diretrizes da European Society of Cardiology (a Diretriz mais usada em todo o mundo), aparece o algoritmo abaixo.

Este algoritmo define regras de boa prática no manejo dos pacientes com dislipidemia.

A Diretriz da European Society of Cardiology faz recomendações quanto ao manejo do LDL-colesterol em pacientes com riscos diferentes de doença cardiovascular.





Algoritmo para o manejo da dislipidemia por LDL-colesterol European Society of Cardiology 2019.

As recomendações mais claras (**Classe I Nível de evidência A**) se referem aos pacientes com **risco muito alto e risco alto** de doença cardiovascular. Nestes pacientes, o LDL-colesterol deve ser reduzido a níveis muito mais baixos do que os demais pacientes, para “paralisar” o processo aterosclerótico.

Para atingir níveis de LDL-colesterol tão baixos, é necessário usar doses máximas das estatinas de alta potência (rosuvastatina ou atorvastatina) e, às vezes, outras drogas hipolipemiantes, como ezetimiba. A consequência do uso agressivo de drogas hipolipemiantes é aumento dos efeitos adversos destas drogas.



Recommendations for treatment goals for low-density lipoprotein cholesterol

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In secondary prevention for patients at very-high risk, ^c an LDL-C reduction of ≥50% from baseline ^d and an LDL-C goal of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL) are recommended. ^{33–35,119,120}	I	A
In primary prevention for individuals at very-high risk but without FH, ^c an LDL-C reduction of ≥50% from baseline ^d and an LDL-C goal of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL) are recommended. ^{34–36}	I	C
In primary prevention for individuals with FH at very-high risk, an LDL-C reduction of ≥50% from baseline and an LDL-C goal of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL) should be considered.	IIa	C
For patients with ASCVD who experience a second vascular event within 2 years (not necessarily of the same type as the first event) while taking maximally tolerated statin-based therapy, an LDL-C goal of <1.0 mmol/L (<40 mg/dL) may be considered. ^{119,120}	IIb	B
In patients at high risk, ^c an LDL-C reduction of ≥50% from baseline ^d and an LDL-C goal of <1.8 mmol/L (<70 mg/dL) are recommended. ^{34,35}	I	A
In individuals at moderate risk, ^c an LDL-C goal of <2.6 mmol/L (<100 mg/dL) should be considered. ³⁴	IIa	A
In individuals at low risk, ^c an LDL-C goal <3.0 mmol/L (<116 mg/dL) may be considered. ³⁶	IIb	A

ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; FH = familial hypercholesterolaemia; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cFor definitions see Table 4.

^dThe term 'baseline' refers to the LDL-C level in a person not taking any LDL-C-lowering medication. In people who are taking LDL-C-lowering medication(s), the projected baseline (untreated) LDL-C levels should be estimated, based on the average LDL-C-lowering efficacy of the given medication or combination of medications.

© ESC 2019

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that a high-intensity statin is prescribed up to the highest tolerated dose to reach the goals set for the specific level of risk. ^{32,34,38}	I	A
If the goals ^c are not achieved with the maximum tolerated dose of a statin, combination with ezetimibe is recommended. ³³	I	B
For primary prevention patients at very-high risk, but without FH, if the LDL-C goal is not achieved on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor may be considered.	IIb	C
For secondary prevention, patients at very-high risk not achieving their goal ^c on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor is recommended. ^{119,120}	I	A
For very-high-risk FH patients (that is, with ASCVD or with another major risk factor) who do not achieve their goal ^c on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor is recommended.	I	C
If a statin-based regimen is not tolerated at any dosage (even after rechallenge), ezetimibe should be considered. ^{197,265,353}	IIa	C
If a statin-based regimen is not tolerated at any dosage (even after rechallenge), a PCSK9 inhibitor added to ezetimibe may also be considered. ^{197,265,353}	IIb	C
If the goal ^c is not achieved, statin combination with a bile acid sequestrant may be considered.	IIb	C

© ESC 2019

Tabela 5: Guidelines da European Society of Cardiology 2019

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with PAD, lipid-lowering therapy, including a maximum tolerated dose of statin, plus ezetimibe or a combination with a PCSK9 inhibitor if needed, is recommended to reduce the risk of ASCVD events. ^{512,524}	I	A

© ESC 2019

Efeitos adversos do uso das estatinas

As estatinas têm como principal efeito colateral a elevação de enzimas musculares (aumento da CPK de 10 a 40x) associada a dor muscular (10 a 15%). A rabdomiólise ocorre raramente, podendo atingir até 3 casos/100.000 pacientes/ano. Aumento das enzimas hepáticas podem ocorrer em até 2% dos pacientes. Piora da glicemia ocorre em até 1/255 usuários. Alguns estudos relataram um aumento paradoxal na incidência de acidente vascular cerebral hemorrágico, podendo chegar a 21% para cada 40mg/dL de queda no LDL. Outra questão importante é o cuidado com drogas que interagem com citocromo (CYP3A4, CYP2C8, CYP2C19 e CYP2D6). As estatinas que interagem menos com citocromo são a pravastatina, rosuvastatina e pitavastatina.



Table 10 Drugs potentially interacting with statins metabolized by cytochrome P450 3A4 leading to increased risk of myopathy and rhabdomyolysis

Anti-infective agents	Calcium antagonists	Other
Itraconazole	Verapamil	Ciclosporin
Ketoconazole	Diltiazem	Danazol
Posaconazole	Amlodipine	Amiodarone
Erythromycin		Ranolazine
Clarithromycin		Grapefruit juice
Telithromycin		Nefazodone
HIV protease inhibitors		Gemfibrozil

© ESC 2019

Adapted from Egan and Colman,²⁵⁷ and Wiklund et al.²⁵⁸
HIV = human immunodeficiency virus.

Quadro 24 – Classificação para os sintomas musculares relacionados às estatinas (SMRE)

Classificação	Fenótipo	Incidência	Definição	Referências
SMRE 0	Aumento assintomático de CK 1 a 4 vezes o LSN	1,5-26%	Ausência de sintomas musculares	516,540-542
SMRE 1	Mialgia tolerável	190/100 mil pacientes-ano	Sintomas musculares sem elevação de CK ou assintomático com elevação < 7 vezes o LSN	507,516,543-545
SMRE 2	Mialgia intolerável	30-260/100 mil pacientes-ano	Sintomas musculares, CK < 7 vezes o LSN; melhora completa após a descontinuação	542
SMRE 3	Miopatia	5/100 mil pacientes-ano	Elevação da CK > 7 vezes, mas < 10 vezes o LSN, com ou sem sintomas, com resolução completa após a descontinuação	516
SMRE 4	Miopatia grave	140/100 mil pacientes-ano	Elevação da CK > 7 vezes mas < 50 vezes o LSN, com sintomas musculares, e resolução completa após a descontinuação	377,542
SMRE 5	Rabdomiólise	0,1-8,4/100 mil pacientes-ano	Elevação da CK > 10 vezes e disfunção renal com sintomas musculares, ou CK > 50 vezes o LSN	377,515,546-549
SMRE 6	Miosite necrotizante autoimune	0,01-0,3/100 mil pacientes-ano	Anticorpos anti-HMGCR, HMGCR expressa em biópsias musculares, resolução incompleta após descontinuação	514,518,519

Critérios numéricos e definição adaptados de Afirevic et al.⁵¹² e American College of Cardiology/American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Clinical Advisory Board.¹⁰⁶ CK: creatinoquinase; LSN: limite superior da normalidade; HMGCR: 3-hidroxi-3-metil-glutaril coenzima A redutase.

Tabela 6 – Drogas que interagem com citocromo e tipos de sintomas musculares relacionados às estatinas.

Jeferson Freitas Toregiani é cirurgião e ecografista vascular. Mestre em Cirurgia e professor de Cirurgia Vascular da Unioeste e do Centro Universitário da FAG – Fundação Assis Gurgacz, em Cascavel (PR), e vice-presidente da SBACV-PR.

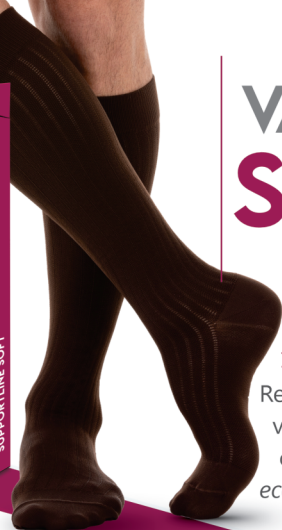


VAI VIAJAR? VAI DE SUPPORTLINE SOFT

18 mmHg / Suave Compressão
Redução das dores musculares em viagens de longa distância, trem, carro, avião (*síndrome da classe econômica*).



Imagem: Freepik.com



MELHORE SEU DESEMPENHO COM SPORTACTIVE

20-30 mmHg / Média Compressão

Aumenta o fluxo de oxigênio para o tecido muscular, beneficiando e promovendo mais eficácia no movimento, além de ajudar na recuperação pós-exercício.



Imagem: Freepik.com

LÍDER EM
COMPRESSÃO
E TRATAMENTO
DE FERIDAS



VENOSAN[®]
Meias Compressivas



ESCANEE E CONHEÇA TODA NOSSA LINHA DE PRODUTOS



A *Revista Vascul do Cone Sul* inicia, nesta edição, a publicação de uma série de quatro artigos sobre *Terapia Compressiva*, de autoria do cirurgião vascular Eduardo S. da Matta, conhecido internacionalmente por sua expertise no tratamento de doenças venosas e linfáticas. Leia abaixo o primeiro deles, intitulado **Princípios físicos da terapia compressiva**, e não deixe de ver os demais, nos próximos números da revista.

Princípios físicos da terapia compressiva

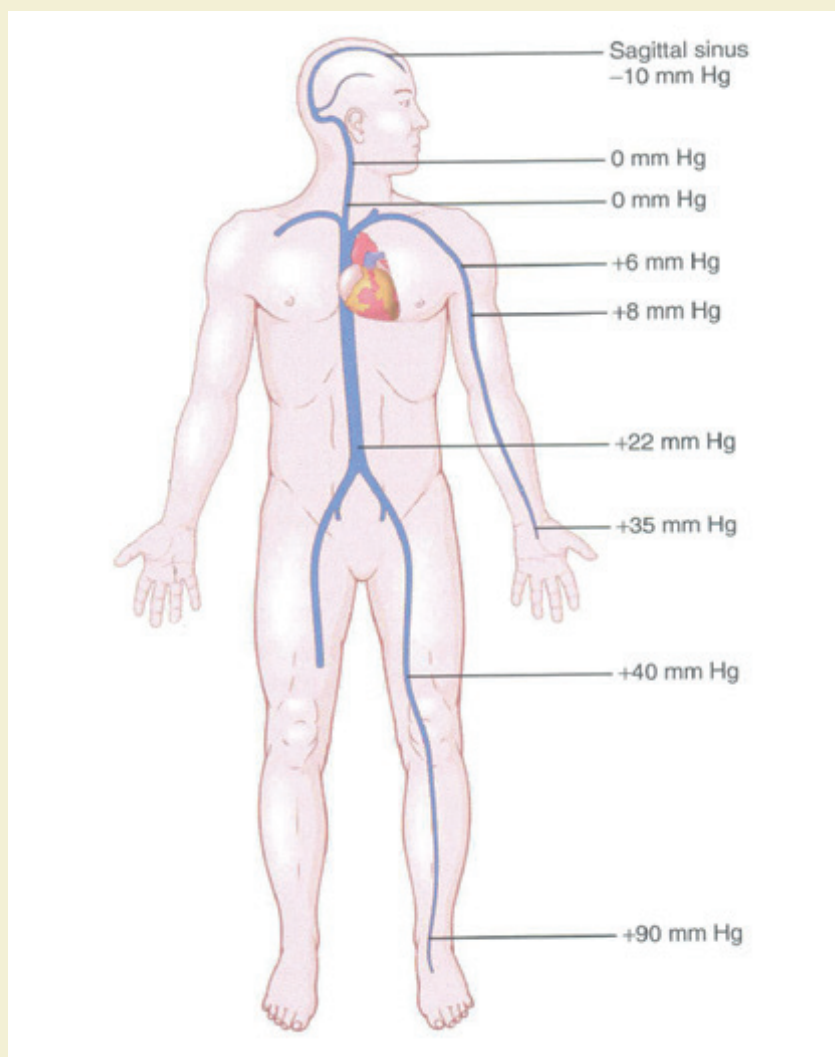
Eduardo S. da Matta

1. Introdução

A terapia compressiva é, indubitavelmente, o pilar no tratamento da grande variedade de doenças que afetam o sistema circulatório e a compreensão dos princípios físicos aplicados à hemodinâmica venosa é o primeiro passo para bem indicar e aplicar a compressoterapia. O presente artigo aborda as leis da física de uma forma acessível ao dia a dia do cirurgião vascular, buscando tornar prático e seguro o manejo clínico do paciente portador de afecção do sistema venoso e/ou linfático.

2. Pressão venosa

A pressão venosa é influenciada pela gravidade e se altera de acordo com a posição que se adota. Esta pressão pode ser separada em pressão venosa **ortostática**, quando nos encontramos em pé, sem nos movimentarmos, e em pressão venosa **dinâmica**, quando nos movimentamos. A primeira (ortostática) corresponde à pressão residual capilar de cerca de 10mmHg (vis a tergo) somada ao peso da coluna de sangue em cmH_2O , numericamente equivalente

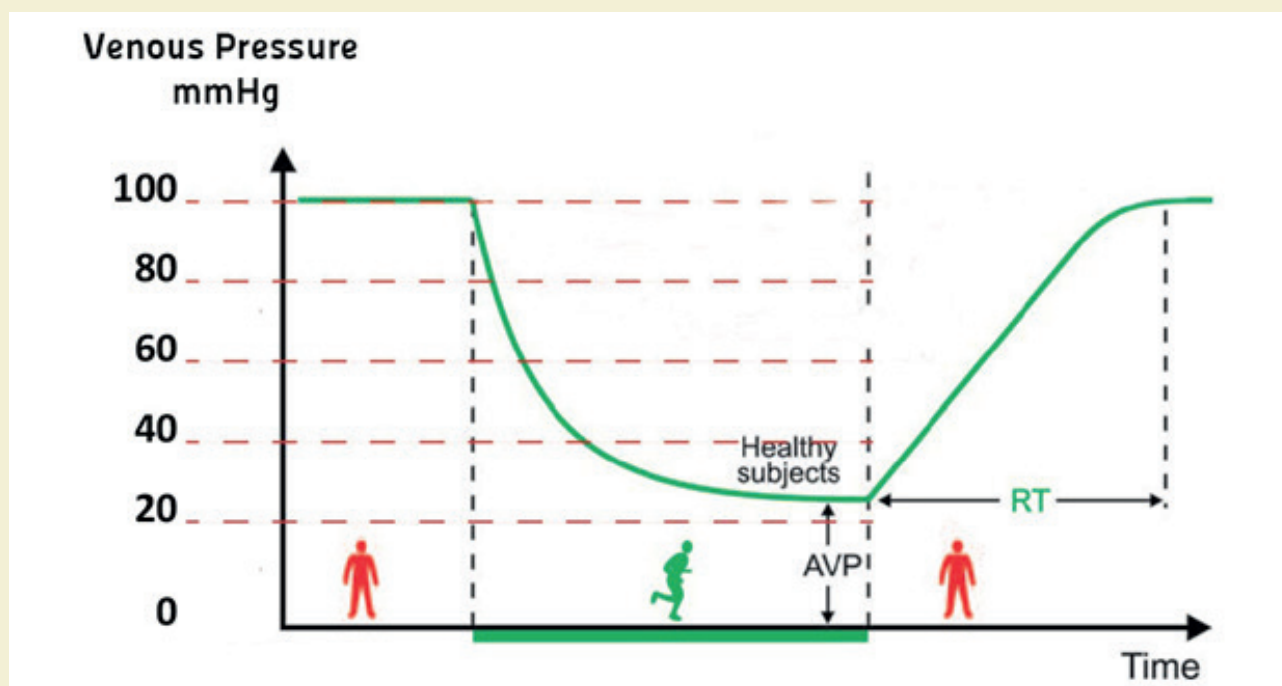


(Fig 1 – Fonte: Hall, J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Thirteenth Edition. Elsevier. 2016.)



à distância em centímetros entre o átrio e a veia dorsal do pé, lembrando que cada centímetro de coluna de sangue corresponde a 0,7355 mmHg¹. P.ex., em um indivíduo que apresente uma distância de 110cm do átrio ao tornozelo, teremos um peso da coluna de 110 cmH₂O, que podemos converter em mmHg, multiplicando por 0,7355, e assim teremos como resultado 80mmHg. Somamos 10mmHg da pressão residual capilar (vis a tergo) chegando a 90mmHg, que é a pressão venosa no nível do tornozelo. Fácil compreender que, quanto mais proximal é o ponto a ser ana-

lisado, menor é a pressão venosa, pois menor é o peso da coluna de sangue (Fig 1)². Já a pressão venosa **dinâmica** é aquela que diminui durante o exercício, atingindo seus menores valores (20-30mmHg) e representa a efetividade das bombas musculares (Fig 2)³. Fato interessante é observar que, com o progressivo uso dos transportes modernos e as mudanças no estilo de vida pelo ser humano, a atividade física é exercida ocasionalmente e por curtos períodos de tempo, levando a uma manutenção da pressão venosa em valores mais elevados, predispondo à ocorrência de doenças do sistema venoso e linfático⁴.



(Fig 2 – Fonte adaptada: Strandén, E. Edema in Venous Insufficiency. *Phlebology*. 2011;18(1):3-14.)

3. Trocas capilares

Existem, basicamente, quatro forças responsáveis que determinam o movimento dos líquidos através dos capilares. Estas forças, denominadas forças de Starling, são:

- Pressão capilar;
- Pressão colóide osmótica do plasma;
- Pressão dos líquidos intersticiais;
- Pressão colóide osmótica intersticial.

Inicialmente, entendia-se que os líquidos passariam para o espaço intersticial na porção arterial do capilar, em direção ao interstício, e, na porção venosa deste capilar, observaríamos uma reabsorção da maior parte do líquido intersticial, com o excedente sendo absorvido pelo sistema linfático. Recentemente, este princípio foi revisado e observou-se que há uma **filtração constante** nos capilares, mesmo

na porção venosa, com episódios apenas transitórios de reabsorção capilar na maioria dos tecidos, sendo assim, o líquido presente no interstício é absorvido pelo sistema linfático⁵. Entender os mecanismos de filtração dos líquidos e sua absorção é de suma importância, uma vez que a abordagem terapêutica visa equilibrar este mecanismo.

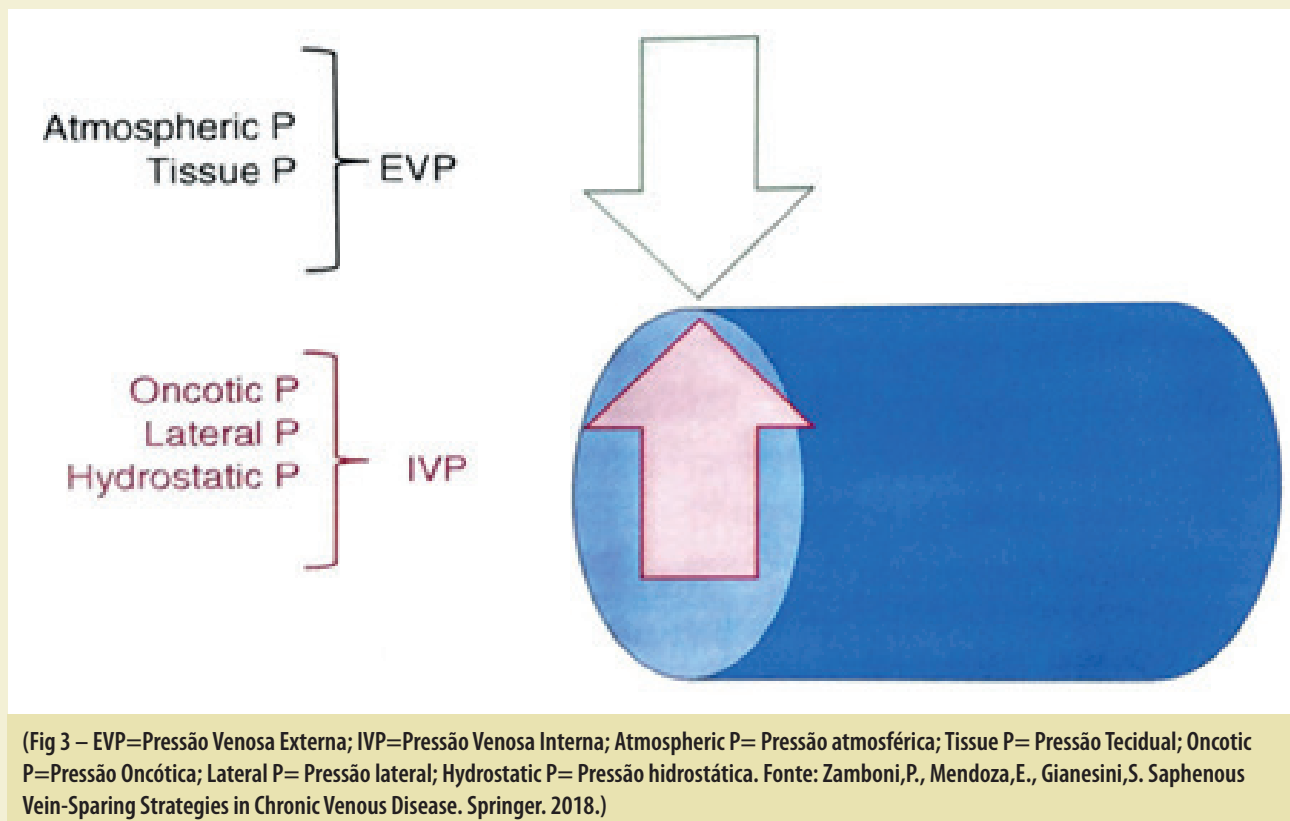
4. Leis da Física aplicadas à hemodinâmica venosa

De acordo com **Poiseuille**, para que haja fluxo em um tubo é necessário que haja uma diferença de pressão entre as extremidades deste tubo. Esta diferença de pressão é diretamente proporcional à força que “empurra” o sangue dentro do vaso sanguíneo e também diretamente proporcional à resistência deste vaso ($\Delta P = \text{Força} \times \text{Resistência}$).

Na prática, as forças que empurram o sangue podem ser traduzidas como a **Sístole Cardíaca** (vis a tergo), a **Aspiração Torácica** (vis a front) e as **Contrações Musculares** (bombas músculo venosas). No que diz respeito à resistência, levando-se em consideração algumas limitações, como a viscosidade do sangue, comprimento de um tubo, valor de π etc, devemos entender que ela é inversamente proporcional ao raio do vaso, ou seja, se houver uma diminuição do seu raio, como acontece através das contrações musculares e no uso da terapia compressiva, haverá um aumento da resistência com aumento da velocidade de fluxo dentro do respectivo vaso^{6,7}.

Outro fator importante na determinação do fluxo intravascular é sua capacidade de receber certo volume de sangue. As veias são os vasos mais distensíveis do sistema circulatório, tendo, assim, uma função de reservatório sanguíneo. Esta distensibilidade, ou **complacência (C)**, pode ser definida como a fração de aumento de volume para cada milímetro de mercúrio de aumento de **pressão transmural** ($C=\Delta V/\Delta P$). O sistema venoso apresenta uma alta

complacência, isto significa que as veias podem receber uma quantidade significativa de volume com um pequeno aumento na pressão venosa interna. A pressão transmural, por sua vez, é a diferença entre a pressão venosa interna e a pressão venosa externa, agindo de forma transversal na parede do vaso, representando um parâmetro importante na hemodinâmica e nas trocas capilares. Como fatores que podem influenciar na pressão venosa interna de um vaso temos a pressão lateral, que está relacionada diretamente à velocidade de fluxo e tipo de fluxo (laminar, turbulento). Quanto menor a velocidade de fluxo, maior a **pressão lateral**, determinando uma maior troca de fluido de dentro para fora do capilar. Outros fatores relacionados à pressão venosa interna são a pressão hidrostática e a pressão oncótica. Com relação à pressão venosa externa, esta é representada principalmente pela pressão atmosférica e pressão tecidual. Uma forma de aumentarmos a pressão venosa externa, isto é, aumentarmos a pressão tecidual e diminuirmos a filtração capilar com aumento da absorção de líquidos, é através da **TERAPIA COMPRESSIVA E CONTRAÇÕES MUSCULARES** (Fig 3)⁶.



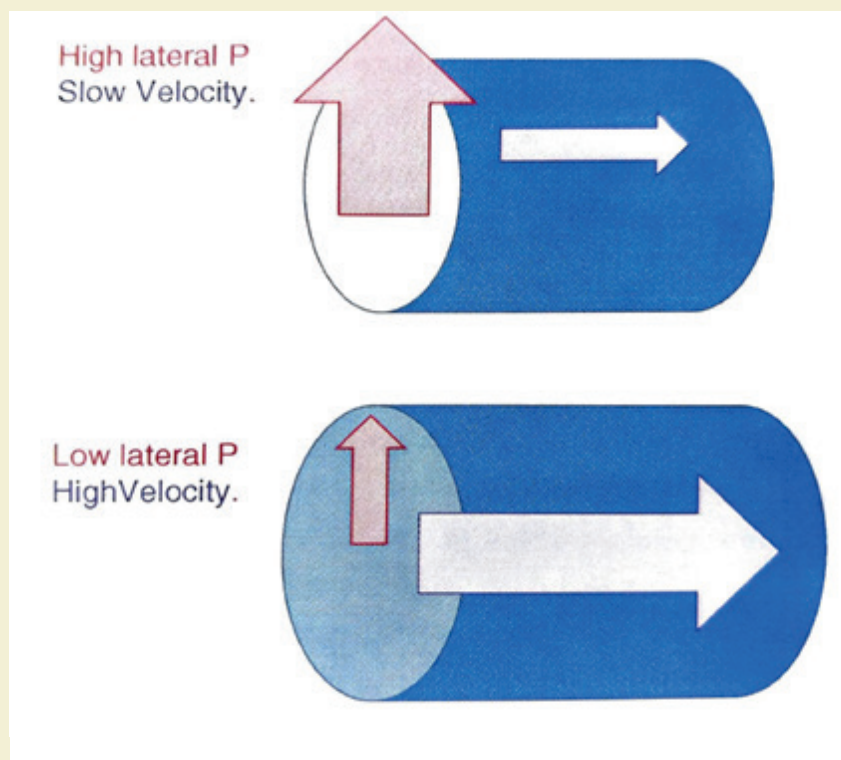
Como citado anteriormente, um dos principais componentes que afetam a pressão transmural e que deve ser compreendido adequadamente para que possa nos guiar no entendimento das doenças e na abordagem terapêutica das afecções linfáticas e venosas, é a **pressão lateral**. Com isso, introduzimos mais um princípio da física: a **lei de Bernoulli**. Este matemático suíço determinou que o aumento da velocidade de um fluido (energia cinética) ocorre simultaneamente com a diminuição da energia potencial deste fluido, e isto sempre ocorre de forma **constante** (princípio da conservação de energia). Entende-se por energia potencial como sendo a pressão lateral (lp) e a pressão gravitacional (ρgh). Assim temos:

- Energia cinética + Energia potencial = Constante;
- Energia cinética = $\rho v^2/2$;
- Energia potencial = $lp + \rho gh$;
- $\rho v^2/2 + lp + \rho gh = \text{constante}$.

Com isto, conclui-se que o somatório destas energias em qualquer ponto dentro de um vaso é sempre constante. Ao colocarmos em prática este princípio físico, veremos que se, num ponto do vaso, a velocidade (energia cinética) for aumentada por algum motivo (elevação dos membros inferiores, contração muscular, terapia compressiva),

automaticamente teremos, no mesmo ponto, uma diminuição da pressão lateral (energia potencial) para que a resultante seja uma constante, e vice-versa, com a diminuição da velocidade de fluxo (p.ex. estase venosa), a pressão lateral (energia potencial) encontrar-se-á elevada (Fig 4)⁶.

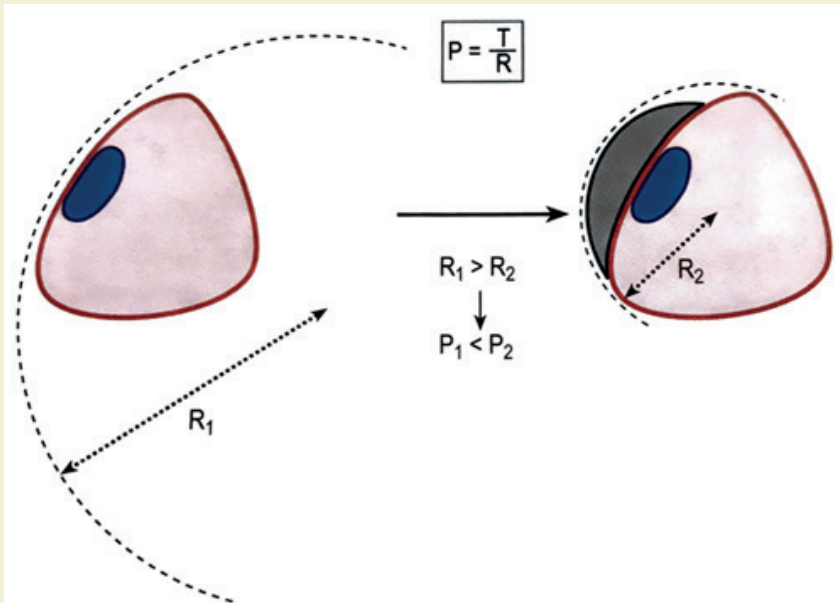
Por fim, temos o **princípio de Castelli**, que relaciona velocidade de fluxo com área de secção transversa de uma forma inversamente proporcional ($A_1V_1=A_2V_2$). Uma quantidade de sangue passará por um vaso, em um período de tempo, mais rápido quanto menor for o seu diâmetro.



(Fig 4 – High lateral P= Pressão Lateral Elevada; Slow Velocity=Velocidade diminuída; Low Lateral P= Pressão Lateral Diminuída; High Velocity= Velocidade Elevada. Fonte: Zamboni,P., Mendoza,E., Giancesini,S. Saphenous Vein-Sparing Strategies in Chronic Venous Disease. Springer. 2018.)

5. Princípios físicos na aplicação da terapia compressiva

A interação de fatores que afetam a pressão produzida por um sistema de terapia compressiva é determinada pela **Lei de Laplace**, a qual prevê que, sob uma mesma tensão, a pressão exercida será inversamente proporcional ao raio da superfície em que está sendo aplicada esta compressão. Exemplificando: se aplicarmos uma bandagem sob mesma tensão ao longo da perna de uma pessoa, a pressão será maior no tornozelo que na panturrilha, em razão do raio da circunferência do tornozelo ser menor ($P=T/R$) (Fig 5)⁸. Uma das informações mais importantes a ser considerada com esta lei está na aplicação de uma compressão em locais com proeminências ósseas, pois estas configuram um raio de superfície menor, resultando em maior pressão aplicada. A consequência da não observância deste fato pode levar a lesões indesejáveis em um membro já acometido por problemas crônicos e limitantes.



(Fig 5 – Observar na figura à direita que foi aplicado um material de preenchimento (padding) com o intuito de diminuir o raio da circunferência e, com isso, exercer maior pressão local. Fonte: Partsch, H. *Coompression Therapy of the Legs*. J Dermatol Surg Oncol. 1991;17:799.)

No intuito de promovermos uma melhor ação muscular sobre o sistema venoso, a criação de um sistema fechado, rígido, se faz necessária. Aqui se aplica a **lei de Pascal**, a qual demonstra que, quando se aplica uma pressão em um fluido contido dentro de um sistema fechado, rígido, ocorrerá um aumento de pressão igualmente distribuído dentro deste sistema. Podemos entender o recipiente fechado como um sistema de terapia compressiva ou a fáscia muscular, e o fluido como o músculo ou os grupos musculares⁹.

Estes dois princípios físicos certamente serão retomados nos próximos artigos, quando abordaremos outros assuntos relacionados à compressão.

6. Conclusão

Neste artigo foram apresentados os resumos de diversos conceitos fundamentais que associam a fisiologia com os princípios físicos da hemodinâmica arteriovenosa e trocas

capilares, permitindo ao leitor uma compreensão mais abrangente do raciocínio terapêutico frente à aplicação da terapia compressiva. Nos próximos artigos, serão abordados conceitos de compressão, tipos e características de materiais e seus efeitos hemodinâmicos, bem como o uso apropriado da terapia compressiva nas mais diversas situações do dia a dia. O objetivo é que possamos construir, ao longo desta série de educação continuada, conhecimentos baseados em evidências, que permitam um aprimoramento da conduta clínica.

7. Referências bibliográficas

Oliveira, M.B.A. et al. **Concepts of basic physics that every cardiovascular surgeon should know**. Part I – Mechanics of fluids. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2010;25(1):1-10.

Hall, J.E. **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology**. Thirteenth Edition. Elsevier. 2016.

Stranden, E. **Edema in Venous Insufficiency**. Phlebology. 2011;18(1):3-14.

Partsch, H., Rabe, E., Stemmer, R. **Compression Therapy of The Extremities**. Editions Phlebologiques Françaises. 1999.

Levick, J.R., Michel, C.C. **Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle**. Cardiovascular Research. 2010;87:198-210.

Zamboni, P., Mendoza, E., Gianesini, S. **Saphenous Vein-Sparing Strategies in Chronic Venous Disease**. Springer. 2018.

Partsch, B., Partsch, H. **Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions**. J Vasc Surg. 2005;42:734-738.

Partsch, H. **Coompression Therapy of the Legs**. J Dermatol Surg Oncol. 1991;17:799.

Schuren, J., Mohr, K. **Pascal's law and the dynamics of compression therapy: a study on healthy volunteers**. Int Angiol. 2010;29(5):431-5.

Eduardo S. da Matta é cirurgião vascular. Atende na Clínica Pró-Circulação, centro de referência nacional e internacional em doenças venosas e linfáticas, em Xanxerê (SC). É sócio da SBACV-SC.



Prof. Dr. Telmo Bonamigo, um inestimável legado



O Prof. Dr. Telmo Pedro Bonamigo faleceu no dia 5 de janeiro de 2023, aos 80 anos.

Nasceu no dia 4 de outubro de 1942, em Três de Maio, no noroeste gaúcho.

Graduou-se em Medicina pela Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA), fez residência médica na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e especialização em Cirurgia Vascular na Universidade de São Paulo (USP). Fez doutorado e pós-doutorado na Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Sua contribuição para a história da especialidade foi fundamental. Foi presidente da regional gaúcha da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV-RS) entre os anos de 1986 e 1987, sempre com dedicação e protagonismo.

Envolvido em ensinar, teve a participação ativa na formação de grandes profissionais que atuam na área. Trabalhou nos melhores hospitais da capital gaúcha, como o Moinhos de Vento, o

Instituto de Cardiologia, o Conceição, o Cristo Redentor e a Santa Casa de Misericórdia, onde também desempenhou atividade acadêmica, como professor adjunto e, depois, como professor titular.

Foi membro da Academia Sul-Rio-grandense de Medicina, na qual atuou como vice-presidente e presidente nos anos de 2007 e 2008. Acumulou vários títulos acadêmicos. Teve sete livros publicados, 63 capítulos em obras da especialidade, além de artigos em jornais e revistas renomados.

Sua família e a Medicina eram seus maiores bens. Bonamigo deixou a esposa, Elza Maria, e os filhos, Luciane, Daniela e Luis Carlos, o genro Álvaro Vall Junior e cinco netos.

Ficam muitas lembranças e um inestimável legado de ensinamentos, caráter, ética e profissionalismo.





Step Comfort

SINÔNIMO DE PERNAS SAUDÁVEIS

As suas meias compressivas antitrombo

30% Mais Elastano

Possibilitando que a meia não enrole e consiga moldar a perna facilmente

Temos o **Melhor** equipamento para medição de mercúrio da **América Latina**, o mesmo usado pelas **empresas Russas**

Linha CAREline
20 - 30 mmHg

Linha PROline
30 - 40 mmHg

Meias de compressão recomendada para pessoas:

- Acamadas
- Que apresentam imobilidade geral
- Antes, durante e depois do parto.
- Prevenção de trombose e embolia pulmonar
- Plásticas e bariátricas
- Traumatologias e ortopédicas

Disponíveis nas cores:



Tenha as Meias Step Comfort na sua clínica

STEPCOMFORT.COM.BR



 stepcomfort_Oficial