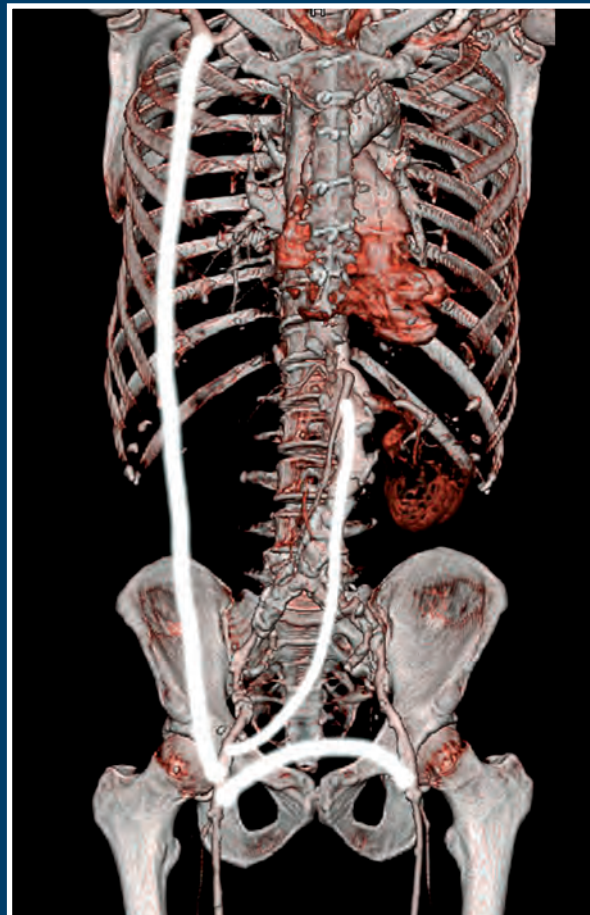




Revista Portuguesa de CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume XX - N.º 3 - Julho-Setembro 2013



- Cirurgia conservadora da válvula aórtica
- Dupla implantação *valve-in-valve* para biopróteses aórtica e mitral degeneradas
- Hérnia de Morgagni mimetizando lipoma intratorácico
- Isquémia mesentérica crónica revisitada
- Aneurismas da aorta abdominal sintomáticos não rotos
- Falso aneurisma micótico do antebraço como complicação rara de uma endocardite infecciosa

Primeiro Inibidor Direto Oral do Fator Xa



Xarelto[®]
rivaroxabano

Proteção Simples para Mais Doentes



Tratamento da trombose venosa profunda

Com um só medicamento oral

Nome: Xarelto 15 mg, 20 mg. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥ 75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento da trombose venosa profunda (TVP) e prevenção da TVP recorrente e embolismo pulmonar (EP) após uma TVP aguda em adultos. **Posologia e modo de administração:** **Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico:** A dose recomendada, que também é a dose máxima recomendada, é de 20 mg uma vez por dia.

No caso de esquecimento de uma dose, o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Tratamento da TVP e prevenção da TVP recorrente e EP:** A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda é de 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras três semanas, seguida de 20 mg uma vez por dia para continuação do tratamento e prevenção da TVP recorrente e EP.

A experiência com Xarelto nesta indicação durante mais de 12 meses é limitada. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de 15 mg duas vezes por dia (dia 1 - 21), o doente deve tomar imediatamente Xarelto para assegurar a toma de 30 mg de Xarelto por dia. Neste caso podem tomar-se dois comprimidos de 15 mg ao mesmo tempo. O doente deve continuar no dia seguinte a toma diária e regular de 15 mg duas vezes por dia, conforme recomendado. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de uma toma diária (dia 22 e seguintes), o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma diária, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Passagem de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto:** Em doentes tratados para prevenção do acidente vascular cerebral e embolismo sistémico, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada quando o INR for $\leq 3,0$. Em doentes tratados para TVP e na prevenção da TVP recorrente e EP, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for $\leq 2,5$. **Passagem de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK):** Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser $\geq 2,0$. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK baseada nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:** Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, Xarelto deve ser iniciado 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HBPM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). **Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:** Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Os comprimidos devem ser tomados com alimentos. **Compromisso renal moderado ou grave:** Na prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes com fibrilhação auricular não-valvular, a dose recomendada é de 15 mg uma vez por dia; No tratamento da TVP recorrente e EP: os doentes devem ser tratados com 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras 3 semanas. Após isto, a dose recomendada é 15 mg uma vez ao dia com base em modelos farmacocinéticos. Xarelto deve ser utilizado com precaução em doentes com compromisso renal grave. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. Está contra-indicado em doentes com doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante, incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Gravidez e aleitamento. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico, compromisso renal, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glucose-galactose não devem tomar este medicamento. Doentes com válvulas protésicas. Doentes com embolismo pulmonar agudo. Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINES/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINES (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Indutores do CYP3A4: Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, síncope, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), taquicardia, hipotensão, hematoma, epístaxe, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia gengival, hemorragia retal), dores gastrointestinais e abdominais, dispepsia, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), erupção cutânea, equimose, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, trombocitemia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, hemoptise, boca seca, anomalias da função hepática, urticária e hemorragia cutânea e subcutânea, hemartrose, compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), sensação de mal-estar, edema localizado, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina sanguínea, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, secreção da ferida, icterícia, hemorragia muscular, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), formação de pseudoaneurisma após intervenção percutânea, síndrome compartimental secundário a hemorragia, insuficiência renal/insuficiência renal aguda secundária a hemorragia suficiente para causar hipoperfusão **Número da A.I.M.:** 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424403. **Data de revisão do texto:** Dezembro 2011

Não participado nas doses de 15 mg e 20 mg. Medicamento sujeito a receita médica.
Para mais informações deverá contactar o titular da AIM



Bayer HealthCare

Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide · NIF 500 043 256

L.PT.GM.02.2012.0192

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA **CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR**

Indexada no Index Medicus e MEDLINE
(Rev Port Cir Cardiotorac Vasc)

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR
FUNDADA EM 1984

www.spctv.pt

CORPOS GERENTES

DIRECÇÃO

Presidente

R. Roncon de Albuquerque

Vice-Presidente

José Pedro Neves

Secretário-Geral

José Fernando Teixeira

Tesoureiro

Manuel José R. Fonseca

Vogais

Pedro Antunes

Jorge Casanova

Fernando Martelo

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

Luis Vouga

Secretários

João Eusébio Bernardo

Nelson Santos Paulo

CONSELHO FISCAL

Presidente

Luis Mota Capitão

Secretários

Francisco Félix

Gonçalo Sobrinho

DIRECTOR DA REVISTA

A. Dinis da Gama

EDITOR-CHEFE

José Fernando Teixeira

EDITORES ASSOCIADOS

Miguel Guerra / Frederico Gonçalves

CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa	Jorge Cruz	Lisboa
António Braga	Porto	Luis Mota Capitão	Lisboa
Diogo Cunha e Sá	Lisboa	Luis Vouga	V.N. de Gaia
Fernando Martelo	Lisboa	Luis Teixeira Dinis	Lisboa
Frederico Gonçalves	Lisboa	Luis Leite Noronha	Lisboa
Germano do Carmo	Lisboa	Manuel Fonseca	Coimbra
João Carlos Mota	Porto	Manuel Rodrigues Gomes	Porto
João Cravino	Lisboa	Miguel Guerra	V.N. de Gaia
José A. Pereira Albino	Lisboa	Nuno Meireles	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Paulo Pinho	Porto
José Fernando Teixeira	Porto	Pedro Antunes	Coimbra
José Pedro Neves	Lisboa	R. Roncon de Albuquerque	Porto
José Roquette	Lisboa	Teresa Godinho	Lisboa
Jorge Casanova	Porto		

A Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular publica quatro números anuais, cada número avulso custa € 10,00. A assinatura para Portugal e Espanha é de € 40,00.

A assinatura para Angola, Brasil, Cabo-Verde, Guiné, Moçambique e S. Tomé é de USA \$35. Para os outros países é de USA \$40.

Para os sócios da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, da Sociedade Portuguesa de Cirurgia e da Sociedade Portuguesa de Cardiologia a distribuição é gratuita.

The Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular publishes four annual numbers, each number cost € 10,00.

The annual subscription for Portugal and Spain is € 40,00. The Annual subscription for Angola, Brasil, Cabo-Verde, Guiné, Moçambique and S. Tomé is USA \$35. For the other countries is USA \$40.

For the members of the Portuguese Society of Cardio Thoracic and Vascular Surgery, Surgery and Cardiology the distribution is free.

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2012

Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

Sublinhado

Publicações e Distribuição Unipessoal
Rua Prof. Vieira de Almeida, nº98 - Lj. A - Bloco B - Piso 0
1600-371 LISBOA
Tel.: 21 757 81 35



Propriedade e Administração:

Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular
Av. da República, 34 -1.º - 1050 LISBOA

ÍNDICE

MENSAGEM DO PRESIDENTE

- Cirurgia Vascular: Uma especialidade em expansão. 119
R. Roncon de Albuquerque

EDITORIAL

- Exclusividade Médica: Um imperativo ou uma quimera em Saúde? 121
José Fernando Teixeira

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

- Cirurgia conservadora da válvula aórtica. 123
Vasco Carvalho, Adelino F. Leite-Moreira

- Dupla implantação *valve-in-valve* para biopróteses aórtica e mitral degeneradas. 131
Rita Faria, Alberto Rodrigues, Nelson Santos, Luis Vouga, Vasco Gama

- Hérnia de Morgagni mimetizando lipoma intratorácico. 135
Carlos Silva Pinto, João Bernardo, Luis Eugénio, Manuel J. Antunes

- Pericardiocentese no Serviço de Urgência. 138
Bruno Stuart, Carlos Cotrim, Helder Pereira

- Nódulo infracentimétrico da válvula mitral em doente jovem com acidente vascular cerebral. 143
Carlos Silva Pinto, Manuel J. Antunes

CIRURGIA VASCULAR

- Isquémia mesentérica crónica revisitada. 147
Germano do Carmo, António Rosa, Augusto Ministro, Cristina Pestana

- Aneurismas da aorta abdominal sintomáticos não rotos. 153
João Vasconcelos, Victor Martins, Ricardo Gouveia, Jacinta Campos, Pedro Sousa, Miguel Lobo, José Meira, Alexandra Canedo

- Falso aneurisma micótico do antebraço como complicação rara de uma endocardite infecciosa. 157
Gonçalo M. Rodrigues, Carlos Oliveira Amaral, Hugo Dias Valentim, Anita Quintas, Maria Emilia Ferreira, João Albuquerque Castro, Luis Mota Capitão

	Disfagia lusória. A propósito de um caso clínico.	163
	<i>Carolina Lobo Mendes, André Martinho, Juliana Varino, Luis Antunes, Ana Baptista, Joana Moreira, Ricardo Vale Pereira, João Alegrio, Albuquerque Matos</i>	
IMAGENS EM MEDICINA	Falso aneurisma pós traumático da artéria subclávia direita, consequência de um acidente de aviação. Tratamento cirúrgico.	167
	<i>A. Dinis da Gama</i>	
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	<i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i>	169

CONTENTS

PRESIDENT'S MESSAGE

- Vascular Surgery: One speciality in expansion. 119
R. Roncon de Albuquerque

EDITORIAL

- Medical exclusivity: Imperative or chimera? 121
José Fernando Teixeira

CARDIO-THORACIC SURGERY

- Conservative aortic valve surgery. 123
Vasco Carvalho, Adelino F. Leite-Moreira

- Double transcatheter *valve-in-valve* implantation for degenerated aortic and mitral bioprostheses. 131
Rita Faria, Alberto Rodrigues, Nelson Santos, Luis Vouga, Vasco Gama

- Morgagni hernia mimicking intrathoracic lipomatous tumor. 135
Carlos Silva Pinto, João Bernardo, Luis Eugénio, Manuel J. Antunes

- Pericardiocentesis in the Emergency Room. 138
Bruno Stuart, Carlos Cotrim, Helder Pereira

- Infracentimetric nodule of the mitral valve in a young patient with stroke. 143
Carlos Silva Pinto, Manuel J. Antunes

VASCULAR SURGERY

- Chronic mesenteric ischemia revisited. 147
Germano do Carmo, António Rosa, Augusto Ministro, Cristina Pestana

- Unruptured symptomatic abdominal aortic aneurysms. 153
João Vasconcelos, Victor Martins, Ricardo Gouveia, Jacinta Campos, Pedro Sousa, Miguel Lobo, José Meira, Alexandra Canedo

- Mycotic forearm pseudoaneurysm as an unusual complication of infective endocarditis. 157
Gonçalo M. Rodrigues, Carlos Oliveira Amaral, Hugo Dias Valentim, Anita Quintas, Maria Emilia Ferreira, João Albuquerque Castro, Luis Mota Capitão

	Dysphagia lusoria. A clinical report.	163
	<i>Carolina Lobo Mendes, André Martinho, Juliana Varino, Luis Antunes, Ana Baptista, Joana Moreira, Ricardo Vale Pereira, João Alegrio, Albuquerque Matos</i>	
IMAGES IN MEDICINE	Post traumatic right subclavian artery pseudoaneurysm as a consequence of na aircraft crash. Surgical management.	167
	<i>A. Dinis da Gama</i>	
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	<i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i>	171

MENSAGEM DO PRESIDENTE



Cirurgia Vascular - Uma especialidade em expansão *Vascular Surgery – One speciality in expansion*

O desempenho profissional da medicina, ainda mais do que em outras profissões, deve corresponder a uma clara demonstração de eficácia, responsabilidade de atuação, transparência e mérito, numa atividade cometida à assistência na doença e ao bem estar do ser humano.

A prática de uma especialidade como a Cirurgia Vascular deverá pautar-se por um rigor na execução de técnicas que terão que ser levadas a efeito através de uma aprendizagem que será forçosamente rigorosa e exigente, passando pela aplicação em modelos e ao vivo, sob extrema vigilância dos que adquiriram já longa experiência da atividade em causa.

Para esta profissionalização é importante que haja tempo para a consolidação das capacidades dos que estão a aprender e responsabilidade de quem conduz a sua aprendizagem.

Mestres como Cid dos Santos, Charles Dubost, Kunlin, Felix Eastcott e outros, criaram a nossa especialidade e o exemplo que deixaram através do seu trabalho constituiu o paradigma da Cirurgia Vascular convencional. No começo dos anos 90 ocorreu a revolução da cirurgia endovascular com a correção do aneurisma da aorta abdominal por Juan Parodi e que rapidamente se difundiu, ocupando hoje em certos setores um lugar de primeira escolha no tratamento de algumas situações clínicas de causa vascular.

Pulverizaram-se especialidades que pelo facto de também saberem executar algumas situações técnicas

através de meios e materiais endovasculares com significado imagiológico apenas, apoderaram-se deste método terapêutico para ocuparem um lugar que pertence ao cirurgião vascular, o qual pelo seu armamentário de formação profissional e de uma aturada experiência e conhecimento profundo nesta área, consegue levar a cabo o estudo clínico, o diagnóstico e o tratamento do doente vascular.

O que pensar sobre esta evolução no tratamento da doença vascular? Alguém poderá ocupar o lugar que só ao cirurgião vascular deve pertencer? O tempo responderá a estas perguntas que parecendo simples são difíceis de serem concretizadas, deixando-as aos que realmente devem diagnosticar e tratar doentes com patologia vascular e não sómente àqueles para quem o dilatar de uma estenose visível na imagem é suficiente.

Por isso, é preciso maturação e aturadas noites sem dormir para que se leve a “bom porto” o início e o fim do tratamento destes doentes.

O Presidente | R. Roncon de Albuquerque

EDITORIAL



Exclusividade Médica : Um imperativo ou uma quimera em Saúde?

Medical exclusivity: Imperative or chimera ?

O tema surgiu pela primeira vez em 1989 pelas mãos da então Ministra da Saúde, Dra. Leonor Beleza. Durante um quarto de século a separação dos médicos entre sector Público e sector Privado (não consumada) surgiu de modo recorrente na imprensa não especializada, algumas vezes como critério promotor de transparência.

Aqui, emerge a quimera de se poder obter pela legislação uma actuação isenta de conflitos de interesses ou uma conduta sem desvios suspeitos. A prática da Medicina, milenária, incorpora em si valores e atitudes que tornam desnecessária esta suspeição sistemática ou dúvida metódica. A Medicina enquanto Ciência e enquanto Arte de curar deve ser superior às alegações infundadas que sobre ela queiram recair ou, mormente, sobre quem a pratica.

É natural que a complexidade dos Sistemas de prestação de cuidados de Saúde, o seu cruzamento, o envolvimento de outras categorias profissionais não Médicas na sua logística e organização, criem uma permissividade passível de originar situações questionáveis sob o ponto de vista ético e deontológico. Curiosamente, quando estas ocorrem de modo pontual (sancionável), a exclusividade médica parece um imperativo.

Mas o conceito de exclusividade Médica não deve ser proposto como uma solução para este problema, mas antes por poder melhorar a actividade assistencial, em termos de produção e qualidade do serviço prestado.

Dos critérios de aproximação ao intuito de “fidelizar” os médicos ao Público ou ao Privado deverão ser tomados em conta os horários expandidos e os horários reduzidos; os primeiros a promover e os segundos a anular – como tendência de “alinhamento” por decisão pessoal, a um sector.

A capacidade de trabalho dos Médicos - raramente discutida - é absolutamente ímpar na complexidade das funções que exercem, na responsabilidade dos seus actos e na carga horária que asseguram. Mas, por opção, querer trabalhar mais do que 35 ou 40 horas, não deve ser objecto de restrição laboral legislativa, ainda que a medida possa

combater o desemprego médico, que se vem instalando, com crescimento preocupante.

Relativamente aos factores de motivação é perceptível que, nas actuais condições, o Estado não tenha capacidade para remunerar a exclusividade dos médicos no sector Público. O preço da exclusividade deveria ser proporcional à disponibilidade e à quantidade e qualidade do trabalho produzido – parâmetros de difícil avaliação se aplicados de modo transversal às distintas Especialidades e Hospitais, sobretudo se consideradas a antiguidade e a diferenciação de funções.

Um estudo recente publicado no Hum Resour Health: 2013; 11-1. da autoria de John Ashmor, demonstrou que embora haja incentivos financeiros significativos para a “migração” de Especialistas do sector Público para o sector Privado, existem factores de atração na Medicina pública, nomeadamente, o sentimento de unidade de grupo ou serviço, mais alternativas académicas e mais oportunidades para o profissional sentir o seu trabalho como necessário ou relevante.

No entanto, as limitações de recursos técnicos, a falta de confiança no seu trabalho por parte da tutela e as oportunidades de carreira médica lentificada e pouco valorizada, pesam em desfavor da opção Pública – e estes motivos de insatisfação parecem tão importantes como os aspectos positivos de salário “emocional” já referidos (apoio, reconhecimento pelos doentes e pelos colegas, espírito de equipa, identidade colectiva).

O conceito de investimento / retorno já mencionado em Editorial anterior ficará na ordem do dia se a exclusividade médica for exigida: o Estado ainda paga a formação dos profissionais e a prestação de serviço poderá ser da exclusiva competência do Privado.

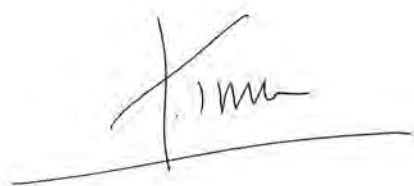
Não menos relevante poderá ser a transição dos quadros mais diferenciados para o sector Privado, com a consequente diminuição de experiência e talento no sector Público.

Um outro aspecto que se prende com o tema em análise são os designados Centros de Referência implementados ou a seleccionar. Nestes, os médicos deverão estar preferencialmente em maior ou total disponibilidade – entenda-se referência enquanto critério de alocação de doentes e de execução de técnicas mais desenvolvidas, complexas ou selectivamente indicadas.

A exclusividade médica não é um imperativo social, clínico, assistencial, de sustentabilidade do SNS. Pode até ser uma quimera nestas quatro componentes, se fôr considerada um meio para regular a prática médica de modo extemporâneo e artificial.

Em condições estudadas será um recurso, mas a sua obrigatoriedade retira liberdade ao médico.

E provavelmente servirá mais ao Privado do que ao Público.



O Editor | José Fernando Teixeira

CIRURGIA CONSERVADORA DA VÁLVULA AÓRTICA

Vasco Carvalho, Adelino F. Leite-Moreira

Departamento de Fisiologia e Cirurgia Cardiorotáica da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e Serviço de Cirurgia Cardiorotáica do Centro Hospitalar São João, Porto

Resumo

A cirurgia conservadora da válvula aórtica é uma estratégia atrativa para a correção da insuficiência aórtica e/ou da dilatação aneurismática da raiz da aorta. Apesar de ser uma cirurgia que é realizada numa minoria dos doentes com estas patologias, tem recebido atenção crescente na última década devido ao seu potencial para minimizar as complicações e riscos inerentes a uma prótese valvular mecânica ou biológica. No presente artigo propomo-nos rever o estado atual do conhecimento relativamente à cirurgia conservadora da válvula aórtica e o caminho que este tipo de abordagem poderá ter de percorrer para se tornar o tratamento de eleição para a correção cirúrgica da insuficiência aórtica e/ou dilatação aneurismática da raiz da aorta.

Summary

Conservative aortic valve surgery

Conservative aortic valve surgery is an attractive approach for the correction of the aortic insufficiency and the dilation of the aortic root. Despite being a surgery made in a minority of the patients it 's receiving increased attention in the last decade because it can minimize the complications and risks that are inherent to the use of a mechanic or biologic valve. In the following article we propose ourselves to review the actual state of knowledge regarding conservative aortic valve surgery and the path that this type of surgical procedure must have in order to become the gold standard approach for the surgical correction of the aortic insufficiency or dilation of aortic root.

INTRODUÇÃO

A substituição da válvula aórtica nativa por uma prótese valvular biológica ou mecânica tem sido o procedimento de eleição no tratamento da insuficiência valvular aórtica^{1,2}. Contudo, o interesse na cirurgia conservadora da válvula aórtica tem vindo a crescer ultimamente. Esse interesse na cirurgia conservadora da válvula aórtica deve-se à possibilidade da diminuição das complicações inerentes à presença de próteses valvulares, tais como tromboembolismo, endocardite, falência da prótese com necessidade de reintervenção e as complicações relacionadas com a anti-coagulação permanente³.

As primeiras publicações sobre a cirurgia conservadora da válvula aórtica num contexto de insuficiência aórtica foram publicadas em 1958 e 1963^{4,5}. Porém, devido à inexistência de métodos ecográficos e à reduzida compreensão da anatomia e fisiologia da válvula aórtica⁶ estas publicações iniciais tiveram pouco impacto na comunidade médica. As primeiras publicações de plastias da válvula aórtica com técnicas inovadoras e com resultados promissores a curto e médio prazo foram as de *David e Feindel*⁷ e de *Yacoub et al.*⁸ tendo despertado o interesse por estratégias cirúrgicas de preservação e reconstrução da válvula aórtica. Contudo, a cirurgia conservadora da válvula aórtica é realizada em apenas 2% dos casos².

Para melhor compreensão do percurso que a cirurgia conservadora da válvula aórtica poderá ter de percorrer é importante fazer uma analogia com a implementação da cirurgia conservadora da válvula mitral. A cirurgia conservadora da válvula mitral era inicialmente praticada apenas por cirurgiões extremamente experientes, sendo considerada uma cirurgia de elevado grau de dificuldade técnica. Atualmente é uma cirurgia bem implementada e realizada por diversos cirurgiões em todo o mundo^{9,10}. Um passo fulcral para que a implementação da cirurgia conservadora da válvula mitral tivesse sucesso foi a criação da classificação da insuficiência da válvula mitral por Carpentier,¹¹ o que permitiu uma maior uniformização das cirurgias tendo levado a uma maior reprodutibilidade e sucesso. Desde a primeira reparação da válvula mitral até esta se tornar uma indicação classe I para a correção da insuficiência mitral decorreram 30 anos^{1,9}.

Importa assim, definir insuficiência valvular aórtica, perceber a classificação e fisiopatologia da insuficiência aórtica e quais as implicações destas no tratamento do doente.

A insuficiência aórtica define-se como o fluxo retrógrado de sangue da artéria aorta para o ventrículo esquerdo através da válvula aórtica, durante a diástole¹². A regurgitação pode ser causada por mau funcionamento das cúspides da válvula aórtica, por dilatação da aorta e do anel funcional da válvula aórtica ou por uma combinação de ambos¹³. O anel aórtico funcional inclui, além da linha de implantação dos folhetos, a junção sinotubular e a junção ventrículo-aórtica¹⁴. Assim, e de um modo simplificado, podemos dizer que a função da válvula aórtica é permitir o fluxo unidirecional de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta, impedindo o refluxo de sangue para o ventrículo esquerdo durante a diástole¹².

Neste contexto, a classificação atual da insuficiência aórtica baseia-se essencialmente no tamanho do anel aórtico funcional e no estado das cúspides da válvula aórtica. Em 1997, *Haydar et al.*¹⁰ classificaram, pela primeira vez, a insuficiência aórtica. A insuficiência aórtica foi classificada em três tipos: tipo I, tipo II e tipo III. A insuficiência aórtica tipo I caracteriza-se por movimento normal das cúspides com dilatação do anel aórtico. A insuficiência aórtica tipo II caracteriza-se por movimento excessivo e prolapso das cúspides devido a excesso de tecido nas mesmas. A insuficiência aórtica tipo III caracteriza-se por restrição do movimento das cúspides devido à sua retração e/ou rigidez. As limitações que foram atribuídas a esta classificação prenderam-se com o facto de esta não ter em conta a patologia da raiz da aorta, da aorta ascendente e as perfurações das cúspides valvulares na patogenia da insuficiência aórtica.

Em 2005, *El Khoury et al.*¹⁵ aperfeiçoaram esta classificação tentando resolver as suas limitações. O que a classificação de *El Khoury et al.* introduziu de novo foi a subdivisão da insuficiência aórtica tipo I em 4 subgrupos (Ia, Ib, Ic, Id) permitindo diferenciar entre as dilatações do anel aórtico a diferentes níveis e a perfuração dos folhetos¹⁶. Na insuficiência aórtica tipo Ia encontramos uma dilatação da aorta ascendente com início na junção sinotubular; na insuficiência aórtica tipo Ib ocorre uma dilatação de toda

a raiz da aorta (junção ventrículo-aórtica); na insuficiência aórtica tipo Ic existe dilatação da junção ventrículo-aórtica; na insuficiência aórtica tipo Id há perfuração das cúspides da válvula aórtica mas sem lesão do anel aórtico funcional; a definição das insuficiências aórticas tipo II e tipo III é idêntica à de *Haydar et al.*^{3,15,17}.

Esta classificação da insuficiência aórtica desenvolvida por *El Khoury et al.*¹⁵ para além de ter permitido uma "linguagem" universal entre cirurgiões cardíacos, cardiologistas e anestesistas, também permite escolher o tipo de cirurgia mais indicada a realizar em cada doente, de acordo com o mecanismo da sua insuficiência aórtica¹⁷.

ETIOLOGIA

A insuficiência aórtica pode dever-se a patologia da válvula aórtica, da raiz da aorta ou de ambas¹⁸. Sendo assim, as causas mais comuns de insuficiência aórtica são: dilatação idiopática da aorta, doenças congénitas da válvula aórtica (como a válvula bicúspide), calcificação degenerativa, doença reumática, endocardite infecciosa, hipertensão arterial sistémica, degeneração mixomatosa, disseção da aorta ascendente e síndrome de Marfan. As causas menos comuns de insuficiência aórtica são lesões traumáticas da válvula aórtica, espondilite anquilosante, aortite sífilítica, artrite reumatoide, *osteogenesis imperfecta*, aortite de células gigantes, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Loews-Dietz, síndrome de Reiter e defeitos do septo interventricular com prolapso de uma cúspide valvular aórtica^{13,19}.

*El Khoury et al.*¹⁵ associaram os diferentes tipos de lesão com as diferentes etiologias observadas. Sendo assim, as lesões do tipo Ia são associadas a lesões na aorta ascendente causadas pela degeneração aterosclerótica progressiva causando dilatação da junção sinotubular. As lesões do tipo Ib são encontradas em doenças degenerativas da túnica média como o síndrome de Marfan. As lesões do tipo Ic como causa isolada de insuficiência aórtica são raras, encontrando-se nestas circunstâncias normalmente associadas a doenças degenerativas da válvula mitral ou das artérias coronárias. Todavia, as lesões do tipo Ic encontram-se frequentemente associadas a lesões do tipo Ib. As lesões do tipo Id encontram-se relacionadas com lesões traumáticas ou endocardite infecciosa. As lesões do tipo II ocorrem frequentemente isoladas sem etiologia claramente definida, podendo contudo estar associadas a processos degenerativos relacionados com o envelhecimento e a hipertensão arterial sistémica. As lesões do tipo III estão habitualmente associadas à doença reumática ou à calcificação degenerativa típica do idoso.

DIAGNÓSTICO

A avaliação inicial do doente deve ser efetuada através da colheita da história clínica e exame físico detalhados. Importa também a deteção de doenças que predis põem à

insuficiência aórtica e/ou dilatação aneurismática da raiz da aorta tais como síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide, endocardite infecciosa e espondilite anquilosante. Na presença de insuficiência aórtica, é característico ao exame físico um sopro diastólico de alta frequência em decrescendo audível no terceiro espaço intercostal lateralmente ao esterno e pressão arterial sistólica elevada para uma pressão arterial diastólica anormalmente baixa^{20,21}.

Os exames auxiliares de diagnóstico utilizados incluem o eletrocardiograma, a ecocardiografia transtorácica e transesofágica, a radiografia torácica simples, a ressonância magnética cardíaca e a tomografia computadorizada.

O eletrocardiograma poderá apresentar-se normal na insuficiência aórtica ligeira, mas tipicamente apresenta os sinais característicos de hipertrofia ventricular esquerda nos estadios mais avançados. A radiografia torácica simples pode demonstrar cardiomegalia e dilatação da aorta ascendente.

A ecocardiografia assume um papel central no diagnóstico e na análise da gravidade da insuficiência aórtica, permitindo também avaliar o mecanismo de regurgitação, a anatomia da válvula aórtica e a possibilidade de reparação da válvula nativa²². A ecografia doppler é uma técnica específica e sensível para a deteção de insuficiência aórtica e identificação do tipo de jato regurgitante. A caracterização do jato regurgitante ajuda a prever o tipo de insuficiência aórtica presente. Sendo assim, quando ocorre dilatação do anel aórtico (lesão tipo I), o jato regurgitante é tipicamente central; quando há prolapso de uma ou mais cúspides (lesão do tipo II), o jato regurgitante é excêntrico²³. A ecocardiografia permite ainda a avaliação do tamanho do ventrículo esquerdo e a visualização das restantes estruturas valvulares e da aorta ascendente^{13,24}. Caso a cirurgia planeada seja uma cirurgia conservadora da válvula aórtica, a realização de ecocardiografia transesofágica intraoperatória é mandatória, pois permite a análise do mecanismo subjacente à insuficiência aórtica, avaliar o número, mobilidade e qualidade das cúspides e também proceder a medições mais precisas da raiz da aorta, bem como avaliar o resultado pós-operatório imediato da reparação valvular aórtica^{25,26}.

A ressonância magnética pode ter um papel importante quando os achados ecocardiográficos são insuficientes para a caracterização da insuficiência aórtica e para uma melhor avaliação da aorta em doentes com síndrome de Marfan^{27,28}.

A tomografia computadorizada ser utilizada em alternativa à ressonância magnética nos doentes com síndrome de Marfan²⁸, podendo ser igualmente útil para avaliar a presença de doença arterial coronária em alguns doentes²⁹.

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

De acordo com as recomendações conjuntas da Sociedade Europeia de Cardiologia e da Associação Europeia de Cirurgia Cardioriorácica²⁸, na insuficiência aórtica severa

a cirurgia está indicada nos doentes sintomáticos (classe de recomendação I e nível de evidência B), nos doentes assintomáticos com fração de ejeção ventricular esquerda inferior a 50% (classe de recomendação I e nível de evidência B) e nos doentes com indicação para cirurgia cardíaca por outro motivo (cirurgia coronária, da aorta ascendente ou de outra válvula cardíaca; classe de recomendação I e nível de evidência C). A cirurgia para correção de insuficiência aórtica deve também ser considerada em doentes com diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo superior a 70 mm ou diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo superior a 50 mm ou superior a 25 mm/m² de superfície corporal (classe de recomendação IIa e nível de evidência C). A cirurgia valvular aórtica está ainda indicada em doentes com aneurisma da raiz da aorta, mesmo quando a válvula aórtica está normofuncionante: (i) Diâmetro máximo da aorta ascendente igual ou superior a 50 mm em pacientes com síndrome de Marfan (classe de recomendação I e nível de evidência C); (ii) Diâmetro máximo da aorta ascendente superior a 45 mm em doentes com síndrome de Marfan e fatores de risco, superior a 50 mm em doentes com válvula bicúspide e fatores de risco e superior a 55 mm em todos os outros doentes (classe de recomendação IIa e nível de evidência C).

A seleção de potenciais candidatos à realização de cirurgia conservadora da válvula aórtica deve ser baseada na qualidade e características das cúspides aórticas, na percepção e aceitação por parte do doente dos riscos inerentes à operação e na experiência da equipa cirúrgica. A cirurgia conservadora da válvula pode ser menos justificável em pacientes idosos (idade superior a 70 anos) porque as próteses valvulares biológicas demonstraram excelente durabilidade e resultados nesta faixa etária³⁰.

ESTRATÉGIA CIRÚRGICA

Na insuficiência aórtica tipo Ia (Fig. 1) procede-se à remodelação da junção sinotubular com possível anuloplastia subcomissural associada. Essa remodelação faz-se reduzindo a circunferência da junção sinotubular ao substituir a totalidade ou parte da aorta ascendente por uma prótese tubular de Dacron. Deve ser prestada especial atenção à posição das três comissuras de modo a evitar insuficiência aórtica residual por distorção das mesmas^{15,31}. Ocasionalmente, verifica-se a persistência de insuficiência aórtica mesmo após a realização da remodelação da junção sinotubular, sendo indicado nestes casos a realização de anuloplastia subcomissural¹².

Na insuficiência aórtica tipo Ib a cirurgia realiza-se com o intuito de corrigir a dilatação da raiz da aorta, da aorta ascendente e da junção sinotubular. Nestes casos, as cirurgias preconizadas são reimplantação da válvula aórtica (operação de David)⁷ ou a remodelação da raiz da aorta (operação de Yacoub)⁸, conservando a válvula aórtica nativa em ambas. Neste último caso poderá estar indicado associar a anuloplastia subcomissural ou outro tipo de anuloplastia. A técnica de Yacoub consiste na substituição






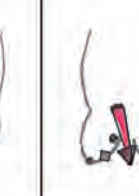
Insuficiência aórtica	Tipo I				Tipo II	Tipo III
	Ia	Ib	Ic	Id		
Mecanismo						
Técnicas cirúrgicas primárias	Remodelação da junção sinotubular	Reimplantação da válvula aórtica ou remodelação da raiz da aorta	Anuloplastia subcomissural ou outra	Reparação da válvula aórtica com retalho de pericárdio bovino ou autólogo	Reparação do prolapso (plicatura central, ressecção triangular, suspensão com sutura de PTFE ao longo da margem livre)	Reparo da cúspide valvular (adelgaçamento com shaving, extensão com pericárdio e descalcificação)
Técnicas cirúrgicas secundárias	Anuloplastia subcomissural ou outra	Associar anuloplastia subcomissural na remodelação da raiz da aorta (caso necessário)	Remodelação da junção sinotubular	Anuloplastia subcomissural ou outra	Anuloplastia subcomissural ou outra	Anuloplastia subcomissural ou outra

Figura 1

Classificação da insuficiência aórtica de acordo com o mecanismo e correspondente(s) técnica(s) cirúrgica(s) recomendada(s). Modificado a partir de Boodhwani M. et al.¹⁷.

de um ou mais seios de Valsalva e da aorta ascendente por uma prótese tubular de Dacron, sendo assim de maior utilidade quando não há dilatação da junção ventrículo aórtica^{12,15}. Caso haja dilatação desta junção, deve ser associada uma anuloplastia da mesma^{32,33}, ou alternativamente, realizar a cirurgia de David em que a válvula aórtica nativa é reimplantada no interior de uma prótese tubular de Dacron^{34,35}.

Na insuficiência aórtica tipo Ic a cirurgia preconizada é a anuloplastia subcomissural ou outra^{32,33} associada a plastia da junção sinotubular³⁶.

Na insuficiência aórtica tipo Id faz-se reparação da válvula aórtica com retalho de pericárdio autólogo ou bovino e anuloplastia subcomissural ou outra associada¹⁵.

Na Insuficiência aórtica tipo II a cirurgia é realizada para corrigir o prolapso da válvula aórtica e o movimento anormal e excessivo das cúspides. O nível de coaptação das cúspides de uma válvula aórtica normal ocorre no meio dos seios de Valsalva ou seja, metade da distância entre a junção ventrículo-aórtica e a junção sinotubular³⁷. A maioria dos prolapso nas válvulas aórticas tricúspides devem-se à distensão das margens livres das cúspides o que leva ao desvio inferior do nível de coaptação normal das cúspides, condicionando fluxo retrógrado através da válvula e consequentemente insuficiência aórtica, com um jato tipicamente excêntrico¹². Sendo assim, as técnicas cirúrgicas utilizadas para a correção da insuficiência aórtica do tipo II são plicatura central das cúspides, ressecção triangular, suspensão com sutura de PTFE ao longo da margem livre, enxerto de pericárdio e anuloplastia subcomissural associada^{15,37}.

Na insuficiência aórtica tipo III, a cirurgia é realizada para corrigir o movimento anormal e restritivo das cúspides, com técnicas que incluem o seu adelgaçamento (shaving), a sua extensão com pericárdio e a sua descalcificação^{12,15}.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A avaliação crítica da cirurgia conservadora da válvula aórtica deve focar-se essencialmente nos resultados do seguimento dos eventos tromboembólicos ou hemorrágicos, na recorrência de insuficiência aórtica e consequente reintervenção, na ocorrência de endocardite e nas taxas de mortalidade precoce e tardia.

Aicher D. et al.³⁸ (Fig. 2) publicaram resultados de 640 doentes (idade média 56 ± 17 anos; 465 do sexo masculino) submetidos a cirurgia conservadora da válvula aórtica, com seguimento máximo de 12 anos e dez meses. A mortalidade hospitalar foi de 3,4% na corte total e de 0,8% nos doentes que foram submetidos apenas a cirurgia conservadora da válvula aórtica, sem outra intervenção cirúrgica concomitante. A sobrevida aos 5 anos da coorte total foi de 92% e de 80% aos 10 anos. Não houve recorrência da insuficiência aórtica (insuficiência aórtica \geq II) em 87% dos casos aos 5 anos e em 80% aos 10 anos nas válvulas aórticas tricúspides, nem em 86% aos 5 anos e 83% aos 10 anos nas válvulas aórticas bicúspides. Não houve necessidade de reintervenção por recorrência de insuficiência aórtica aos 5 e 10 anos, respetivamente, em 88% e 81% dos doentes com válvulas aórticas bicúspides e em 97% e 93%

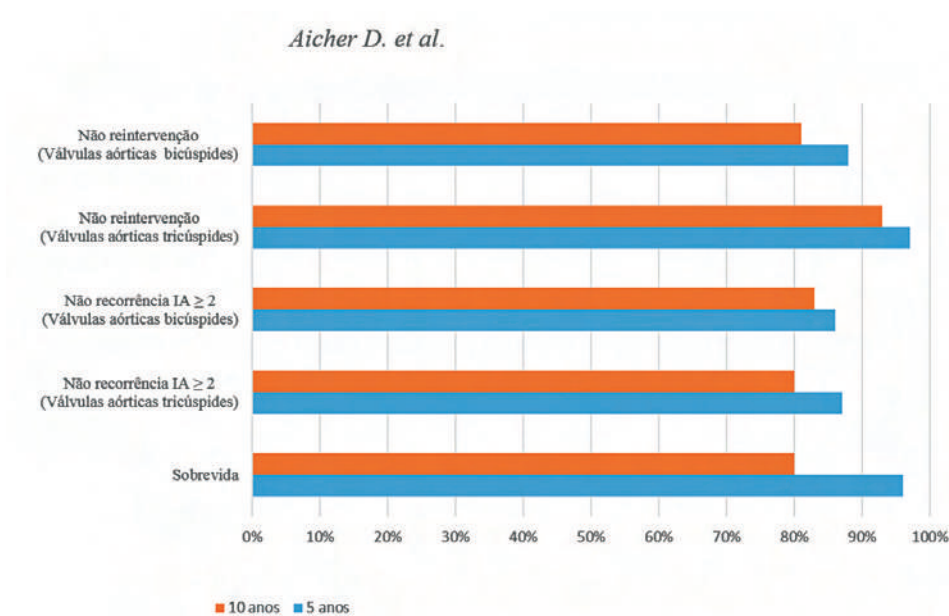


Figura 2 Resultados de plastia valvular aórtica de acordo com o estudo de Aicher D. et al.³⁸

dos doentes com válvulas aórticas tricúspides. As incidências de tromboembolismo (0,2% doente/ano) e endocardite (0,16% doente/ano) foram baixas e claramente inferiores ao descrito para as próteses valvulares³⁹⁻⁴¹. Não houve complicações relacionadas com a válvula aórtica em 88% dos doentes em 10 anos.

Price J. et al.⁴² (Fig. 3) publicaram resultados de 475 doentes (idade média 53±16 anos; 385 do sexo masculino) submetidos a cirurgia conservadora da válvula aórtica com um seguimento máximo de 15 anos. A mortalidade aos 30 dias foi de 0,8%. A sobrevida aos 5 anos foi de

92,8±1,5% e aos 10 anos de 72,8±4,5%. Não houve recorrência da insuficiência aórtica (insuficiência aórtica ≥ II) em 90,6±1,7% dos casos aos 5 anos e em 84,9±2,7% aos 10 anos. Não houve necessidade de reintervenção por recorrência de insuficiência aórtica em 93,8±1,4% a 5 anos e 86,0±3,0% aos 10 anos. As incidências de tromboembolismo (1,1% doente/ano) e endocardite (0,19% doente/ano) foram baixas e claramente inferiores ao descrito para as próteses valvulares³⁹⁻⁴¹. Não houve complicações relacionadas com a válvula aórtica em 87,4±1,8% dos doentes aos 5 anos e em 74,3±4,3% aos 10 anos.

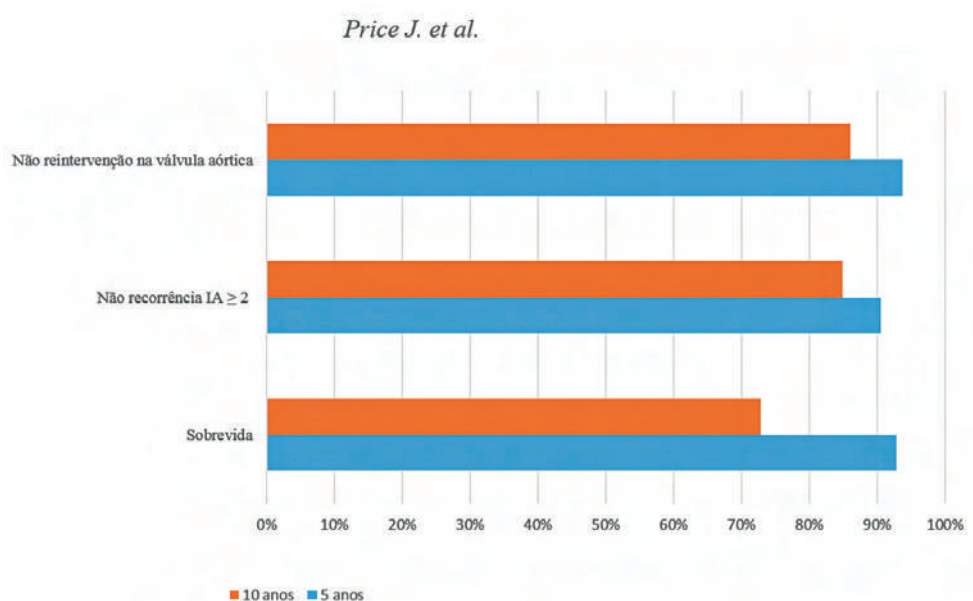


Figura 3 Resultados de plastia valvular aórtica de acordo com o estudo de Price J. et al.⁴²

Minakata K. et al.

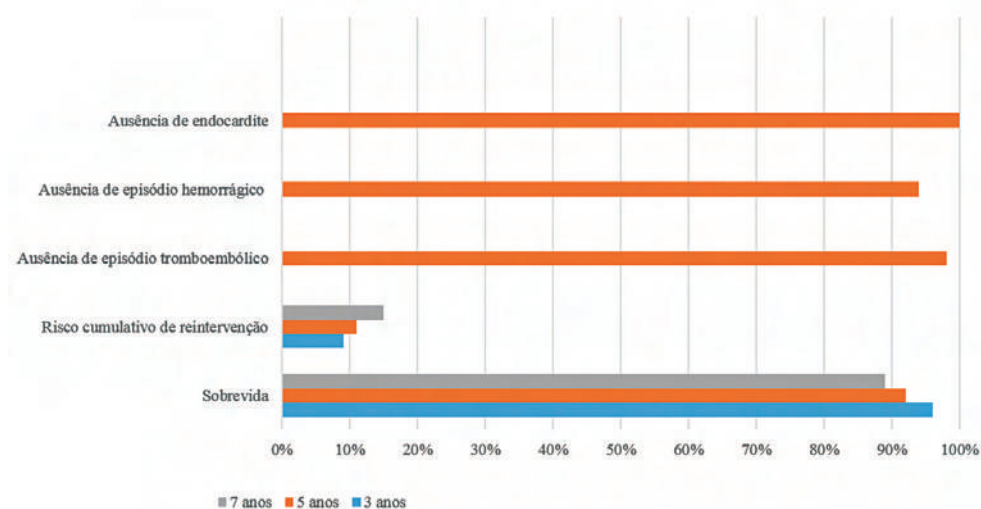


Figura 4

Resultados de plastia valvular aórtica de acordo com o estudo de Minakata K. et al.⁴³

Minakata K. et al.⁴³ (Fig. 4) publicaram os resultados de um estudo retrospectivo de 160 doentes (idade média 55 ± 17 anos; 127 do sexo masculino) que foram submetidos a cirurgia conservadora da válvula aórtica entre 1986 e 2001. A mortalidade precoce foi de 0,6%. A sobrevida aos 3, 5 e 7 anos foram respetivamente de 96%, 92% e 89%. O risco cumulativo de reintervenção da válvula aórtica aos 3, 5 e 7 anos foi de 9%, 11% e 15%, respetivamente. Aos 5 anos, não houve episódios tromboembólicos, hemorrágicos e de endocardite, respetivamente em 98%, 94% e 100% dos doentes.

Saczkowski R. et al.⁴⁴ fizeram uma revisão sistemática dos resultados de 17 artigos publicados sobre cirurgia conservadora da válvula aórtica perfazendo um total de 2891 pacientes. A pesquisa inicial dos autores identificou 3507 estudos, dos quais restaram apenas 17 que reuniam os critérios definidos pelos autores. Os critérios de inclusão eram, entre outros, a necessidade dos resultados apresentarem pelo menos a mortalidade precoce, a mortalidade tardia e a morbidade relacionada com a cirurgia valvular, bem como o ano de publicação posterior a 2002. Os 2891 doentes submetidos a cirurgia conservadora da válvula aórtica tinham idade média de 53,5 (32,9-61,0) anos com um período de seguimento médio de 3,9 anos (1,4-15 anos). A mortalidade precoce foi de 2,6% (95% CI: 1,4%-4,4%). A taxa de reintervenções para substituição da válvula aórtica nativa por prótese mecânica/biológica ou re-reparação da válvula aórtica nativa foi de 2,4% doentes/ano (0%-4,2% doentes/ano). Em média, não houve recorrência de insuficiência aórtica \geq II em 88% dos doentes (87%-100%). A taxa média de eventos tromboembólicos foi de 0,52% doentes/ano (0%-0,95% doentes/ano) e de endocardite 0,23% doentes/ano (0%-0,78%). A mortalidade tardia ocorreu a uma taxa de 1,3% doentes/ano (95% CI: 0,9%-2,1% doentes/ano).

A partir dos resultados das publicações apresentadas anteriormente verifica-se que efetivamente a cirurgia

conservadora da válvula aórtica é uma abordagem promissora para o tratamento da insuficiência aórtica, com baixas taxas de recorrência de insuficiência aórtica, de reintervenção e morbimortalidade associada ao procedimento cirúrgico, a curto/médio prazo. Existem contudo ainda limitações inerentes a estes estudos que nos permitam concluir em definitivo pela superioridade da cirurgia conservadora da válvula aórtica em relação à cirurgia de substituição da mesma por uma prótese valvular. De facto, por um lado não existe até à data nenhum estudo randomizado que compare diretamente estas duas estratégias, por outro há um número relativamente reduzido de publicações referentes à cirurgia conservadora da válvula aórtica comparativamente à cirurgia de substituição valvular. Finalmente, a grande maioria das publicações relativas à cirurgia conservadora da válvula aórtica são unicêntricas e realizadas com tempos de seguimento limitados^{44,45}.

Para contornar algumas destas limitações, decorre atualmente um estudo prospetivo e multicêntrico com 260 doentes (Conservative Aortic Valve surgery for aortic insufficiency and Aneurysm of the Aortic Root - CAAVIAR) que teve início em maio de 2007 e tem como principais objetivos a utilização de uma técnica cirúrgica estandardizada de reparação cirúrgica conservadora da válvula aórtica (em 130 doentes) versus substituição da válvula nativa por válvula mecânica (nos restantes 130 doentes). Este estudo poderá fornecer evidência adicional e mais forte em relação a esta temática, aguardando-se com expectativa a publicação dos seus resultados.

Agradecimentos

Trabalho financiado pela Fundação Portuguesa para a Ciência e Tecnologia (Projetos, PEst-C/SAU/UI0051/2014 e EXCL/BIM-MEC/0055/2012) através da Unidade de I&D Cardiovascular e pela European Commission Grant FP7-Health-2010 (MEDIA-261409).

BIBLIOGRAFIA

1. Taylor, J., ESC/EACTS Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2012. 33(19): p. 2371-2.
2. Iung, B., et al., A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*, 2003. 24(13): p. 1231-43.
3. Jeanmart, H., et al., Aortic valve repair: the functional approach to leaflet prolapse and valve-sparing surgery. *Ann Thorac Surg*, 2007. 83(2): p. S746-51; discussion S785-90.
4. Taylor, W.J., et al., The surgical correction of aortic insufficiency by circumclusion. *J Thorac Surg*, 1958. 35(2): p. 192-205 pas-sim.
5. Ross, D.N., Surgical reconstruction of the aortic valve. *Lancet*, 1963. 1(7281): p. 571-4.
6. Aicher, D. and H.J. Schafers, Aortic valve repair--current status, indications, and outcomes. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2012. 24(3): p. 195-201.
7. David, T.E. and C.M. Feindel, An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1992. 103(4): p. 617-21; discussion 622.
8. Yacoub, M.H., et al., Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998. 115(5): p. 1080-90.
9. Boodhwani, M. and G. El Khoury, Aortic valve repair: a glimpse into the future. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2012. 41(1): p. 2-3.
10. Haydar, H.S., et al., Valve repair for aortic insufficiency: surgical classification and techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1997. 11(2): p. 258-65.
11. Carpentier, A., Cardiac valve surgery--the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1983. 86(3): p. 323-37.
12. Prodomo, J., et al., Aortic valve repair for aortic insufficiency: a review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2012. 26(5): p. 923-32.
13. Maurer, G., Aortic regurgitation. *Heart*, 2006. 92(7): p. 994-1000.
14. El Khoury, G. and L. de Kerchove, Principles of aortic valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013. 145(3 Suppl): p. S26-9.
15. El Khoury, G., et al., Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Curr Opin Cardiol*, 2005. 20(2): p. 115-21.
16. Augoustides, J.G., W.Y. Szeto, and J.E. Bavaria, Advances in aortic valve repair: focus on functional approach, clinical outcomes, and central role of echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2010. 24(6): p. 1016-20.
17. Boodhwani, M., et al., Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009. 137(2): p. 286-94.
18. Olson, L.J., R. Subramanian, and W.D. Edwards, Surgical pathology of pure aortic insufficiency: a study of 225 cases. *Mayo Clin Proc*, 1984. 59(12): p. 835-41.
19. Boudoulas, K.D., J.S. Borer, and H. Boudoulas, Etiology of valvular heart disease in the 21st century. *Cardiology*, 2013. 126(3): p. 139-52.
20. Braunwald, E. and R.O. Bonow, Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine, 2012, Elsevier Saunders, Philadelphia. p. 1 online resource.
21. Evangelista, A., et al., Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*, 2005. 353(13): p. 1342-9.
22. Lancellotti, P., et al., Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013. 14(7): p. 611-44.
23. Lansac, E., et al., A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008. 33(5): p. 872-8; discussion 878-80.
24. Muraru, D., et al., Assessment of aortic valve complex by three-dimensional echocardiography: a framework for its effective application in clinical practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012. 13(7): p. 541-55.
25. le Polain de Waroux, J.B., et al., Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation*, 2007. 116(11 Suppl): p. I264-9.
26. Van Dyck, M.J., et al., Transesophageal echocardiographic evaluation during aortic valve repair surgery. *Anesth Analg*, 2010. 111(1): p. 59-70.
27. Gentchos, G.E., M.D. Tischler, and T.F. Christian, Imaging and quantifying valvular heart disease using magnetic resonance techniques. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2006. 8(6): p. 453-60.
28. Vahanian, A., et al., [Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)]. *G Ital Cardiol (Rome)*, 2013. 14(3): p. 167-214.
29. Scheffel, H., et al., Accuracy of 64-slice computed tomography for the preoperative detection of coronary artery disease in patients with chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 2007. 100(4): p. 701-6.
30. Gleason, T.G., Current perspective on aortic valve repair and valve-sparing aortic root replacement. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2006. 18(2): p. 154-64.
31. de Kerchove, L., et al., Repair of aortic leaflet prolapse: a ten-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008. 34(4): p. 785-91.
32. Aicher, D., et al., Early results with annular support in reconstruction of the bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013. 145(3 Suppl): p. S30-4.
33. Lansac, E., et al., An aortic ring to standardise aortic valve repair: preliminary results of a prospective multicentric cohort of 144 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2010. 38(2): p. 147-54.
34. David, T.E., The aortic valve-sparing operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011. 141(3): p. 613-5.
35. El Khoury, G.A., et al., Reconstruction of the ascending aorta and aortic root: experience in 45 consecutive patients. *Ann Thorac Surg*, 2000. 70(4): p. 1246-50.
36. El Khoury, G., et al., Repair of aortic valve prolapse: experience with 44 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2004. 26(3): p. 628-33.

37. Boodhwani, M., et al., Repair of aortic valve cusp prolapse. *Multimed Man Cardiothorac Surg*, 2009. 2009(702): p. mmcts 2008 003806.
38. Aicher, D., et al., Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2010. 37(1): p. 127-32.
39. Jamieson, W.R., et al., Carpentier-Edwards supra-annular aortic porcine bioprosthesis: clinical performance over 20 years. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005. 130(4): p. 994-1000.
40. Hammermeister, K., et al., Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*, 2000. 36(4): p. 1152-8.
41. Oxenham, H., et al., Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart*, 2003. 89(7): p. 715-21.
42. Price, J., et al., Risk of valve-related events after aortic valve repair. *Ann Thorac Surg*, 2013. 95(2): p. 606-12; discussion 613.
43. Minakata, K., et al., Is repair of aortic valve regurgitation a safe alternative to valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004. 127(3): p. 645-53.
44. Saczkowski, R., et al., Systematic review of aortic valve preservation and repair. *Ann Cardiothorac Surg*, 2013. 2(1): p. 3-9.
45. Boodhwani, M., et al., Repair of regurgitant bicuspid aortic valves: a systematic approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010. 140(2): p. 276-284 e1.

DUPLA IMPLANTAÇÃO VALVE-IN-VALVE PARA BIOPRÓTESES AÓRTICA E MITRAL DEGENERADAS

Rita Faria, Alberto Rodrigues, Nelson Santos, Luís Vouga, Vasco Gama

Serviços de Cardiologia e de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/ Espinho

Resumo

A Implantação transcater *valve-in-valve* é uma alternativa apelativa à reoperação em doentes com biopróteses degeneradas de elevado risco cirúrgico, sendo tecnicamente possível quer em posição aórtica, quer mitral. No entanto, os procedimentos *valve-in-valve* duplos para tratamento simultâneo de biopróteses aórtica e mitral disfuncionais são raros na literatura. Pretendemos relatar o nosso primeiro caso de procedimento transapical *valve-in-valve* duplo, para tratamento simultâneo de biopróteses aórtica e mitral degeneradas.

Summary

Double transcatheter valve-in-valve implantation for degenerated aortic and mitral bioprostheses

Transcatheter valve-in-valve implantation for degenerated bioprostheses is an appealing alternative to reoperation in high-risk patients, and is technically feasible in both aortic and mitral positions. However, concurrent aortic and mitral transcatheter valve-in-valve procedures are seldom described. We aim to report our first case of double transapical valve-in-valve procedure for concomitant malfunction of aortic and mitral bioprostheses, in the same session.

INTRODUCTION

An increasing use of bioprostheses in progressively younger patients, together with an increase in life expectancy, has led to a growing need for reoperative valve replacements. As reoperations carry technical difficulties and significant mortality, many of these patients are refused for surgery and have no effective alternative treatment.

The first international registry of valve-in-valve transcatheter implantation included only aortic procedures and was published in 2012. This registry included both Core-Valve® (Medtronic Inc, Minneapolis, MN) and Edwards

SAPIEN® (Edwards Lifesciences, Irvine, California) prostheses. Procedural success was achieved in 93,1% of the cases and reduction in symptoms severity and survival rates were similar to what could be expected for the treatment of native aortic stenosis. In spite of high procedural and clinic effectiveness, the authors enhanced the complexity of the procedure and several safety concerns¹.

To our knowledge, there is no ongoing official registry for transcatheter valve-in-valve implantation for other (non-aortic) anatomic positions. However, off-label procedures for the treatment of non-aortic degenerated bioprostheses have been reported². Evidence for transcatheter mitral

valve-in-valve implantation is still limited to case reports and small series, but has shown acceptable peri-operative and mid term results³.

Reoperative risk is particularly high for double-valve surgical replacements. Valve-in-valve implantation for both malfunctioning aortic and mitral bioprostheses offers an appealing alternative to a complex on-pump reoperation. Nevertheless, only few case reports can be found in the literature^{4,5}. We describe our first simultaneous valve-in-valve procedure in a high-risk patient with degenerated aortic and mitral bioprostheses.

CASE PRESENTATION

A 78-year-old male was transferred to our center following acute pulmonary edema and evidence of both malfunctioning aortic and mitral bioprostheses. Past history was remarkable for hypertension, dyslipidemia, chronic renal failure (creatinine clearance 52mL/min) and anemia (hemoglobin 7,9g/dL on admission). Cardiovascular history included atrial fibrillation, bifascicular heart block and ischemic stroke. Nine years before the patient had been diagnosed with severe, symptomatic mitral and aortic regurgitation and was submitted to aortic (Biocor® #25, Saint Jude Medical, Inc., St Paul, MN) and mitral (Hancock® #27, Medtronic, Minneapolis, MN) surgical valve replacement.

The patient was in New York Heart Association (NYHA) functional class III before admission. Transesophageal echocardiography (TEE) showed dilatation of the four cardiac chambers, and mild dilatation of the aortic root and ascending aorta. Aortic cusps and ring were thickened with compromised systolic opening (peak and mean gradients of 77 and 33 mmHg, respectively), and central malcoaptation. Severe aortic regurgitation, composed by one central jet and a small peri-prosthetic leak was registered. The mitral bioprosthesis had mildly thickened cusps and one of the adherent cusps was reverted. A severe prosthetic regurgitation jet directed to the anterolateral wall of the left atrium was observed. The mitral peak systolic gradient was 33 mmHg, and the mean systolic gradient was 11 mmHg. Left ventricular systolic function was preserved. There were signs of severe pulmonary hypertension, with mild dilatation of right ventricular chambers. Coronary angiography excluded significant coronary artery disease. The patient was referred for reoperative double valve replacement, but was refused by a Heart Team due to high operative risk (EuroScore II 23,7%) and complexity of the procedure. Consequently, a transapical, transcatheter double valve-in-valve procedure was planned. Measurements of the internal dimensions of aortic and mitral bioprostheses were obtained by TEE and were matched with corresponding measures given by the bioprostheses manufacturers.

The procedure was performed under general anesthesia using a left anterolateral minithoracotomy in the 5th intercostal space. The aortic prosthesis was treated first to avoid dislodgment of a previous mitral valve-in-valve implant and possible sudden left ventricle overload caused by the correction of mitral regurgitation. A 23mm Edwards SAPIEN®

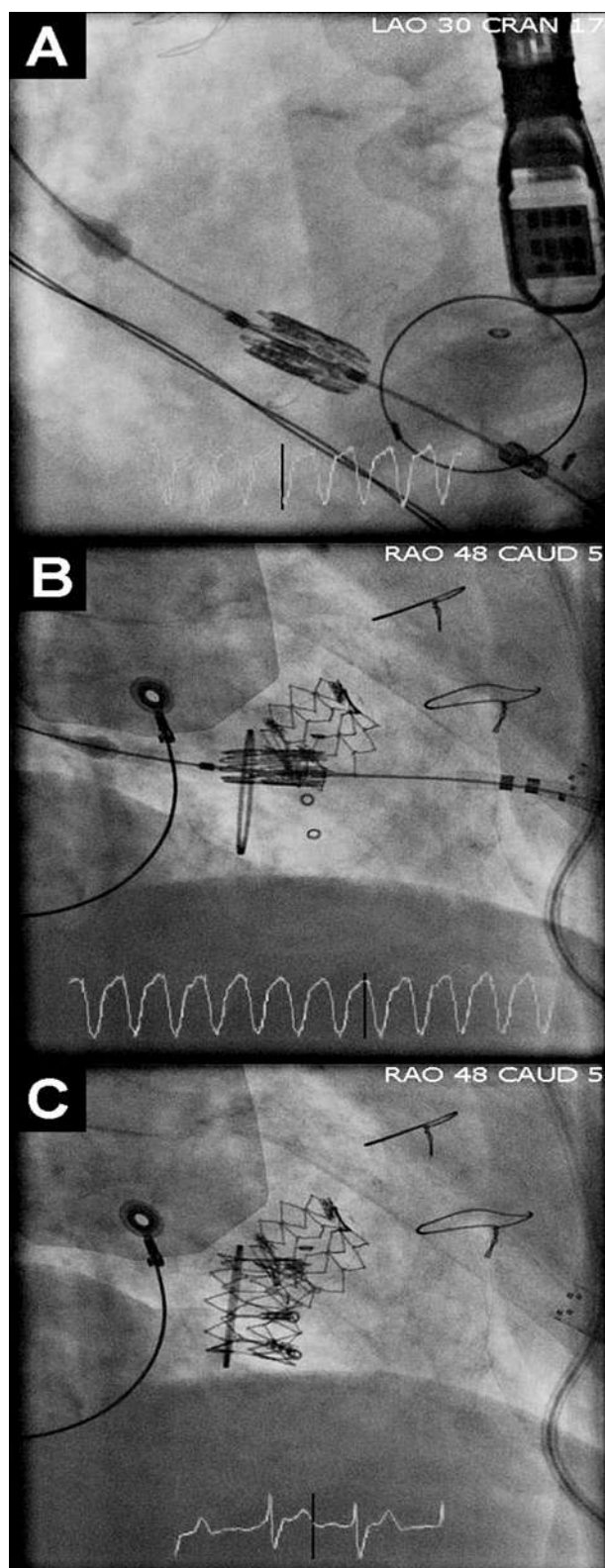


Figure 1

Fluoroscopy images of the transapical procedure. A- Advance of the 23mm balloon-crimped Edwards valve to the lightly radiopaque ring of the degenerated aortic bioprosthesis. B- Aortic transcatheter valve in final position while a 26mm Edwards SAPIEN® valve, crimped in an inverted position onto the balloon, is advanced to the ring of the degenerated mitral bioprosthesis. C- Full expansion and final position of aortic and mitral valve-in-valve procedure.

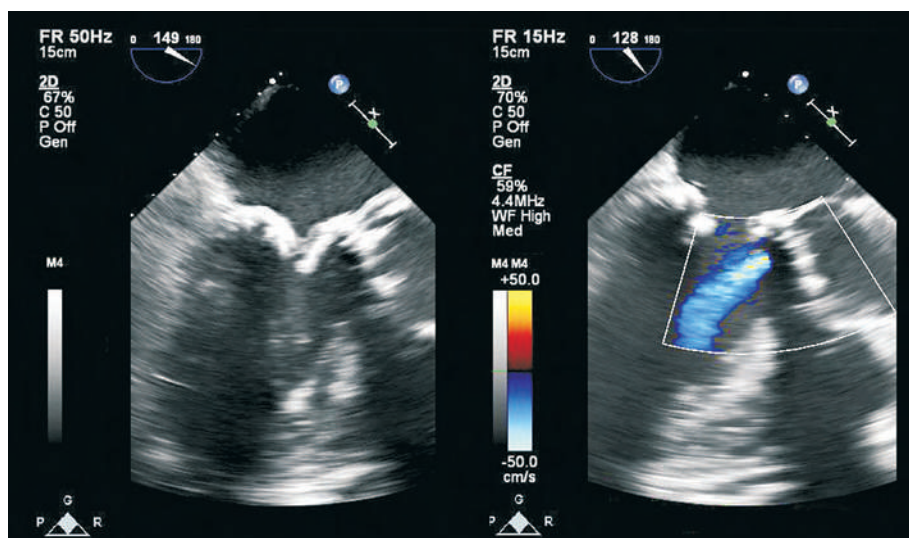


Figure 2 TEE (long axis view) images showing aortic valve-in-valve position and the mild paravalvular leak.

transcatheter heart valve was deployed within the degenerated aortic bioprosthesis, aiming for a perpendicular alignment with the prosthetic metal frame, using fluoroscopic (Fig. 1A) and TEE guidance. Under rapid ventricular pacing, the balloon was inflated and the valve implanted. TEE confirmed a successful implant position with a mild paravalvular leakage (Fig. 2). Following this, a 26mm Edwards SAPIEN®

valve was crimped in an inverted position onto the balloon catheter and subsequently deployed into the degenerated mitral bioprosthesis under rapid ventricular pacing, aiming for a slight overlap of the degenerated bioprosthesis sewing ring towards the left atrium (Fig. 1B). TEE showed excellent performance of the newly implanted mitral prosthetic valve without regurgitation (Fig. 3).

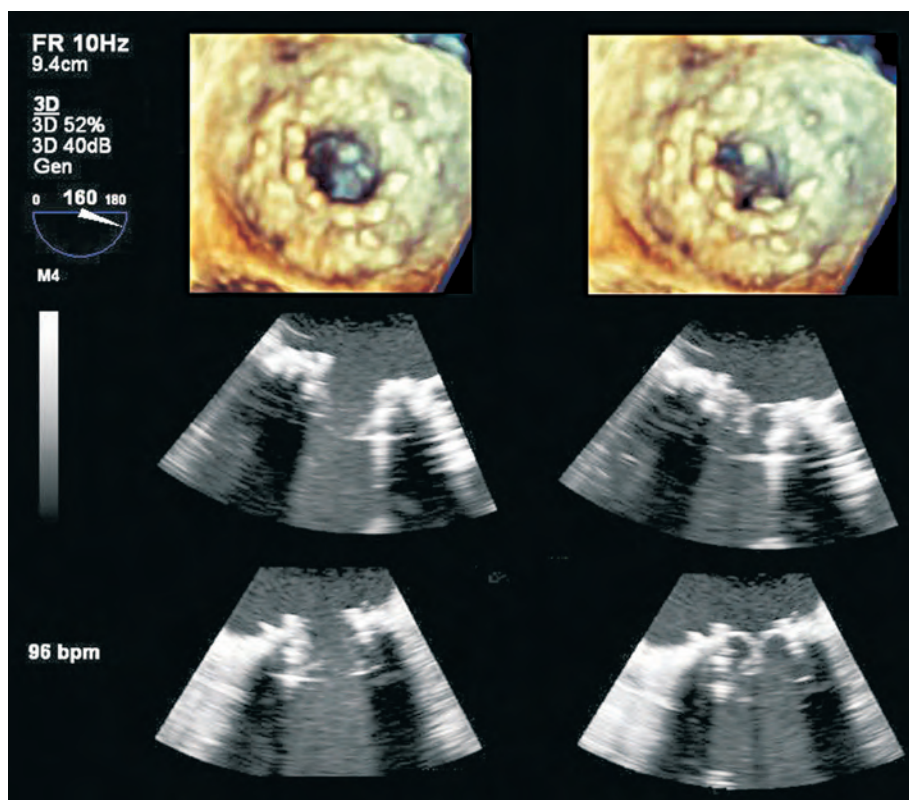


Figure 3 TEE images (3D and 2D corresponding orthogonal planes) depicting the correct positioning and function of the mitral valve-in-valve in diastole (left) and systole (right). In the 3-dimensional TEE images the frame of the transcatheter valve is clearly seen within the sewing ring of the degenerated bioprosthesis.

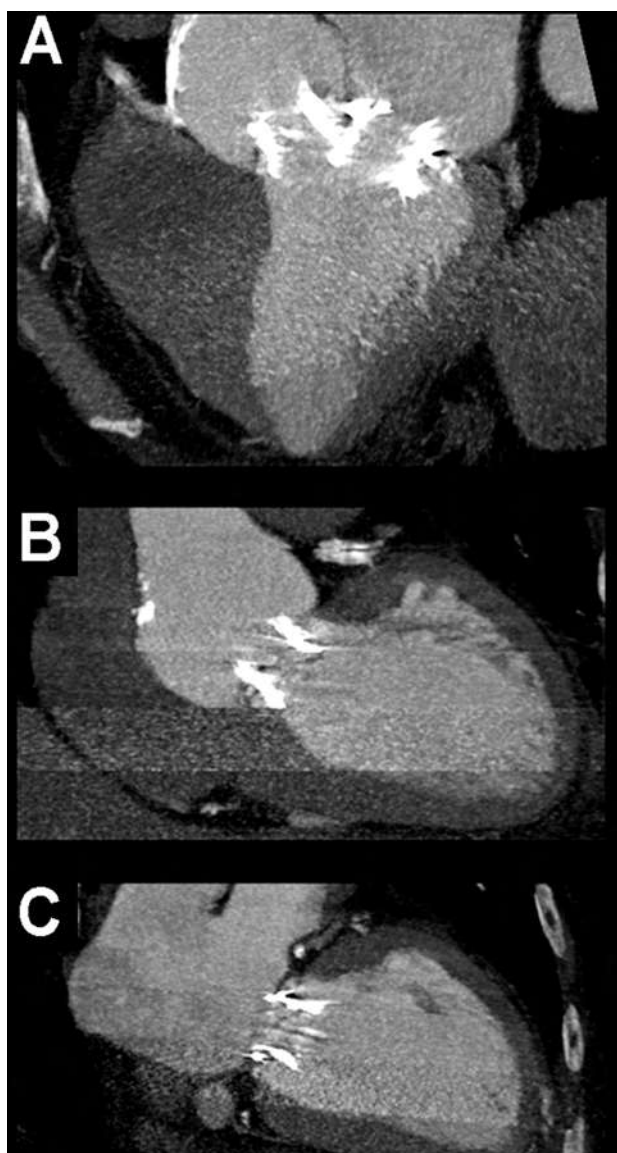


Figure 4

MDCT images showing the correct positioning and expansion of both aortic and mitral valves within the degenerated prosthesis (A) and enhancing the aortic (B) and mitral valve-in-valve (C), respectively.

No relevant periprocedural complications occurred. Extubation and suspension of aminergic support were achieved within the first 24 hours. The post-procedural period was uneventful and functional capacity improved. The patient was discharged on the 11th day post procedure, after phase I of cardiac rehabilitation. A transthoracic echocardiogram (TTE) then obtained demonstrated fully functional aortic and mitral bioprostheses. The aortic peak systolic gradient was 24 mmHg, and the mean systolic gradient was 11 mmHg. A mild paravalvular leak was registered. The mitral peak

and mean diastolic gradient was 19 and 9 mmHg, respectively, without paravalvular leak. Multidetector computed tomography (MDCT) images confirmed correct positioning and expansion of the new aortic and mitral prostheses (Fig. 4). At one month follow-up the patient had returned to daily activities and was in NYHA functional class I-II.

CONCLUSION

Transapical transcatheter concurrent valve-in-valve implantation has proved to be feasible for selected high-risk patients, refused for reoperative double valve replacement. This less invasive and possibly safer approach is an appealing treatment alternative. However, it requires special and demanding technical considerations.

Up to date, evidence is limited to scarce case reports. Larger clinical experience, cohort studies or randomized trials, and longer follow-up data are required to understand the future indications of this so far off-label procedure.

Acknowledgments

We would like to express our gratitude to Dr. José Ribeiro and Dr. Nuno Bettencourt from the Cardiovascular Imaging Unit, to Dr. Pedro Braga and Dr. Gustavo Pires-Morais of the Cardiovascular Intervention Unit, and to Dr. Miguel Guerra from the Cardiothoracic Surgery Department.

REFERENCES

1. Dvir D, Webb J, Brecker S, Bleiziffer S, Hildick-Smith D, Colombo A, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement for Degenerative Bioprosthetic Surgical Valves: Results from the Global Valve-in-Valve Registry *Circulation*. 2012;126:2335-2344.
2. Webb JG, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*. 2010;121(16):1848-57.
3. Cheung A, Webb JG, Barbanti M, Freeman M, Binder RK, Thompson C, et al. 5-Year Experience With Transcatheter Transapical Mitral Valve-in-Valve Implantation for Bioprosthetic Valve Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(17):1759-1766.
4. Gaia DF, Breda JR, Ferreira CB, de Souza JA, Buffolo E, Palma JH. Double transapical aortic and mitral valve-in-valve implant: an alternative for high risk and multiple reoperative patients. *Int J Cardiol*. 2013; 164(3):e32-34.
5. Paradis JM, Kodali SK, Hahn RT, George I, Daneault B, Koss E, et al. Concomitant transcatheter aortic and mitral valve-in-valve replacements using transfemoral devices via the transapical approach: first case in United States. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013; 6(1):94-96.

HÉRNIA DE MORGAGNI MIMETIZANDO LIPOMA INTRATORÁCICO

Carlos Silva Pinto, João Bernardo, Luís Eugénio, Manuel J. Antunes

Centro de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar e Universitrio de Coimbra

Resumo

A hérnia de Morgagni é o tipo mais raro de hérnia diafragmática, correspondendo a cerca de 2% de todos os casos. Consiste na protusão torádica de gordura/víscera abdominal, através de um defeito congénito em posição retro/para-esternal. A sua importância clínica está associada ao facto de ocorrer em indivíduos assintomáticos, com os riscos inerentes e de, nos casos sintomáticos, conseguir mimetizar outras patologias, como no caso do doente ora apresentado, cujos exames auxiliares apontavam para o diagnóstico de um lipoma intratorádico direito de grandes dimensões.

Summary

Morgagni hernia mimicking intrathoracic lipomatous tumor.

Morgagni hernia is the rarest type of diaphragmatic hernia, accounting for 2% of all cases. It consists in the thoracic protrusion of fat and/or abdominal viscera through a congenital defect in a retro or parasternal position. The clinical importance of this pathological entity is associated with the fact that it can be asymptomatic, mimicking other diseases, such as a large intrathoracic lipoma, as it happened in the case presented here. Incorrect diagnosis can cause catastrophic complications during surgery.

INTRODUÇÃO

A hérnia de Morgagni corresponde a um tipo raro de herniação intratorádica de conteúdo abdominal, descrita em 1761 por Giovanni Battista Morgagni¹. Corresponde a cerca de 2% - 3% de todas as hérnias diafragmáticas^{2,3}. A hérnia de Morgagni é consequência da deficiente fusão embrionária das porções costal e esternal do diafragma, anterior à linha média (posição retroesternal), durante a oitava e décima semana de desenvolvimento, formando assim um espaço potencial, o orifício de Larey/Morgagni⁴. É mais comum ocorrer no

lado direito (embora possa ocorrer à esquerda ou mesmo bilateralmente), e é mais frequente no género feminino e em indivíduos com mais de 50 anos de idade. Apesar de se tratar de uma patologia congénita, as crianças são geralmente assintomáticas e o diagnóstico pode ser feito por acaso. Há alguns relatos que identificam a ocorrência de um traço familiar neste tipo de hérnia.

Habitualmente, no interior do saco herniário, constituído por peritoneu e pleura, é encontrado epiploon e/ou cólon transverso, pela sua maior mobilidade, Esta patologia surge em idades mais tardias, associada ao aumento da pressão intra-abdominal, como nos casos de

obesidade, obstipação crónica, levantamento de pesos, entre outras. Há, contudo, casos descritos de herniação de outras vísceras, como sejam o estômago e o intestino delgado, e mesmo fígado, nas hérnias de maiores dimensões^{2,4}.

A sintomatologia está dependente do conteúdo da hérnia e o espectro da apresentação clínica varia desde o indivíduo assintomático, mesmo com hérnias de dimensões consideráveis, a doentes com queixas do foro respiratório, incluindo dificuldade respiratória, dor pleurítica, dor esternal ou mesmo casos de pneumonia de repetição, ou do foro gastro-intestinal, como diarreia, obstipação e vómitos.

CASO CLÍNICO

Uma mulher de 56 anos de idade, assintomática do ponto de vista gastro-intestinal e cardio-pulmonar, realizou um RX do tórax em contexto de estudo pré-operatório por patologia do foro genito-urinário (Figs. 1 e 2). Este exame detectou uma massa justa-cardíaca direita com densidade de gordura, a qual ocupava um espaço idêntico ao da silhueta cardíaca. Realizou um estudo com tomografia axial computadorizada que identificou a lesão como "volumosa massa lipomatosa anterior e paramediana direita à silhueta cardíaca, tendo como limite superior e anterior a carina, com 114 x 84 mm de diâmetros máximos, com atelectasia passiva do pulmão e causando desvio posterior e lateral esquerdo da silhueta cardíaca" (Fig. 3).

A doente tinha como antecedentes médico-cirúrgicos obesidade, colite ulcerosa, psoríase, cirurgia do foro otorrinolaringológico à direita e cirurgia do foro urológico para resolução de incontinência urinária. No nosso serviço realizou provas de função respiratória que foram normais, não apresentando também alterações dignas de menção no estudo analítico ou electrocardiográfico pré-operatório.

Com a suspeita de lipoma mediastínico, a doente foi intervencionada através de uma toracotomia inframamária direita. Intra-operatóriamente, a massa apresentava as dimensões mencionadas na TAC e era constituída por uma cápsula fina através da qual se observava a gordura. Apresentava aderências ao pericárdio e diafragma que, após serem libertadas, permitiram constatar que, na realidade, se estava perante uma hérnia de Morgagni, uma vez que no seu interior se encontrava epiploon. Este foi reintroduzido no abdómen, através do orifício herniário. O orifício diafragmático foi encerrado com rede de Marlex®, suturada com fio não absorvível 2/0.

Face à manipulação do conteúdo abdominal visceral, a doente foi mantida em dieta zero durante dois dias, após o que retomou a dieta normal, com um internamento sem intercorrências e alta clínica ao 6º dia. Foi observada ao 30º dia do pós-operatório em regime de consulta, mantendo-se assintomática e sem evidência de recidiva da hérnia na imagiologia do tórax.



Figura 1



Figura 2

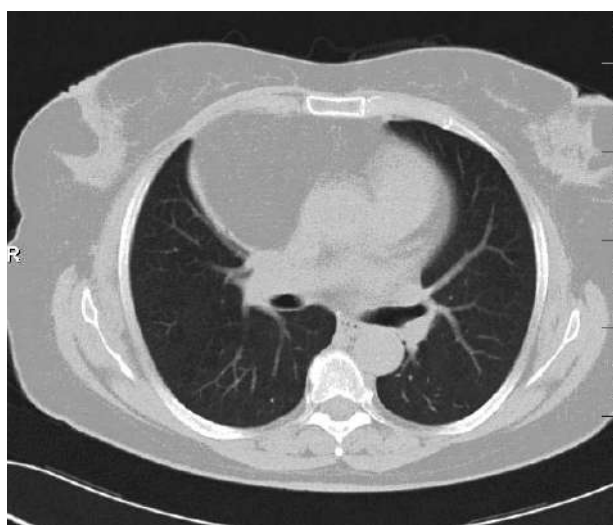


Figura 3

DISCUSSÃO

No caso clínico aqui relatado, o diagnóstico de hérnia de Morgagni só foi feito durante a intervenção cirúrgica, pela identificação do saco herniário contendo epiploon. Contudo, a localização deveria ter levado à inclusão desta entidade dentro do rol dos diagnósticos diferenciais. Devem ser excluídas outras lesões ocupando espaço como quistos pleuro-pericárdicos, derrame pleural, mesotelioma pleural localizado, lipoma justa-pericárdico, lipoma mediastínico, tumores ou quistos do diafragma, neoplasia pulmonar e mesmo tumores provenientes do tórax anterior^{5,6}.

No caso de indivíduos assintomáticos, habitualmente o exame de diagnóstico é a radiografia do tórax, que geralmente é complementada com tomografia do tórax, como meio de caracterização. Raramente, o meio de diagnóstico é a ecografia abdominal, ao serem visualizados planos torácicos na realização do exame. São raros os autores que propõem a ressonância magnética nuclear como exame auxiliar, sendo ainda menos os autores que colocam a hipótese de biópsia prévia à intervenção cirúrgica, devido ao elevado risco de complicações, face à proximidade de estruturas vasculares.

A maior parte dos autores defende a reparação cirúrgica destas hérnias, mesmo nos casos assintomáticos, devido ao risco de se desenvolverem encarceramentos ou volvos intestinais ou gástricos. A cirurgia pode ser efectuada por via abdominal ou torácica, consistindo em ambos os casos na redução do conteúdo herniário, excisão do saco e encerramento do defeito diafragmático⁴, tal como foi feito neste caso. Dependendo do volume e do conteúdo herniário a cirurgia é, geralmente, simples e não complicada.

Em conclusão, este caso veio lembrar a importância de serem contemplados, no estudo de lesões menos habituais, diagnósticos menos frequentes cujas implicações cirúrgicas podem ser graves, uma vez que a excisão "cega" da gordura em causa resultaria em complicações catastróficas para o doente. Esta situação clínica ganha ainda maior relevância se se tiver em conta que não existe nenhum exame auxiliar de diagnóstico de sensibilidade adequada para o diagnóstico da lesão em causa, uma vez que frequentemente o conteúdo herniário pode somente ser constituído por gordura epiplóica, que pode mimetizar patologia lipomatosa intratorácica, de prevalência mais elevada na população em geral.

BIBLIOGRAFIA

1. Zani A, Cozzi DA. Giovanni Battista Morgagni and his contribution to pediatric surgery. *J Pediatr Surg.* 2008; 43 (4):729-733.
2. Amorim E, Pacheco, J, Hérnia de Morgagni simulando lipoma torácico - *Revista Col. Bras. Cir.* 2004; 31 (6):398-399.
3. Çolakoglu O, Hacıyanli M, et al. Morgagni hernia in an adult: Atypical presentation and diagnostic difficulties, *Turk J Gastroenterol* 2005; 16 (2):114-116.
4. Gerald PS, Wilck E, Sendoroff E, et al. - Morgagni hernia mimicking a lipomatous tumor. *N Y State J Med,* 1993; 93 (1):58-59.
5. Bragg WD, Bumpers H, Flynn W, et al. - Morgagni hernias: an uncommon cause of chest masses in adults. *AM Fam Physician,* 1996; 54 (6):2021-2024.
6. Sekeguchi Y, Shimura S, Takishma T - Intrapleural omentum simulating pleural effusion, *Chest,* 1994; 106 (1): 285-287.

LUTONIX[®] Drug Coated Balloon

Science Behind Outcomes™

Next Generation Drug Coating Technology
with **Immediate Drug Delivery and Long Term Patency***

Reliable Balloon Performance and Proven Safety
in Clinical Trials

Treats Lesions **Where Stents are not a Viable Solution**

Conventional Procedure - Similar to a Standard Angioplasty

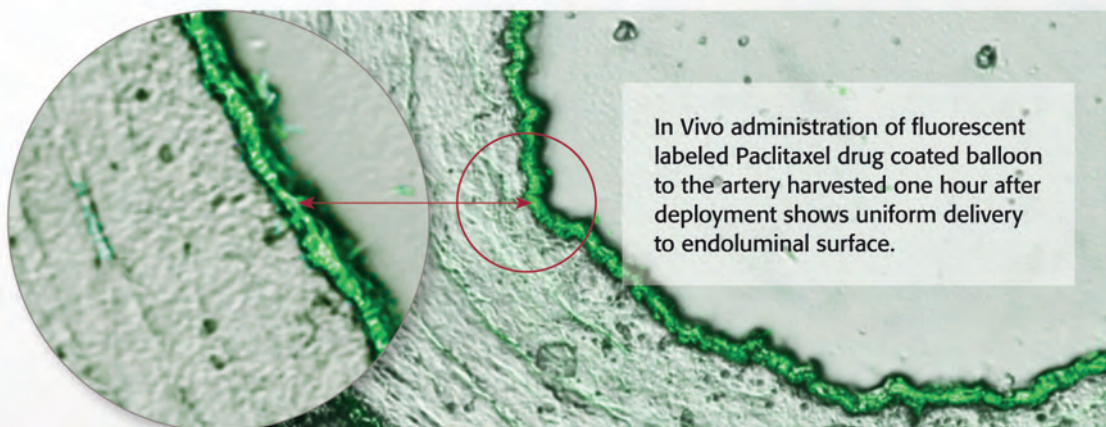
Proprietary Coating of 2 µg per mm² Paclitaxel
with Polysorbate and Sorbitol Carriers

*Data on file. Bench test results may not necessarily be indicative of clinical performance.
Different tests may yield different results. Long-term is defined as 24-months.



30 Second Inflation for a
Therapeutic Dose of Paclitaxel

uniform drug delivery PROPRIETARY COATING TECHNOLOGY



In Vivo administration of fluorescent labeled Paclitaxel drug coated balloon to the artery harvested one hour after deployment shows uniform delivery to endoluminal surface.

www.crbard.com

C. R. Bard Portugal, Lda., Av. Visconde de Valmor, 69 - 1º, 1050-239 Lisboa

Tel: +351 707 500 320 / 21 319 0330

Fax: +351 21 319 0339

Email: portugal.customerservice@crbard.com

Please consult product labels and inserts for any indications, contraindications, hazards, warnings, precautions and instructions for use. Not for sale in the USA.

Bard, Lutonix and Science Behind Outcomes are trademarks and/or registered trademarks of C. R. Bard, Inc. or an affiliate. All other trademarks are the property of their respective owners.
© 2014 C. R. Bard, Inc. All Rights Reserved. 0114/4397

BARD | PERIPHERAL VASCULAR

PERICARDIOCENTESE NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Bruno Stuart, Carlos Cotrim, Helder Pereira

Departamento de Cardiologia
do Hospital Garcia de Orta, Almada

Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de um homem de 68 anos de idade em situação aguda de paragem cardiorespiratória, admitido no Serviço de Urgência do nosso Hospital, causada por uma dissecção aórtica com rotura intrapericárdica e tamponamento cardíaco, em que a ecocardiografia e a pericardiocentese permitiram reverter a situação com sucesso. A abordagem diagnóstica por ecocardiografia e a pericardiocentese “life-saving” são enaltecidos como gestos fundamentais no tratamento desta complexa e emergente situação clínica.

Summary

Pericardiocentesis in the Emergency Room

We present the case of a 68 years old man with cardiorespiratory arrest caused by aortic dissection with rupture in to the pericardium and tamponade, in which echocardiography and emergency pericardiocentesis performed in the emergency room permitted the success in the management of the patient. We discuss the diagnostic approach with echocardiography and the emergency life saving pericardiocentesis that was efficiently performed.

INTRODUCTION

As a general rule, a hemodynamically unstable patient should be quickly assessed with echocardiography, since this may provide an immediate diagnosis of the case. In first place, a targeted echocardiography assessment will allow the assignement of the patient to a broad pathophysiological category, which will permit subsequent oriented management. The data obtained by echo is frequently more useful and comprehensive than the data obtained with invasive measurements, which often offer little on the mechanism of patient's deterioration^{1,2}. Although the clinical picture can be complex and different pathologies can coexist in a given patient, from a practical standpoint, some standard scenarios can be expected³. Close review of the most frequent situations in clinical practice reveals

that most of them have specific and occasionally divergent therapeutic approaches, which would be very difficult to decide upon without echocardiographic information. Clinical knowledge of the case is essential in order to know what to look for and what to do with the echocardiographic results. The importance of familiarizing oneself with the case and understanding it before placing the transducer on the patient's chest cannot be overemphasized³. The final diagnosis has to integrate all data using sound clinical judgment. Finally, a decision based on an echocardiographic evaluation should be taken only if the study quality is deemed satisfactory for diagnostic purposes and the person performing it is trained and competent enough in using echocardiography. We should never forget that wrong information may be more damaging to the patient than lack of information altogether.

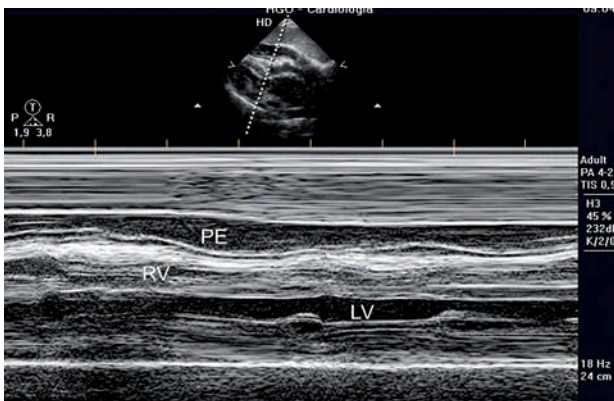


Figure 1 Pericardial effusion (PE) and right ventricle (RV) collapse could be observed.

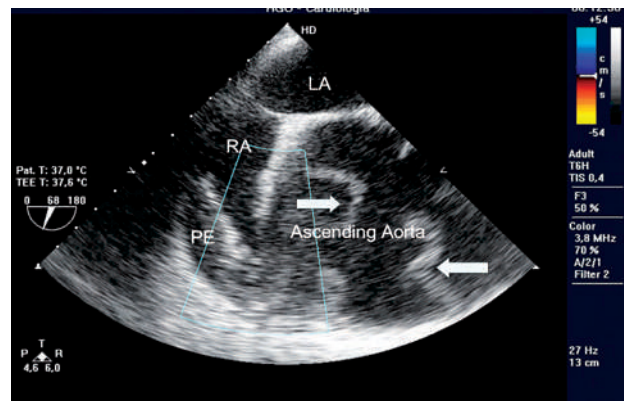


Figure 3 Aortic dilatation and "flap" (arrows) are easily seen.

CASE REPORT

We describe the case of a man 68 years old that was admitted in the emergency room with cardiorespiratory arrest, with a history of chest pain for the last twelve hours.

In the initial evaluation cardiac rhythm was present, but the patient was pulseless.

Immediate transthoracic echocardiogram was done in which a pericardial effusion was identified, with diastolic collapse of the right ventricle (Fig. 1).

In suprasternal window, aortic dissection was seen (Fig. 2).

A transesophageal echocardiogram was then performed that revealed huge dilatation of the ascending aorta and a "flap" of the aortic dissection (Fig. 3).

Aortic regurgitation was mild and the aortic valve was spared by the dissection. Pericardiocentesis was then done, being the quantity of blood drained controlled by the blood pressure evolution (Fig. 4).

Fluid and blood transfusion was administered, permitting the transfer of the patient to a surgical center, where an aortic conduit was surgically implanted with success.

Three month later the patient is doing well and an echocardiogram was done where we can see a normal aorta (Fig. 5).

DISCUSSION AND CONCLUSIONS

This case underlines once more the very important role of the echocardiogram in the emergency room, permitting the immediate diagnosis of the etiology of the cardiorespiratory arrest⁴. A major advantage of echocardiography over other advanced imaging modalities is that echocardiography is mobile and real time. Echocardiograms can be recorded at the bedside, in the cardiac catheterization laboratory, in the cardiovascular intensive care unit, in the emergency room-indeed, any place that can accommodate a wheeled cart. This tremendous advantage allows for the performance of imaging immediately before, during, and after various procedures involving interventions. In the case that we present, pericardial effusion and right ventricular compression⁵ was easily seen in transthoracic echocardiography. The etiology of the pericardial effusion – aortic dissection – was also visualized by transthoracic echocardiography⁶ which accuracy in type A dissection is good. A transesophageal echocardiogram was performed to evaluate proximal and the distal extent of dissection, the number and location of intimal tears and amount of communicating flow between the two lumina as well as the absence of involvement of neck vessels and coronary arteries. The severity

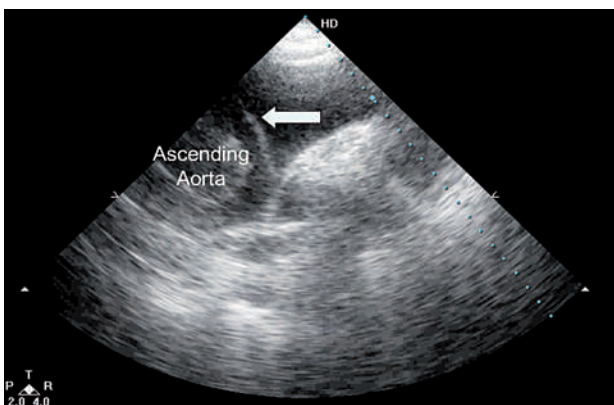


Figure 2 In suprasternal view aortic dissection is easily seen.

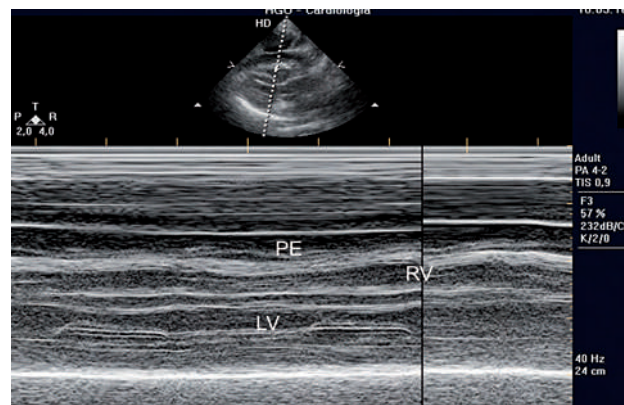


Figure 4 After and during drainage of pericardial effusion (PE), right ventricle (RV) is no more compressed during diastole.

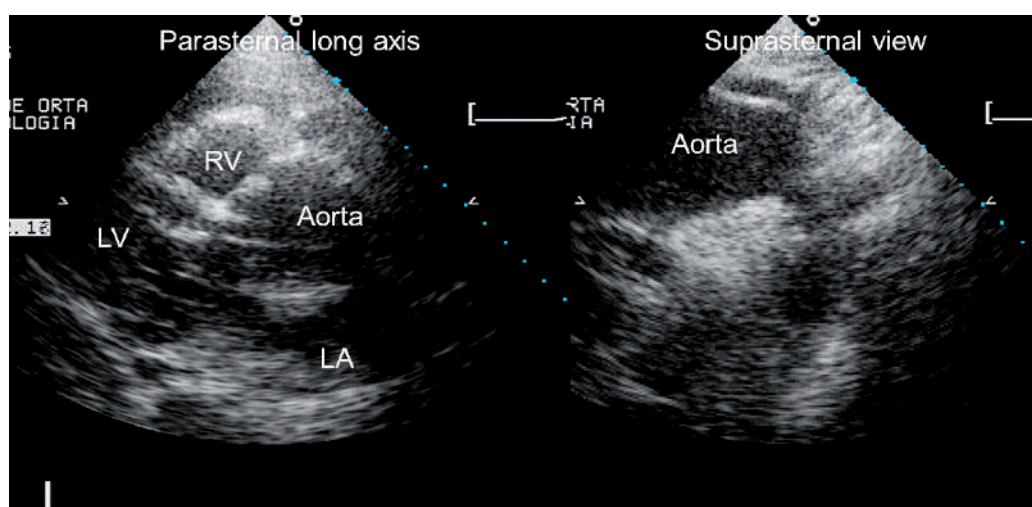


Figure 5 The final result of surgery with an almost normal echocardiogram.

and mechanisms of aortic regurgitation, that was mild, was also confirmed in our patient⁶. Finally, pericardiocentesis is relatively contraindicated when the effusion is associated with aortic dissection or myocardial rupture, due to the potential risk of extending the dissection or rupture, via rapid pericardial decompression^{7,8}. However, such concerns are secondary, if an alternative life-saving solution is not immediately available, as was the case that we have reported.

REFERENCES

1. Stewart WJ, Douglas PS, Sagar K, et al. Echocardiography in emergency medicine: a policy statement by the American Society of Echocardiography and the American College of Cardiology. The Task Force on Echocardiography in Emergency Medicine of the American Society of Echocardiography and the Echocardiography TPEC Committees of the American College of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999; 12 (1): 82 – 84 .
2. Stanko LK, Jacobsohn E, Tam JW, De Wet CJ, Avidan M. Transthoracic echocardiography: impact on diagnosis and management in tertiary care intensive care units. *Anaesth Intensive Care .* 2005 ; 33 (4): 492 – 496.
3. Chenzbraun A. Emergency Echocardiography In Chenzbraun A. *Emergency Echocardiography 1th Edition.* © Springer-Verlag London. 2009:29-54.
4. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, Carroll JD, Eberman KM, Goldstein SA, Herrmann HC, Homma S, Mehran R, Packer DL, Parisi AF, Pulerwitz T, Seward JB, Tsang TS, Wood MA. Echocardiography-guided interventions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(3):213-31.
5. Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ, Dillon JC, Feigenbaum H, et al. Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. *Circulation.* 1982; 65 (7): 1491 – 1496.
6. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl JMed.* 1993; 328 (1): 1 – 9 .
7. Harper, Richard J, Pericardiocentesis. In: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 5, Roberts, JR, Hedges, JR (Eds), Saunders Elsevier, Philadelphia 2010. p.287.
8. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection. Is pericardiocentesis harmful? *Circulation* 1994;90:2375.

XIV^o



CONGRESSO DA SPCCTV

27 - 29 de Novembro de 2014

HOTEL GRANDE REAL SANTA EULÁLIA,
ALGARVE



Temas

- Doença Venosa - atualizações relevantes na prevenção, diagnóstico e terapêutica
 - Novas técnicas em cirurgia ambulatória de varizes
 - Doença venosa profunda - tratamento cirúrgico - que novidades?
 - Progressos na Imagiologia em Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular – Estado da Arte
 - “Timing” do tratamento da doença carotídea - AVC Agudo
 - Evar e Tevar: controvérsias sobre as indicações e dispositivos
 - Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular de emergência
 - Cirurgia do arco aórtico
 - Qual a formação ideal em Cirurgia Geral nas Cirurgias Cardíaca, Torácica e Vascular?
 - Unificação dos modelos educacionais na União Europeia: constrangimentos e limitações
 - Publicações Médicas Nacionais: passado, presente e futuro
- Comunicações Livres**
Prémios Cid dos Santos e Machado Macedo



Secretariado:

SKYROS-CONGRESSOS

Av. Dr. Antunes Guimarães, 554 | 4100-074 PORTO | Tel. 22 616 5450 Fax: 22 618 9539

E-mail: spcctv@skyros-congressos.com

Website: www.skyros-congressos.com

NÓDULO INFRACENTIMÉTRICO DA VÁLVULA MITRAL EM DOENTE JOVEM COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Carlos Silva Pinto, Manuel J. Antunes

Centro de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar e Universitrio de Coimbra

Resumo

Os tumores primrios do coraço s3o entidades raras, sendo mais rara ainda a deteccc3o de tumores localizados 3s v3lvulas card3acas. O diagn3ostico precoce destes tumores ou de les3oes card3acas que os mimetizam reveste-se de grande import3ancia, uma vez que a orienta33o terap3eutica precoce est3 associada a menor morbi-mortalidade. Neste artigo, apresentamos um caso cl3nico de n3dulo da v3lvula mitral, manifestado por um acidente vascular cerebral num individuo jovem, o qual 3 ponto de partida para uma revis3o bibliogr3fica dos m3todos de diagn3ostico e orienta33o terap3eutica desta rara patologia.

Summary

Infracentimetric nodule of the mitral valve in a young patient with stroke

Primary cardiac tumors of the cardiac valves are very rare in clinical practice. Early diagnosis and therapeutic orientation are crucial, as these tumors can cause great morbidity and mortality. In this article we report a case of an infracentimetric nodule of the mitral valve, causing a stroke in a young patient, which is the starting point for a literature review of the diagnostic and therapeutic orientation of these rare lesions.

INTRODU33O

Os tumores primrios do coraço s3o entidades raras, com uma frequ3ncia que ronda os 0,02%. Os tumores localizados nas v3lvulas card3acas s3o ainda mais raros, sendo o fibroelastoma o mais comum (75%), seguido do mixoma¹. A v3lvula mitral 3 a mais frequentemente implicada, sendo

mais comum a localiza33o na sua face auricular. Apesar de apresentarem riscos e morbi/mortalidade diferentes, outras les3oes valvulares (trombos, abscesso/endocardite e calcifica33oes) podem mimetizar cl3nica e imagiol3gicamente estas neoforma33oes, tornando a apresenta33o destes casos importante, para a formula33o de um diagn3ostico e orienta33o terap3eutica precoce.

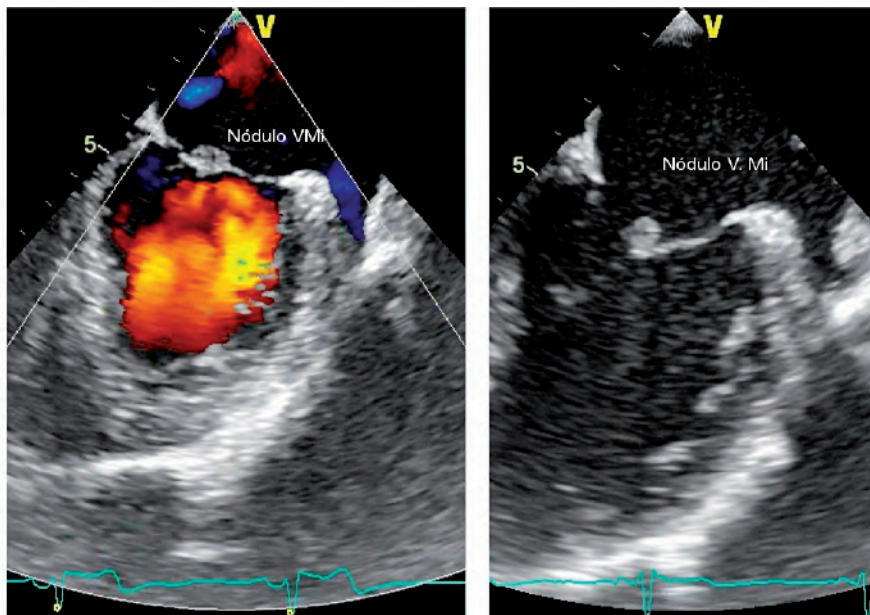


Figura 1

Imagens da neoformação da válvula mitral em momentos diferentes do ciclo cardíaco. Na sístole ventricular, imagem da esquerda (onde se constata a ausência de impacto funcional na válvula) e em diástole, imagem da direita.

CASO CLÍNICO

Doente jovem, de 38 anos de idade, do sexo masculino e raça caucasiana, previamente saudável até Julho de 2013, altura em que recorreu ao SU por hemiparésia direita, compatível com alterações isquémicas embólicas. Foi submetido a fibrinólise com melhoria do quadro neurológico, resultando em manutenção de disartria sequelar ligeira. O eco-doppler carotídeo foi normal e o ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou uma lesão mitral, compatível com endocardite ou neoformação no folheto anterior da válvula mitral. Neste contexto, fizeram-se hemoculturas, sendo uma delas positiva para *staphylococcus coagulase negativo*, tendo sido sujeito

a antibioterapia dirigida com ceftriaxona, num período total de internamento de 28 dias. Não se verificaram novas culturas positivas e permaneceu sempre apirético. O ecocardiograma transesofágico mostrou uma boa função biventricular e a presença de uma massa ecodensa, pediculada, com 7,5x9 mm de diâmetro, aderente à face auricular do folheto anterior da válvula mitral, com superfície discretamente irregular e base de implantação larga, sem compromisso funcional da válvula (Fig.1). Foi realizado cateterismo cardíaco que se revelou normal.

O doente foi aceite para cirurgia cardíaca com o diagnóstico de presunção de fibroelastoma da válvula mitral. Intraoperatoriamente e sob circulação extracorpórea, foi identificada, na face auricular do folheto anterior da válvula mitral, na proximidade da linha de coaptação de A2, uma neoformação nodular com cerca de 8x9mm de diâmetro, com uma superfície irregular, mamilonada, de cor nacarada e consistência mole, com base de implantação larga, mas com plano de clivagem que permitiu destaca-la do folheto sem lhe causar solução de continuidade (Fig.2). Um pouco surpreendentemente, o diagnóstico anátomo-patológico foi de mixoma.



Figura 2

Peça anatómica - nódulo com 8 x 9 mm, excisado da face auricular do folheto válvula mitral, de cor nacarada e aspecto mamilonado.

DISCUSSÃO

Os mixomas são o tipo de tumor cardíaco mais frequente mas o fibroelastoma cardíaco é o tumor valvular mais comum e os mixomas valvulares são uma entidade extremamente rara². Nestes casos, a válvula mitral é a mais frequentemente envolvida, seguida da tricúspide e da aórtica. São tumores tipicamente pequenos, com dimensão máxima de 3,5 cm, localizados na face auricular, sem predileção por um ou outro folheto valvular. São frequentemente encontrados em doentes jovens, com

clínica de acidente cerebrovascular (embólico), cardiovascular (ortopneia e dispneia) ou constitucional (febre/artralgias), embora tenham sido detectados em indivíduos assintomáticos³.

O *gold standard* do diagnóstico não invasivo é o ecocardiograma transtorácico, embora o ecocardiograma transesofágico seja capaz de uma caracterização mais completa, com sensibilidade e especificidade superiores, independentemente do tamanho da lesão. O fibroelastoma é o diagnóstico diferencial principal⁴. Este é um papiloma avascular, recoberto por uma camada de endotélio. A sua aparência macroscópica é a de um nódulo pediculado com aspecto de “couve-flor”, aderente ao endocárdio, cuja imersão em soro resulta numa aparência semelhante a uma anémone. A dimensão tumoral é variável, (2-70 mm, com média nos 9 mm). Daí o diagnóstico presuntivo de fibroelastoma feito neste caso.

O sexo masculino é ligeiramente mais afectado, ocorrendo em idades mais avançadas (média de 60 anos), sendo a maioria dos doentes assintomática. Nos sintomáticos, as queixas dependem do local de implantação, sendo os do lado esquerdo associados a complicações embólicas mais graves. A mobilidade do tumor é predictor independente de mortalidade e morbidade. A recorrência destes tumores é baixa.

Os trombos cardíacos de implantação valvular são mais comuns que os tumores e o seu tratamento é mandatório. Ocorrem em doentes mais idosos e com história de arritmia, disfunção valvular mitral, *foramen oval patente*, policitemia vera e história de trombose periférica arterial. Embora sejam geralmente sésseis, há várias descrições de casos com trombos que mimetizam tumores cardíacos. Finalmente, as infecções valvulares podem

assumir diversas formas de apresentação, que se confundem com as entidades acima descritas.

Na ausência de sintomas significativos, o risco tromboembólico é a principal indicação cirúrgica. Não existe consenso sobre o *timing* da cirurgia, mas são geralmente seguidas as indicações das *guidelines* da endocardite infecciosa que aconselham a intervenção no caso de vegetações de tamanho igual ou superior a 10 mm, após um ou mais episódios embólicos⁵. Foi esta a indicação seguida neste caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Edwards FH, Hale D, Cohen A, Thompson L, Pezzella AT, Virmani R. Primary cardiac valve tumors. *Ann Thorac Surg* 1991; 52:1127–31.
2. Yuan, SM, Jing H, Lavee J. Tumors and tumor-like lesions of the heart valves, *Rare Tumors* 2009; volume 1:e35, 105-109.
3. Oliveira RG, Branco L, Timóteo AT, Patrício L, Agapito Ana, Robalo F, Mendes J, Pinto Eugénia, Ferreira RC. Mitral valve myxomas: an unusual entity, *Eur J Echocardiogr* 2008; 9:181-183.
4. Moustafa S, Sauve C, Page P, Serri K. Incidental finding of a papillary fibroelastoma of the mitral valve chordae. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9:745–746.
5. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, Antunes M, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Müller L, Naber K, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Zamorano JL; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.



Valiant Captivia

THORACIC STENT GRAFT DELIVERY SYSTEM



Confidence in Control.

- TIP CAPTURE PROVIDES CONTROLLED DEPLOYMENT AND PLACEMENT OF THE STENT GRAFT
- SINUSOIDAL SHAPE AND PLACEMENT OF NITINOL SPRINGS PROVIDE FLEXIBILITY AND CONFORMABILITY
- DELIVERY SYSTEM'S HYDROPHILIC COATING FACILITATES STENT GRAFT DELIVERY

For more information, please visit medtronicendovascular.com

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA REVISITADA

Germano do Carmo, António Rosa, Augusto Ministro, Cristina Pestana

Departamentos de Cirurgia Vascular e de Anestesiologia do Hospital da Luz, Lisboa

Resumo

Os autores apresentam dois casos clínicos de situações raras e complexas, uma dissecação da aorta e uma aortite, que tinham como denominador comum um quadro clínico de isquemia mesentérica crónica. Discutem as indicações e as estratégias cirúrgicas adotadas.

Summary

Chronic mesenteric ischemia revisited

The authors report two clinical cases of rare and complex situations - an aortic dissection and an aortitis -, which had as a common denominator a chronic mesenteric ischemia. They discuss the indications and surgical strategies adopted.

INTRODUÇÃO

A isquemia mesentérica crónica é uma condição rara, mais frequente nas mulheres, a partir da sexta década de vida¹, cuja etiologia é, quase sistematicamente, a aterosclerose obstrutiva. Se as lesões obstrutivas hemodinamicamente significativas interessarem pelo menos duas das três artérias digestivas, ou em casos muito particulares, apenas uma artéria, e se a colateralidade entre os vários territórios for insuficiente, haverá seguramente uma diminuição crítica da perfusão visceral.

Pensa-se ser incontroverso que a partir do momento em que é formulado o diagnóstico de isquemia mesentérica crónica haverá indicação formal para um procedimento de revascularização. O objetivo é, além de tratar a dor e melhorar o estado nutricional dos doentes afetados, minimizar o risco de enfarte intestinal, que teria, quase que inevitavelmente, um desfecho fatal.

A revascularização mesentérica é, seguramente, um desafio para qualquer cirurgião vascular, pois sendo uma patologia incomum, nenhum cirurgião terá, isoladamente, uma experiência vasta. São cirurgias exigentes, habitualmente em doentes com comorbilidades relevantes. Por outro lado, muitas das questões relacionadas com o

procedimento (cirurgia convencional ou intervenção endovascular), com a estratégia cirúrgica (revascularização anterógrada a partir da aorta supra-celíaca, ou retrógrada a partir da aorta infrarrenal ou artérias ilíacas), com o tipo de substituto usado (veia autóloga ou prótese) e com a revascularização de uma ou de todas as artérias com lesões são questões em aberto, não existindo estudos determinantes que orientem num ou outro sentido, em qualquer dos pontos supracitados.

A pertinência da apresentação deste trabalho está relacionada com o facto de a etiologia da isquemia visceral não ser aterosclerótica, serem situações quase únicas e a estratégia cirúrgica ser, de alguma forma, original, pela necessidade imperativa de adaptação ao quadro clínico, à anatomia e à topografia das lesões.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Doente do sexo masculino, de 63 anos de idade, hipertenso, ex-fumador, com dislipidemia, com história de dissecação da aorta tipo A, cerca de 12 anos antes, tendo sido submetido a cirurgia de Yacoub numa outra instituição



Figura 1 Aneurisma dissecante ao nível da crossa da aorta.



Figura 2 Origem da artéria renal esquerda e compressão do verdadeiro lúmen pelo falso lúmen.

hospitalar (excisão da aorta ascendente desde o segmento sinotubular até à emergência do tronco arterial braquiocefálico, e interposição de prótese de Dacron®). No mesmo tempo operatório, foi efetuada laparotomia exploradora, não havendo evidência de lesões isquémicas abdominais irreversíveis. A evolução pós-operatória imediata foi complicada com acidose metabólica grave. Foi seguido, desde então, em Consulta de Cardiologia. Na evolução posterior não se registaram intercorrências, com ecocardiograma mostrando válvula aórtica sem sinais de insuficiência aórtica residual. Não tinha queixas de relevo do foro cardiovascular e manteve uma vida ativa durante 12 anos, quando, após esforço, iniciou um quadro de dor abdominal difusa e dor acompanhada de parestesias em ambos os membros inferiores, sintomas intensos e persistentes. Por este motivo, recorreu ao serviço de urgência do hospital local numa cidade do norte do país onde, face à história progressiva, realizou tomografia computadorizada (TC) toracoabdominal que mostrou uma dissecção da aorta com aneurismas dissecantes ao nível da crossa (Fig. 1), aorta torácica descendente e aorta abdominal, sem sinais de rotura. Eram observados dois lúmens, o verdadeiro, mais anterior, que dava origem ao tronco celíaco, mesentérica superior, renal direita (com rim direito atrófico, não perfundido) e que se continuava com a aorta infrarrenal e artérias ilíacas. O falso lúmen, francamente mais volumoso, parcialmente trombosado, comprimia quase totalmente o verdadeiro lúmen ao nível da transição toraco-abdominal, terminava irrigando a artéria renal esquerda (Fig. 2). O doente foi transferido para um hospital central, para continuação de cuidados, com evidência de isquemia aguda do membro inferior esquerdo (MIE). Neste hospital foi, segundo as descrições, submetido a trombectomia dos eixos arteriais do membro inferior esquerdo. Após alguns dias de internamento e de convalescença, foi transferido para o hospital da sua área de residência no centro do país, onde repetiu o ecocardiograma e a panangio-TC. Teve alta para o domicílio, anticoagulado com varfarina, anti-hipertensores e analgésicos.



Figura 3 Reconstrução tridimensional em que são notáveis as calcificações da aorta infrarrenal e artérias ilíacas.

Três dias depois, recorreu ao Atendimento Médico Permanente do Hospital da Luz, pedindo para ser internado, pois não tolerava as dores abdominais, que se acentuavam com a ingestão de alimentos, bem como as dores e parestesias dos membros inferiores, insuportáveis em decúbito. Tinha emagrecido cerca de 6 kg nas duas semanas anteriores.

Na observação clínica encontrava-se extremamente emagrecido, quase caquético, deprimido e desesperado. Os pulsos carotídeos e nos membros superiores eram normais. A nível abdominal era palpável, no epigastro, uma volumosa massa, com discreta pulsatilidade, não havendo sinais de abdómen agudo. Não se palpavam pulsos nos membros inferiores, sendo extrema a palidez dos pés, particularmente quando foram elevados. O Doppler demonstrava curvas monofásicas aplanadas em ambas as artérias femorais. Repetiu a angio-TC, que reproduziu os aspetos atrás descritos.

Resumindo, tratava-se de um doente em que a enorme evolução aneurismática do falso lúmen levava a



Figura 4 Representação dos bypass axilo-femoral, femoro-femoral e femoro-mesentérica superior.

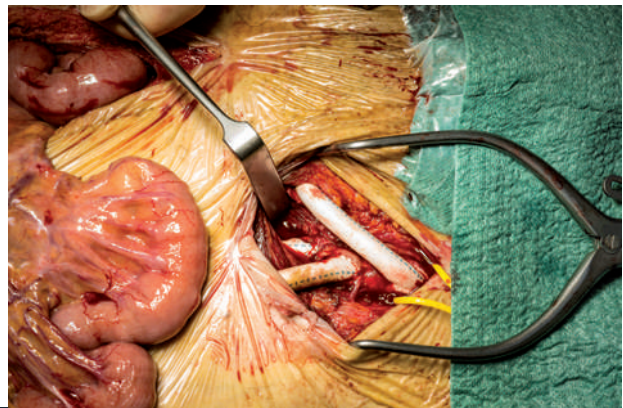


Figura 5 As três anastomoses na artéria femoral direita.

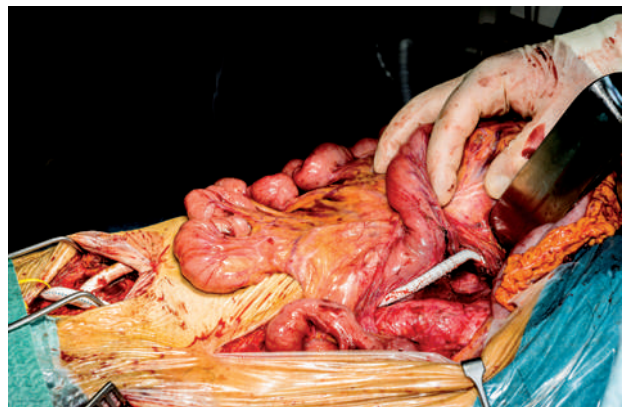


Figura 6 Revascularização da artéria mesentérica superior.

uma estenose pré-oclusiva do verdadeiro lúmen, por compressão extrínseca, condicionando uma isquemia visceral, do rim direito e dos membros inferiores (Fig. 3).

Pediu-se uma avaliação por um cirurgião cardio-torácico relativa à possibilidade de resolução cirúrgica do aneurisma dissecante da crossa da aorta, sem o que não seria possível tratar a dissecção e os aneurismas da aorta torácica descendente e da aorta abdominal, a isquemia visceral e dos membros inferiores. A complexidade e o risco de um tratamento cirúrgico convencional ou endovascular da dissecção de toda a aorta eram extremos, particularmente num doente nas condições precárias descritas.

Perante o sofrimento do doente e face a todos os condicionalismos descritos, optou-se por um procedimento, de alguma forma original nestas circunstâncias, mas apenas paliativo, uma vez que trataria os sintomas mas não resolveria a doença.

O doente foi operado e foi realizado um bypass axilo-femoral direito, um bypass femoro-femoral supra-púbico (com a anastomose do eixo dador distal à anastomose do bypass axilo-femoral) e um bypass femoro-mesentérica superior (com a anastomose femoral realizada na transição ilio-femoral), todas com prótese de politetrafluoretileno (PTFE) de 8 mm (Figs. 4,5 e 6). Serão discutidos posteriormente os pormenores técnicos que determinaram estas

opções. O pós-operatório decorreu sem complicações relevantes, tendo o doente deixado de referir dores abdominais e nos membros inferiores, melhorando substancialmente o seu estado geral e o seu défice ponderal. Aguardar-se-ia que o doente se restabelecesse e conseguisse atingir as condições ideais para a correção definitiva da sua dissecção, mas no resultado anatomopatológico da peça de esplenectomia (foi efetuada uma esplenectomia de necessidade no final da cirurgia por rotura do baço, sem causa aparente), foi identificada uma metástase de adenocarcinoma. Está atualmente em estudo a origem do tumor primitivo.

Caso clínico 2

Doente do sexo feminino, de 39 anos de idade, não hipertensa, não fumadora, não diabética, sem dislipidemia, com duas gestações e dois partos, história de litíase renal e emagrecida. Referia, desde há vários anos, desconforto abdominal incomum, que nunca valorizou.

Duas semanas antes do internamento, referiu um episódio de hematuria que a obrigou a recorrer ao serviço de urgência de um hospital no sul país. No decurso da investigação de uma possível cólica renal, realizou TC abdominal que demonstrou (Figs. 7, 8 e 9):

- Oclusão da origem do tronco celíaco,
- Oclusão da origem da artéria mesentérica superior,
- "Small aortic disease", com um diâmetro da aorta ao nível da placa visceral de 9 mm,
- Aneurisma sacular da artéria renal direita,
- Aneurisma sacular da aorta, imediatamente após a origem da renal direita,
- Aneurisma da aorta com 3,8 cm de diâmetro,

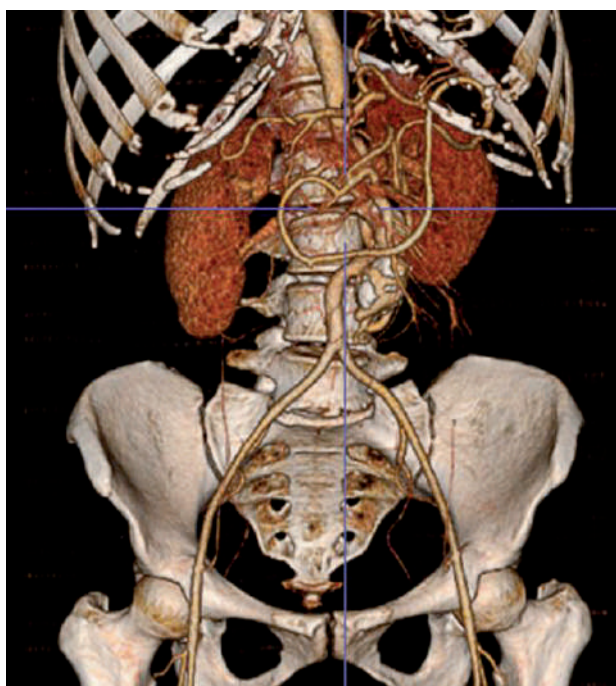


Figura 7 Complexidade das lesões da aorta abdominal e das lesões de todos os seus ramos.

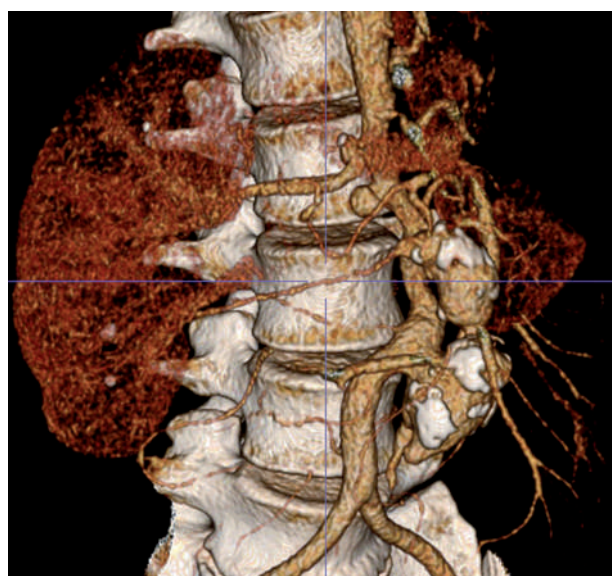


Figura 8 Pormenor das lesões da aorta abdominal e seus ramos.



Figura 9 Aneurisma da aorta e da artéria mesentérica inferior.

- Aneurisma de artéria polar renal esquerda,
- Aneurisma da origem da artéria mesentérica inferior, com 3,9 cm de diâmetro,
- Exuberante artéria marginal de Drummond.

A observação clínica da doente era normal mas, perante a multiplicidade de lesões descritas, algumas das quais com presumíveis implicações vitais a curto prazo, foi proposta uma terapêutica cirúrgica. Não se afigurou qualquer possibilidade de uma terapêutica endovascular, mesmo que parcial, na estratégia para o tratamento da doente.

A doente foi operada, tendo sido realizado (Fig. 10 e 11):

- Bypass da aorta supracelíaca-bifurcação aórtica, com prótese de Dacron® de 16 mm (anastomose proximal latero-terminal e anastomose distal termo-terminal),
- Bypass protésico-artéria hepática, com prótese de PTFE de 6 mm,

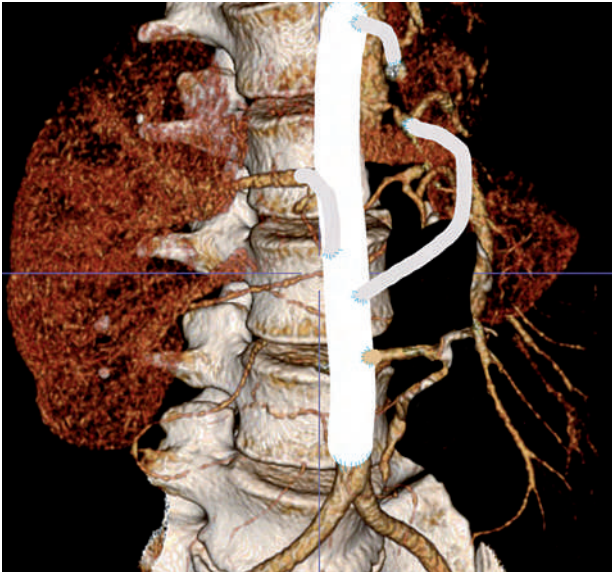


Figura 10

Representação da reconstrução da aorta e da revascularização das artérias lesadas.

- Exclusão do aneurisma da artéria renal direita, seguido de bypass protésico renal direita com prótese de PTFE de 6 mm. Para a dissecação e isolamento da artéria renal direita foi necessário efetuar a secção da veia renal esquerda que foi, posteriormente reconstruída,
- Bypass protésico-mesentérica superior com prótese de PTFE de 6 mm,
- Ressecção de toda a aorta infrarrenal com laqueação e suturas complementares do coto aórtico, distalmente à artéria renal esquerda,
- Ressecção do aneurisma da artéria polar renal esquerda,
- Ressecção do aneurisma da artéria mesentérica inferior e reimplantação do coto da artéria mesentérica inferior na prótese aorto-aórtica.

Durante a permanência na Unidade de Cuidados Intensivos, verificou-se uma boa evolução clínica e

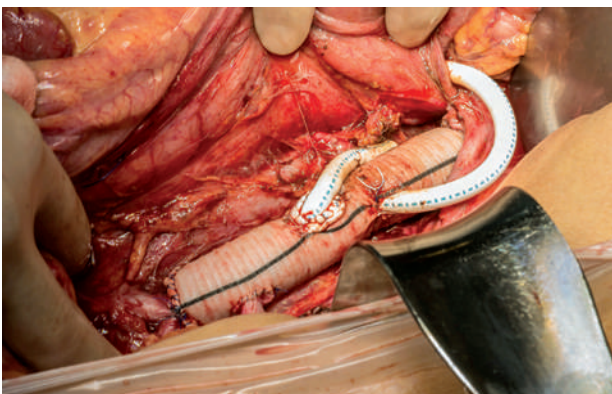


Figura 11

Prótese em posição aorto-aórtica, com os bypass para as artérias renal direita e mesentérica superior e reimplantação da artéria mesentérica inferior.

laboratorial, com rápida recuperação do estado de consciência, mantendo uma ventilação espontânea com hipoxemia ligeira, corrigida com oxigenioterapia a 2 L/min. Mantinha-se hemodinamicamente estável, com normalização dos lactatos. Desenvolveu uma insuficiência renal aguda discreta, ligeiramente oligúrica, com pico de creatinina de 1,36 mg/dL. A função renal normalizou para valores de creatinemia inferiores a 0,7 mg/dL antes do terceiro dia do pós-operatório, altura em que se manifestou subfebril, com aumento da leucocitose para 18×10^9 células/L, com neutrofilia. Paradoxalmente, a proteína C reativa descia para valores normais. A acompanhar estas alterações laboratoriais, era relevante uma hipertensão diastólica, a atingir sistematicamente 100 mmHg, refratária à terapêutica com atenolol e amlodipina. Foram feitas colheitas para hemoculturas e uroculturas e, por receio de uma infeção, foi introduzida antibioterapia de largo espectro. A persistência deste quadro justificou a realização de uma TC toraco-abdomino-pélvica, que demonstrou a permeabilidade de todos os enxertos, mas uma isquemia dos polos inferiores de ambos os rins, o que corresponde à não revascularização das artérias polares inferiores renais. Este facto justificaria todas as alterações atrás referidas. A doente teve alta ao décimo dia após a cirurgia, com todos os valores laboratoriais normalizados, normotensa e assintomática.

O exame anatomopatológico da peça operatória de ressecção do aneurisma da aorta e da artéria mesentérica revelou tratar-se de uma dilatação aneurismática associada a alterações da parede vascular enquadráveis em fibrodissplasia muscular arterial, sem evidência de lesões inflamatórias ou de aterosclerose.

DISCUSSÃO

A isquemia mesentérica crónica é uma entidade clínica relativamente rara apesar de, com o advento e o uso cada vez mais comum das novas tecnologias de imagem, nomeadamente a angio-TC, serem detetadas frequentemente lesões obstrutivas das artérias viscerais. Enquanto no caso dos doentes assintomáticos não há uma diretriz consensual quanto à atitude a tomar, nos doentes sintomáticos parece não existir qualquer dúvida quanto à indicação para um procedimento de revascularização. Nos doentes assintomáticos, a postura geralmente adotada pelos autores é a de revascularizar os indivíduos que tenham lesões de duas das três artérias viscerais, pois o risco de evolução de uma doença assintomática para uma catástrofe é significativo².

As dúvidas surgem após essa decisão: Optar por um procedimento endovascular ou por uma cirurgia de revascularização convencional? A mortalidade é sobreponível e, embora exista uma maior morbidade e o período de internamento seja mais longo, a taxa de reestenoses, reoclusão e reaparecimento dos sintomas é menor na cirurgia convencional³.

Após optar por uma cirurgia de revascularização convencional, levantam-se outras questões: Usar um

enxerto venoso ou uma prótese? Realizar uma revascularização anterógrada ou retrógrada? Revascularizar apenas um ou todos os territórios? Mais uma vez, em resposta a todas estas perguntas, não há uma orientação consensual⁴.

A taxa de permeabilidade dos enxertos venosos e sintéticos é sobreponível nesta localização, pelo que apenas fará sentido escolher um enxerto venoso se se operar num terreno potencialmente infetado. O resultado e a permeabilidade dos enxertos é sensivelmente igual se se tomar como origem do bypass a aorta supra-celíaca, a aorta infrarrenal ou as artérias ilíacas.

As revascularizações anterógradas serão mais fisiológicas e a probabilidade de existirem angulações do enxerto são menores, ao contrário das revascularizações retrógradas. No entanto, o acesso é mais difícil e trabalhoso e, embora mínimo, existe o risco de uma pancreatite traumática, pela necessidade de afastar este órgão para aceder à aorta e pelo facto de o enxerto ser tunelizado no espaço retro-pancreático⁵. Não deve também ser esquecida a possibilidade de uma reimplantação direta, termino-lateral, da artéria mesentérica superior ou da artéria mesentérica inferior na aorta ou prótese em posição aórtica que, sendo as condições anatómicas propícias, seria a opção de eleição dos autores. Nos doentes revascularizados a apenas uma das artérias, a sobrevida e o período livre de sintomas são menores do que aqueles que foram revascularizados a dois ou três territórios, mas a morbidade associada às cirurgias mais complexas é superior⁴. Em ambos os casos descritos, não seria possível - por questões anatómicas no primeiro, e pela longa esperança de vida no segundo -, conceber-se, mesmo que apenas parcialmente, uma abordagem endovascular.

No caso clínico 1, julga-se que a solução encontrada é inédita. Foi feita uma revascularização mesentérica a partir da artéria axilar direita. Existia uma hipoperfusão de todas as artérias que dependiam do verdadeiro lúmen da aorta, pelo que foi necessário ter como fonte de infl uxo uma das artérias dos troncos supra aórticos. Realizou-se uma pontagem axilo-femoral direita.

A aorta infrarrenal era aneurismática e as artérias ilíacas, além de lesões obstrutivas hemodinamicamente significativas, estavam extremamente calcificadas, pelo que não constituíam uma opção razoável. Habitualmente, quando se implanta um bypass axilobifemoral, anastomosa-se o ramo para o membro contralateral no corpo da prótese. Neste caso, pelo receio de que pudesse existir um fenómeno de roubo do débito proporcionado pelo enxerto axilo-femoral, optou-se por fazer a anastomose proximal do bypass femoro-femoral supra-púbico, na artéria femoral comum distal ao bypass axilo-femoral e a anastomose

dadora do bypass femoro-mesentérica superior na transição ilíco-femoral, acima, portanto, da fonte de "inflow".

No caso clínico 2, revascularizaram-se todos os territórios. A pontagem para o tronco-celíaco foi anterógrada, a partir da prótese aorto-aórtica implantada a esse nível. O bypass para a artéria mesentérica superior foi retrógrado, com o cuidado de a prótese desenhar um arco suficientemente lato para que não existisse a hipótese de angulação. O coto da artéria mesentérica inferior, após a ressecção do aneurisma, foi reimplantado na prótese em posição aórtica. Desta forma, minimizou-se a possibilidade de recorrência das queixas por falência de um dos enxertos, o que é relevante numa doente jovem, credora de uma esperança de vida prolongada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A isquemia mesentérica crónica é uma entidade potencialmente letal, independentemente da sua etiologia. A revascularização das artérias viscerais pode ser realizada com segurança, mesmo nas condições mais adversas.

Após um procedimento cirúrgico bem sucedido, sem intercorrências relevantes, é expectável uma longa permeabilidade dos enxertos, com os doentes livres de sintomas.

BIBLIOGRAFIA

1. Derrow AE, Seeger JM, Dame DA, et al. The outcome in the United States after thoracoabdominal aortic aneurysm repair, renal artery bypass, and mesenteric revascularization. *J Vasc Surg* 2001;34:54-61.
2. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 1998;27:840-4.
3. Oderich GS, Bower TC, Sullivan TM, Bjarnason H, Cha S, Gloviczki P. Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: Risk-stratified outcomes. *J Vasc Surg* 2009;49:1472-9.
4. Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzner NR, Mascha EJ, Beven EG, Krajewski LP. Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: Early results and late outcomes. *J Vasc Surg* 1999; 29:821-32.
5. Dinis da Gama A, Ministro A, Cabral G, Pestana C, Pimentel I. Revascularização simultânea dos troncos supraaórticos e das artérias viscerais do abdómen. Caso clínico. In: Dinis da Gama A, eds. *Casos Clínicos Hospital da Luz 2011 - 2012*. Lisboa, Espírito Santo Saúde, 2012:131-140.

ANEURISMAS DA AORTA ABDOMINAL SINTOMÁTICOS NÃO ROTOS

João Vasconcelos, Victor Martins, Ricardo Gouveia, Jacinta Campos, Pedro Sousa, Miguel Lobo, José Meira, Alexandra Canedo

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Resumo

Objectivos: Os autores têm como objetivo apresentar uma série de casos de doentes com aneurismas da aorta abdominal sintomáticos não rotos, com formas atípicas de apresentação ou manifestação clínica. **Métodos:** Foi efetuada uma análise retrospectiva de 2010 a 2013 de casos clínicos de aneurismas da aorta abdominal sintomáticos não rotos admitidos num Serviço de Cirurgia Vascular. **Resultados:** Foram seleccionados 4 casos clínicos, todos do sexo masculino, com idade média de 72,2 anos, com antecedentes pessoais de hábitos tabágicos (75 %), HTA (50%), dislipidemia (25%), DM (25%), IRC (25%). Foram diagnosticados aneurismas da aorta abdominal com formas de apresentação invulgares, desde casos associados a manifestações locais (compressão venosa ou vertebral), passando por processos infecciosos "in situ", por trombose completa do saco aneurismático e até casos com manifestações à distância (embolização periférica). Os tratamentos médicos e cirúrgicos são neste trabalho descritos individualmente, tendo em conta as particularidades de cada doente. **Conclusão:** A rotura é manifestação mais comum dos aneurismas da aorta abdominal. Apesar de mais raros, os AAA sintomáticos não rotos requerem um elevado grau de suspeição, com particularidades específicas a serem tomadas em conta, como pretendemos demonstrar.

Summary

Unruptured symptomatic abdominal aortic aneurysms

Objectives: The authors aim to present a case series of patients with unruptured symptomatic abdominal aortic aneurysms with atypical presentation or clinical manifestations. **Methods:** A retrospective analysis from 2010 to 2013 of unruptured symptomatic abdominal aortic aneurysms was made in a Vascular Surgery department. **Results:** 4 clinical cases were selected, all male, mean age of 72.2 years, with a history of smoking (75 %), hypertension (50 %), dyslipidemia (25 %), DM (25 %) and CRI (25 %). Abdominal aortic aneurysms were diagnosed with unusual forms of presentation, from those associated to local events (venous or spinal compression), to infectious processes "in situ", complete thrombosis of the aneurysmal sac, to those with remotely manifestations (peripheral embolization). Medical and surgical treatments are described in this paper, taking into account the particularities of each patient. **Conclusion:** Rupture is the most common manifestation of abdominal aortic aneurysms. Although more rare, symptomatic unruptured AAA require a higher degree of suspicion, with some specific features to be considered, as we intend to demonstrate.

INTRODUÇÃO

A maioria dos aneurismas da aorta abdominal é causada por um processo degenerativo e involutivo e tornam-se sintomáticos pela sua rotura. Existem, no entanto, etiologias incomuns e manifestações raras que influenciam as especificidades de diagnóstico, de tratamento e de resultados.

Ocasionalmente, os AAA manifestam-se por sintomas de compressão local como sejam a nível duodenal, ureteral, vertebral ou dos setores venosos ilíaca. Podem ainda, raramente, originar quadros de embolização periférica ou de isquemia aguda após trombose completa do saco aneurismático.

Com este trabalho pretende-se apresentar uma série de casos de aneurismas da aorta abdominal sintomáticos não rotos, descrever a forma de abordagem e tratamento implementados.

MÉTODOS

Foi efetuada uma análise retrospectiva dos casos clínicos admitidos com aneurismas da aorta abdominal sintomáticos não rotos, no Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, no período de tempo compreendido entre Setembro de 2010 e Outubro de 2013. Foram excluídos os casos classificados como rotura contida ou iminente.

Foram analisados os processos clínicos dos doentes, registados o motivo de admissão, as comorbilidades associadas, os exames auxiliares de diagnóstico realizados, o tratamento efetuado e o follow-up de cada um.

RESULTADOS

Foram selecionados 4 casos clínicos, todos do sexo masculino, com uma idade média de 72,2 anos (60-92). Apresentavam os seguintes antecedentes: hábitos tabágicos (75 %, n:3), Hipertensão arterial (HTA) (50%, n:2), dislipidemia (25%, n:1), Diabetes Mellitus (DM) (25%, n:1), Insuficiência Renal Crónica (IRC) não hemodialisado (25%, n:1), EAM prévio (25%, n:1), AVC prévio com sequelas motoras (25%, n:1).

Foram diagnosticados AAA sintomáticos com formas de apresentação invulgares: um caso de compressão venosa, dois casos com erosão vertebral, um AAA infeccioso e um caso de síndrome do dedo azul.

Descrevem-se de seguida cada uma das situações clínicas em detalhe.

Caso 1

Doente de 92 anos, com idade real superior à aparente, autónomo nas atividades da vida diária, com antecedentes de DM, HTA, IRC não hemodialisado e lombalgias crónicas. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por dor e edema com tensão muscular do membro inferior esquerdo, com cinco dias de evolução. Realizou um eco-doppler venoso abdominal e dos membros inferiores, que revelou

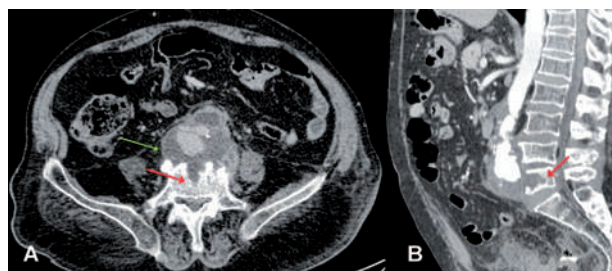


Figura 1

Angio-TC do caso clínico 1. A- Corte transversal. B- Corte sagital. Seta verde: veia cava inferior; Seta vermelha: processo erosivo do corpo vertebral de L5.

uma trombose venosa profunda (TVP) poplitea-femoro-ílica bilateral, parcialmente oclusiva. Foi identificada igualmente uma compressão extrínseca da veia cava inferior (VCI), por um aneurisma da aorta abdominal com 4,6 cm de diâmetro, até então desconhecido. No seguimento do estudo foi realizada uma angio-TC que demonstrou a existência de um aneurisma da aorta abdominal (4,7 cm de diâmetro) com um processo inflamatório circundante e efeito compressivo sobre a VCI, assim como a presença de fenómenos erosivos da vertente anterior do corpo de L5 (Fig.1). Foi efetuado um estudo imunológico e serológico que se revelaram negativos. O doente foi medicado com heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica, tendo recusado qualquer procedimento invasivo ou tratamentos subsequentes. Foi posteriormente perdido para o follow-up, por não comparencia a consultas.

Caso 2

Doente de 68 anos de idade, com antecedentes de HTA, dislipidemia, ex-fumador. Fora submetido previamente a gastrectomia total por adenocarcinoma gástrico (T3N0M0), com lombalgias permanentes após o referido procedimento, controladas com anti-inflamatórios não esteroides. Cinco meses após a cirurgia, por um quadro de febre arrastada (>38°C) e agravamento das queixas lombares, recorreu ao SU, tendo sido realizada angio-TC que revelou a presença de um AAA infra-renal e várias coleções líquidas paravertebrais bilateralmente, sugestivas de lesões abcedadas, a maior à direita com 3 cm. de extensão em continuidade com a parede da aorta no segmento infra-renal. (Fig.2). Foi identificado nas hemoculturas uma estirpe de *Staphylococcus aureus* metilicilino-resistente, tendo sido implementada

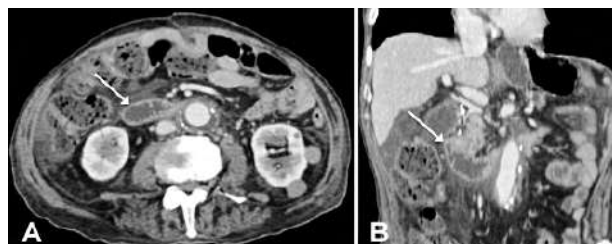


Figura 2

Angio-TC do caso clínico 2 - AAA infeccioso. Observa-se coleção abcedada na contiguidade com parede aneurismática aórtica (seta). A- Corte transversal. B: corte coronal.

antibioterapia dirigida com vancomicina ev 1 g 12/12h, que cumpriu durante 10 dias. Ao 5º dia de internamento, foi registada negativização das hemoculturas e manteve apirexia, sustentada posteriormente. Foi submetido a drenagem das coleções abedadas e a interposição de enxerto aórtico tubular com prótese de Dacron impregnada em prata, por abordagem transperitoneal. O estudo microbiológico do conteúdo periaórtico e da parede aórtica foram negativos. Teve alta clínica ao 5º dia do pós-operatório, medicado com linezolida 600 mg 12/12h durante 6 meses.

Ao segundo mês de *follow-up* encontrava-se sem recorrência das lombalgias, apirético e com pulsos pediosos palpáveis bilateralmente.

Caso 3

Doente de 60 anos de idade, dependente das atividades da vida diária, fumador (40 unidades maço/ano), com antecedentes de alcoolismo crónico, DM, DPOC, EAM e AVC, com hemiparésia esquerda sequelar. Recorreu ao SU com quadro clínico de isquemia aguda dos dois membros inferiores com quatro dias de evolução, apresentando cianose reversível de ambas as pernas e áreas de cianose fixa no pé direito. Foi constatado igualmente um quadro de infeção respiratória baixa. Não apresentava pulsos palpáveis nem fluxos arteriais audíveis em ambos os membros inferiores. Foi realizado um angio-TC que revelou a existência de um aneurisma da aorta abdominal infra-renal totalmente ocluído, sendo evidente áreas heterogéneas de hipodensidade do trombo, sugestivas de trombose recente (Fig.3). Analiticamente, apresentava marcadores de rbdomiólise aumentados, sendo que os de necrose miocárdica estavam dentro dos valores normais.

Dadas as comorbilidades do doente, foi decidido não efetuar procedimento de revascularização, tendo sido medicado com antibioterapia dirigida para a pneumonia e com heparina não fracionada endovenosa. Ao 11º dia de internamento, já com o quadro infeccioso resolvido, obteve-se uma

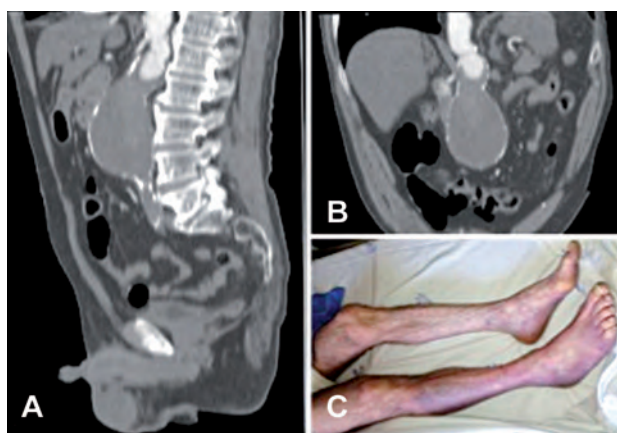


Figura 3

Trombose completa de um AAA. A- Angio-TC em corte sagital. B- Angio-TC em corte coronal, evidenciando trombose completa do saco aneurismático, a nível infra-renal. A realçar a heterogeneidade do trombo. C- Aspeto macroscópico dos membros inferiores ao 11º dia de internamento.

delimitação das áreas de cianose fixa que se localizavam ao pé e à loca tibial anterior do membro inferior direito (MID). À esquerda, apresentava cianose reversível do pé, com fluxos arteriais distais monofásicos. Neste contexto, foi submetido a amputação do MID acima do Joelho. Subsequentemente, foi obtida reversão do quadro isquémico do membro contralateral e uma total cicatrização do coto de amputação ao 1º mês de *follow-up*.

Caso 4

Doente de 69 anos de idade, ex-fumador, que recorreu ao SU por dor súbita e cianose reversível dos 2º e 3º dedos do pé esquerdo. Foram constatados pulsos distais palpáveis, tendo sido investigadas fontes embolígenas. Após ter sido excluída patologia cardíaca, foi identificado, por ecografia abdominal, um AAA com 6,5 cm de diâmetro máximo. Realizou posteriormente uma angio-TC toraco-abdomino-pélvico e eco-doppler arterial dos membros inferiores, tendo sido excluída outra patologia arterial concomitante (Fig.4).

Foi submetido a interposição de enxerto tubular com prótese de Dacron de 16 mm de diâmetro tendo sido constatado intra-operatoriamente placa lipídica ulcerada na porção proximal do AAA. Foram efetuados simultaneamente cuidados de penso a nível do pé esquerdo, tendo sido associada amputação da falange distal do 3º dedo do pé ao 2º mês, sem intercorrências.

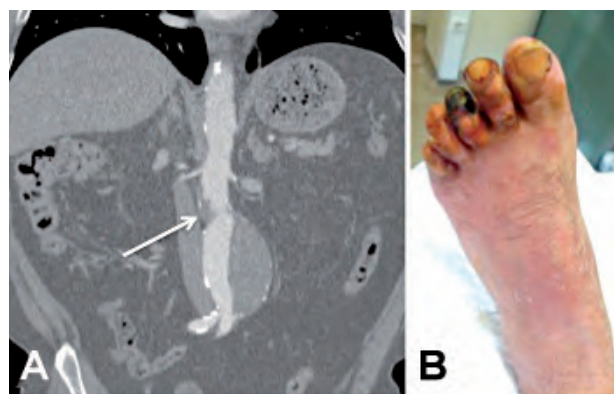


Figura 4

Síndrome do dedo azul em doente com AAA. A- corte coronal: observa-se AAA infra-renal com defeito de preenchimento irregular a nível proximal, sugestiva de placa lipídica complicada (seta). B. Aspeto macroscópico do pé esquerdo ao 1º mês de *follow-up*.

DISCUSSÃO

Os doentes com aneurismas da aorta abdominal infra-renal são normalmente classificados em três grupos: assintomáticos, aneurismas rotos e aneurismas sintomáticos não rotos¹.

O momento óptimo de correção no último grupo, naqueles hemodinamicamente estáveis, não é consensual. Genericamente, nestes doentes, aconselha-se uma correção urgente, semi-eletiva, uma vez que aos procedimentos em contexto de emergência estão associadas maiores taxas de

morbimortalidade, sem existir durante este atraso maior risco de rotura^{1,2}.

Os dois primeiros casos apresentam em comum uma sintomatologia de dor lombar causada pelo AAA. Estes podem causar erosão vertebral mimetizando tumores, infeções ou outras patologias vertebrais. O mecanismo das queixas lombares neste tipo de lesões deve-se fundamentalmente à pressão direta exercida nas estruturas adjacentes.

Os aneurismas micóticos ou as aortites infecciosas (caso 2) são uma patologia rara, representando cerca de 1% dos AAA. Atualmente, os agentes mais frequentemente envolvidos são a *Salmonella* e o *Staphylococcus aureus*. O diagnóstico deve ser efetuado precocemente, uma vez que à aortite infecciosa não tratada está associada uma alta taxa de rotura aórtica e consquente mortalidade³. A angio-TC abdominal é o método de imagem mais sensível para o diagnóstico, sendo que os achados mais frequentes são: inflamação perivascular, estrutura saculiforme, abscesso e rotura⁴. O tratamento médico ou cirúrgico isolados têm uma alta taxa de mortalidade, estando recomendado o tratamento combinado. Não existe consenso de qual seja a duração de antibioterapia a efetuar após a cirurgia, havendo alguns autores que aconselham um período de pelo menos 6-12 meses⁵. O tratamento cirúrgico, de um ponto de vista clássico, obriga a uma reconstrução extra-anatómica. No entanto, é bem conhecida a baixa permeabilidade dos bypass axilo-bifemorais, assim como a ocorrência de rotura e hemorragia do coto aórtico⁶. O caso apresentado sugere a eventual contaminação intraoperatória, aquando da cirurgia gástrica.

A trombose completa dos AAA (caso 3) é uma condição rara (0.6–1.8%). No entanto, a mortalidade é extremamente alta, atingindo valores semelhantes aos dos AAA em rotura (até 59%)⁷. A oclusão aguda dos AAA é pouco usual e pode dever-se a embolização central ou a um processo trombótico local. Os fatores que podem contribuir para a trombose são: hemorragia intra-placa, doença oclusiva do setor arterial ilíaco, disseção aórtica, trombofilia, situação paraneoplásica, desidratação severa ou hipotensão⁸. Os dois últimos fatores poderão ter justificado a oclusão aórtica do caso apresentado, uma vez que os restantes foram excluídos durante o internamento. Pese embora o fato de estarem descritos casos de rotura de AAA trombosados, a revascularização extra-anatómica é de ponderar naqueles doentes sem condições para uma revascularização *in situ*. No caso 3, dadas as múltiplas comorbilidades do doente, associada à pneumonia adquirida na comunidade, foi presumido um alto risco operatório, tendo sido decidido tratamento médico *life-saving*, com risco assumido de comprometimento da viabilidade dos membros inferiores.

A síndrome do dedo azul pode ocorrer espontaneamente ou raramente, após terapia anticoagulante, sendo a

a causa mais comum a doença aterosclerótica^{9,10}. No caso 4 é descrito uma síndrome do dedo azul com etiologia em microembolização partida do AAA. A morbilidade dos doentes com embolização distal por AAA é comparável à rotura. O risco de embolização não se correlaciona com a dimensão do AAA e indica a natureza agressiva potencial dos AAA de pequenas dimensões¹¹.

A rotura é a manifestação mais frequente dos AAA, tendo um desfecho, na maioria dos casos, devastador. Estão descritas porém outras formas raras sintomáticas de apresentação clínica, com etiologias incomuns e com características anatómicas singulares, que devem estar sempre presentes no armamentário clínico do Cirurgião Vascular, como desejámos demonstrar.

BIBLIOGRAFIA

- Haug ES, Romundstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency Non-ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:612–8.
- Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Pairolero PC. Symptomatic, nonruptured abdominal aortic aneurysms: are emergent operations necessary? *Ann Vasc Surg.* 1994 Mar;8(2):121-6.
- Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation* 2008;117: 3039-3051.
- Luo CY, Ko WC, Kan CD. In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to *Salmonella* or *Streptococcus* microbial aortitis: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2003;38:975-982.
- Ting AC, Cheng SW, Ho P, Poon JT, Tsu JH. Surgical treatment of infected aneurysms of the thoracic and abdominal aorta. *Am J Surg* 2005;189:150-154.
- Moneta GL, Taylor Jr LM, Yeager RA, Edwards JM, Nicoloff AD, McConnell DB, et al. Surgical treatment of infected aortic aneurysm. *Am J Surg* 1998;175(5):396-9.
- Suliman AS, Raffetto J, Seidman CS, Menzoian JO. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysms: report of two cases and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg* 2003;37: 71-75.
- Ricotta JJ, Kirshner RL. Case report: late rupture of a thrombosed abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1984;95:753-755
- Sawalhi SI, Hamad H. Etiology of 'blue toe' syndrome: Emboli versus warfarin therapy. Report of a case. *Journal of Taibah University Medical Sciences* (2012) 7(1), 41–44
- Dinis da Gama A, Matias R, Ministro A. The blue toe syndrome and its pathogenic significance. A case report. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc.* 2009 October- December;16(4):223-228.
- Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1990 Aug;160(2):197-201.

FALSO ANEURISMA MICÓTICO DO ANTEBRAÇO COMO COMPLICAÇÃO RARA DE UMA ENDOCARDITE INFECCIOSA

Gonçalo M. Rodrigues, Carlos Oliveira Amaral, Hugo Dias Valentim, Anita Quintas, Maria Emília Ferreira, João Albuquerque Castro, Luís Mota Capitão

Departamento de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Marta, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa

Resumo

Introdução: Os falsos aneurismas micóticos são complicações raras da endocardite infecciosa. Na prática clínica, a maioria dos casos é de origem traumática e os territórios mais frequentemente atingidos são as artérias intracranianas, seguidos pela aorta abdominal e artérias periféricas.

Caso clínico: Apresentamos o caso clínico de um homem de 36 anos de idade, admitido no nosso serviço como um quadro clínico de hemorragia subaracnoideia e febre de etiologia desconhecida. No decurso do seu internamento na unidade de cuidados intensivos neurológicos, foi feito o diagnóstico de endocardite infecciosa por um agente de *Staphylococcus Aureus* *metilino-sensível*. Cerca de duas semanas após a instituição de terapêutica antibiótica, foi notado o desenvolvimento de uma volumosa massa pulsátil, expansiva, ao nível do antebraço esquerdo. O exame ultrasonográfico confirmou o diagnóstico de volumoso falso aneurisma com origem na artéria radial e o doente foi submetido a intervenção cirúrgica, na qual foi possível identificar uma extensa laceração da artéria. A operação consistiu na ressecção do falso aneurisma e substituição parcial da artéria radial por um autoenxerto venoso.

Discussão: Os falsos aneurismas micóticos das artérias do antebraço são muito raros na prática clínica. Um alto índice de suspeição é necessário e a possibilidade da sua ocorrência deve ser tomada em consideração no diagnóstico diferencial de um quadro clínico de edema da extremidade, dor ou deficit neurológico, ocorrendo em doentes sofrendo de endocardite infecciosa.

Summary

A mycotic forearm pseudoaneurysm as an unusual complication of infective endocarditis

Introduction: Mycotic pseudoaneurysms are an infrequent complication of infective endocarditis; most cases are secondary to arterial trauma. The commonest site involved are the intracranial arteries, followed by the abdominal aorta and then the peripheral vessels.

Case presentation: We report a case of a 36-year-old man, admitted in our institution for a subarachnoid haemorrhage, who presented with fever of unknown origin during his stay in the neurocritical care unit and whom was diagnosed infective endocarditis due to Meticilin Sensible *Staphylococcus Aureus*. Almost two weeks after antibiotic therapy was instituted, he presented a large, growing, pulsatile mass of the left forearm. A giant pseudoaneurysm arising from the radial artery was detected with ultrasound and surgical intervention was carried out. A large laceration of the radial artery was detected and an interposition of a vein graft was performed.

Discussion: Forearm mycotic pseudoaneurysms are rare. A high index of suspicion is needed and they should always be borne in mind in the differential diagnosis of an extremity pain, swelling or motor-sensorial deficit after infective endocarditis.

INTRODUCTION

Forearm artery pseudoaneurysms are often reported as a result of traumatic injury to forearm arteries, usually in iatrogenic setting. Atraumatic pseudoaneurysms are rare, are frequently assumed to be of infective aetiology and, thus, are widely termed as mycotic pseudoaneurysms^{1,2}.

With the widespread use of antibiotics for bacterial endocarditis, mycotic pseudoaneurysms due to septic embolization from infective endocarditis became infrequent¹⁻⁴. Cerebral arteries are most commonly affected and involvement of upper extremity arteries is rare^{3,4}.

This article reports a case of a patient who developed a mycotic pseudoaneurysm of radial artery secondary to infective endocarditis (no history of arterial injury was present). A literature review is also presented to discuss the pathophysiology, presentation, diagnosis and treatment of this rare condition.

CASE REPORT

A 36 years-old man, caucasian, with a medical history of poorly controlled arterial hypertension and heavy smoking, was admitted to the emergency department for severe front-occipital headache, that started abruptly, with sudden loss of consciousness and retrograde amnesia. The initial neurological examination revealed that the patient was somnolent but easily arousable, with a Glasgow coma score (GCS) of 14, without motor neurological deficits but with nuchal rigidity. A computed tomogram (CT) scan showed intracerebral haemorrhage with blood in the fissura Sylvii, without hydrocephaly, indicative of subarachnoid haemorrhage (SAH).

The patient was referred to the neurosurgery unit, at our institution, and was submitted to a cerebral angiography by femoral access. The cerebral angiography showed a 6,0mm bilobed saccular aneurysm on the anterior communicating artery. He was treated with coil embolization with successful exclusion of the aneurysm sac and patency of the affected arterial segments.

The patient was transferred to the neurocritical care unit for clinical stabilization and therapeutic optimization. On the 8th day of his stay in the unit, the patient became febrile and the labs showed an increase in the acute phase reactants: C-reactive protein (CRP) 94.9 mg/l (0-5 mg/l), WBC 18.0x10⁹/l (4.0-10x10⁹/l), Hemoglobin 8.6 g/dl (10-14g/dl) and prothrombin time 16.0s (10-13.5s). All the invasive monitoring accesses (a central venous catheter in the right internal jugular vein and a radial line in the right radial artery) were withdrawn and sent to bacteriological examination. Blood cultures were obtained and a transesophageal echocardiography (tECG) was requested. Results of blood and CVC cultures found *Meticilin Sensitive Staphylococcus Aureus (MSSA)* and the tECG identified a small vegetation adherent to the aortic valve conditioning mild to moderate aortic regurgitation, thus suggesting the presence of infective endocarditis. Patient was started on intravenous flucloxaciline.



Figure 1

Left forearm at physical examination. Note the localized swelling of the proximal part of the left forearm.

At day 19th, the patient complained of pain and swelling in the left forearm. On physical examination, we noticed a localized, pulsatile and tender swelling of the proximal part of the left forearm with about 5 cm in diameter (Fig.1). No signs of distal ischemia were detected (radial and ulnar pulses were palpable). A colour-duplex ultrasonography (colour-DUS) of the left arm showed a 5.4 x 3.0 cm pseudoaneurysm in the dependency of the proximal part of left radial artery, associated to marked echogenicity of the subcutaneous tissue, suggesting marked surrounding inflammatory changes (Fig.2). No evidence of deep venous thrombosis was found. Meanwhile, the patient's pain was getting worse and he started complaining hand numbness and lack of strength.

Based on these findings, we decided to operate on the patient. Open surgery was performed. First, we obtained proximal control by exposing and clamping the distal left brachial artery. Then, the pseudoaneurysm was opened, exposing a huge hematoma that was evacuated. Thrombotic material was collected to perform a bacteriological culture, but was negative. A thick peri-arterial fibrosis difficult the arterial dissection of the proximal radial artery and did not allowed prompt visualization of the arterial wall defect responsible for the pseudoaneurysm. The defect was localized in the posterior wall of the radial artery just after its origin (Fig.3). No vegetation or other major abnormalities were found. After segmental resection of the proximal radial artery, a vein graft was harvested from the cephalic vein of the left arm, reversed and anastomosed end-to-end to the stumps of the radial artery. Distal pulses were palpable and with good amplitude at the operation site.

The patient had an uneventful recovery with resolution of the pain, swelling, numbness and muscular strength in a few days. He was continued under antibiotic therapy with flucloxaciline for more six weeks. During the 1st month of follow-up it was added vancomycin to his antibiotic regimen because he developed recurrent fever although no other infectious source was isolated (negative blood cultures, negative tECG, no signs of postoperative wound infection). Doppler examination confirmed the patency of the

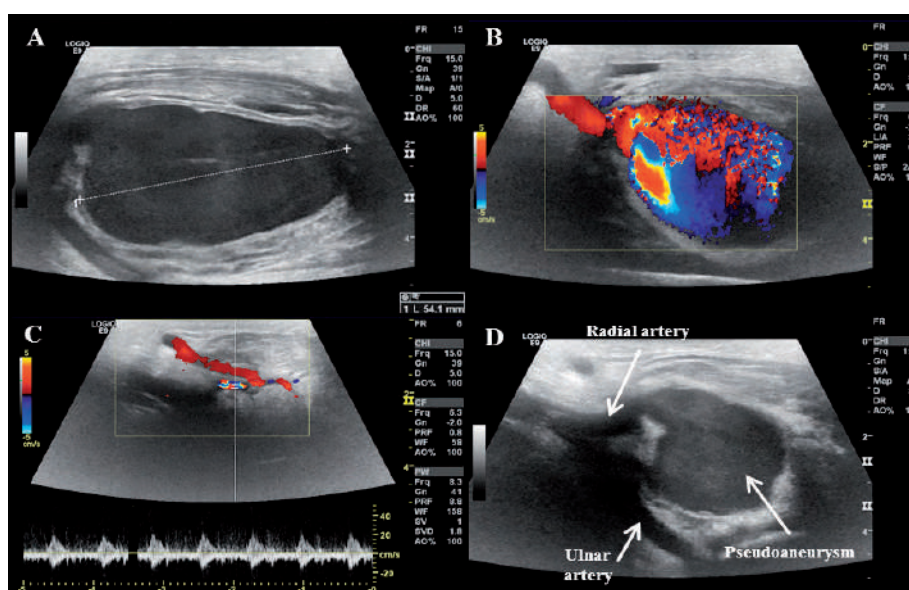


Figure 2 Left forearm DUS. A – At gray scale, showing a circumscribed hypoechoic collection with 54mm diameter; B – At colour DUS, depicting the presence of turbulent flow inside the collection, suggesting the presence of a pseudoaneurysm; C- At colour DUS, showing the pseudoaneurysm neck; D – At gray scale, evidencing the dependency of the pseudoaneurysm from the proximal radial artery.

vein graft. The cultural staining of the excised arterial segment was negative. At the 3-month follow-up, the vein graft was still patent and no other complications occurred.

DISCUSSION

Mycotic pseudoaneurysms are rare. Described since 1885 by Sir William Osler in a lecture on endocarditis, they are defined as a localized, irreversible dilatation of an artery by at least 1.5 times its normal diameter, and the structural disruption of the arterial wall is caused by an infectious agent (in the absence of prosthetic grafts or intravascular stents), resulting in the development of an aneurysm or pseudoaneurysm, embolization or hemorrhage²⁻⁴.

There are four mechanisms for the development of infection of the arterial wall: 1) septic embolisation to the vasa vasorum (“The vasa vasorum theory”); 2) arteritis by

extension from a contiguous infective process; 3) infection of a pre-existing aneurysm by hematological spread; 4) microbial arteritis (by direct bacterial inoculation during arterial trauma or by bacteriemic patients that seed atherosclerotic plaques, weakening the arterial wall)^{1,3,5}.

When associated to endocarditis, the pathogenesis is related to septic emboli arising from cardiac valves that occlude the vasa vasorum, causing severe inflammation of the adventitia, which then spreads inwardly damaging the muscular layer of the vessel. Consequently, the arterial pulsation against the weakened vessel wall causes dilatation and aneurysm formation. The diseased intima allows blood-borne bacteria to inoculate the arterial wall and, once an infection is established, suppuration, localized perforation, and false aneurysm formation followed. Histologically, mycotic pseudoaneurysms are characterized by acute neutrophilic infiltration, along with localized necrotizing panarteritis and internal elastic lamina destruction^{1,4}.

Although the term mycotic is widely used for infected aneurysms that result from a wide variety of causes, most cases are due to bacterial infections, mainly by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus spp.*: *Staphylococcus aureus* accounts for about one third of cases affecting all arteries and occurs especially in intravenous drug abusers; *Salmonella spp.* is also commonly reported but is more associated with mycotic pseudoaneurysm of aorta; gram-negative bacteria (as *Escherichia coli*, *Klebsiella*, and *Pseudomonas*) are rare causes of mycotic pseudoaneurysms but are becoming more frequent^{2,3,5}.

With the widespread use of antibiotics for bacterial endocarditis and the advances made in the replacement of infected heart valves, mycotic pseudoaneurysms from endocarditis became rare¹⁻⁴.

According to Thuny F. et al.⁶, 71.4% of vascular complications occurred by 15 days of adequate antibiotic

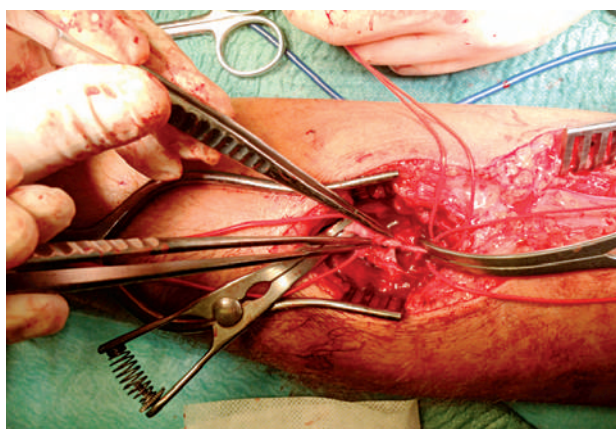


Figure 3 Surgical findings. Note the arterial laceration on the posterior wall of the proximal part of the radial artery, responsible for the pseudoaneurysm.

treatment (median time of 7 days), so the rate of septic embolism falls abruptly after the first 3 weeks of antimicrobial therapy. However, there has been a growing number of cases of infected aneurysms, but mostly associated to the presence of vascular trauma or cannulation (IV drug abusers are a high-risk group), not due to septic embolization from valve vegetations itself¹⁻⁴.

Although vascular complications of infective endocarditis may involve virtually every district in the body, in over 80% of cases the cerebral arteries are the most commonly affected, followed by the aorta (thoracic and abdominal)^{3,4}. The peripheral vessels are rarely affected. The involvement of the upper extremities is only seen in about 10% of cases, the brachial artery being the most affected in this segment³.

Forearm mycotic aneurysms are only found in isolated case reports. In the revision of Leon *et al.*³, from a total of 35 forearm aneurysm reported in the English-language medical literature over the past 50 years, 29 cases were encountered after arterial line cannulation and only 3 cases were described as being mycotic aneurysms after infective endocarditis (the other 2 cases were of unknown etiology). The most common organism was *Staphylococcus aureus* (17 cases).

Regarding our case report, the patient presented with neurological signs of a SAH secondary to a rupture of a saccular aneurysm of the anterior cerebral communicating artery. As the patient had history of heavy smoking and arterial hypertension (known modifiable risk factors for SAH) and lacks a history of fever and malaise in the days or weeks before the presentation, the etiology of the SAH was presumably rupture of a congenital saccular aneurysm (as in 85% of SAH cases)⁷; rupture of a mycotic cerebral aneurysm in the context of infective endocarditis was not hypothesized (the patient did not meet de Duke Criteria for infective endocarditis)⁸. Only a few days after admission, the presence of persistent fever was the reason to obtain blood cultures and initiate further diagnostic workup for endocarditis, which was confirmed by positive blood cultures for *MSSA* and presence of an aortic valve vegetation on tECG. The patient started on flucloxaciline. By the day 11th of this antibiotic regimen, the patient developed a painful, pulsatile mass of the proximal forearm, with inflammatory signs and neurological compression symptoms. The colour-DUS confirmed the presence of a pseudoaneurysm in the dependency of the proximal radial artery.

As, accordingly to literature, the interval from endocarditis diagnosis and the forearm pseudo aneurysm diagnosis was within the first 15 days of antibiotic therapy⁶, in the absence of arterial trauma or cannulation for invasive monitoring in the left upper extremity (the radial line was in the right arm) and in a patient with a documented infective endocarditis, the septic-embolic origin of the forearm pseudo aneurysm was considered unequivocal. Supporting evidence of the infective nature of the pseudo aneurysm, the laboratory studies showed a marked leukocytosis and an elevated CRP.

Classically, mycotic pseudoaneurysms presents as a painful, tender, pulsatile, swelling mass in a febrile patient

with a suspected or unsuspected infective origin; other systemic/constitutional symptoms may be present; symptoms and signs of ischemia or hemorrhage may be evident secondary to thrombosis or rupture of the pseudo aneurysm; splinter hemorrhages and ischemic lesions in the extremities, as signal of digital embolization, can also occur; less often the patients may develop compressive neuropathy due to external compression by the bulging mass^{3,5}.

As in our case, laboratory studies in a patient with a mycotic pseudoaneurysm may show leukocytosis, an elevated erythrocyte sedimentation rate and an increased CRP. Although in our case the blood cultures were positive, negative blood cultures do not rule out the diagnosis (only 50% of the cases have positive blood cultures). Similarly, the causative organism may not be identified with appropriate staining of the operative specimens as a result of pre-operative antibiotic therapy, which was observed in this case^{3,5}.

The diagnosis can be established by DUS, as in our case, but CT and magnetic resonance imaging (MRI) are also used because they provide characterization of infected pseudoaneurysm, its relationship to the surrounding structures and allow vascular mapping to operative planning. Digital subtraction angiography was replaced by these imaging modalities⁵.

In the peripheral arteries setting, DUS has a substantial role. Peripheral pseudoaneurysms appear as a well circumscribed hypoechoic structures, adjacent to a peripheral artery, with a turbulent flow drawing a characteristic to-and-fro waveform at Pulsed Doppler examination and a characteristic yin-yang sign at colour-DUS. Periarterial heterogeneous echogenicity, transducing inflammatory soft tissue changes, may be present. The major disadvantage of DUS is that don't differentiate infected pseudoaneurysms from non-infected pseudoaneurysms: other imaging modalities, like CT or MRI, are required⁵.

The treatment of a forearm pseudoaneurysm is generally surgical because, if left untreated, they grow rapidly. In the upper extremity they show an overall favorable outcome, being the underlying condition (the infective endocarditis) the main responsible for the associated morbidity and mortality. Permanent neurologic deficits or amputations are extremely rare^{1,3-5}.

Broad-spectrum antibiotics should be started preoperatively and continued postoperatively for, at least, 4-6 weeks. If no causative pathogen is identified, at least two synergistic antibiotics should be employed. There is no consensus on the optimal duration of antibiotic therapy. After the initial 4-6 weeks of intravenous antibiotic therapy, some authors defend the use of long-term oral antibiotics, but it's controversial^{3,5}. Our patient completed 6 weeks of the flucloxaciline regimen and it was added on concomitant vancomycin therapy during the last 2 weeks, because he presented episodes of recurrent fever although no new infective focus was isolated.

The conventional surgical treatment consists in resection and evacuation of the pseudoaneurysm with repair of the damaged artery, with simple ligation or grafting (using saphenous vein or similar autologous conduit)^{1,3-5}.

As in upper extremity, simple arterial ligation is associated with good results, due to the extensive collateral blood supply to the upper limb, no revascularization is needed as long as there is detectable distal Doppler flow³. Although no signs of distal ischemia were detected, we performed evacuation of the pseudoaneurysm and a radio-radial interposition with inverted ipsilateral cephalic vein. At 3 month of follow-up, the patency of the vein graft was confirmed by Doppler examination and palpable radial pulse.

Endovascular techniques have also been reported, but remain controversial and should be considered only in emergencies as a bridge to definitive treatment³⁻⁵.

Ultrasound-guided thrombin injection has gained popularity in the treatment of iatrogenic small pseudoaneurysms, but in the setting of mycotic pseudoaneurysms is not a well-accepted solution because it does not involve the debridement of the infected tissue or the evacuation of the associated hematoma¹.

A mycotic pseudoaneurysm of the forearm arteries, due to infective endocarditis and in the absence of a history of arterial injury, is rare. This case emphasizes the importance of considering a mycotic pseudoaneurysm in the differential diagnosis of an extremity pain, swelling or motor-sensorial deficit after infective endocarditis.

REFERENCES

1. Keun Myoung Park, MD, Shin Seok Yang, MD, Young Wook Kim, MD and Dong Ik Kim, MD, Infected Pseudoaneurysm of Forearm Artery after Infective Endocarditis, *Korean J Vasc Endovasc Surg* 2011;27(3):125-128.
2. Eric De Broux MD, Tack K. Leung MD, Gilles Hudon MD and Raymond Cartier MD, Mycotic aneurysm of the palmar arch after endocarditis, *J Vasc Surg* 1997; 26:891-4
3. Luis R. Leon, Shemuel B. Psalms, Nicos Labropoulos and Joseph L. Mills, Infected Upper Extremity Aneurysms: A Review, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35(3): 320-331
4. Heraldo Guedis Lobo Filho, Eduardo Rebouças Carvalho, José Glauco Lobo Filho, Patrícia Leal Dantas Lobo, Infected aneurysm of brachial artery after mitral valve infective endocarditis, *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2011; 26(1): 131-134
5. Lee WK, Mossop PJ, Little AF, Fitt GJ, Vrazas JI, Hoang JK, Hennessy OF, Infected (mycotic) aneurysms: spectrum of imaging appearances and management, *Radiographics*, 2008; 28: 1853-68.
6. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al, Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study, *Circulation* 2005; 112(1):69-75
7. Jan van Gijn, Richard S Kerr, Gabriel J E Rinkel, Subarachnoid haemorrhage, *Lancet*, 2007; 369: 306-18.
8. Larry M. Baddour, Walter R. Wilson, Arnold S. Bayer, Vance G. Fowler, Jr, Ann F. Bolger, Matthew E. Levison, Patricia Ferrieri, Michael A. Gerber, Lloyd Y. Tani, Michael H. Gewitz, David C. Tong, James M. Steckelberg, Robert S. Baltimore, Stanford T. Shulman, Jane C. Burns, Donald A. Falace, Jane W. Newburger, Thomas J. Pallasch, Masato Takahashi, Kathryn A. Taubert, Infective Endocarditis Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications, A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association, *Circulation*, 2005; 111: e394-e434.

DISFAGIA LUSÓRIA. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Carolina Lobo Mendes, André Marinho, Juliana Varino, Luis Antunes, Ana Baptista,
Joana Moreira, Ricardo Vale Pereira, João Alegrio, Albuquerque Matos

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Resumo

A artéria subclávia direita com emergência anómala na aorta torácica descendente é a variante mais comum das anomalias congénitas do arco aórtico, podendo ser sintomática num pequeno número de casos por compressão esofágica, da traqueia, ou de ambos.

Disfagia lusória é uma entidade rara e uma causa de disfagia provocada pela compressão extrínseca do esófago, sendo a artéria subclávia aberrante a anomalia mais comum que se lhe associa.

Apresenta-se um caso clínico de uma doente com disfagia lusória que foi submetida a tratamento cirúrgico, discutindo-se o quadro clínico e sua opção terapêutica.

Summary

Dysphagia lusoria - A clinical report

The most common congenital aortic arch anomaly/variant is an aberrant right subclavian artery origin, emerging in the thoracic aorta distally to the left subclavian artery which is normally asymptomatic, but in some cases may lead to symptoms involving compression of other anatomic structures causing dysphagia, disпноea, or both.

Dysphagia lusoria is a very uncommon subtype of dysphagia, caused by this anatomic anomaly.

We report a clinical case, which was diagnosed in a young woman and treated successfully with surgery.

INTRODUÇÃO

Em 1794, Bayford utilizou pela primeira vez o termo grego *lusos naturae*, aberração da natureza, para descrever uma variante congénita do arco aórtico em que a artéria subclávia direita nasce após a emergência da artéria subclávia esquerda, na aorta torácica descendente, cruzando o mediastino em direcção ao membro superior direito.

Entre as anomalias congénitas do arco aórtico, esta é a mais frequente, encontrando-se em cerca de 0,5-1,8% das autópsias¹.

A anomalia é decorrente de alterações ocorridas durante o processo de embriogénese, havendo uma anormal involução do quarto arco aórtico vascular direito e da

artéria dorsal direita, ficando a sétima artéria intersegmentar direita, dessa forma, aderente à aorta descendente, formando posteriormente a artéria aberrante.

Sintomática num pequeno número de casos, os doentes podem contudo apresentar disфонia, disfagia ou sintomatologia de dificuldade respiratória, sendo esta mais frequente em crianças. Há ainda uma prevalência aumentada desta anomalia em crianças com Síndrome de Down e algumas cardiopatias congénitas.

Este trabalho tem como objectivo relatar o caso clínico de uma doente com queixas de disfagia que foi encaminhada para o Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular dos CHUC pelo seu médico assistente, após realização de alguns exames complementares de diagnóstico que permitiram suspeitar e confirmar o diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Doente caucasiana, de 35 anos de idade, sem antecedentes patológicos relevantes conhecidos, apresentou-se na Consulta Externa do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, com queixas de disfagia para sólidos.

Tinha realizado um trânsito gastrointestinal, a pedido do médico assistente, que não revelou alterações na deglutição ou trânsito, havendo, contudo, uma compressão extrínseca sobre a face posterior do esófago, um pouco acima do nível do arco aórtico.

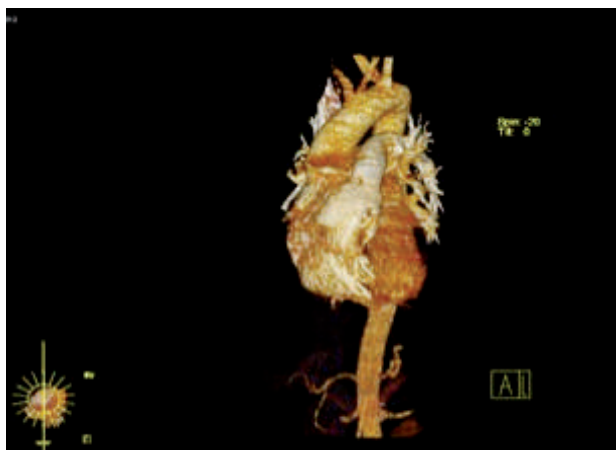


Figura 1

Angio TC demonstrando origem anômala da artéria subclávia direita.

Posteriormente, também em ambulatório, realizou uma Angio-TC (Fig. 1) que demonstrou uma origem aberrante da artéria subclávia direita, após a emergência da artéria subclávia esquerda, e com trajeto retroesofágico, responsável pela dita compressão.

Foi então internada para se proceder a um estudo angiográfico, que viria a confirmar o resultado da Angio-TC (Fig. 2).

Propôs-se, então, para terapêutica cirúrgica e nessa conformidade a doente foi submetida a laqueação



Figura 2

Angiografia do arco aórtico e troncos supraaórticos demonstrando claramente a anomalia.

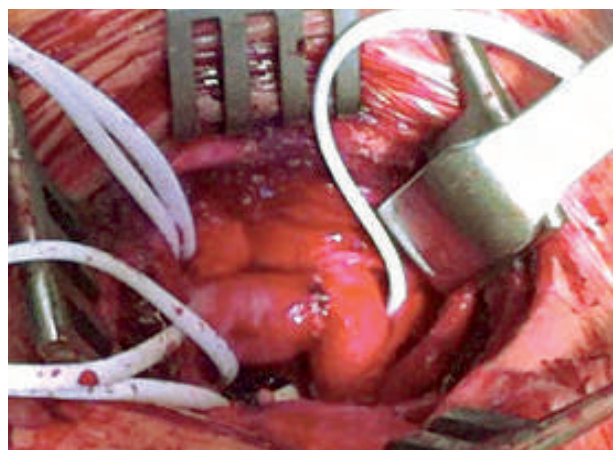


Figura 3

Reimplantação da artéria subclávia direita na carótida primitiva direita

da artéria subclávia direita pré-vertebral e reimplantação na carótida primitiva direita, operação efectuada por via supraclavicular direita (Fig.3). Realizou-se posteriormente oclusão da artéria subclávia direita na origem por via endovascular (cateterismo femoral direito), com colocação de Amplatz vascular plug II com 12 mm de diâmetro. A doente tornou-se assintomática no pós-operatório e teve alta ao 3º dia, mantendo-se assintomática um mês após a cirurgia.

DISCUSSÃO

A artéria subclávia direita aberrante foi descrita pela primeira vez por Hunauld em 1935, durante a autópsia de um símio.

Estima-se que apenas um terço dos indivíduos portadores desta anomalia sejam sintomáticos.

Bayford descreveu pela primeira vez o quadro clínico que designou por "disfagia lusória" como dificuldade na deglutição por compressão do esófago por uma artéria subclávia direita aberrante. É uma causa rara de disfagia, ocorrendo em menos de 1% da população^{1,3}.

Os sintomas são mais prevalentes nos doentes que apresentam degenerescência aneurismática da artéria (divertículo de Kommerell), presente em 60% dos casos e uma incidência de rotura de 22%. Mesmo em pacientes assintomáticos, a presença destes aneurismas é uma indicação quase absoluta para reparação cirúrgica ou híbrida devido ao alto risco de rotura, associado a uma mortalidade elevada.

Uma atitude conservadora deve ser preconizada em indivíduos assintomáticos ou com sintomatologia fruste.

Deve ponderar-se o tratamento cirúrgico em casos de disfagia intensa, como sucedeu com a nossa doente e igualmente, com aneurismas da artéria anômala, isquemia do membro superior direito ou insuficiência vertebro-basilar.

Nesta doente optou-se também pela oclusão do coto da artéria subclávia direita por via endovascular, pelo elevado risco de degenerescência aneurismática do mesmo.

Várias abordagens cirúrgicas foram descritas para a

correção da artéria subclávia direita aberrante, devendo a sua escolha depender da morfologia do doente, da presença de complicações associadas e da experiência do cirurgião.

Em 1996, Taylor et cols. descreveram o acesso cervical direito com reimplantação direta da artéria subclávia anómala na artéria carótida comum direita, com bom sucesso terapêutico, mas apenas aplicável nos casos em que não houvesse degenerescência aneurismática associada. Muitos outros autores descreveram técnicas associadas a toracotomia esquerda, toracotomia direita, cervicotomia direita associada a esternotomia mediana parcial ou incisão supraclavicular, toracotomia postero-lateral esquerda ou toracotomia postero-lateral direita.

No caso ora apresentado a optou-se simplesmente por uma abordagem supra-clavicular direita, por se tratar de uma abordagem com boa exposição anatómica para a reimplantação da artéria subclávia direita na artéria

carótida comum direita, complementada por uma oclusão endovascular da origem da artéria anómala, que decorreu normalmente sem complicações e resultou numa supressão imediata da sintomatologia de que sofria.

BIBLIOGRAFIA

1. Seiddel AC e col, "Disfagia Lusória", Relato de caso; Cirurgia Vascul e Angiologia: 16 144-148
2. Tosenovsky P, Quigley F, Golledge J; "Hybrid repair of an aberrant right subclavian artery with Kommerell's Diverticulum", EJVES Extra 2010 19, e31-e33
3. Ballotta E, Bardini R, Bottio T, " Aberrant right subclavian artery"; J Cardiovasc Surgery 1996;37;571-3
4. Veiga R, Fragata Isabel, Ribeiro C, Reis J; "Disfagia lusória"; Acta Med Port 2009, 22(2):190

ILOMEDIN®

IMAGENS EM MEDICINA

A. Dinis da Gama

Departamento de Cirurgia Vascular do Hospital da Luz, Lisboa

Falso aneurisma pós traumático da artéria subclávia direita consequência de um acidente de aviação. Tratamento cirúrgico. *Post traumatic right subclavian artery pseudoaneurysm as a consequence of an aircraft crash. Surgical management.*

L.D.T.M., do sexo masculino, de 53 anos de idade, comerciante, sofreu um grave acidente de aviação em Angola, cinco anos antes da observação, do qual foi o único sobrevivente, num total de dezoito mortes. Foi objecto de múltiplas contusões, a maior das quais atribuível a um cinto de segurança sobre o ombro direito, que não exigiram porém medidas terapêuticas especiais.

Quatro anos após o acontecimento começou a referir episódios de tosse irritativa, não produtiva, acompanhadas por vezes por disфонia, razão pela qual lhe foi pedido um Rx do tórax (Fig.1), que foi compatível com o diagnóstico de "tumor do vértice do pulmão direito".



Figura 1

Para um melhor esclarecimento do quadro, realizou uma TAC torácica (Fig.2) que permitiu formular um diagnóstico diferente: tratava-se de uma lesão vascular, ou seja um volumoso falso aneurisma, provavelmente da origem da artéria subclávia direita, com um extenso trombo intrasacular. Uma angiografia do arco aórtico e troncos supraaórticos (Fig.3) confirmou o diagnóstico de falso aneurisma da origem da artéria subclávia direita, muito possivelmente de etiologia pós traumática, com volumoso trombo intrasacular (Fig.4).

Face ao diagnóstico e à existência de potenciais complicações, inclusive de implicação vital, foi-lhe proposto tratamento cirúrgico, o que de imediato aceitou.

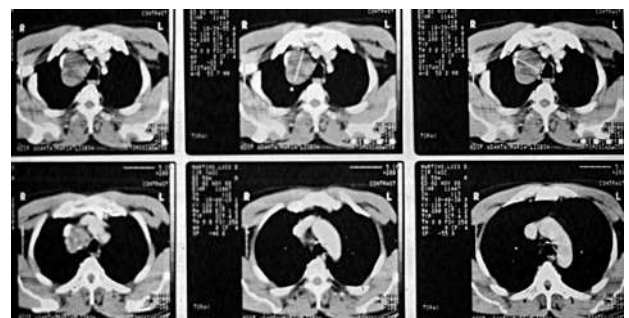


Figura 2



Figura 3



Figura 4

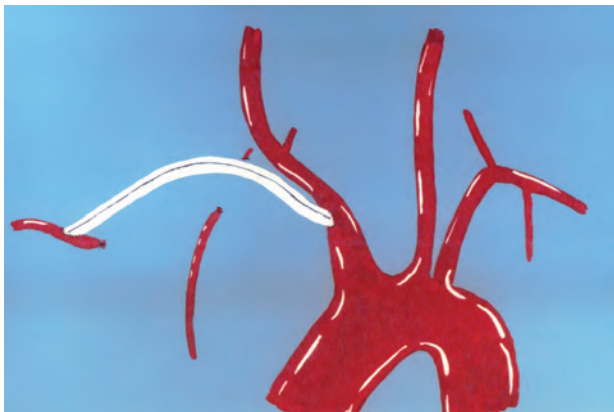


Figura 5



Figura 6

A operação foi efectuada através de uma esternotomia mediana, estendida às regiões supra e infraclavicular direita e consistiu na ressecção do falso aneurisma e do trombo intrasacular e promovida a sua substituição por uma prótese de PTFE de 6 mm de diâmetro (Fig.5). O doente tolerou bem o procedimento, que decorreu sem complicações, tendo tido alta hospitalar ao 8º dia. Um mês após a operação, encontrava-se assintomático e uma angiografia de controlo mostrava o procedimento de reconstrução a funcionar em excelente condição (Fig.6).

*

Os aneurismas da artéria subclávia são muito raros na prática clínica e existem escassas séries publicadas na literatura¹, sendo a maioria das publicações dedicadas a casos singulares.

Têm, entre outras, a particularidade de reconhecer várias etiologias tais como o síndrome neurovascular do membro superior, displasia arterial, arterites inflamatórias, necrose médio-cística e aterosclerose degenerativa, sendo o trauma uma das circunstâncias raramente assinalada. Um dos mecanismos traumáticos potencialmente envolvidos prende-se com fenómenos de desaceleração súbita, ou violenta compressão extrínseca, exercida por cintos de compressão, como terá provavelmente acontecido com o presente caso clínico.

A apresentação clínica é pleiomórfica e está intimamente ligada à etiologia, localização e presença de trombo intrasacular, responsável por vezes por fenómenos tromboembólicos periféricos.

Os aneurismas da origem e segmentos proximais da artéria subclávia podem exigir um acesso por toracotomia (à esquerda) ou esternotomia mediana (à direita) como sucedeu com o caso em apreço. A cirurgia arterial directa continua a ser o método de eleição para o seu tratamento e a intervenção endovascular enfrenta limitações e constrangimentos relacionados com a localização do aneurisma, a mobilidade da articulação do ombro e a existência de sintomatologia de compressão extrínseca, que geralmente não é debelada pela intervenção endoluminal².

BIBLIOGRAFIA

1. McCollum CH, DaGama AD, Noon GP, DeBakey ME. Aneurysms of the subclavian arteries. J Cardiovasc Surg 1979; 20: 159-164
2. May J, White G, Waugh R, Yu H, Harris J. Transluminal placement of a prosthetic graft-stent device for treatment of subclavian artery aneurysm. J Vasc Surg 1993; 18: 1056-9

RSPCCTV NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Jorge Casanova

A Revista da SPCCTV destina-se à publicação de artigos originais nos campos da Cirurgia Cardiorádica e Vasculard. Os manuscritos serãorevistos pelos Editores e por revisores externos, e a sua aceitação dependerá do seu interesse, originalidade e validade científicas. A língua oficial da revista é o Português, mas a submissão de Artigos Originais, Artigos de Revisão, Casos Clínicos e Imagens em Cirurgia integralmente

em língua Inglesa é fortemente recomendada. Caso desejem, os autores podem enviar uma versão em Inglês (para indexação) e outra em Português, para a revista impressa. É obrigatória a submissão dos resumos em Inglês.

ARTIGOS

São aceites submissões nas seguintes categorias:

Tipo de artigo	Limite de palavras	N.º máximo de autores	N.º máximo de referências	N.º máximo de tabelas e figuras
Artigo Original	5000	8	25	8
Artigo de Revisão	s/ limite	8	s/ limite	s/ limite
Caso Clínico	1000	5	10	4
Imagens em Cirurgia	50	4	0	2
Carta ao Editor	850	4	8	2
Editorial	1000	2	10	2

A contagem de palavras deve incluir resumo e bibliografia, excluindo legendas e tabelas.

A cada edição, uma imagem seleccionada figura na capa da revista impressa.

Os editoriais apenas podem ser submetidos mediante convite do corpo editorial.

As Cartas ao Editor, Imagens em Cirurgia e Editoriais dispensam o envio de Resumo.

Formatação

A submissão deverá ser feita integralmente em formato electrónico. Os ficheiros de texto devem ser submetidos em formato Word, com páginas numeradas no canto inferior direito, tipo de letra Times New Roman, tamanho 12, duplo espaço e justificados. As imagens devem ser submetidas em ficheiros individuais, em formato .tiff, com uma definição mínima de 300dpi.

Elementos obrigatórios

A. Carta de Submissão

Os manuscritos devem ser acompanhados de uma Carta de Submissão que terá de incluir:

- a declaração de originalidade,
- a concordância de todos os autores com o teor do artigo e aprovação da versão final,
- a transferência da propriedade intelectual para a Revista,
- a declaração da presença ou ausência de conflitos de interesse. Se existentes, os Autores devem revelar as relações comerciais com tecnologias em estudo, as fontes de financiamento, a sua filiação Institucional ou Corporativa, incluindo consultadorias.

Nota: Os Autores poderão ser responsabilizados por falsas declarações.

B. Página de Título

Esta deve incluir o Título sem abreviações e em Maiúsculas; o nome e apelido dos autores e o(s) nome(s) e local(ais) da Instituição(ões) de afiliação de cada autor. O nome, endereço, telefone e email do autor correspondente, deve ser inscrito no fundo da página de título. No caso do manuscrito ter sido apresentado numa Reunião, esta deve ser discriminada juntamente com a data de apresentação. A contagem total de palavras do artigo (incluindo os resumos, mas excluindo tabelas, figuras e referências) deve ser referida.

C. Resumo (Abstract)

O Resumo, por ser a secção mais lida de todos os artigos, é fundamental. Deve ser factual, sem abreviações (excepto unidades do SI). Deve incluir o Título e Autores, e ser estruturado em *Objectivos* - problema em estudo ou objectivo do estudo, *Métodos*, explicando como o estudo foi realizado, *Resultados*, revelando os dados encontrados e sua importância e *Conclusão*, revelando a conclusão do estudo. O limite máximo de palavras no resumo é 250.

D. Texto

O texto deve ser organizado nos seguintes elementos:
Introdução: deve revelar o objectivo da investigação e fazer uma revisão bibliográfica curta do estado da arte em

relação ao problema em estudo.

Material e Métodos: estes devem ser descritos em detalhe com a informação adequada sobre Estudos Humanos ou Animais como atrás referido. O uso de abreviações deve ser limitado às unidades de medida do SI ou às de uso comum. As tecnologias devem ser nomeadas através do seu nome genérico, com o seu nome comercial, nome e local do fabricante entre parêntesis. As técnicas estatísticas de análise de dados devem ser descritas em detalhe.

Resultados: estes devem ser considerados a parte mais importante do artigo. Por tal, é importante que sejam descritos de forma concisa mas simultaneamente realçando todos os resultados de forma completa, através de tabelas ou figuras, incluindo os comentários dos autores no texto.

Discussão: a discussão, deve ser clara e breve, devendo incluir a interpretação da significância dos resultados e da sua relação com outros trabalhos publicados na mesma área. A importância dos resultados e as limitações metodológicas, se existirem, devem ser enunciadas.

Agradecimentos: a existirem, devem ser referidos no final do texto

Referências: devem ser apresentadas sequencialmente de acordo com a ordem de uso no texto e apresentadas como números entre parêntesis rectos. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, embora possam ser referidos no texto. Nas referências todos os autores devem ser referidos e os jornais ou revistas apresentados de acordo com as abreviações usadas no Index Medicus. As referências devem ser apresentadas do seguinte modo:

Revistas

[1] Dinis da Gama A, Perdígão J, Ministro A, Evangelista A, Damião A, Garcia Alves A. The utilization of the "simplified technique" in the simultaneous management of independent thoracic and abdominal aortic aneurysms. A clinical report. Rev Port Cir Cardiorac V 2009;3:149-155.

Livros

[2] Antunes M J. A Doença da Saúde. Lisboa: Quetzal 2001:167-176. Vários Autores [3] Fragata J, Martins L. Como evitar o erro em Medicina. Em: Fragata J, Martins L, autores. O Erro em Medicina. Lisboa:Almedina, 2008:313-348. Publicações Online (O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online)

Publicações Online

(O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online) [4] Azevedo O, Almeida J, Nolasco T, Medeiros R, Casanova J, Bartosch C, Almeida J, Pinho P. Massive right atrial myxoma presenting as syncope and exertional dyspnea: case report. Cardiovascular Ultrasound doi:10.1186/1476-7120-8-23.

E. Tabelas

As tabelas devem ser numeradas de acordo com a sequência de aparecimento no texto, e enviadas num ficheiro conjunto à parte do texto, em formato Word. Devem incluir número e cabeçalho, assim como legenda se necessária.

F. Cabeçalho e legendas de figuras

O cabeçalho e legendas de figuras devem ser entregues num ficheiro conjunto à parte do texto, em formato Word, mencionando o número correspondente ao ficheiro de imagem enviado.

G. Figuras

As figuras devem ser numeradas de acordo com a sequência de aparecimento no texto, e enviadas em ficheiros individuais, referenciando o respectivo número. Apenas são aceites ficheiros em formato .tiff com um mínimo de 300dpi.

SUBMISSÃO ELECTRÓNICA

A submissão electrónica de manuscritos deve ser realizada para:

manuscritos.revista@spcctv.pt

Apenas são consideradas válidas as submissões que cumpram as regras anteriormente descritas. Após a submissão, os Editores confirmarão a boa recepção do manuscrito junto do autor correspondente.

MANUSCRITOS ACEITES PARA REVISÃO

Os manuscritos revistos devem ser enviados convenientemente titulados - revisão1, revisão2, etc, incluindo novas figuras e tabelas caso necessário. Os comentários dos editores e/ou revisores devem ser discutidos ponto a ponto numa carta anexa e as alterações propostas discutidas. As alterações devem ser visíveis utilizando a função "track changes" do Word.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The Journal of the Portuguese Society of Cardiothoracic and Vascular Surgery (RSPCCTV) is destined to the publication of original manuscripts in the field of Cardiothoracic and Vascular Surgery. Manuscripts will be revised by the Editors and external reviewers, and acceptance will depend on their scientific interest, originality and validity. The official language of the Journal is Portuguese, but submission of Original Articles, Revision Articles, Case-Reports,

Images in Surgery and Letters to the Editor in English is highly recommended. If desired, authors may provide a version in Portuguese for the print issues, but on-line publication and indexation will occur in English. Submission of abstracts must also be in English.

ARTICLES

Submission is welcome in the following categories:

Article type	Word limit	Maximum number of authors	Maximum number of references	Maximum number of tables or figures
Original article	5000	8	25	8
Revision article	No limit	8	No limit	No limit
Case-Report	1000	5	10	4
Images in Surgery	50	4	0	2
Letter to the Editor	850	4	8	2
Editorial	1000	2	10	2

Word count must include the abstract and references, excluding legends and tables.

In each print issue, an Image in Surgery will be selected for the cover.

Editorials must only be submitted by invitation from the Editorial Board.

Letters to the Editor, Images in Surgery and Editorials are exempt from abstract submission.

Formatting

Submission must be exclusively electronic. Text files should be submitted in Word format, with pages numbered at the lower right corner, font type Times New Roman, double spaced and justified. Images should be submitted in individual files, in .tiff format and with a minimum definition of 300dpi.

Mandatory elements

A. Cover Letter

Manuscripts should be accompanied by a Cover Letter that includes:

- A declaration of originality
- A statement of agreement of all authors with regard to content and approval of the final version
- A statement of intellectual transfer of content to the Journal
- Declaration on conflict of interest. If applicable, authors should reveal their financial or commercial relationships, sources of funding, institutional or corporate affiliations or consulting relationships.

Please note that authors may be held responsible for false declarations.

B. Title Page

This should include the Title without abbreviations and in captions; author name and institutional affiliations; corresponding author's name, address, telephone number and e-mail, placed at the bottom of the page. In case of prior presentation, this should be disclosed along with the name of the event, date and location. Word count should also be mentioned.

C. Abstract

The abstract should be concise, without abbreviations (except SI units). It should include the title and authors, and be structured in the following format: Objectives, Methods, Results and Conclusion. The word limit for the abstract is 250 words.

D. Text

The text should be organized as:

Introduction: including the objective and a brief bibliographic revision of the state of the art of the study subject.

Material and Methods: these should be detailed. Use of abbreviations should be limited to SI units or commonly used abbreviations (eg. AAA). Technologies should be

named by generic nomenclature, with commercial name and manufacturer's name and location in parenthesis. A statistical description should be included in detail.

Results: these should be presented in a concise and clear fashion, preferentially with the use of tables and / or figures to enhance the intended message.

Discussion: it should be clear and brief, and include the interpretation of results and compare them to previously published research on the same topic. The importance of the study findings, and any methodological limitations should be stated.

Acknowledgements: these should follow the discussion.

References: These should be presented sequentially, according to the order of appearance in the text, and presented as numbers and square parenthesis (eg. [1]). Unpublished presentations and data should not be included in the reference list, but may be mentioned in the text. All authors should be mentioned in the references, following the recommendations of the Index Medicus. References should be formatted as follows:

Journals

[1] Dinis da Gama A, Perdigão J, Ministro A, Evangelista A, Damião A, Garcia Alves A. The utilization of the "simplified technique" in the simultaneous management of independent thoracic and abdominal aortic aneurysms. A clinical report. *Rev Port Cir Cardiorac V* 2009;3:149-155.

Books

[2] Antunes M J. *A Doença da Saúde*. Lisboa: Quetzal 2001:167-176. Vários Autores [3] Fragata J, Martins L. Como evitar o erro em Medicina. Em: Fragata J, Martins L, autores. *O Erro em Medicina*. Lisboa: Almedina, 2008:313-348. Publicações Online (O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online)

Online Publications

(O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online) [4] Azevedo O, Almeida J, Nolasco T, Medeiros R, Casanova J, Bartosch C, Almeida J, Pinho P. Massive right atrial myxoma presenting as syncope and exertional dyspnea: case report. *Cardiovascular Ultrasound* doi:10.1186/1476-7120-8-23.

E. Tables

Tables should be numbered in sequence of appearance in the text, and sent in a single Word file. Table number, heading and legend should be included in this file.

F. Figure headings and legends

Figure headings and legends should be sent in a single Word file, in order of appearance in the text and corresponding to the image files sent.

G. Figures

Figures should be numbered according to the order of appearance in the text, and sent in individual files. The name of the file should mention the number of the figure. Only .tiff files with a minimum 300dpi are accepted.

ELECTRONIC SUBMISSION

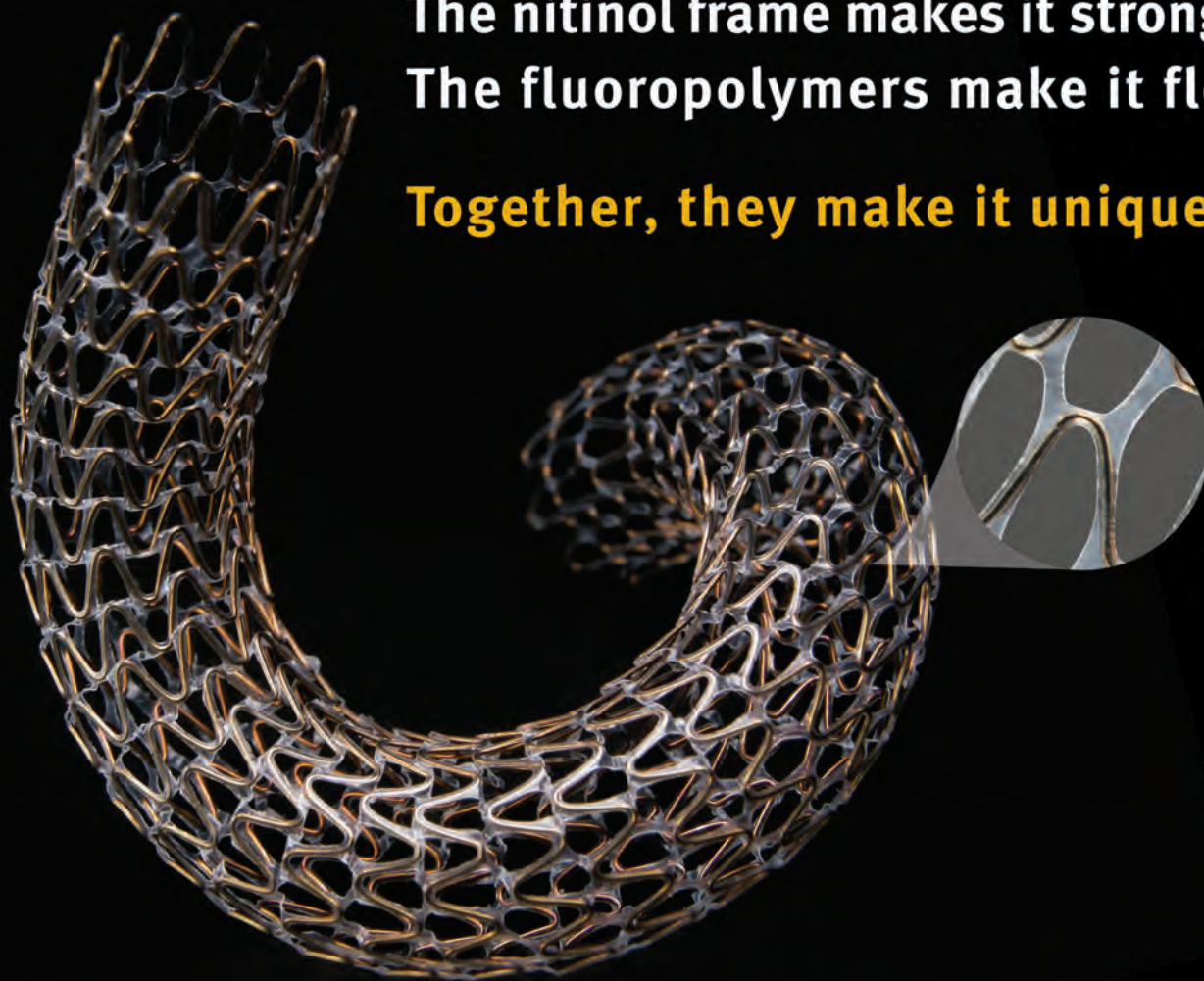
Manuscript submission should be made to:
manuscritos.revista@spcctv.pt

Only submissions that follow the previous instructions will be considered. After submission, the Editors will confirm the reception to the corresponding author.

RE-SUBMISSION OF MANUSCRIPTS ACCEPTED FOR REVISION

Revised versions should be entitled: revision1, revision2, etc., including new figures and tables if necessary. Editor or reviewer comments should be answered individually in a letter in Word format. Changes in the manuscript should be clearly visible using the "track changes" function of Word.

The nitinol frame makes it strong.
The fluoropolymers make it flexible.
Together, they make it unique.



PERFORMANCE through innovation



Medicinalia-Cormédica, Lda.

Sede - Lisboa
Tel: +351 21 424 73 50
Fax: +351 21 417 27 09

Delegação - Norte
Tel: +351 22 377 84 00
Fax: +351 22 370 45 65

info@medicinalia-cormedica.pt
www.medicinalia-cormedica.pt