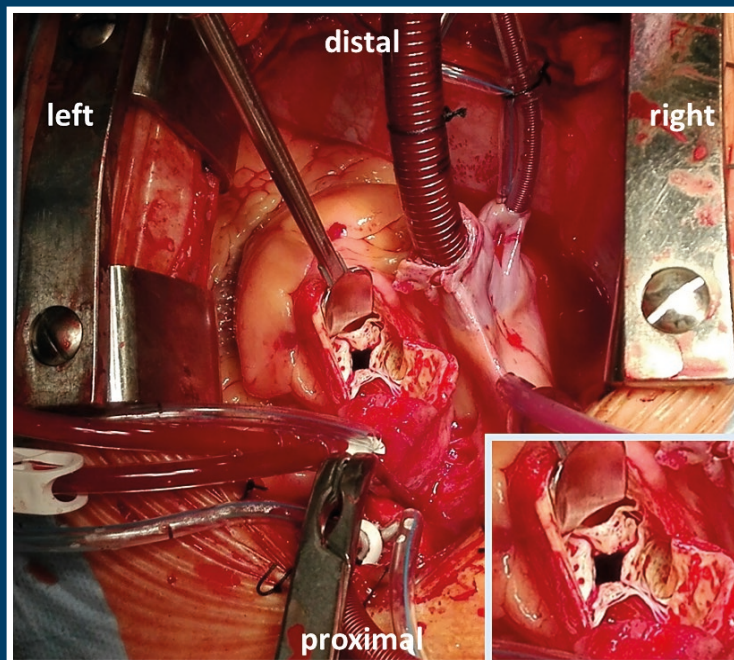




Revista Portuguesa de CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume 24 - N.º 1 e 2 - Janeiro-Junho 2017



- A new perspective on the same legacy
- Challenges of translational research in cardiovascular sciences
- The *Heart Team* of cardiovascular medicine: Quo Vadis?
- Leadership. A challenge for success!
- Minimally invasive aortic valve replacement - why to improve on a very good operation?
- Aorto-femoral reconstructions in patients with vasculogenic impotence and quality of life
- Acute kidney injury associated to contrast medium: A growing entity?
- Minimally invasive bypass of left anterior descending coronary artery
- Influence of interhospital transfer on outcomes of symptomatic and ruptured abdominal aortic aneurysms
- *Delirium* in the intensive care unit

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

CORPOS GERENTES

DIRECÇÃO

Presidente

José Fernando Teixeira

Vice-Presidente

Adelino Leite Moreira

Secretário-Geral

Gonçalo Cabral

Tesoureiro

Miguel Guerra

Vogais

José Carlos Vidoedo

Álvaro Laranjeira

Nuno Carvalho Guerra

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

José Pedro Neves

Secretários

Pedro Antunes

Miguel Sousa Uva

CONSELHO FISCAL

Presidente

Fernando Martelo

Vogais

Cristina Rodrigues

Pedro Afonso Almeida

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 Referência Hospitalar
Rua Prof. Vieira de Almeida, nº98 - 1.º - A - Bloco B - Piso 0
1600-371 LISBOA
Tel.: 21 757 81 35



EDITOR-CHEFE

Miguel Guerra

EDITOR ASSOCIADO

João Monteiro e Castro

CORPO REDATORIAL

Cirurgia Cardiotorácica

Álvaro Laranjeira, Cristina Rodrigues, Gonçalo Coutinho, Javier Galego, Jorge Casanova, José Miranda, Pedro Antunes, Rui Rodrigues

Cirurgia Vascular

Augusto Ministro, Diogo Cunha e Sá, Emanuel Dias, João Vasconcelos, Leonor Vasconcelos, Luís Antunes, Paulo Dias, Pedro Almeida, Pedro Martins, Ricardo Gouveia, Timmy Toledo

Outras Áreas

Ana Fonte Boa, André Lourenço, Cármen Brás Silva, Francisca Saraiva, Helena Donato, Hugo Vilela, Inês Falcão Pires, João Carlos Winck, João Viterbo, Manuela Vieira, Nuno Bettencourt, Nuno Costa, Ricardo Fontes Carvalho, Roberto Roncon de Albuquerque Jr., Tiago Henriques Coelho

CONSELHO CIENTÍFICO

Cirurgia Cardiotorácica

Adelino Leite Moreira, Ângelo Nobre, David Prieto, Fernando Martelo, Francisco Félix, João Carlos Mota, João Cravino, João Rodrigues, José Fragata, José Pedro Neves, José Roquete, Jorge Cruz, Luís Vouga, Manuel Guerreiro, Manuel Pedro Magalhães, Miguel Abecassis, Miguel Guerra, Miguel Sousa Uva, Paulo Pinho, Pedro Bastos, Pedro Magalhães, Teresa Godinho

Cirurgia Vascular

Alexandra Canedo, Américo Dinis da Gama, Amílcar Mesquita, António Assunção, António Braga, António Simões, Carlos Sarmiento, Duarte Medeiros, Frederico Gonçalves, João Albuquerque e Castro, João Monteiro e Castro, Germano do Carmo, João Almeida Pinto, José Fernando Teixeira, José França, Luís Mota Capitão, Manuel Fonseca, Maria Emília Fonseca, Nuno Dias, Nuno Meireles, Oliveira Santos, Óscar Gonçalves, José A. Pereira Albino, R. Roncon de Albuquerque, Rui Almeida

CONSELHO CIENTÍFICO INTERNACIONAL

Andrew Nicolaidis, Carlos Vaquero, Claudio Muneretto, Christoph A. Nienaber, Diego Gonzalez Rivas, Francesco Maisano, Francesco Spinelli, Frank Vermassen, Hance Verhagen, Ignacio Lojo, Jean Paul de Vries, Jorge Fernandez Noya, José Galbis Carvajal, Martin Bjorck, Marzia Lugli, Michael Perrin, Nilo Javier Mosquera Arochena, Oscar Malati, Roberto Chiesa, Tomasa Centella, Vicent Riambau

Normas de Publicação - www.spectv.pt

Propriedade e Administração:

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

ÍNDICE

MENSAGEM DO PRESIDENTE

- Uma nova perspectiva sobre o mesmo legado 7
José Fernando Teixeira

EDITORIAIS

- Desafios da investigação translacional em ciências cardiovasculares 9
Miguel Guerra

- A Heart Team* da medicina cardiovascular: Quo Vadis? 11
Ricardo Fontes-Carvalho

ARTIGO DE OPINIÃO

- Liderança. Um desafio para o sucesso! 13
Manuela Vieira

COMENTÁRIOS EDITORIAIS

- Substituição valvular aórtica mini-invasiva - porquê melhorar uma cirurgia muito boa? 17
Nuno Guerra

- Reconstruções aorto-femorais em pacientes com disfunção sexual vasculogénica e qualidade de vida 19
Alexandra Canedo

- Lesão renal aguda associada a meios de contraste: Uma entidade em crescendo? 21
Ana Filipa Carvalho

ARTIGOS ORIGINAIS

- Revascularização minimamente invasiva da artéria coronária descendente anterior 23
Nádia Viviana Junqueira, Nuno Guerra, André Sena, Tiago Velho, Joana Silva, Ricardo Ferreira, Javier Galego, Ângelo Lucas Nobre

- Influência da transferência interhospitalar nos resultados dos aneurismas da aorta abdominal sintomáticos e rotos 29
Nelson Camacho, Frederico Bastos Gonçalves, Gonçalo Rodrigues, Rodolfo Abreu, Rita Ferreira, Joana Catarino, Ricardo Correia, Maria Emília Ferreira

- Síndrome aórtico agudo: Espectro de achados imagiológicos 33
Elizabeth Matos, Inês Vieites Branco, Paula Coelho, Pedro Portugal

	Delirium na unidade de cuidados intensivos	41
	<i>Maria João Serpa, Susana Franco, José Júnior, António Messias, Carlos Meneses-Oliveira</i>	
CASOS CLÍNICOS	Síndrome do ligamento arqueado do diafragma - Revisão da literatura e caso clínico	57
	<i>Nelson Camacho, Gonçalo Alves, Frederico Bastos Gonçalves, Rodolfo Abreu, Rita Ferreira, Joana Catarino, Ricardo Correia, Maria Emília Ferreira</i>	
	Rotura de músculo papilar como manifestação de lupus eritematoso sistémico no puerpério	63
	<i>Diogo Rijo, Sara Simões Costa, João Pedro Monteiro, Marco Oliveira, Ricardo Ferraz, Fátima Neves, Luís Vouga, Miguel Guerra</i>	
	Síndrome de Paget-Schrötter, uma causa rara de trombose da veia subclávia	67
	<i>Carmen Pais, Joana Ferreira, Pedro Sousa</i>	
	Apresentação benigna de uma doença potencialmente fatal	71
	<i>Sara Ranchordás, Márcio Madeira, Duarte Saraiva Martins, Marta Marques, António Ferreira, Isabel Menezes, Rui Anjos, Miguel Abecasis</i>	
	Válvula aórtica quadricúspide com estenose ligeira e insuficiência grave	75
	<i>Hagen Kahlbau, Nuno Banazol, José Fragata</i>	
	Retalho perfurante em ilha "keystone" e a sua utilização em defeitos complexos do tronco	77
	<i>Bernardo Correia, Joana Costa, Jorge Casanova, Sérgio Teixeira, Álvaro Silva</i>	
IMAGENS EM MEDICINA	Stent na veia cava inferior após exereses de mixoma cardíaco	81
	<i>Pedro Magro, João Abecasis, José Calquinha, José Neves</i>	
	Membrana subaórtica	83
	<i>Sara Simões Costa, Diogo Rijo, Nelson Santos Paulo, Miguel Guerra</i>	
	Hidropneumotórax secundário à introdução de sonda nasogástrica	85
	<i>Tatiana Fonseca, Ana Margarida Fernandes, Ana Isabel Paixão, Paula Castelões</i>	
REGULAMENTO	Prémio Professor Américo Dinis da Gama	87

CONTENTS

PRESIDENT'S MESSAGE

- A new perspective on the same legacy
José Fernando Teixeira 7

EDITORIALS

- Challenges of translational research in cardiovascular sciences
Miguel Guerra 9

- The *Heart Team* of cardiovascular medicine: *Quo Vadis?*
Ricardo Fontes-Carvalho 11

OPINION ARTICLE

- Leadership. A challenge for success!
Manuela Vieira 13

EDITORIAL COMMENTS

- Minimally invasive aortic valve replacement - why to improve on a very good operation?
Nuno Guerra 17

- Aorto-femoral reconstructions in patients with vasculogenic impotence and quality of life
Alexandra Canedo 19

- Acute kidney injury associated to contrast medium: A growing entity?
Ana Filipa Carvalho 21

ORIGINAL ARTICLES

- Minimally invasive bypass of the left anterior descending coronary artery
Nádia Viviana Junqueira, Nuno Guerra, André Sena, Tiago Velho, Joana Silva, Ricardo Ferreira, Javier Galego, Ângelo Lucas Nobre 23

- Influence of interhospital transfer on outcomes of symptomatic and ruptured abdominal aortic aneurysms
Nelson Camacho, Frederico Bastos Gonçalves, Gonçalo Rodrigues, Rodolfo Abreu, Rita Ferreira, Joana Catarino, Ricardo Correia, Maria Emília Ferreira 29

- Acute aortic syndrome: Spectrum of imaging appearances
Elizabeth Matos, Inês Vieites Branco, Paula Coelho, Pedro Portugal 33

	<i>Delirium in the intensive care unit</i>	41
	<i>Maria João Serpa, Susana Franco, José Júnior, António Messias, Carlos Meneses-Oliveira</i>	
CASE REPORTS	Median arcuate ligament syndrome of diaphragm. Literature review and case report	57
	<i>Nelson Camacho, Gonçalo Alves, Frederico Bastos Gonçalves, Rodolfo Abreu, Rita Ferreira, Joana Catarino, Ricardo Correia, Maria Emília Ferreira</i>	
	Papillary muscle rupture as a manifestation of systemic lupus erithematous in the puerperium	63
	<i>Diogo Rijo, Sara Simões Costa, João Pedro Monteiro, Marco Oliveira, Ricardo Ferraz, Fátima Neves, Luís Vouga, Miguel Guerra</i>	
	Paget-Schrötter syndrome, a rare cause of subclavian vein thrombosis	67
	<i>Carmen Pais, Joana Ferreira, Pedro Sousa</i>	
	Benign presentation of a potentially fatal disease	71
	<i>Sara Ranchordás, Márcio Madeira, Duarte Saraiva Martins, Marta Marques, António Ferreira, Isabel Menezes, Rui Anjos, Miguel Abecasis</i>	
	Quadricuspid aortic valve with mild stenosis and severe insufficiency	75
	<i>Hagen Kahlbau, Nuno Banazol, José Fragata</i>	
	The keystone perforator island flap and its use in complex defects of the trunk: A case report	77
	<i>Bernardo Correia, Joana Costa, Jorge Casanova, Sérgio Teixeira, Álvaro Silva</i>	
IMAGES IN MEDICINE	Inferior vena cava stenting after cardiac myxoma excision	81
	<i>Pedro Magro, João Abecasis, José Calquinha, José Neves</i>	
	Subaortic membrane	83
	<i>Sara Simões Costa, Diogo Rijo, Nelson Santos Paulo, Miguel Guerra</i>	
	Pneumothorax after nasogastric tube insertion	85
	<i>Tatiana Fonseca, Ana Margarida Fernandes, Ana Isabel Paixão, Paula Castelões</i>	
REGULATION	Professor Américo Dinis da Gama Prize	87

MENSAGEM DO PRESIDENTE



José Fernando Teixeira
Presidente da Sociedade Portuguesa de
Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular

Uma nova perspectiva sobre o mesmo legado *A new perspective on the same legacy*

O legado científico da nossa Sociedade remonta a 1984, com personalidades da Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular de maior vulto Nacional e Internacional e peso institucional de significativa relevância enquanto Escola Médico-Cirúrgica, é ímpar na nossa realidade lusitana e merecedor de todo o reconhecimento pessoal e coletivo de anos de história associativa.

As preocupações maiores desta Direcção eleita são, no compromisso assumido, a identidade dos sócios com a organização médica que representamos, o papel que posamos desempenhar na sua formação pós-graduada bem como na divulgação científica das nossas áreas médicas e o contributo esperável para o melhor funcionamento das instituições prestadoras de cuidados de saúde, pela melhoria do ambiente legal ou funcional que lhes esteja inerente.

As Especialidades representadas na nossa Sociedade têm pontos em comum que seguramente motivaram a sua origem de modo conceptual e assim levaram à sua criação e desenvolvimento. O coração e os vasos, de facto os constituintes do sistema cardiovascular, partem da sua condição anatómica, inerte, dissociável, para a sua função fisiológica, dinâmica, obrigando-nos a nós médicos a repensar os modelos de prevenção da doença e tratamento à luz do conhecimento actual.

E por imperativo prático, os modelos organizativos, institucionais, enquanto profissionais de saúde de como melhor tratar as doenças do coração e dos vasos. Escrevia em 1988 o Professor Dinis da Gama a propósito do tratamento da aterosclerose (comum a ambas as Especialidades), "O processo de decisão cirúrgica na aterosclerose envolve considerações de múltipla ordem e incidência, sendo considerados de particular importância os que dizem respeito à doença, ao doente, à Instituição Hospitalar e ao Cirurgião."

A tendência recente de integrar na prática institucional Cardiologia, Cirurgia Cardio-Torácica e Cirurgia Vascular numa Unidade Funcional, está afinal latente, sob o ponto de vista de conceito, na criação da SPCCTV

englobando essas Especialidades cirúrgicas e na relação preferencial com a Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Mérito de quem a criou, não só espelhar a prática da altura mas sobretudo visionar como em tempos vindouros o conceito viria a estar tão presente, justificando a nossa origem e renovando o valor da nossa representatividade.

Independentemente dos critérios subjacentes à criação destas Unidades Funcionais (de gestão, concentração de recursos técnicos, optimização de recursos humanos), que devem respeitar realidades locais e detalhes históricos próprios, o percurso parece ser evolutivo na prática (ou assim é mostrado) mas sob um conceito que na verdade pré existia (ainda que por vezes desvirtuado).

Uma releitura da "História da Medicina – A Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular – Suas raízes e futuro" do Prof. J. Celestino da Costa, é um acto de revisão das nossas origens e uma justificação plena da nossa existência comum. Aí se afirma que: "A cirurgia torácica e a cirurgia vascular são fenómenos do século XX: nele nasceram e se desenvolveram, particularmente após a última guerra mundial. Circunstância esta que permite aos cirurgiões seniores falarem como observadores directos da espantosa evolução que se processou durante a sua vida profissional."

Neste escrito basilar, intemporal, elegante, duma modéstia e veracidade superiores são traçadas "em linhas muito genéricas e incompletas (que me desculpem as omissões dependentes duma vivência pessoal que nem sempre coincide com o rigor histórico) as raízes da cirurgia torácica e cardiovascular portuguesas". E reitera-se que "a associação torácica, cardíaca e vascular parece poder continuar a ter lógica, como Sociedade, integrando o bloco das funções vitais que se contrapõe ao bloco da cirurgia digestiva e ao das partes moles e do aparelho locomotor. É uma concepção funcional e não topográfica pois nesses blocos se vive uma filosofia comum, muito marcada no nosso bloco, pelos problemas básicos da anestesia e reanimação, da homeostase e dos cuidados intensivos".

A saúde de uma população depende de inúmeros factores - económicos, sociais, culturais, geográficos, ambientais, de educação; promove-se pela prevenção da doença e pelo seu tratamento adequado. Para Hall e Lamont, o nível de saúde é um padrão de referência face ao qual se pode estabelecer se uma sociedade é, ou não, bem-sucedida ou de certo modo, mais ou menos desenvolvida. Sob esta perspectiva, a saúde pode ser medida através da sua contribuição para assegurar os padrões de vida material, social e cultural, necessários ao desenvolvimento pleno das capacidades humanas. A saúde surge assim não só como uma medida padrão, mas como um investimento no desenvolvimento humano e económico.

O Estado enquanto prestador de Serviços de Saúde, tem deveres sociais (em saúde), que se configuram, ao cidadão, no direito a um acesso livre, tendencialmente gratuito e pleno, a uma medicina formada (Universidades Estatais), estruturada, implementada e adaptada de modo faseado, pelo próprio Estado. O sistema não é assim regulado à entrada, não tem custos previsíveis para um determinado doente, deve oferecer a maior transversalidade de tratamentos possível e não pode ser (teoricamente) limitado por argumentos económicos ou constrangimentos financeiros.

A questão é que o orçamento do Estado, do Ministério, dos Hospitais, dos Centros de Saúde não são infinitos. E por isso o juízo mais difícil é o que tratar, quando tratar e como tratar. Acresce a este imperativo de análise macro a existência de estruturas prestadoras com autonomia significativa de decisão, com modelos de gestão distintos e funcionamento díspares (compare-se por exemplo os rácios de "produtividade" dos nossos hospitais, os seus períodos de funcionamento de bloco, os critérios de assiduidade), mas com formas de pagamento superiormente definidas como iguais.

Idealmente, os critérios de consumo e prestação, deveriam ser idênticos em todas as Unidades Hospitalares do Sistema Nacional de Saúde (no respectivo nível do Sistema) de modo ao cidadão ter os mesmos direitos onde quer que se encontrasse; igualmente, a inscrição em lista de espera para cirurgia deveria obedecer aos mesmos tempos e priorização por patologia (veja-se o trabalho desenvolvido pela SPCCTV nesta área e as repercussões enquanto provedor do doente, que poderão surgir se for aplicado).

Mas há uma repulsa profunda da ideia de que os pacientes podem ser impedidos de aceder a um tratamento, potencialmente salvador, apenas por causa do custo. Porque permanece o dever de proporcionar cuidados de acordo com a urgência/gravidade, universais, e nunca, dependendo dos custos, colocar um preço na vida.

No entanto, se esse princípio esteve presente na criação do Sistema Nacional de Saúde, ele não é hoje (completamente) sustentável. Mudanças na demografia, na tecnologia e no padrão e incidência da doença têm colocado o orçamento do SNS sob imensa pressão.

A necessidade de fornecer todos os cuidados que os pacientes precisam - na verdade, uma perspectiva irrealista - terá por limitações financeiras, de se ajustar, para dividir o cuidado que está disponível (ou o seu orçamento) de modo a que ele seja distribuído de forma equitativa e priorizada.

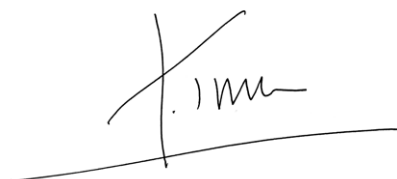
Contamos com a indústria como parceiros, para atingirmos os nossos desígnios, mas também para a indústria atingir os seus, na certeza de que no novo contexto legislativo, poderemos criar um modelo diferente de apoio, sem o qual à SPCCTV não será permitido prosseguir o seu trabalho de anos, formativo e representativo.

A parceria com a indústria e o seu apoio deve ser transparente e objectiva, eticamente intocável, assumida como *player* essencial na formação de hoje e não se limitar a *disclosures* redentores ou *partnerships* inconsequentes.

A formação pós-graduada, fortemente dependente dos apoios da indústria farmacêutica à qual se deve atribuir real lugar de destaque, desdobra-se em eventos de dimensão crescente e com estrutura cada vez mais desenvolvida: conferências, transmissões, fóruns técnicos, fóruns de discussão, fóruns de "expertise" de conhecimento e prática.

Afortunadamente, a necessidade de apreensão presencial do conhecimento fica secundarizada pela vontade do verdadeiro querer saber, hoje possível pelos registos de vídeo, difundidos eletronicamente e que podem ser vistos e revistos se genuíno interesse houver.

A mudança incorpora uma atitude não só de identidade, mas sobretudo de complementaridade de quatro perspectivas da mesma prática cirúrgica. 4D porque tem também o movimento da 4ª dimensão; é um projecto dinâmico, de futuro. É patenteado no nome, porque no conceito já o estava desde que a SPCCTV foi criada.



José Fernando Teixeira
Presidente da SPCCTV

EDITORIAL



Miguel Guerra

Editor-Chefe

Cirurgião Cardiorádico, C. H. V. N. Gaia
Professor da Faculdade de Medicina do Porto

Desafios da investigação translacional em ciências cardiovasculares

Challenges of translational research in cardiovascular sciences

A introdução de novos tratamentos e formas terapêuticas já padronizadas para o tratamento das principais doenças cardiovasculares, como por exemplo, a insuficiência cardíaca e a cardiomiopatia isquémica, reduziram a mortalidade de forma muito significativa. No entanto, as doenças cardiovasculares ainda constituem uma das principais causas de morbi-mortalidade em todo o mundo. Como tal, um grande número de estudos experimentais são publicados a respeito dos mecanismos envolvidos na génese da doença cardiovascular, dos seus potenciais alvos terapêuticos, assim como das intervenções que se mostrem benéficas para reduzir a lesão miocárdica e a progressão para a disfunção cardíaca.

A Medicina Translacional é definida como a investigação científica que agiliza a tradução das descobertas científicas em práticas para melhorar a saúde humana e o seu bem-estar; transforma, explora e converte descobertas científicas resultantes de investigação básica e clínica ou de estudos populacionais em aplicações clínicas, tendo em vista potenciar os instrumentos de diagnóstico, monitorização e tratamento de determinada patologia. A imagem muitas vezes utilizada para caracterizar medicina translacional, “from the bench to bedside”, aproximou muito mais as recentes técnicas de investigação fundamental da prática clínica, no sentido de tentar compreender melhor a doença cardíaca e resolver os problemas que os clínicos têm no seu dia-a-dia.

Porém, não fazemos ciência para salvar o mundo, enriquecer ou ficar famoso (apesar de sonharmos, e essas coisas poderem mesmo acontecer!). Fazemos ciência como resposta a uma ânsia, a uma angústia e a uma obsessão: a curiosidade! Vivemos de pequenas respostas, um ópio irritante por trazer múltiplas outras questões, mas também um ansiolítico transitório até à próxima experimentação. O

dia-a-dia do cientista é muito trabalhoso e as recompensas são muito mais intelectuais do que materiais. Lidamos com frustração o tempo todo, na forma de experiências que não correm bem ou burocracias paralisantes. O melhor motivo para querer ser cientista é ter uma curiosidade infinita e uma vontade perseverante de a saciar. O melhor motivo para desenvolver um projeto de investigação é o projeto em si mesmo.

Um cientista passa a vida inteira a estudar e a gerar conhecimento. A falsa imagem do cientista louco com uma atitude caótica, que mesmo assim faz as mais incríveis descobertas e invenções, é ficção científica e um bom argumento para banda desenhada. A realidade está muito longe disso e os melhores cientistas são altamente disciplinados, sistemáticos e com elevada maturidade emocional. Um génio (QI com dois desvios-padrão acima da média) que protela a decisão, não tolera a crítica e é impermeável a sugestões, não vai muito longe na ciência. Usufruir dos avanços proporcionados pela ciência é para todos, mas fazer ciência é para poucos. É apenas para as mentes brilhantes com inteligência lógico-matemática acima da média, capacidade criativa e competência para estabelecer e manter boas relações interpessoais. Como diria o bom e velho Churchill, que sabia reinventar-se como ninguém, “sucesso é ir de fracasso em fracasso, sem perder o entusiasmo”. De facto, o cientista não deixa para amanhã o que pode fazer hoje. É uma questão de paixão e apetite. Quem protela nunca publica e quem nunca publica não faz descobertas de verdade, porque nunca submete as suas ideias e conclusões à revisão pelos pares e à crítica. E a crítica é tomada sempre como positiva, no sentido que desmascara as falhas e limitações, redefinindo o caminho de forma a superá-las e a conseguir maiores conquistas. Muito mais difícil do que ficar parado a reclamar com a vida e com todos!

Mas na ciência, apesar de um esforço hercúleo e constante ser fundamental, ele não se basta por si mesmo. Se te faltar inteligência, curiosidade e perseverança perante a crítica, sinto muito, nunca serás um cientista!

Miguel Guerra

O Editor-Chefe | Miguel Guerra

EDITORIAL



Ricardo Fontes-Carvalho

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
Departamento de Cirurgia e Fisiologia
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

A Heart Team da Medicina Cardiovascular: Quo Vadis? *The Heart Team of Cardiovascular Medicine: Quo Vadis?*

*Coming together is the beginning.
Keeping together is progress.
Working together... is success!*

Henry Ford, 1863-1947

Nas últimas duas décadas, participamos num dos mais notáveis avanços da medicina contemporânea, concretamente a redução em mais de 40 % da mortalidade ajustada por doença cardiovascular. Ou seja, dos últimos dez anos de aumento da esperança média de vida, oito deles terão sido devidos à melhoria da prevenção e tratamento da doença cardiovascular.

Também nestas últimas décadas se assistiu a uma vertiginosa mudança na organização tradicional da medicina. Num primeiro momento, evoluiu-se na direção da especialização, logo depois para a subespecialização e mais recentemente para uma hiperespecialização. O médico deixou de tratar um doente, um sistema ou um órgão, tornando-se, por vezes, num executor de apenas uma técnica ou procedimento. Este movimento, certamente benéfico em alguns dos seus aspetos, levou, contudo, a uma excessiva compartimentação da medicina, formando “silos” estanques de conhecimento e tratamento, tantas vezes omissos de uma visão integral e integrada da doença e do doente.

Surgiu então a necessidade de promoção de novas formas de organização dos cuidados de saúde. Logo nos idos anos 60 surgiram as equipas multidisciplinares de Oncologia (“consultas de grupo”), modelo que foi capaz de imprimir um grande salto qualitativo no tratamento permitindo uma maior homogeneidade dos cuidados e, consequentemente, alcançando um aumento da sobrevivência destes doentes. Neste modelo, o doente oncológico voltou a estar no centro do processo de decisão médica, agora já não

solitária, mas sim orbitada por múltiplos saberes, conhecimentos e disciplinas.

Não obstante este modelo de sucesso com várias décadas, só muito recentemente este conceito foi transposto para a Medicina Cardiovascular através da disseminação do conceito de *Heart Team*. Com efeito, sem prejuízo de anteriores experiências pontuais de tratamento multidisciplinar da doença cardiovascular – casos das cardiopatias congénitas complexas e da transplantação cardíaca – foi apenas com a discussão das estratégias de revascularização, e, mais tarde, com a intervenção estrutural cardíaca, que este conceito de multidisciplinaridade se generalizou. Atualmente, várias *guidelines* determinam, como recomendação de Classe I, a constituição de *Heart Teams* nas áreas da revascularização da doença coronária, na intervenção valvular, na cardiopatia estrutural e na endocardite.

O conceito de *Heart Team* é óbvio e intuitivo. Vários especialistas, trabalhando de forma integrada e multidisciplinar, são certamente capazes de, por consenso, gerar melhores decisões do que qualquer especialista trabalhando individualmente. Disto beneficia o doente, direta e indiretamente, que fica também mais confiante perante uma decisão colegial do que perante uma decisão individual. O conceito da *Heart Team* contagiou rapidamente a sociedade em geral a ponto de, em alguns países, o financiamento hospitalar de determinados procedimentos ter passado a depender da constituição destas equipas multidisciplinares.

Apesar destes progressos, há ainda um longo caminho a percorrer até que seja alcançada uma verdadeira e homogénea integração dos cuidados de saúde cardiovascular. A implementação do conceito *Heart Team* na prática clínica, de forma coerente e estruturada, é, para já, ainda mais teórica do que real. Os “silos” da Medicina Cardiovascular vão resistindo. Abundam motivos: falta de organização e planeamento do trabalho médico, falta de recursos, falta de disponibilidade dos vários intervenientes, barreiras interdisciplinares, vaidades muitas, outros tantos conflitos interpessoais, ausência de cultura de trabalho de grupo. Ademais, mesmo quando em *Heart Team*, nem sempre se consciencializa que a decisão clínica requer uma visão verdadeiramente multidisciplinar e plural, tendo por base a melhor evidência, em vez de uma decisão autocrática, tantas vezes baseada num qualquer suposto eminente saber.

Contudo, é a organização estrutural, funcional e logística dos hospitais que continua a ser, talvez, o principal obstáculo à efetiva implementação do conceito *Heart Team*. Esta organização mantém-se imbuída de uma visão compartimentada da medicina (e da Medicina Cardiovascular) com uma separação, muitas vezes artificial, entre serviços médicos e cirúrgicos.

Mas a medicina está a mudar, de forma mais rápida do que algum outro momento na sua história. A integração e a organização dos cuidados serão essenciais no futuro, sobretudo num período em que teremos doentes cada vez mais complexos, mais idosos e com múltiplas comorbilidades. Apesar das dificuldades, as “*Heart Teams*” abriram o caminho para uma efectiva integração dos cuidados cardiovasculares, recentrando o doente como âmago da decisão médica. É este o caminho que nos levará até à criação de uma verdadeira Medicina Cardiovascular.

Seguindo as palavras de Henry Ford, estaremos talvez na fase em que as *Heart Teams* viveram já o seu “coming together” e abraçam agora o seu “keeping

together”. Contudo, a sua solidificação carece ainda de um novo e arrojado passo, que terá de ser dado em conjunto pela comunidade médica e hospitalar, através da interiorização do conceito de “working together” defendido por Ford. Para o conseguir, as estratégias são várias e porventura diferentes conforme as especificidades de cada Instituição. Desde logo, necessitaremos de uma reorganização da prestação dos cuidados, com um modelo centrado em torno da doença, em vez de uma divisão estrutural em volta de órgão específicos. Na Medicina Cardiovascular existem já vários exemplos de sucesso que demonstram as vantagens da constituição de serviços comuns de medicina cardiovascular, ou hospitais cardíacos, em que todas as especialidades cardiovasculares (cirurgia cardíaca, cardiologia clínica, intervencionistas, anestesia, cirurgia vascular e outras) trabalham física e funcionalmente de forma integrada. Para cada doença cardiovascular, sobretudo nos casos mais complexos, o processo de decisão clínica deverá resultar de um saber coletivo, integrando as várias (sub)especialidades. A nível individual, o do médico, o do especialista, será necessário assegurar o respeito interdisciplinar, alimentar um bom fluxo de informação, enfim, interiorizar espírito de equipa e de abertura para ouvir e partilhar opiniões, sempre visando promover o melhor interesse do doente, reconhecendo este não só como o centro da decisão, mas também um elemento ativo deste processo de decisão.

Finalmente, o conceito de *Heart Team* deve também assumir uma dimensão formativa, educacional e científica. Um exemplo será, sem dúvida, esta nossa Revista de Cirurgia Cardiotorácica e Vascular, agora também com uma visão editorial baseada no conceito *Heart Team*. Enquanto cardiologista aderente entusiasta a esta nova dimensão de *Heart Team* estou certo que desta complementaridade, e trabalho conjunto, resultará num enorme sucesso para esta nova fase da Revista.

LIDERANÇA. UM DESAFIO PARA O SUCESSO!

Manuela Vieira

Assistente Graduada de Anestesiologia
Serviço de Anestesiologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho*Contacto Autor: vieira.manuela.63@gmail.com

Resumo

A liderança é hoje reconhecida como o suporte essencial e imprescindível para o sucesso de uma organização, seja ela qual for. Liderar pode ser interpretado como a arte de conduzir pessoas e o modo de as levar a alcançar resultados com êxito de uma forma natural, dirigida e motivada. A eficiência da liderança depende do líder e deve ser iniciada com a definição de um objetivo, passar pela seleção de um grupo de intervenientes, pela sua orientação, pelo reconhecimento do modo de fazer de cada um, pela avaliação das competências individuais e orientar de forma a somar resultados de excelência. Os elementos que constituem o grupo a liderar não são habitualmente selecionados por quem os vai dirigir e isso pode transformar o papel de líder num desafio constante e aliciante. O desafio passa por saber explorar e analisar os diversos problemas, focalizar o objetivo avaliando em conjunto o que é pretendido, saber reconhecer as capacidades e competências individuais e planear, negociar e implementar as diversas competências individuais que possam contribuir para o sucesso.

Abstract

Leadership. A challenge for success!

Leadership is now-a-days recognized as the essential and indispensable support for the success of an organization, whatever it may be. Motivate and manage a group with a certain objective, can be interpreted as the art of leading people and how to lead them to achieve successful results in a natural, driven and motivated way. Leadership efficiency depends on the leader and must be started by defining a goal, selecting a group of stakeholders, guiding them, recognizing each one's way of doing things, evaluating individual skills and obtain a target of excellence. The elements that make up a group are not usually and always selected by who will manage them and this can transform the role of a leader in a constant and appealing experience. The challenge is to explore and analyse the various problems, to focus on the goal by jointly assessing it, to recognize individual capacities and skills and to plan, negotiate and apply everything that can contribute to the success.

SER LÍDER

O crescimento de uma organização depende de uma liderança eficaz e qualificada e está diretamente dependente de quem lidera. Daí a importância de se perceber o que condiciona a escolha de determinado indivíduo para gerir um grupo de pessoas dentro de uma organização. A escolha é feita baseada em que pressupostos? Experiências anteriores são relevantes? Procuram-se as pessoas certas para liderar? A capacidade de ser líder é uma característica

individual inata ou será uma competência adquirida e construída ao longo de um percurso? Estas questões deveriam ser pontos de reflexão aquando da decisão da escolha de um líder, uma vez que vai ser a chave do sucesso a atingir através da equipa.

Ao longo da vida e qualquer que seja a posição hierárquica em que alguém se situe numa empresa, numa organização, na sociedade em geral, esse alguém pode ser confrontado com a exigência de liderar uma equipa com a finalidade de atingir um determinado propósito. O que se

espera de uma pessoa quando lhe é solicitado esta missão? Sucesso, claro!

Para um líder, o envolvimento é fundamental, ou seja, o seu objetivo será o da sua equipa e a sua prioridade. Conduzir cada elemento do grupo a assumir naturalmente responsabilidades e criar condições para que isso aconteça, é o desejável. A eficiência em transformar esforços individuais num objetivo comum, traduz normalmente coordenação e supervisão assumida pelo líder. Os elementos liderados têm de ser geridos pela sua cultura de valores e devem ser criados ambientes e *contextos estimulantes* para o indivíduo, tentando promover o *empowerment*.¹ Outra característica do líder, não menos importante, é a capacidade de relacionar os resultados do coletivo com as *performances* e competências individuais, fomentando a aprendizagem e a partilha.²

Quanto ao líder, o seu crescimento é imprescindível e implica a capacidade de *autodesenvolvimento*, baseado na verificação e avaliação sistemática do seu desempenho, colocando metas individuais sucessivas para acrescentar valor pessoal, para o grupo que lidera e para organização em geral.

O QUE É SER EQUIPA

Uma equipa não é composta por um grupo de pessoas que trabalham juntas numa mesma organização. Uma equipa é muito mais do que isso, ou seja, trata-se de um grupo de pessoas que trabalham em conjunto, interagindo, respeitando-se e partilhando a mesma missão/objetivo. Os grupos variam entre si nas suas características, mas o propósito de uma equipa como tal, será o sucesso e a dedicação à estratégia definida pela organização e transmitida por quem lidera. As equipas com as quais é partilhado o objetivo e estratégia, o compromisso enquanto grupo é mais efetivo.² O líder deve então partilhar as emoções, os objetivos e os resultados com o grupo. Uma equipa potencial pode desde logo tornar-se numa equipa de alto rendimento se a liderança conseguir comprometimento, motivação e envolvimento. Desta soma de fatores individuais, pode-se atingir uma elevada sinergia de ação com alto impacto na performance do grupo.

LIDERANÇA E MOTIVAÇÃO

Liderar é um processo contínuo e gradual, de constante aprendizagem, reavaliação e adaptação a diversas circunstâncias, recorrendo a diversas formas de poder. Trata-se formalmente de uma relação de poder por muitos desejada, mas é necessário aprender antes de mais a lidar com toda esta complexidade, exigência, comprometimento, disponibilidade e respeito por cada elemento do grupo.

As atitudes das chefias normalmente refletem a maneira de ser, estar e os princípios e valores dos líderes como pessoas. A forma, o conteúdo e o que diz enquanto líder, só é importante quando a perceção da mensagem que

tenta transmitir é aquela que ele próprio representa! O responsável do grupo deve analisar os métodos de trabalho de cada elemento do seu grupo, o clima de coesão e confiança e focar todos os intervenientes numa determinada missão. Deve fazer entender a estratégia e o objetivo delineado, através de mensagens inspiradoras e motivadoras, levando cada elemento a envolver-se formalmente com o resultado a atingir pela equipa.³

O diálogo promovido entre todos os elementos, em reuniões periódicas com a finalidade de se estabelecerem regras de comportamento e interação entre os diversos participantes, conduzirá a um envolvimento/comprometimento individual perante a organização, em que cada um usará as suas competências técnicas e não técnicas para atingir os objetivos da equipa. A maturidade do grupo é atingida quando se cria um ambiente ativo de participação e respeito por cada elemento. Outro patamar a atingir são claramente os limites de autoridade e de responsabilidade de cada um, ou seja, o líder delega funções e tarefas, mas de forma a responsabilizar o que promoverá o crescimento e somará necessariamente competências.

Sempre que possível, cada elemento deverá ser escolhido para desempenhar uma função com a qual está familiarizado por conhecimento e aptidões e onde naturalmente se sente confortável. Colocar fora da zona de conforto pode ser um desafio para uns, mas para outros ser completamente desmotivador.^{1,3}

Assim, motivar uma equipa pressupõe gerir eficazmente o grupo para o conduzir no sentido da estratégia e objetivo traçado previamente. Colocar metas, objetivos e desafios elevados parece ser relevante no comportamento organizacional e a pressão elevada pode de facto ser estimulante, mas devem ser doseados e dirigidos de acordo com os elementos que compõem o grupo para que a sinergia de ações conduza ao desenvolvimento da maturidade e condicione o todo e não apenas a soma das partes.⁴ Trata-se de um processo controlado de influência mobilizadora e enérgico!

NEGOCIAR PARA GERIR

O conceito de negociação assenta numa linha de pensamento estratégico que passa por perceber o posicionamento individual ou do grupo, o que se quer fazer/mudar e onde se quer chegar.

Agir sobre a estrutura recorrendo a processos de negociação é uma das formas mais importantes de poder influenciar a estratégia global e a funcionalidade de um grupo de trabalho. A negociação é, portanto, um processo que envolve pessoas que procuram trocar ideias e competências com a meta de satisfazer uma necessidade de troca. O melhor modo de entrar numa negociação é começar por definir e gerir expectativas pelo que, a preparação, o estabelecimento de regras, a clarificação de ideias e a resolução de possíveis conflitos, poderão levar a uma solução ajustada e posteriormente à implementação do acordo pretendido de uma forma ajustada.⁵

O sucesso de uma negociação depende também em grande parte das características individuais dos envolvidos no processo negocial, no conhecimento/informação que cada uma das partes detém, dos seus pontos fortes e fracos, dos seus objetivos, das táticas escolhidas, dos seus propósitos, do ambiente negocial, bem como das suas expectativas. A negociação ideal implica uma atitude aberta! Uma vez que não se podem mudar as pessoas, particularmente a forma como pensam ou como se expressam nem mesmo a sua cultura, atitudes e comportamentos, ter-se-á de procurar obter, através da negociação, uma solução de compromisso entre as partes, onde ambas ganham.⁶ A negociação poderá ser faseada e incluir processos competitivos. Criar um clima de competitividade transparente, por exemplo, poderá contribuir para a criação de uma equipa diversificada, com características individuais e relevantes dentro da própria organização. O acordo integrativo pode gerar um resultado negociado que não desperdiça ideias e atitudes e que tem como intuito um acordo final do tipo *win-win*, onde são somados ganhos mutuamente recompensadores, o que fortalece a estratégia e posicionamento da equipa na estrutura organizacional global.⁵⁻⁷

REFLEXÃO

A comunicação entre os diversos elementos de um grupo de trabalho e particularmente a relação estabelecida entre o líder e cada um deles, é relevante para o sucesso da organização. Carl G. Jung desenvolveu a teoria dos modelos de personalidade *Insight* que ajuda a melhorar a comunicação entre pessoas em qualquer contexto. Este autor sugere que todos os indivíduos possuem quatro tipos de energias e traços de personalidade, e que a prevalência de uma ou mais destas características indicará como cada um se posiciona em sociedade e na relação entre pares. Poder identificar qual a energia que predomina em cada elemento com quem interage, poderá melhorar a forma como a liderança transmite a mensagem, a forma e o momento certo para o fazer!

A inteligência emocional na relação entre pares e entre o líder e a sua equipa, assume necessariamente um contributo relevante e correlaciona-se de forma preditiva com o sucesso de qualquer relação entre indivíduos. O foco, o controlo do impacto das emoções e a sintonia afetiva e controlada num determinado contexto, são competências a trabalhar e a adquirir quando se integra uma organização.⁶

Hoje em dia é dada muita importância às competências técnicas, no entanto, a médio/longo prazo, a cultura de valores, comportamentos e principalmente a capacidade de controlar atitudes e emoções (*soft skills*) assume maior relevância e deve ser prevalente, principalmente num processo de liderança. O desafio passa por saber explorar e analisar os diversos problemas, focalizar o objetivo avaliando em conjunto o que pretende, saber reconhecer as capacidades e competências individuais e planear o modo de alcançar o objetivo. A análise introspectiva sistemática do líder reflete também uma preocupação da necessidade de melhorar as suas competências no sentido de atingir uma equipa de alto rendimento. Recorrer à inteligência emocional para focalizar e manter clareza de objetivos, para não desistir, para se adaptar a cada momento e transmitir segurança e justiça entre pares na estratégia delineada, é muito preditiva de resultados favoráveis.^{7,8} Quanto à atitude individual, ela mudará se cada um tiver vontade de o fazer, no entanto, cada uma das partes tem de reconhecer que tem potencial para o fazer.⁸ Negociar para gerir pode ser uma estratégia a seguir quando se quer um acordo integrativo, em que tanto o líder como a equipa fiquem a ganhar. O resultado será certamente um fio condutor estruturante que condicionará os métodos e os processos mais adequados. O ganho poderá não ser enorme nem imediato, mas irá refletir um esforço e desafio de equipa com o objetivo de atingir o sucesso de uma forma sinérgica!

REFERENCES

1. Berg, E. O poder da liderança, Curitiba: Juruá Editora, 2013.
2. Robbins, P. Judge, A. Organizational behavior. PEARSON, 15th ed.
3. Gan, F. 101 Habilidades emocionales para vivir y trabajar mejor", Barcelona: Apóstrofe, 2005.
4. Rego, A. Pina e Cunha, M. Gomes, J. Campos e Cunha, R. Cabral-Cardoso, C. Marques, C. Manual de Gestão de Pessoas e do Capital Humano, Edições Sílabo, 2015.
5. Ferreira, A. Martinez, L. Nunes, F. & Duarte, H. Gestão de Recursos Humanos para Gestores, Lisboa: RH Editor, 2015.
6. Ury, W. Patton, B. Fisher, R. Como conduzir uma negociação – Chegar ao Sim, Lisboa: Lua de Papel, 2012.
7. Brett, J. Culture and Negotiation, International Journal of Psychology DOI: 1080/002075900399385.
8. Rawlls, J. A Theory of Justice, Harvard University Press, 2005.

**Letter to the Editor of Revista Portuguesa de Cirurgia
Cardiotorácica e Vascular**

NOTES OF TWO CARDIOVASCULAR SURGEONS AT THE ESCVS MEETING STRASBOURG - FRANCE

**Miguel Sousa Uva,
Jean Philippe Verhoye**

Jean Philippe Verhoye, Vice President of the French Society of Cardiovascular and Thoracic Surgery, and myself, Immediate Past President of the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), just met April 13th, in Strasbourg, for the 67th International Congress of the European Association of Cardiovascular and Endovascular Surgery (ESCVS). Like Jean Philippe I was trained in France, a country where cardiac surgery was developed by vascular surgeons, whereas in Portugal, cardiac surgery was originally introduced by thoracic surgeons, whom, like Prof Manuel Machado Macedo, followed the Anglo-Saxon tradition. We thought that some of our reflections and exchange of views, during the meeting, could be interesting to the Portuguese surgical community.

The 67th anniversary of the ESCVS, created by René Leriche and João Cid dos Santos, is a great opportunity to renew the old partnership between vascular, cardiac and thoracic surgical communities

The meeting was held in Strasbourg, the city where René Leriche established the most successful vascular surgery training program in Europe, having managed to attract trainees from all over the world, among whom Michael De Bakey, João Cid dos Santos, Charles Dubost and René Kieny

We were impressed by this large gathering of vascular and cardiac surgeons, coming from a very wide number of different European, but also American and Asian countries. Sitting next to me, at the official diner, was Prof. José Fernandes e Fernandes, past director of the Vascular Surgery Department of Santa Maria Hospital in Lisbon, the place where João Cid dos Santos developed the technique of arterial endarterectomy.

We had the opportunity to hear Dr. Howard (Bob) Frazer, a pioneer in ventricular assist devices, remind us of his time as a resident of Dr. De Bakey and Dr. Cooley, in Houston. That made us think, once again, that cardiac,

vascular and thoracic surgery are intimately related, and that it would be a loss for our trainees and finally for our patients if we parted away. In my everyday practice, I thank God for being trained by great surgeons, like Alain Carpentier, at Broussais Hospital and Claude Planché at Marie Lannelongue Hospital both pupils of Charles Dubost, in Paris. Jean Phillippe himself is Head of the Department of in Rennes and was a pupil of Philippe Dartevelle a pioneer in pulmonary thrombo-endarterectomy and Craig Miller an expert in the treatment of diseases of the aorta.

As History remind us we have a common surgical background. Acknowledging these roots and strenghtning our bonds can only make us stronger in a flat world of increasing competition. Keeping a an open critical mind and a multidisciplinary approach mindset will help us face the challenges of information overload, technological developments and uncertainty in decision-making. Hyper specialisation is unavoidable. However, if patient centred care is the goal, it will require practice in teams of teams rather than the atomisation of sub specialties. Let me remind you that the ESCVS, like the Portuguese and the French Society, alternate their Presidents between vascular and cardiac or thoracic surgery.

No one would question that times are a changing, at great speed. However, patient-centred care, remains our ultimate goal. Cross fertilization of ideas and mutually beneficial collaboration, in multidisciplinary teams, are not a hype but a necessity. This Strasbourg meeting, and the discussion with Jean Philippe, was a fine occasion for us to think beyond frontiers, be them between specialties or between countries, and to stress the need for closer collaboration between the French and the Portuguese Societies.

From the Portuguese side, we could start by learning from the French experience in registries (EPICARD), for our own sake and for the benefit of our patients.

COMENTÁRIO EDITORIAL

Nuno Carvalho Guerra
Serviço de Cirurgia Cardiorácica,
Hospital de Santa Maria,
Centro Hospitalar Lisboa Norte
nmncguerra@gmail.com

Substituição valvular aórtica mini-invasiva - porquê melhorar uma cirurgia muito boa?

Minimally invasive aortic valve replacement - why to improve on a very good operation?

Minimally invasive aortic valve replacement (MIAVR) has been around for quite some time. Ever since the publication the first MIAVR in 1996 by Cosgrove and Sabik, countless centers have come forth with their experience in AVR using upper or lower mini-sternotomy. The results have been satisfactory and apparently non-inferior to full sternotomy AVR, but it is far from having being adopted as the first approach worldwide. Reasons for this may be the less complete exposure of the aortic root, the slightly more complex cannulation options, and longer surgical, extra-corporeal circulation and cross clamp times¹ (in some but not all experiences - paradoxically, some centers have lower cross clamp times with mini-sternotomy AVR.² Nevertheless, mini-sternotomy AVR has been shown not to be inferior to full sternotomy AVR, and may have clinical advantages other than cosmesis (shorter ICU and hospital stay, shorter ventilation time, less atrial fibrillation, and less post-operative bleeding and greater patient satisfaction).¹ Cardiac surgeons, nevertheless, have not universally adopted mini-sternotomy AVR.

Mini-thoracotomy AVR is a more recent player on the field. It offers some interesting advantages, namely better cosmesis, easier local anesthesia at the end of surgery, and less risk for wound infection when compared to mini-sternotomy. It's drawbacks, on the other hand, include need for a thoracic tomographic scan, applicability to fewer patients than mini-sternotomy AVR, higher technical challenge, and special instruments are needed.³ Still, worldwide experience with right minithoracotomy AVR is growing in many centers, and this approach is becoming more and more standardized, reflecting the interest it has been able to generate when compared to inferior mini-sternotomy, parasternal incision AVR and clamshell AVR.

Mini-thoracotomy AVR has been compared favorably with mini-sternotomy AVR, and has shown better outcomes in atrial fibrillation, ventilation time, ICU stay, and

hospital stay. No difference was found in terms of cardiopulmonary time, crossclamping time, postoperative stroke, re-exploration for bleeding, or blood transfusion.³

Innovation in cardiothoracic surgery is, in our current times of heavily scrutinized medical practice, a problem which faces every cardiothoracic surgeon. From the seniors (with management responsibilities and accountability for the future and for the Departments they will leave behind), and for the junior surgeons and residents, (who will have to measure results against the percutaneous options, which have been getting more and more attractive to patients), innovation is the answer to the loss of territory in our practice.

Ever since the beginning of cardiothoracic surgery, medical doctors have examined the results and fought against operations. CABG is the quintessential example - it's birth was fought intensively, it's death has been declared after balloon angioplasty, after bare metal stent development, after drug eluting stent development, and after bioabsorbable stent development, but CABG still endures. This is because surgery allows, in almost every gross anatomical pathology, the most effective, final and durable result. The downside of surgery is it's morbidity. If surgical morbidity is reduced, without compromising the extent of treatment, we can expect a very satisfactory future for cardiothoracic surgery.

Cosmesis and post-operative comfort are very significant for the patient, and are frequently dismissed as unimportant by surgeons. We all know patients whom, after being explained PCI or TAVI is an inferior solution to their problem, still prefer the percutaneous option because they are afraid of surgery or don't like the idea of a scar. If the surgeons want to perform the best treatment possible, offering a minimally invasive approach may just win a lot of patients to surgery, and steer them away from incomplete/unsatisfactory percutaneous treatments.

MI AVR may be the best answer to aortic valve patients with intermediate and maybe high risk for surgery in whom TAVI gives an unsatisfactory solution due to the patients age, bad vascular access quality or other clinical reasons. Diminishing surgical morbidity of AVR may turn the tide on aortic valve disease treatment. This change must begin with clear result measuring and be very safe, to be able to outperform TAVI. If we are able to offer a less invasive, safer and more durable operation, we will continue on the battlefield of aortic valve treatment, now equipped with better outcomes and improved results.

REFERENCES

1. Brown, McKellar, Sundt, Schaff. Ministernotomy versus conventional sternotomy for aortic valve replacement: A systematic review and meta-analysis J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:670-9
2. Raja, Benedetto, Amran. Aortic valve replacement through J-shaped partial upper sternotomy. J Thorac Dis 2013;5(S6):S662-S668.
3. Miceli, Murzi, Gilmanov, Fuga, Ferrarini, Solinas, Glauber. Minimally invasive aortic valve replacement using right minithoracotomy is associated with better outcomes than ministernotomy (J Thorac Cardiovasc Surg 2014 Jul;148(1):133-7.)

COMENTÁRIO EDITORIAL

Alexandra Canedo

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular,
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
acanedo@chvng.min-saude.pt

Reconstruções aorto-femorais em pacientes com disfunção sexual vasculogénica e qualidade de vida

Aorto-femoral reconstructions in patients with vasculogenic impotence and quality of life

A doença oclusiva aorto-ílica está associada a disfunção sexual desde 1923 por Leriche, sendo motivo de inúmeros estudos e publicações nos anos oitenta e é muito interessante ver surgirem recentemente artigos revisitando o tema. A origem da disfunção sexual é frequentemente vasculogénica, mas vários estudos são necessários para poder excluir outras causas, nomeadamente neurogénica, endócrina ou medicamentosa.

Antes de uma cirurgia de revascularização aorto-ílica a disfunção sexual é frequente e pode ser referida numa percentagem de doentes até aos 60%. A cirurgia de *bypass* aorto-bifemoral pode interferir com esta condição, de forma completamente imprevisível, havendo cerca de 30% dos doentes que referem uma melhoria da sua situação, mas cerca de 30% revelam deterioração da função. A elevada prevalência de disfunção sexual pré-operatória, a imprevisibilidade da sua ocorrência pós-operatória e a quase impossibilidade de qualquer atitude preventiva, levam a que uma percentagem muito importante de cirurgias vasculares não abordem os seus doentes e não os informem sobre todas as possibilidades antes da cirurgia, sendo o assunto ainda tabu como é referido no interessante artigo publicado por Braz e col.

A causa vasculogénica tem sido relacionada com a permeabilidade das artérias ilíacas internas. O seu atingimento aterosclerótico pode ser osteal ou difuso e a sua visualização deve ser estudada por angio-TAC ou angiografia. O estudo angiográfico nem sempre é esclarecedor e a identificação ou exclusão da permeabilidade das artérias ilíacas internas, a sua extensão e ramos terminais, a visualização de vasos pudendos, obriga por vezes a uma injeção

pélvica seletiva e a diferentes angulações para a sua visualização. O estudo da causa vasculogénica poderá incluir uma avaliação com Doppler e eco Doppler no sentido de analisar curvas de pressão e determinar o índice PBPI (*penile blood pressure index*), que corroboram a existência de obstrução, sem no entanto poderem identificar a sua exata localização.

A função sexual pode ser normal em homens com ambas as artérias hipogástricas ocluídas, o que certamente se relaciona com a existência de uma desenvolvida rede de circulação colateral. A permeabilidade de uma ou ambas as artérias hipogástricas antes da cirurgia de revascularização (e, portanto, a fraca colateralidade), pode estar relacionada e fazer antever um risco acrescido de agravamento da função sexual após o procedimento. Aspectos técnicos relacionados com a cirurgia, nomeadamente o tipo de anastomose proximal termino-terminal ou latero-terminal, a preservação da integridade da artéria mesentérica inferior, da artéria sagrada média e o local das anastomoses distais não podem, nem devem, deixar de ser avaliados.

A disfunção sexual após a cirurgia de *bypass* aorto-bifemoral poderá sempre ter origem neurogénica, que pode traduzir-se por ejaculação retrógrada e não disfunção erétil. Ambas as situações são causa de insatisfação e descontentamento do doente, levando a alterar não só a satisfação sexual, mas também o número de relações sexuais. Questionários de qualidade de vida com avaliação da atividade sexual de forma mais genérica, sem ter em causa estes diferentes aspetos, podem não nos dar as devidas informações para que seja possível atribuir uma causa vasculogénica à alteração da condição sexual pós-operatória.

COMENTÁRIO EDITORIAL

Ana Filipa Carvalho

Serviço de Anestesiologia,
Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho
anafilipacarvalho_@hotmail.com

Lesão renal aguda associada a meios de contraste: Uma entidade em crescendo?

Acute kidney injury associated to contrast medium: A growing entity?

Os avanços das técnicas endovasculares que ocorreram na última década, permitiram a sua dispersão e utilização transversal. A administração de meios de contraste, essencial a estes procedimentos, normalmente é bem tolerada, contudo em alguns doentes pode induzir lesão renal aguda (1-25%), dependendo da definição utilizada, da população, das comorbilidades associadas e do tipo de procedimento. A lesão renal aguda associada a meios de contraste representa a terceira causa de nefropatia adquirida no hospital.¹ Os doentes que desenvolvem lesão renal aguda neste contexto estão em risco de agravamento da função renal, tornando-se um preditor poderoso de *outcome* desfavorável a curto e longo prazo. Esta entidade apresenta um impacto significativo nos custos em saúde, como o prolongamento do internamento hospitalar.²

Torna-se imperativo um maior enfoque no esclarecimento da etiologia da nefrotoxicidade associada ao contraste, de modo a desenvolver novos métodos diagnósticos e formular medidas profiláticas e terapêuticas eficazes, visando reduzir a incidência e a morbimortalidade associadas. Neste sentido, foi com muita atenção que analisamos o estudo retrospectivo de Gouveia e col.³, em doentes que desenvolveram lesão renal aguda associada ao contraste submetidos a procedimentos endovasculares. A quantidade de contraste administrada aparenta ser diretamente proporcional ao desenvolvimento de lesão renal.^{1,4} No entanto, o seu efeito parece desaparecer quando ajustado ao tempo e complexidade do procedimento endovascular, logo o volume de contraste não é um factor de risco independente.⁴ Como a patofisiologia desta entidade se baseia na vulnerabilidade renal à exposição do contraste, o risco exato para a lesão renal é difícil de determinar, sendo que existem outros fatores de risco com efeito aditivo: diabetes, anemia, hipotensão, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal crónica, idade superior a 75 anos e injeção intraarterial.⁵

O desenvolvimento da lesão renal depende de uma interação complexa entre efeitos vasculares e tubulares, assim sendo uma única intervenção parece não ter impacto na profilaxia. Apenas a hidratação peri-procedimento é amplamente aceite como protetora da nefropatia associada ao contraste, sobretudo protocolos de fluidoterapia guiada por objetivos.^{1,4-5}

Aguarda-se a validação de uma ferramenta de avaliação de risco para lesão renal aguda associada ao meio de contraste, assim como, do aparecimento de um biomarcador ideal de insuficiência renal com valor diagnóstico e indicador precoce de gravidade. As estratégias como estatinas, antioxidantes, terapia renal direcionada com vasodilatadores e RenalGuard™ mostram-se promissoras, mas precisam de estudos multicêntricos randomizados para que se transformem em recomendações.^{2,4-5}

REFERÊNCIAS

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter Suppl.* 2012; 2: 69–88
2. Briguori C, Labalestra N, Condorelli G. Editorial: Contrast-induced acute kidney injury. *J Interv Cardiol* 2017; 30:488-90.
3. Gouveia C, Simões V, Ramos C, Fragata I, Contrast induced acute kidney injury in endovascular surgery. *Rev Port Cir Cardio-torac Vasc* 2017; 23:153-6.
4. Grossman PM, Ali SS, Aronow HD, Boros M, Nypaver TJ, Schreiber TL, Park YJ, Henke PK, Gurm HS. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing endovascular peripheral vascular intervention: Incidence, risk factors, and outcomes as observed in the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium. *J Interv Cardiol* 2017; 30:274-80.
5. Sadat U, Usman A, Boyle JR, Hayes OD, Solomon RJ. Contrast Medium-Induced Acute Kidney Injury. *Cardiorenal Med* 2015; 5:219-28.

REVASCULARIZAÇÃO MINIMAMENTE INVASIVA DA ARTÉRIA CORONÁRIA DESCENDENTE ANTERIOR

Nádia Viviana Junqueira, Nuno Guerra, Joana Silva, Tiago Velho, André Sena,
Ricardo Ferreira, Javier Galego Poveda, Ângelo Lucas Nobre

Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal.

*Contacto Autor: nadia_junqueira@hotmail.com

Resumo

Introdução: A revascularização minimamente invasiva da artéria descendente anterior tem ganho popularidade. Recentemente, o surgimento de novos instrumentos cirúrgicos e aperfeiçoamento da técnica, permitiu que seja utilizada por rotina. O seu uso em *Heart Team* permite excelentes resultados. O nosso objetivo é apresentar os resultados do nosso centro, dos doentes submetidos a esta técnica.

Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes submetidos a revascularização minimamente invasiva da artéria coronária descendente anterior, no nosso centro.

Resultados: Foram identificados 14 doentes. A média de idade foi de 67 anos. Do total de procedimentos, 79% foram eletivos e 21% urgentes. A função ventricular encontrava-se conservada em 86% dos doentes. No cateterismo pré-operatório, 64% dos doentes apresentou doença única da descendente anterior, 29% lesão do tronco e 3 vasos e 7% lesão de 2 vasos. O Euroscore II médio foi de 4,8%. O tempo médio de cirurgia foi 103 minutos, com uma perda média de sangue de 250mL. As principais complicações foram deiscência da ferida operatória e revisão da hemóstase. A média de internamento foi de 6,2 dias. A taxa de sobrevida hospitalar foi 100%.

Conclusão: A cirurgia minimamente invasiva permite a revascularização da artéria coronária mais importante, com o melhor conduto. A revascularização pode ser total, em doença única da descendente anterior, ou em caso de doença multivaso, conseguida com revascularização híbrida, com angioplastia dos restantes vasos. Esta técnica tem-se mostrado promissora e segura, sendo a discussão dos doentes candidatos em *Heart Team*, essencial para obter os melhores resultados.

Abstract

Minimally invasive bypass of the left anterior descending coronary artery

Introduction: Minimally invasive revascularization of the left anterior descending coronary artery has gained popularity. Recently, the emergence of new surgical instruments and the improvement of the technique, allowed its use by routine. Its use in *Heart Team* allows excellent results. Our aim is to present the results of patients undergoing this technique in our center.

Methods: Retrospective study of patients submitted to minimally invasive revascularization of the left anterior descending coronary artery at our center.

Results: We identified 14 patients. The mean age was 67 years old. In the total of the procedures, 79% were elective and 21% urgent. The ventricular function was preserved in 86% of the patients. In the preoperative catheterization, 64% of the

patients showed single disease of the anterior descending coronary artery, 29% had trunk lesions and 3 vessels and 7% had lesion of 2 vessels. The mean Euroscore II was 4.8%. The mean time of surgery was 103 minutes with a mean blood loss of 250mL. The main complications were wound dehiscence and revision of hemostasis. The mean hospitalization rate was 6.2 days. The hospital survival rate was 100%.

Conclusion: Minimally invasive revascularization allows coronary artery bypass grafting with the best conduit. Revascularization may be total in single disease of the left anterior descending artery, or in case of multivessel disease, achieved with hybrid revascularization, with angioplasty of the remaining vessels.

This technique has shown to be promising and safe, being the discussion in Heart Team of the patient candidates essential for achieving the best results.

INTRODUÇÃO

A doença aterosclerótica da artéria coronária descendente anterior (DA) está associada a elevado risco de eventos cardiovasculares,¹ sendo a sua revascularização recomendada, para melhoria dos sintomas e pelos resultados favoráveis a longo prazo.² A estratégia de revascularização tem sido alvo de debate e controvérsia.³ A revascularização cirúrgica da DA por esternotomia total, tem excelentes resultados a longo prazo, embora pelo seu carácter invasivo, esteja associada a maior morbilidade.⁴ Atualmente assistimos a um aumento significativo do risco da população cirúrgica, com idade mais avançada e mais comorbilidades, o que aumenta o risco da esternotomia convencional. Há também uma maior exigência por parte dos pacientes, para cirurgias com menor tempo de recuperação, menos dor no pós-operatório e uma retoma à vida ativa mais rápida. Todo este panorama permitiu o ganho de popularidade da revascularização minimamente invasiva.⁵

O recurso a uma toracotomia para revascularização da DA foi descrita pela primeira vez em 1964⁶, embora tenha sido abandonada pela dificuldade de exposição do coração. Posteriormente, desde meados de 1990, o advento de novos sistemas de estabilização, fez com que esta técnica fosse redescoberta.^{7,8} Recentemente, o aperfeiçoamento da técnica e destes sistemas, permitiu a colheita da artéria mamária interna (AMI) ao longo de todo o seu comprimento e uma melhor exposição da DA ao longo de todo o seu percurso, melhorando a escolha do local alvo para a anastomose AMI-DA.⁹ Esta técnica tem assim sido utilizada por rotina em centros que realizam cirurgia cardíaca minimamente invasiva como um procedimento seguro para revascularização coronária.^{10,11,12} A utilização de circulação extracorpórea (CEC) não é requerida, podendo ser utilizada em caso de instabilidade hemodinâmica, sem alteração à abordagem cirúrgica.¹³ A grande vantagem desta técnica é a revascularização do vaso coronário mais importante, a DA, com o melhor conduto, a AMI, por mini-toracotomia (MT), evitando a esternotomia padrão. A seleção adequada dos doentes em *Heart Team* é crucial e assegura os melhores resultados,¹⁴ tendo esta técnica sido também estendida a doentes com doença multivascular, combinando-a com angioplastia dos restantes vasos, providenciando uma revascularização híbrida, minimamente invasiva.^{15,16}

Este estudo pretende reportar os resultados iniciais de um centro, dos doentes submetidos a revascularização

da DA por MT, desde o início da utilização dos novos sistema de exposição da AMI e de estabilização cardíaca (*ThoraTrak*[®], *Rultract*[®] e *Octopus*[®]), contemplando tanto a revascularização cirúrgica única da DA, como a revascularização híbrida, que combina a revascularização da DA com angioplastia dos restantes vasos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo retrospectivo que pretende avaliar os resultados dos doentes submetidos a revascularização coronária da DA por cirurgia minimamente invasiva, no nosso centro.

População

A população deste estudo incluiu todos os doentes submetidos a revascularização coronária da DA por MT no nosso bloco operatório. O critério de inclusão foi a utilização dos novos sistema de exposição da AMI e de estabilização cardíaca (*ThoraTrak*[®], *Rultract*[®] e *Octopus*[®]). O período de tempo do estudo decorreu entre Outubro de 2016 e Maio de 2017, de forma a contemplar todos os doentes operados por esta técnica.

Colheita e análise dos dados

A colheita dos dados foi prospetiva. Os dados foram obtidos utilizando os processos manuais e informáticos do nosso centro e o contacto direto ou telefónico com os doentes. Foi recolhida a informação e feita análise estatística utilizando o *software* SPSS 22.0.

Scores utilizados para estratificação do risco e predição da mortalidade da população alvo

Para caracterização do risco cirúrgico e mortalidade expectável da população alvo foram utilizados 2 *scores*: *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II* (*Euroscore II*) e *British Columbia Cardiac Surgery Intensive Care Score* (*BCCS*).

O *Euroscore II* estratifica o risco de mortalidade de determinado doente se for submetido a cirurgia cardíaca, dividindo os pacientes em três grupos de risco: baixo (*score* de 0-2), médio (*score* de 3-5) e alto risco (*score* > 6).

O *BCCS* também prediz a mortalidade hospitalar, utilizando variáveis tanto relacionadas com o procedimento cirúrgico e estado pré-operatório, como variáveis

relacionadas com o ato cirúrgico e aquando da admissão do doente na unidade de cuidados intensivos (UCI). Este score foi desenhado especificamente para ser aplicado em doentes submetidos a cirurgia cardíaca.

Técnica cirúrgica

A intubação endotraqueal foi realizada com tubo de duplo lúmen ou com tubo simples com bloqueador brônquico, de forma a permitir exclusão pulmonar esquerda. O doente foi colocado em supinação, com os braços ao longo do corpo e com elevação do hemitórax esquerdo entre 15 a 30°, através de um rolo colocado longitudinalmente entre a omoplata esquerda e a coluna, permitindo a expansão dos espaços intercostais e facilitando o acesso cirúrgico. Uma incisão de 5cm foi realizada no 4º espaço intercostal, a 4cm do bordo esternal esquerdo, a nível do mamilo. Foi colocado o afastador *ThoraTrak*®, que foi acondicionado a um retrator, o *Rultract*®, que permitiu uma melhor exposição da AMI, através da elevação da grelha costal esquerda. Foi realizada a colheita da AMI com auxílio de material endoscópico, sob visão direta (Fig. 1), podendo ser também utilizada câmara endoscópica.



Figura 1 Colheita da AMI com material endoscópico.

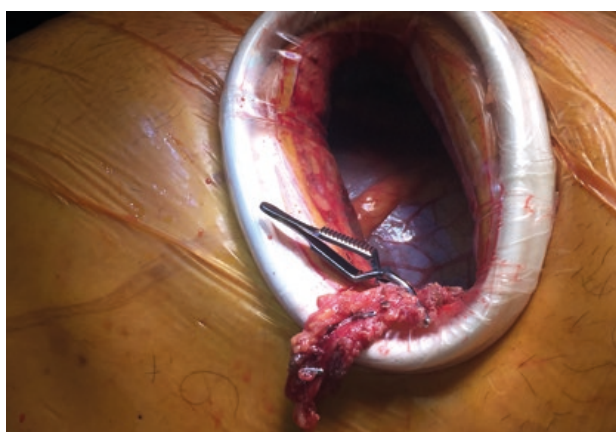


Figura 2 AMI laqueada distalmente, após a sua colheita.

Após a colheita da AMI, foi retirado o sistema *Rultract*® e a AMI foi laqueada distalmente (Fig. 2). Substituíram-se as pás do *ThoraTrak*® e foi realizado o afastamento dos arcos costais, com exposição do pericárdio, que foi aberto, assistindo-se à exposição da DA. O coração foi estabilizado utilizando o *Octopus*® (Fig. 3). Foi realizada a arteriotomia da DA, a inserção de shunt intracoronário e realizada a anastomose com a AMI (Fig. 4). Após terminada a anastomose, o pericárdio foi aproximado, colocada uma drenagem torácica a nível do 5º espaço intercostal e realizado encerramento dos tecidos por planos.

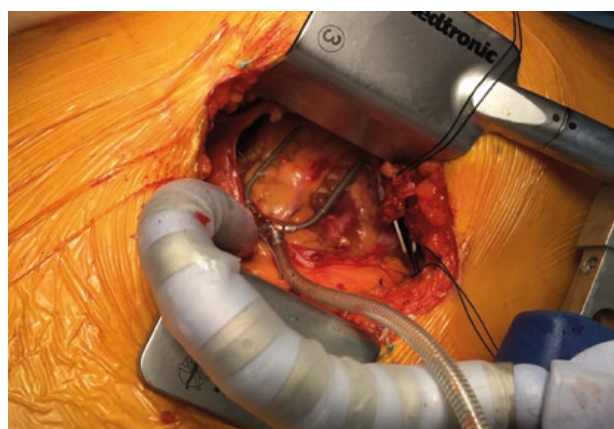


Figura 3 Estabilização do coração com o *Octopus*®.

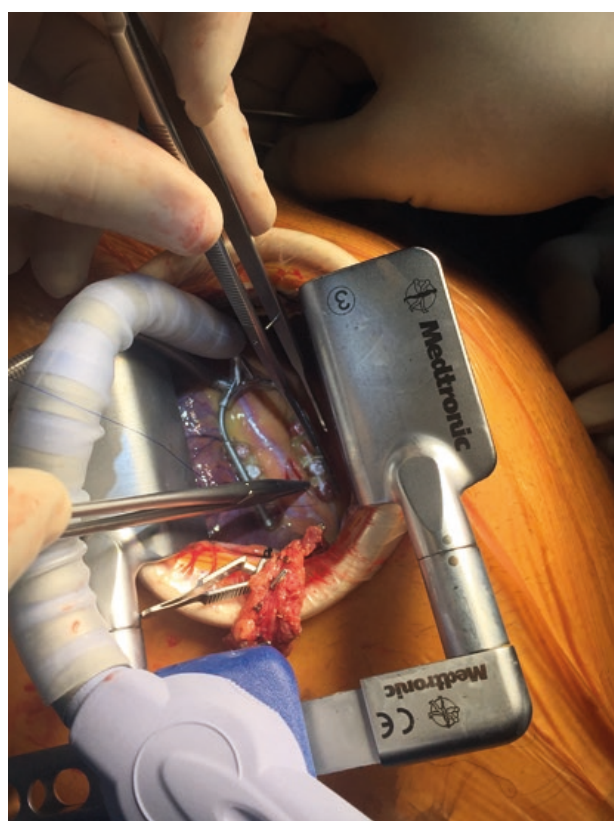


Figura 4 Anastomose da DA com a AMI.

RESULTADOS

O estudo contemplou um total de 14 doentes, desde Outubro de 2016 a Maio de 2017. A média de idade foi 66,7 anos \pm 10,7, com um mínimo de 49 anos e um máximo de 83 anos. O índice de massa corporal (IMC) médio foi de 27 \pm 3,6, com um mínimo de 21 e um máximo de 3 e 86% dos doentes eram do sexo masculino. Do total de procedimentos, 79% foram eletivos e 21% foram realizados em carácter urgente. Destes últimos, 67% apresentavam angor em repouso e 33% indicação urgente por diagnóstico prévio de neoplasia a necessitar de tratamento cirúrgico. Todos os procedimentos foram realizados sem CEC.

O ecocardiograma mostrou-se sem alterações segmentares e função sistólica do ventrículo esquerdo (FSVE) conservada (>50%) em 86% dos doentes. No cateterismo pré-operatório, 64% dos doentes apresentaram doença única da DA; 29% lesão do tronco comum e 3 vasos e 7% lesão da DA e 1 vaso. Um caso com doença única da DA apresentava doença difusa da mesma: proximal, média e distal, tendo sido tratado no mesmo tempo operatório, com um procedimento híbrido, conjuntamente com a cardiologia de intervenção. Neste procedimento fez-se revascularização cirúrgica da lesão média, com passagem do fio de angioplastia diretamente a partir da arteriotomia da DA, para angioplastia da lesão distal.¹⁷ Do total de doentes com doença da DA e pelo menos mais um vaso, 80% foram posteriormente referenciados para angioplastia dos restantes vasos com lesão.

Dos doentes incluídos no estudo, 36% encontravam-se em Classe I na NYHA, 50% em Classe II e 14% em Classe IV da NYHA. O Euroscore II médio foi de 4,8% e o BCCS médio foi de 0,5%.

O tempo médio de cirurgia foi de 103 \pm 26 minutos. A perda média de sangue no ato cirúrgico foi de 250mL. Um doente necessitou de transfusão sanguínea e 1 doente de suporte aminérgico no pós-operatório imediato.

No pós-operatório 29% dos doentes apresentaram

pelo menos um episódio de fibrilhação auricular, com conversão a ritmo sinusal com perfusão de amiodarona, mantendo ritmo sinusal ao dia da alta e na consulta de *follow-up*. Ocorreu agravamento da creatinina basal em 21%, nenhum com necessidade de iniciar técnica dialítica. Um doente apresentava doença renal crónica de base (classe III). Um doente desenvolveu pneumonia, com necessidade de antibioterapia, com resolução do quadro. As principais complicações foram deiscência da ferida de toracotomia em 1 doente, tendo sido realizada ressutura da ferida em regime de ambulatório, sem intercorrências e revisão de hemostase por tamponamento, também em 1 doente, que apresentava lesão crítica do tronco e tinha indicação para não suspender a dupla antiagregação (Tabela 1). A extubação foi realizada no bloco operatório em 43% dos doentes, nas primeiras 3 horas após o ato cirúrgico em 50% e nas primeiras 24 horas em 7%. A média de internamento na UCI foi de 2,9 dias e a de internamento total foi de 6,2 dias. A taxa de sobrevivência hospitalar foi 100%. No *follow-up* a 1 mês, todos os doentes se encontravam assintomáticos, sem dor ou recorrência de angor (Tabela 2).

Tabela 2 Outcomes da população do estudo

Outcomes	
Internamento UCI (dias)	2,9
Internamento hospitalar (dias)	6,2
Sobrevivência hospitalar (%)	100
Assintomático no follow-up a 1 mês (%)	100

CONCLUSÃO

Na população alvo de doentes submetidos a revascularização da DA por MT, obtivemos baixas taxas de complicações, com uma sobrevivência hospitalar de 100%, alívio sintomático em todos os doentes e sem dor ou recorrência de angor na consulta de *follow-up*. Esta abordagem cirúrgica pode apresentar-se como uma alternativa à revascularização convencional por esternotomia, em doentes selecionados em *Heart Team*.

A variação de idades observada na população do estudo demonstrou que esta técnica é aplicável num vasto leque de faixas etárias, tendo em conta que não houve maior prevalência de complicações em nenhuma faixa específica. Também o facto de a população ter um IMC médio correspondente a obesidade, demonstrou ser uma técnica aplicável neste grupo de doentes de risco, sem ocorrerem mais complicações, nomeadamente deiscência ou infeção da ferida operatória, uma das complicações mais devastadoras da cirurgia cardíaca, que limita grandemente a recuperação no pós-operatório.¹⁸ Também doentes com esternotomia total necessitam de pelo menos um mês de medidas de contenção torácica para evitar deiscência e infeção, o que atrasa o regresso à vida ativa, sendo isto ultrapassado recorrendo a MT.^{19,20,21}

Tabela 1 Principais complicações intra-operatórias e intercorrências no internamento

Complicações major	
Transfusão sanguínea (% , n)	7 (1)
Suporte aminérgico (% , n)	7 (1)
Perdas sangue intra-op (mL)	250
Intercorrências no internamento	
Revisão de hemóstase (% , n)	7 (1)
Deiscência de toracotomia (% , n)	7 (1)
FA (% , n)	29 (4)
LRA (% , n)	21 (3)
Pneumonia (% , n)	7 (1)

O valor do *Euroscore II* médio significativamente superior ao do BCCS médio aponta para a segurança desta técnica. O *Euroscore II* estima a mortalidade avaliando apenas variáveis do pré-operatório, enquanto que o BCCS enquadra também variáveis dependentes do ato cirúrgico e à chegada à UCI. O valor mais baixo do BCCS na nossa população demonstra que, mesmo com mais fatores de risco pré-operatórios, não há aumento do risco de mortalidade com a intervenção cirúrgica.

Outra vantagem desta técnica é a baixa taxa de instabilidade hemodinâmica intra-operatória, possivelmente pela menor manipulação cardíaca, que é mínima com esta abordagem.^{22,23} Também inerente à menor manipulação, as perdas de sangue são minimizadas, refletindo-se na baixa necessidade de transfusão.

A média de dias de internamento na UCI de 2,9 dias e a média de internamento hospitalar de 6,2 dias é comparável com os doentes tratados por esternotomia total, que retiram as drenagens às 48h e não têm alta hospitalar, por norma, antes do 5º dia.

A abordagem minimamente invasiva é um procedimento que causa menor resposta inflamatória, disfunção de órgão, morbidade e permite a revascularização da artéria mais importante com o melhor conduto.

Esta técnica tem ainda um papel importante em doentes em que a recuperação após cirurgia necessita de ser rápida, como no caso de doentes oncológicos que se encontram a aguardar outra cirurgia *major* para tratamento neoplásico.

A revascularização da DA por técnica minimamente invasiva, por MT é uma técnica que se tem mostrado promissora e segura, sendo a discussão em *Heart Team* fundamental e um importante ponto para obter os melhores resultados para o doente.

REFERÊNCIAS

- Klein LW, Weintraub WS, Agarwal JB, Schneider RM, Seelaus PA, Katz RI, Helfant RH. Prognostic significance of severe narrowing of the proximal portion of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol*, 1986; 58:42-46.
- Greenbaum AB, Califf RM, Jones RH, Gardner LH, Phillips HR, Sketch MH Jr, Stack RS, Puma JA. Comparison of medicine alone, coronary angioplasty, and left internal mammary artery-coronary artery bypass for one-vessel proximal left anterior descending coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2000; 86:1322-1326.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*, 2014; 35:2541-2619.
- Morgante A, Romeo F. Deep sternal wound infections: a severe complication after cardiac surgery. *Giornale di Chirurgia*, 2017;38:33-36.
- Rabindranauth P, Burns JG, Vessey TT, Mathiason MA, Kallies KJ, Paramesh V. Minimally invasive coronary artery bypass grafting is associated with improved clinical outcomes. *Innovations (Phila)*, 2014;9:421-6.
- Kolessov V. Mammary artery: coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54:535-544.
- Rabindranauth P, Burns JG, Vessey TT, Mathiason MA, Kallies KJ, Paramesh V. Review of 13-year single-center experience with minimally invasive direct coronary artery bypass as the primary surgical treatment of coronary artery disease. *Heart Surg Forum*, 2012; 15:61-68.
- Reser D, Hemelrijck Mv, Pavicevic J, Tolboom H, Holubec T, Falk V, Jacobs S. Mid-term outcomes of minimally invasive coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 63: 313-318.
- Ling Y, Bao L, Yang W, Chen Y, Gao Q. Minimally invasive direct coronary artery bypass grafting with an improved rib spreader and a new-shaped cardiac stabilizer: results of 200 consecutive cases in a single institution. *BMC Cardiovasc Disord*, 2016;16:42.
- Ruel M, Shariff MA, Lapierre H, Goyal N, Dennie C, Sadel SM, Sohmer B, McGinn JT Jr. Results of the Minimally Invasive Coronary Artery Bypass Grafting Angiographic Patency Study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 147:203-208.
- Dieberg G, Smart N, King N. Minimally invasive cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*, 2016; 223:554-560.
- Yang M, Xiao LB, Gao ZS, Zhou JW. Clinical Effect and Prognosis of Off-Pump Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass. *Med Sci Monit*, 2017; 23:1123-1128.
- Al-Sabti H, Kuba PK, Chengode S, Sharma AK. Off-pump coronary artery bypass grafting through left antero-lateral thoracotomy (Thora-Cab) – Case report and review of literature. *Oman Medical Journal*, 2008; 23:278-281.
- Harskamp RE, Zheng Z, Alexander JH, Williams JB, Xian Y, Halkos ME, Brennan JM, de Winter RJ, Smith PK, Lopes RD. Status quo of hybrid coronary revascularization for multi-vessel coronary artery disease. *Ann Thorac Surg*, 2013; 96(6):2268-2277.
- Rodríguez M, Ruel M. Minimally Invasive Multivessel Coronary Surgery and Hybrid Coronary Revascularization: Can We Routinely Achieve Less Invasive Coronary Surgery? *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 2016;12:14-19.
- Angelini GD, Wilde P, Salerno TA, Bosco G, Calafiore AM. Integrated left small thoracotomy and angioplasty for multivessel coronary artery revascularisation. *Lancet*, 1996; 347:757-8.
- Poveda J, Lima G, Silva P, Nobre A. Successful coronary surgical stenting: a new hybrid approach. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 2017; 24:290-292.
- Bhaskar J, Sharma A. Off-pump coronary artery revascularization via left thoracotomy – Early results. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007; 23:236-239.
- Martens T, Argenziano M, Oz M. New technology for surgical coronary revascularization. *Circulation*, 2006; 114:606-614.
- Groh MA, Sutherland SE, Burton HG, Johnson AM, Ely SW. Port-access coronary bypass grafting: technique and

- comparative results. *Ann Thorac Surg*, 1999; 68:1506-1508.
21. Diegeler A, Walther T, Metz S, Falk V, Krakor R, Autschbach R, Mohr FW. Comparison of MIDCAB versus conventional CABG surgery regarding pain and quality of life. *Heart Surg Forum*, 1999; 2:290-295.
22. Srivastava SP, Patel KN, Skantharaja R, Barrera R, Nanayakkara D, Srivastava V. Off-pump complete revascularization through a left lateral thoracotomy (ThoraCAB): the first 200 cases. *Ann Thorac Surg*, 2003; 76:46-49.
23. Calafiore A, Angelini G. Left anterior small thoracotomy (LAST) for coronary artery revascularization. *Lancet*, 1996; 347:263-264.

INFLUÊNCIA DA TRANSFERÊNCIA INTERHOSPITALAR NOS RESULTADOS DOS ANEURISMAS DA AORTA ABDOMINAL SINTOMÁTICOS E ROTOS

Nelson Camacho*, Frederico Bastos Gonçalves, Gonçalo Rodrigues, Rodolfo Abreu, Rita Ferreira, Joana Catarino, Ricardo Correia, Maria Emília Ferreira

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital de Santa Marta, Lisboa, Portugal

*Contacto Autor: nelsoncamacho@gmail.com

Prémio João Cid dos Santos 2017 (Ex aequo)

Resumo

Objetivo: Avaliar a influência da localização geográfica dos doentes com aneurismas da aorta abdominal (AAA) sintomáticos ou rotos (rAAA), na mortalidade.

Métodos: Revisão retrospectiva de todos os casos de AAA sintomáticos ou rAAA submetidos a cirurgia numa instituição terciária, entre Janeiro 2011 e Agosto 2017. O *outcome* primário foi a mortalidade intrahospitalar. Os *outcomes* secundários foram a admissão em unidade de cuidados intensivos (UCI), duração do internamento na UCI e hospitalar, tipo de cirurgia e anestesia e a apresentação ao fim-de-semana. Os dados foram submetidos a análise univariável e regressão logística. Foi considerado um valor estatisticamente significativo quando o valor de $p < 0.05$.

Resultados: 135 doentes foram admitidos com o diagnóstico de AAA sintomático ou rAAA e submetidos a cirurgia, 83 (61.5%) por via endovascular e 52 (38.5%) por via convencional, 30.4% com anestesia local e sedação. 92 doentes (68.1%) foram transferidos de outros hospitais, com uma distância média de 113 ± 88 km. A análise de subgrupos revelou que não existia diferença significativa entre os grupos de doentes transferidos e não transferidos relativamente ao *outcome* primário (31.5% vs 34.9%, $p=0.35$), características de base (idade e género), tipo de cirurgia e anestesia, apresentação ao fim-de-semana, admissão na UCI, duração do internamento na UCI e hospitalar. A análise de regressão logística revelou que as variáveis associadas com a mortalidade foram o género feminino (*odds ratio* [OR] 2.28; 95% intervalo de confiança [IC] 1.40- 3.70; $p<0.01$), cirurgia convencional (OR 2.79; 95% IC 1.68-4.63; $p<0.01$) e anestesia geral (OR 9.16; 95% IC 2.33-36.06; $p<0.01$).

Conclusão: Este estudo revelou que a transferência interhospitalar de doentes para a reparação cirúrgica urgente de AAA não está associada a aumento da mortalidade.

Abstract

Influence of interhospital transfer on outcomes of symptomatic and ruptured abdominal aortic aneurysms

Objective: Evaluate the influence of the geographic location of patients with symptomatic abdominal aortic aneurysms (AAA) or ruptured AAA (rAAA), on mortality.

Methods: Retrospective review of all cases of symptomatic AAA and rAAA submitted to surgery in a tertiary institution, between January 2011 and August 2017. The main outcome was in-hospital mortality. Secondary outcomes were admission to intensive care unit (ICU), length of ICU and hospital stay, type of repair and anesthesia and weekend presentation. Data was submitted to univariable analysis and logistic regression. Statistical significance was considered if the *p* value was <0.05.

Results: 135 patients were admitted with the diagnosis of symptomatic or rAAA and submitted to surgery, 83 (61.5%) by endovascular repair and 52 (38.5%) by open repair, 30.4% with local anesthesia and sedation. 92 patients (68.1%) were transferred from other hospitals, with a mean distance of 113±88 km. Subgroup analysis revealed that there were no significant differences between transferred and not transferred patients' groups concerning main outcome (31.5% vs 34.9%, *p*=0.35), baseline characteristics (age and gender), type of surgery and anesthesia, weekend presentation, ICU admission, length of ICU and hospital stay. Logistic regression analysis revealed that the variables associated with mortality were female gender (odds ratio [OR] 2.28; 95% confidence interval [CI] 1.40-3.70; *p*<0.01), open repair (OR 2.79; 95% CI 1.68-4.63; *p*<0.01) and general anesthesia (OR 9.16; 95% CI 2.33-36.06; *p*<0.01).

Conclusion: Our study revealed that interhospital transfer of patients for urgent repair of AAA was not associated with an increased mortality.

INTRODUCTION

Symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysms (rAAA) maintains a high mortality index, despite technical advances in its treatment. Classically, emergent surgical repair of AAA is associated with 50% mortality.¹ Contemporary studies demonstrated a lower early mortality, mainly due to increasing use of endovascular aneurysm repair (EVAR) in acute settings.^{2,3}

The influence of patient's geographic location on rAAA outcomes, when the rupture occurs or when the AAA becomes symptomatic, has not been a commonly studied issue. Due to the lack of research on this matter, the impact of interhospital transfer on mortality is ambiguous.

MATERIALS AND METHODS

Study population

Retrospective review of all cases of symptomatic AAA and rAAA submitted to surgery in a tertiary institution, between January 2011 and August 2017. Patients admitted but without a repair were excluded. The main outcome was in-hospital mortality. Secondary outcomes were admission to intensive care unit (ICU), length of ICU and hospital stay, type of repair and anesthesia and weekend presentation.

Analysis

Data was submitted to statistical analysis using the software SPSS® IBM (SPSS, Inc., Chicago, IL). Categorical variables are presented as counts and percentages while continuous variables as means +/- standard deviation.

Variables were compared using chi-square and t-Student test for categorical and continuous variables, respectively. A logistic regression analysis was performed to identify variables associated with mortality. A two-sided *P* value of less than 0.05 was considered significant.

RESULTS

From January 2011 to August 2017, 80 months, a total of 135 patients were admitted with the diagnosis of symptomatic or rAAA and submitted to surgery at our institution. Mean age was 74±10 years and 91.1% were male gender. The demographics and clinical features of patients was not statistically different between the two groups, transferred and not transferred patients (Table 1). Regarding clinical presentation, most patients had a ruptured AAA (90.4%, *n*=122), while symptomatic AAA represented a minority (9.6%, *n*=13). All patients were submitted to surgery, 83 (61.5%) by endovascular repair and 52 (38.5%) by open repair. Local anesthesia and sedation was performed on 41 patients (30.4%), all in the endovascular group. Transference from other hospitals was present in 68.1% (*n*=92), with a mean distance of 113±88 km.

In this cohort, in-hospital mortality was 31.5% in transferred patients and 34.9% in not transferred patients. Subgroup analysis revealed that there were no significant differences between transferred and not transferred patients' groups concerning main outcome (*p*=0.35), baseline characteristics (age and gender), type of surgery and anesthesia, weekend presentation, ICU admission, length of ICU and hospital stay. Logistic regression analysis

Table 1 Demographics and clinical features of patients

	Transferred patients group (n=92)	Not transferred patients group (n=43)	p value
Age, mean±SD, median, years	74±10, 74	75±9, 74	0.35
Male gender, %	93.5%	86.1%	0.08
Weekend admission, %	35.9%	23.6%	0.06
ICU admission, %	71.4%	64.3%	0.26
ICU stay, mean±SD, median, days	8.5±12.1	8.3±9.3	0.48
Hospital stay, mean±SD, median, days	16.7±17.4	15.1±19.7	0.36
Follow-up, mean±SD, median, months	17.5±21.8, 7.2	17.7±20.7, 9.2	0.96

SD, Standard deviation; ICU, intensive care unit.

revealed that the variables associated with mortality were female gender (odds ratio [OR] 2.28; 95% confidence interval [CI] 1.40-3.70; $p < 0.01$), open repair (OR 2.79; 95% CI 1.68-4.63; $p < 0.01$) and general anesthesia (OR 9.16; 95% CI 2.33-36.06; $p < 0.01$) (Table 2).

Table 2 Multivariable analysis of factors associated with symptomatic and rAAA mortality

Variable	OR	95% CI	p value
Age	1.03	0.99-1.073	0.13
Female gender	2.28	1.40-3.70	<0.01
Interhospital transfer	0.95	0.73-1.23	0.70
Open repair	2.79	1.68-4.63	<0.01
General anesthesia	9.16	2.33-36.06	<0.01
Weekend presentation	0.99	0.78-1.29	0.99

CI, Confidence interval; OR, odds ratio.

DISCUSSION

Interhospital transfer of patients with acute setting of an AAA is still a very controversial issue. Some authors advocate that transfer of patients to a high volume/academic institution offering rEVAR may have an improved morbidity and mortality.⁴ On the other hand, some patients are not in conditions to a safe interhospital transfer and surgical advantage for transferred patients might be overshadowed by increased mortality of the transfer process.⁵

In our study, interhospital transfer did not have an impact on in-hospital mortality, between two comparable groups of patients. Besides this, none of the secondary outcomes were statistically affected by transfer. Although admission to ICU, length of ICU and hospital stay was higher on transferred patients, it was not with statistically difference. When analyzing risk factors for mortality, we found that female gender, open repair and general anesthesia were implicated, similarly to other international data.³

Further studies must be carried out, particularly comparing endovascular and open repair in emergency setting.

REFERENCES

- Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2003; 89(6):714-730.
- Hinchli RJ, Braithwaite BD, Hopkinson BR. The endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25(3):191-201.
- von Meijenfheldt GC, Ultee KH, Eefting D. Differences in mortality, risk factors and complications after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47(5):479-86.
- Wong LA, Millner R. Interhospital Transfer of Ruptured AAA's for EVAR: Preposterous or Prudent? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 50(6):455-7.
- Mell MW, Wang NE, Morrison DE, Hernandez-Boussard T. Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2014; 60(3):553-7.
- Brattheim BJ, Eikemo TA, Altreuther M. Regional disparities in incidence, handling and outcomes of patients with symptomatic and ruptured abdominal aortic aneurysms in Norway. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44(3):267-272.
- Mell MW, Wang NE, Morrison DE. Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2014; 60(3):553-7.
- Krashram M, Willimin JA, Hilder PN. Systematic Review and Meta-analysis of Factors Influencing Survival Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 51(2):203-15.



Valiant Captivia

THORACIC STENT GRAFT DELIVERY SYSTEM

A detailed view of the Valiant Captivia Thoracic Stent Graft Delivery System. The device consists of a blue and grey handle with the Medtronic logo, connected to a long, thin, white catheter. The catheter is coiled and has a white, zig-zag patterned sleeve. At the end of the catheter is a white, cylindrical stent graft. The background is a bright yellow with a dark grey diagonal stripe.

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

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO: ESPECTRO DE ACHADOS IMAGIOLÓGICOS.

Elizabeth Matos, Inês Vieites Branco, Paula Coelho, Pedro Portugal

Department of Radiology, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE

*Contacto Autor: elizabeth.cabral.matos@gmail.com

Resumo

Objetivos: O presente artigo pretende ilustrar e analisar o espectro de achados tomodensitométricos (TDM) das três entidades que compõe a síndrome aórtico agudo (SAA) – designadamente dissecção aórtica aguda (DA), hematoma intramural (HIM) e úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) – e discutir a sua fisiopatologia. Estas entidades, estreitamente relacionadas, manifestam-se, habitualmente, de forma inespecífica, mimetizando outras condições clínicas, como o enfarte agudo do miocárdio (EAM). Assim sendo, um elevado grau de suspeição clínica impõe uma confirmação imediata por técnicas de imagem não invasivas que podem modificar a história natural da doença, sendo, num contexto emergente, o estudo dinâmico multidetectores por tomografia computadorizada (TC), a técnica de eleição. Permite, com elevada acuidade diagnóstica, a deteção, caracterização e a avaliação de complicações.

Métodos: É feita uma análise detalhada de uma série de casos clínicos de SAA observada no nosso Departamento, conciliando com a revisão do estado da arte no que diz respeito aos mecanismos patológicos, avaliação diagnóstica e opções terapêuticas.

Resultados: As três entidades partilham de uma característica comum, a separação anómala das camadas da parede aórtica. Na DA observa-se uma descontinuidade focal com destacamento da íntima em direção ao lúmen, criando um duplo lúmen (verdadeiro e falso). Detalhar a extensão, morfologia – incluindo a distinção dos dois lumens – e caracterizar possíveis complicações, são aspetos essenciais à decisão e planeamento da terapêutica. O HIM é definido pela presença de uma hemorragia aguda ou recente na espessura da parede vascular, sem que seja possível objetivar uma descontinuidade da íntima, utilizando técnicas de imagem convencionais. Poderá progredir com enfarte parietal e, conseqüentemente, dissecção. A UAP deve-se à erosão a lâmina elástica interna – com atingimento da média – geralmente, por uma placa aterosclerótica num contexto de aterosclerose avançada; ou, menos frequentemente, é consequência da rotura de uma placa micótica, ou de doenças do tecido conjuntivo; manifestando-se por uma irregularidade com protusão focal da parede, em continuidade com o lúmen. Pode precipitar um HIM ou progredir com a formação de um pseudoaneurisma e/ou dissecção, ou mesmo rotura, de elevada mortalidade se não tratados.

Constituem complicações a rotura aórtica com hemorragia massiva, tamponamento pericárdico por hemopericárdio, hemotórax ou hematoma mediastínico, estenose da artéria pulmonar e/ou hemorragia pulmonar, ou isquemia de órgãos

Conclusão: O reconhecimento dos achados TDM permite um diagnóstico atempado e correto.

Estas entidades – potencialmente fatais – são, muitas vezes, indistinguíveis clinicamente, embora apresentem mecanismos fisiopatológicos distintos, o que se traduz em diferentes achados imagiológicos, prognósticos e abordagens terapêuticas.

Palavras-chave: Síndrome aórtico agudo; dissecção aórtica aguda; hematoma intra-mural; úlcera aterosclerótica penetrante; achados tomodensitométricos da síndrome aórtico agudo.

Abstract

Acute aortic syndrome: Spectrum of imaging appearances

Objectives: The main objective of this paper is to illustrate and analyse the spectrum of MDCT findings of the entities that compose acute aortic syndrome (AAS) – namely acute aortic dissection (AD), intramural hematoma (IMH) and penetrating atherosclerotic ulcer (PAU) - discussing their pathophysiology. These related entities have a similar nonspecific clinical presentation mimicking other conditions such as myocardial infarction. Therefore, a high degree of clinical suspicion should prompt immediate confirmation by non-invasive imaging techniques which can modify its natural history, being MDCT the technique of choice, allowing accurate detection, characterization and complications evaluation in the Emergency Department.

Methods: A detailed analysis of a series of clinical case of acute aortic syndrome seen at our Department is done, counselling with a review of the state of the art regarding the pathologic mechanisms, diagnostic evaluation and therapeutic management.

Results: They share a common feature of separation of the aortic walls. In AD there is an inward intimal displacement or tear, creating a true and a false lumen (double lumen). Detailing the extent, configuration – including true and false lumina distinction – and complications, are essential to proper treatment planning. IMH is defined by the presence of acute haemorrhage within wall layers without no visible intimal flap or tear on conventional techniques. It can lead to wall infarction and consequent dissection. PAU is due to erosion of internal elastic lamina - reaching the media - by an atherosclerotic plaque in the setting of advanced atherosclerosis or, less commonly, after rupture of a mycotic plaque or due to connective tissue disorders, appearing as an irregular focal contrasted outpouching outside the lumen. It can precipitate IMH or a pseudoaneurysm and progress, frequently, to dissection or rupture, coursing with high mortality, if not treated.

Well known complications are aortic rupture with massive haemorrhage, pericardial tamponade by hemopericardium, mediastinal hematoma or hemothorax, pulmonary artery stenosis and/or pulmonary haemorrhage or organ ischemia.

Conclusion: MDCT findings knowledge allows a correct diagnosis. These life-threatening entities have an undistinguishable clinical presentation but different physiopathology mechanisms - reflected in differing radiologic findings - prognosis and management.

Keywords: Acute aortic syndrome; acute aortic dissection; intramural hematoma; penetrating atherosclerotic ulcer; MDCT findings of acute aortic syndrome.

INTRODUCTION

Acute aortic syndromes - non-traumatic lesions and traumatic aortic injury - have an acute onset and may be life-threatening. Non-traumatic lesions – here discussed - are interrelated and can coexist: acute aortic dissection (AD) is the most frequent; intramural hematoma (IMH) and penetrating atherosclerotic ulcer (PAU) are unusual (< 23% of cases).¹

They have a similar nonspecific and non-distinctive presentation on clinical grounds. Besides that, they can mimic other conditions such as myocardial infarction.¹⁻³ Therefore, a clinical degree of suspicion should prompt immediate confirmation by non-invasive imaging techniques which can modify the natural history and improve prognosis. MDCT is the technique of choice in the Emergency Department due to its availability, rapid acquisition, reproducibility and high accuracy, with the possibility of three-dimensional (3D) processing.¹ It can confirm the presence of an aortic lesion, determine the site, extension and detect complications such as organ ischemia or rupture. Catheter angiography is used when an endovascular treatment is indicated.^{2,3}

Main risk factors are: hypertension and degenerative media layer changes (due to atherosclerosis and/or dyslipidaemia), more common in males with more than 50 years

old; genetic or non-genetic disorders (i.e. Marfan, Turner or Ehlers-Danlos syndromes, or pregnancy) that cause altered connective tissues, aortic structural changes (i.e. congenital aortic valvular defects like bicuspid valve, aortic coarctation or aneurysm), drug abuse and prior cardiac or aortic valvular surgery, in patients < 40 years old in both genders; and vascular inflammation (syphilis or tuberculosis infection or non-infectious arteritis such as giant cell, Takayasu's arteritis or Behçet's disease); being the disruption of the media aortic layer with separation between the intima and adventitia a common feature among the three entities.^{1,2} AD has an estimated incidence of 3 per 100,000 cases per year, is more frequent in males and is the more common cause of aortic emergency.²

Excruciating chest or back pain is the most common symptom. The localized pain and associated symptoms and signs reflect the initial intimal disruption and may change as it propagates or progresses to involve aortic branches.² Other clinical manifestations that may delay the diagnosis are signs of acute heart failure, syncope, severe nausea and vomiting (due to complications such as acute severe valvular dysfunction, hemopericardium, rupture or abdominal visceral involvement), deficit of peripheral pulses or neurological manifestations. Acute myocardial infarction can occur if the dissection involves the ostium of the coronary arteries.¹

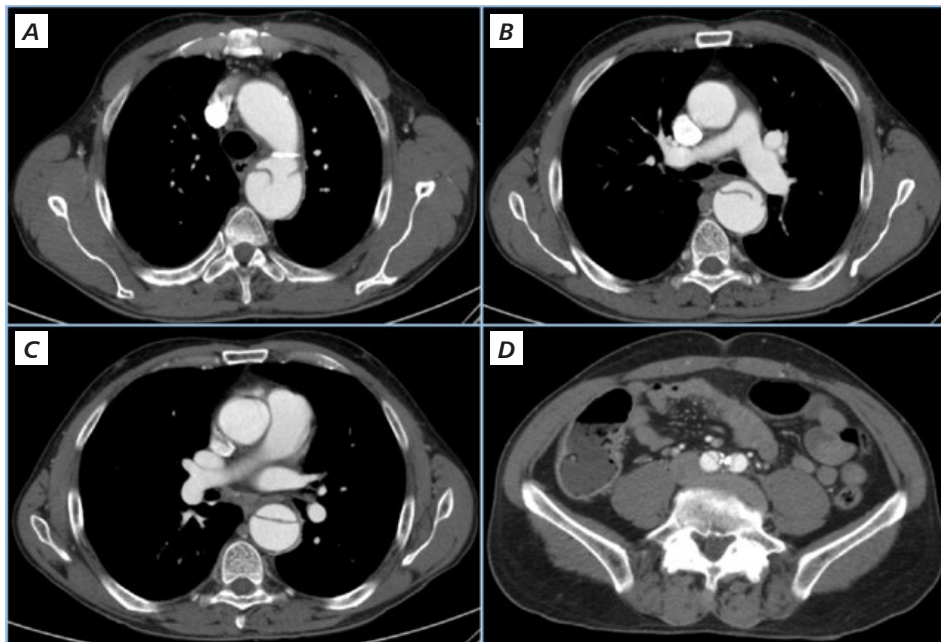


Figure 1

Acute aortic dissection, type B of Stanford classification, in a 51 years old-man presenting with acute aortic pain and acute renal failure. Axial thoracic and abdominal contrast-enhanced MDCT images in the arterial phase (A-D), showing: an intimal non-calcified flap with a double-lumen configuration, starting in the descending thoracic aorta (A-C) and extending distally to common iliac arteries (D). The intimal flap is oriented from the true to the false lumen posteriorly, where it as a convex margin, with the false lumen showing a greater cross-section area and acute angles (A-C).

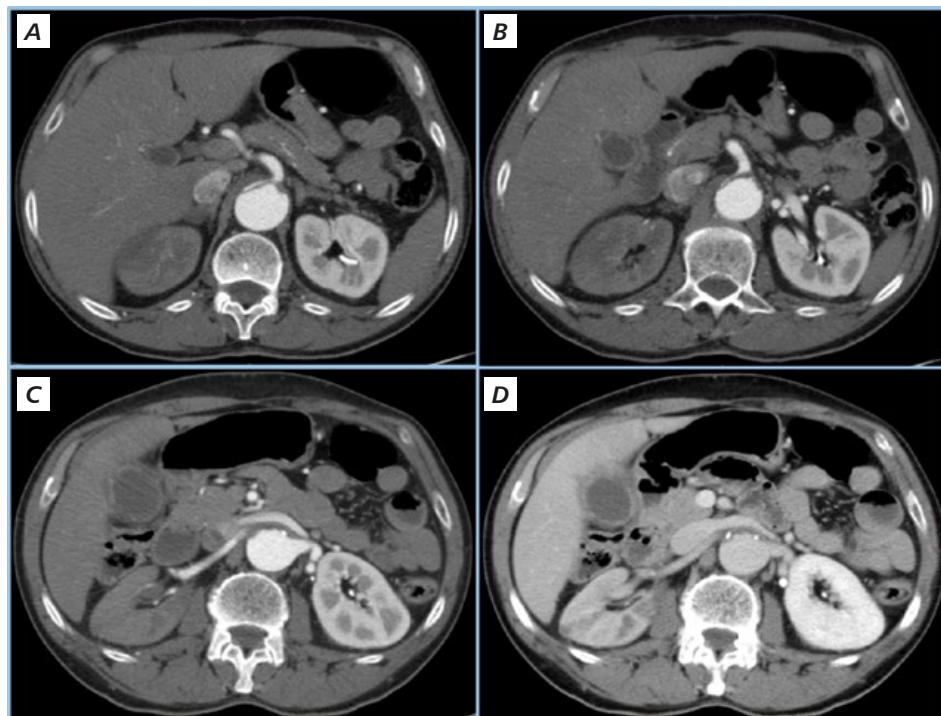


Figure 2

Acute aortic dissection, type B of Stanford classification, in a 51 years old-man presenting with acute aortic pain and acute renal failure. Axial abdominal contrast-enhanced MDCT images in the arterial (A-C) and venous phase (D), showing: the true lumen located anteriorly with a very reduced cross-section area due to compression by the expanded false lumen - located posteriorly. From the true lumen emerges the celiac axis (A), superior mesenteric artery (B) and right renal artery (C), and from the false lumen, the left renal artery (C, D). In (C) and (D) there is a diffuse reduction of right kidney enhancement, due to ischemia, with some focal hypodense areas due to infarcts (dynamic obstruction due to ostium compression).

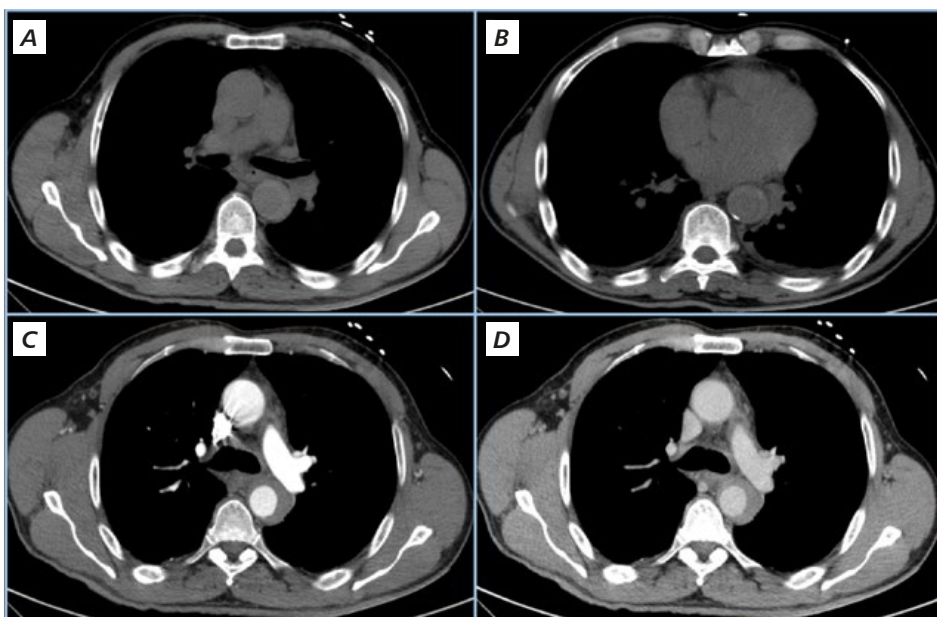


Figure 3

Intramural aortic hematoma, type B according to the Stanford classification, in a 53 years old man who presented with acute abdominal pain. Non-enhanced MCDT axial images (A, B) showing: mural circumferential aortic thickening with a hyperdense peripheral crescent along the anterolateral surface of the descending aorta. Axial contrasted images in the arterial (C) and venous phase (D) showing the absence of contrast accumulation in this crescent and absence of a visible intimal flap.

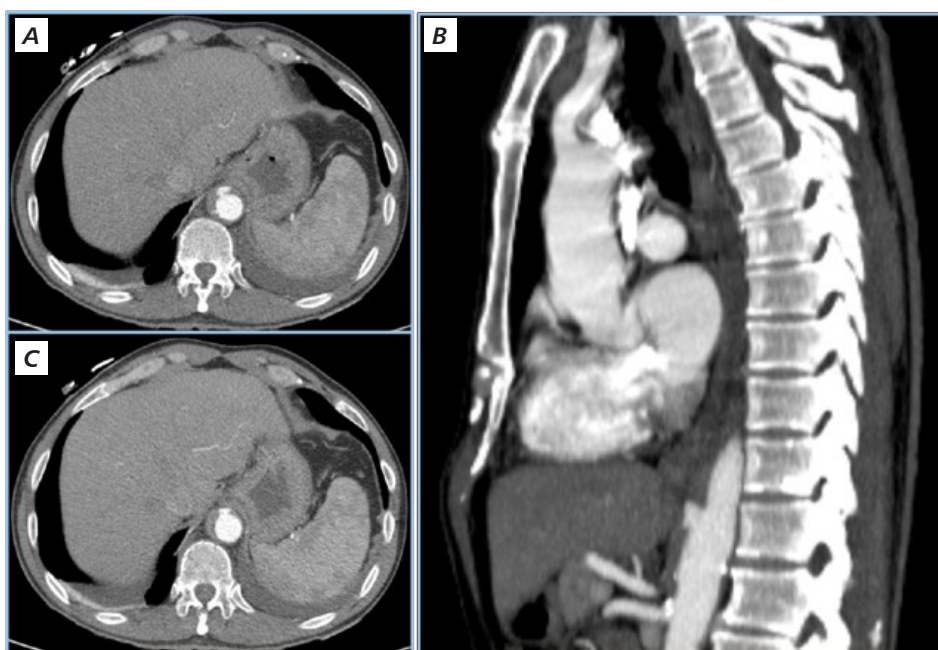


Figure 4

Penetrating aortic ulcer, in a 45 years old man with a history of long standing hypertension, with acute thoracic pain and hypotension. Axial images in the arterial phase (A, B) and a coronal reconstruction (C), showing: a focal outpouching with 1 cm in the anterolateral wall at the aortic thoraco-abdominal transition, communicating with the lumen. A coexistent focal and circumferential adjacent IMH is seen. Bilateral pleural hypodense non-hematic effusion is also noted.

IMH and PAU are related anomalies, and have a less predictable course without treatment, requiring surveillance and a multidisciplinary approach.² They must be differentiated and properly characterized - being MDCT de preferred radiologic technique for this purpose.

MATERIAL AND METHODS

A detailed analysis of a series of clinical cases of acute aortic syndrome entities seen at our Department in the last year was done, counselling with a review of the

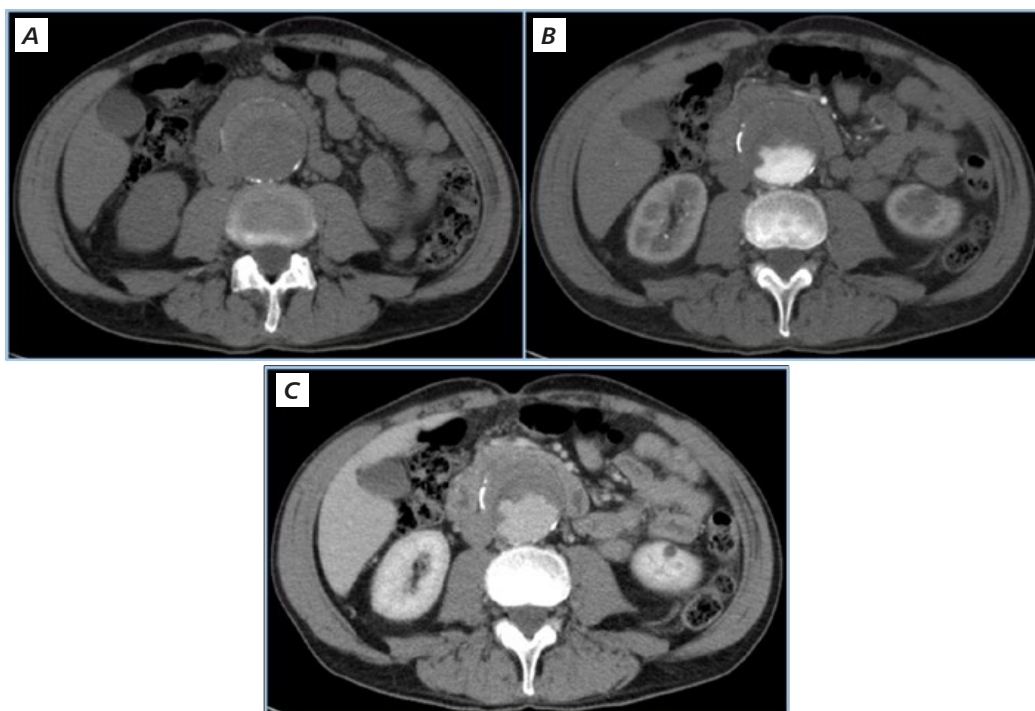


Figure 5

Penetrating aortic ulcer (PAU) and intra-mural hematoma (IMH), with aortic aneurysmal ectasia in the abdominal aorta in a 75 years old-man with long lasting atherosclerosis, hypertension and coronary disease. Axial MDCT images before (A) and after contrast administration, in the arterial (B) and venous phase (C), showing: aortic ectasia (4.5cm) with parietal calcifications; a hyperdense heterogeneous thickening of the anterior wall (A) with no contrast accumulation due to MHI (B, C), and an irregular anterior luminal contour with a focal millimetric outpouching due to PAU (B, C).

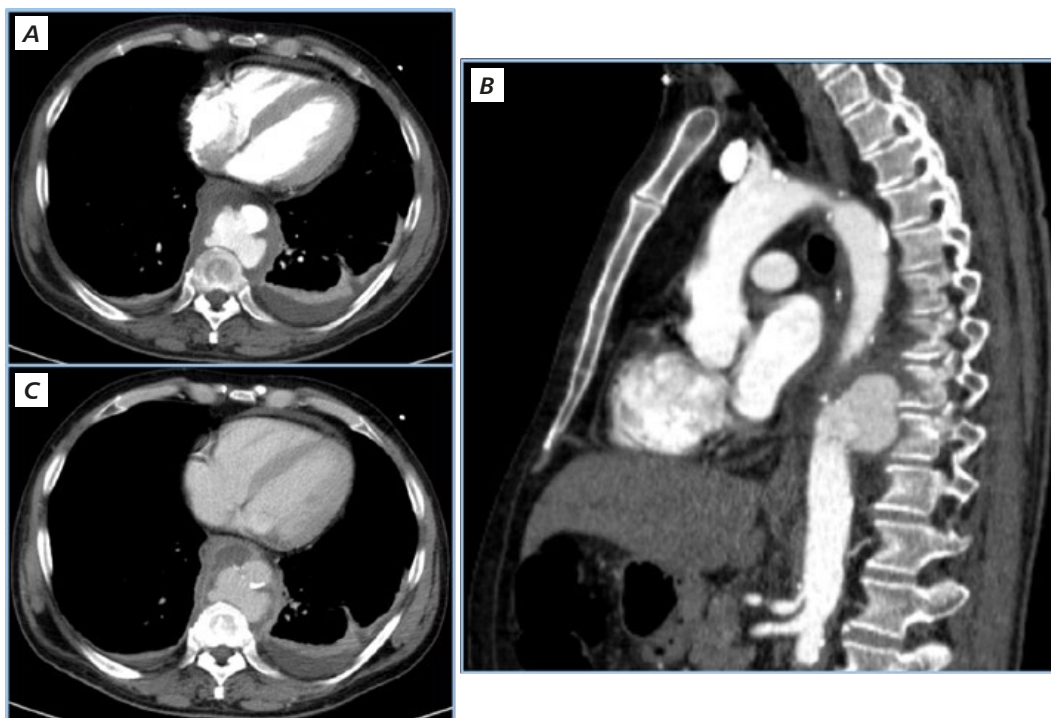


Figure 6

Saccular aortic pseudoaneurysm, from mycotic PAU, in a 51 years old-man presenting with acute back pain and fever. Axial MDCT image in the arterial phase (A) with coronal reconstruction (B), and an axial image in the venous phase (C), showing: an aneurysmatic saccular dilatation of the posterolateral descending aorta (measuring 5 cm) with lobulated edges. Coexistent mural and perianeurysmal hypodense thickening due to hematoma/fibroinflammatory tissue, with perivertebral and vertebral contiguous involvement at the adjacent dorsal spine.

state of the art regarding the pathologic mechanisms, diagnostic evaluation - focusing MCDT evaluation - and therapeutic management.

RESULTS

The knowledge of the spectrum of MDCT findings found on the evaluation of patients with AAS allows a correct diagnosis and distinction between the three non-traumatic acute syndromes - namely AD, IMH and PAU - that have a similar and undistinguishable clinical presentation but different physiopathology mechanisms, prognosis and management.

MDCT is the technique of choice for diagnosis and proper characterization before management decisions.

Findings of AD are:

- An inward hypodense linear displacement of intima (intimal flap) –with or without calcifications– that most commonly has a perpendicular configuration, usually extending from the thoracic to the abdominal segment, and sometimes to common iliac arteries;
- The presence of a double lumen and spiroidal shape of dissection that can propagate in an anterograde or retrograde direction, with a natural tendency of the false lumen to expand and compress the true lumen;
- An intimomedial flap sign, with the flap oriented to and communicating with the false lumen;
- The false lumen is generally located posteriorly with a bigger cross-sectional area and a lesser degree of enhancement;
- The beak sign seen as a wedge of spontaneously hyperdense hematoma, and the cobweb sign due to residual fragments of media seen as hypodense linear strands within it, are less common findings that can also distinguish the false from the true lumen.

In IMH there are:

- The presence of a hyperdense crescentic wall thickening that has a constant circumferential relationship with it, best seen on unenhanced images;
- The absence of a visible intimal flap or tear on conventional imaging techniques (lacking enhancement with contrast).

PAU is characterized by:

- A lobulated focal outpouching of the aortic wall outside the lumen but not extending beyond the aortic wall limit, contrasting in a similar way as the aortic lumen;
- An associated IMH adjacent to an PAU is a common associated finding.

Possible complications are seen as:

- Aortic wall irregularity due to rupture, seen as a focal

discontinuity with active contrast extravasation on postcontrast images;

- Pericardial tamponade by hemopericardium, seen as pericardial spontaneous hyperdense haemorrhagic fluid on unenhanced images;
- Mediastinal hematoma or hemothorax, seen as a spontaneous hyperdense collections on unenhanced images located on the mediastinum or pleural space - with or without contrast accumulation, depending on the presence of absence of active bleeding, respectively;
- In the mediastinum, haemorrhage can rarely dissect along the sheath of the pulmonary arteries causing stenosis or/and lung haemorrhage, with alveolar filling seen as diffuse ground glass confluent opacities;
- Abdominal organ ischemia (with visceral signs of ischemia or necrosis on the hepatic, renal or splenic parenchyma and/or intestinal wall) due to extension of the dissection into the ostium of visceral aortic branches (static obstruction); to prolapse of the flap with ostium covering; or by direct compression of the branch by an expanding false lumen (dynamic obstruction);
- Cerebral ischemia is a rare complication due to ostium involvement, or compression of major brachiocephalic branches.

DISCUSSION

Spontaneous dissection tends to originate in the thoracic aorta extending to involve the abdominal segment. The right lateral wall of the ascending and the proximal segment of the descending aorta are the most common sites of an entrance tear (the intimal flap is seen as an inward displacement of the calcified or noncalcified intima in 70% of examinations), that most commonly has a perpendicular configuration. Blood gains direct access and propagates within the media, in an antegrade or retrograde manner, creating a true and a false lumen (double lumen).^{2,3} Atypical configurations can unusually occur, such as a circumferential flap with intimo-intimal intussusception, a filiform true lumen or a flap with multiple false lumens. It must be distinguished from a calcified mural thrombus in the setting of atherosclerosis, by the presence of a spontaneously hyperdense false lumen, smooth internal border and the spiroidal shape of dissection.³

Distinction between the true and false lumen is essential for surgical approach, and special for endovascular planning repair. Indicators of the false lumen, infrequently seen, are: blindly end, non-communication with the unaffected aorta, generally located posterior with a larger area and convex morphology in cross-section, hypodense compared with the true lumen due the slower flow, an *intimomedial flap sign* with the flap showing a convex surface oriented to and communicating with the false lumen, and less commonly, the *beak sign* (a wedge of hematoma) and

the *cobweb sign* due to residual fragments of media seen as hypodense linear strands within it. The false lumen is prone to dilate, rupture and/or thrombosis with or without calcification.^{2,3}

Location and extension determine the classification of AD (being DeBakey and Stanford systems the most common, mainly Stanford in the emergency setting because it determines the management). Stanford type A (~75%) involve the ascending aortic and can extend into the descending (type I of DeBakey classification when it begins in the proximal aorta and extends into the arch and descending segment, and type II if confined to the ascending portion), requiring urgent surgical repair due to the high risk of death; and type B (~25%, corresponding to DeBakey type III) involves the aorta beyond the origin of the left subclavian artery (the descending segment) and is medically treated in most cases.¹⁻³ Renal failure, organ ischemia, haemodynamic instability, impending rupture or persistent pain determine the need for surgical or endovascular treatment. Due to the higher rate of growth of partial thrombosed dissections, prophylactic treatment is usually indicated in these cases.²

IMH is defined by the presence of acute haemorrhage within aortic layers (seen as a hyperdense crescentic thickening that may compress the lumen, with a constant circumferential relationship with the wall, best seen on unenhanced images). It creates a false lumen, without no visible intimal flap or tear on conventional imaging techniques (lacking an obvious communication and enhancement with contrast). New modern techniques show evidence of small thrombosed communications or tears, considering it as a variant of dissection; other authors consider it as a result of the rupture of the *vasa vasorum* or ischaemia of the tunica media.^{2,3}

It can be spontaneous, traumatic or originate on a PAU, and usually requires a longer time to diagnose.²

It can lead to wall infarction and consequent dissection, although the precise relationship between the two remains unclear.² With ascending propagation, it can cause hemopericardium, rupture or valvular insufficiency.¹

Prognosis varies, been non-traumatic spontaneous IMH of worst prognosis and usually associated with PAU (in >70 years old patients). It can regress in some cases (10%), progress to classic dissection and/or rupture in 20-47% of cases, or evolve to aneurysm.²

IMH is classified and usually treated as AD. Although some authors suggest medical treatment with frequent follow up – on an individual basis – due to the high risk of surgery.³

Signs that can predict progression to dissection are an aortic diameter > 50mm, a thick hematoma (> 1 cm) and/or increasing hematoma on follow studies with compression of the lumen, and pericardial or pleural effusion.³

PAU is due to erosion of internal elastic lamina

- reaching the media - by an atherosclerotic plaque in the setting of advanced atherosclerosis (in which case may be a coexistent AAA) commonly affecting the aortic arch or descending segment; or, less commonly, after rupture of a mycotic plaque, or with connective tissue disorders.² It appears as an irregular focal contrasted outpouching of the wall outside the lumen but not extending beyond the aortic wall limit, usually associated with adjacent IMH and displaced intimal calcifications.^{2,3} It can precipitate IMH or pseudoaneurysm and progresses, frequently, to dissection or rupture,² having an unfavourable prognosis in most cases (~40%) specially if symptomatic, proximal, coexisting with an IMH and/or with an initial size of 20mm or more in maximal diameter, or 10mm or more in maximal depth. Surgical or endovascular treatment is indicated in symptomatic or acute cases - if persistent pain, haemodynamic instability, signs of aortic rupture or distal embolization or aortic enlargement are present - with periodical and close follow-up in asymptomatic or chronic cases.^{2,3}

Possible complications from aortic dissection are acute aortic regurgitation, major branch-vessel obstruction, pericardial tamponade or aortic rupture with hemopericardium, mediastinal hematoma or hemothorax (seen as hyperdense collections on unenhanced images with aortic wall irregularity and contrast extravasation after contrast administration), which are more frequent in type A dissection. Cardiac tamponade is the most frequent cause of death in these patients. In the mediastinum, haemorrhage can dissect along the sheath of the pulmonary arteries causing stenosis or/and lung haemorrhage. Organ involvement with ischemia secondary to obstruction of visceral branches can be due to extension of the dissection into the wall of the vessel, entering the ostium (static), prolapse of the flap with ostium covering, or to direct compression of the branch by an expanding false lumen (dynamic). Cerebral ischemia is a rare complication and abdominal branch obstruction (celiac, superior mesenteric, renal and inferior mesenteric arteries) can be seen in up to 30% of cases.^{2,3}

REFERENCES

1. Ciccone M. M., Dentamaro I., Masi F., Carbonara S. and Ricci G. Advances in the diagnosis of acute aortic syndromes: Role of imaging techniques. *Vascular Medicine*. DOI: 10.1177/1358863X16631419.
2. Maddu K. K., Shuaib W., Telleria J., Johnson J. and Khosa F. Nontraumatic Acute Aortic Emergencies: Part I, Acute Aortic Syndrome. *AJR*. DOI: 10.2214/AJR.13.11437.
3. Castañer E., Andreu M., Gallardo X., Mata J. M., Cabezuolo M. A., Pallardó Y. CT in Nontraumatic Acute Thoracic Aortic Disease: Typical and Atypical Features and Complications. *RadioGraphics*. DOI: 10.1148/rg.23si035507.

DELIRIUM NA UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS

Maria João Serpa*, Susana Franco, José Júnior, António Messias, Carlos Meneses-Oliveira

Serviços de Medicina Interna e Intensiva do Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

*Contacto Autor: mariajoaserpa10@gmail.com

Resumo

O *Delirium* é a forma mais comum de disfunção cerebral aguda na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), caracterizada por alterações da consciência transitórias e flutuantes e compromisso cognitivo que ocorrem com a doença física. Tem elevada incidência na UCI, atingindo 89% dos doentes. O seu diagnóstico é exclusivamente clínico, podendo usar-se qualquer uma das escalas validadas para este meio: Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU) ou Intensive Care Delirium Screening Check-list (ICDSC), as quais devem ser aplicadas, pelo menos, uma vez por turno, por uma equipa treinada. O seu tratamento e, principalmente, a sua prevenção, são conhecidos há vários anos. Actualmente existem novas estratégias terapêuticas mais seguras e eficazes em relação ao Haloperidol como a Dexmedetomidina. Existem duas novas definições de *Delirium* além das habituais (hiperativo, hipoativo, misto): o *Delirium* subsindromático e o *Delirium* sobreposto à Demência. Embora não tenham todas os mesmos riscos, a ocorrência de *Delirium* no geral associa-se a diminuição da função cognitiva a longo-prazo e a maior mortalidade. Apesar disso, apenas 33% dos intensivistas procura ativamente diagnosticar o *Delirium*.

Palavras-chave: *Delirium*, Encefalopatia, Unidade de Cuidados Intensivos, Diagnóstico, Terapêutica, Revisão

Abstract

Delirium in the intensive care unit

Delirium is the more common form of acute cerebral dysfunction in Intensive Care Unit (ICU), characterized by transitory and alternate changes in conscience and cognitive impairment that occur with physical disease. The incidence in ICU is high, reaching 89% of the patients. The diagnosis is exclusively clinic and could be used any one of the validated scales: Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU) or Intensive Care Delirium Screening Check-list (ICDSC), which should be applied, at least, once per shift by trained professionals. Its treatment and, more important, its prevention are known for several years. Currently there are new, safer and more effective therapeutic strategies for Haloperidol, such as Dexmedetomidine. Two new definitions of Delirium exist, besides the usual (hyperactive, hypoactive, mixed), which are: Subsyndromal Delirium and Delirium Superimposed on Dementia. Although they don't have all the same risks, the occurrence of Delirium in general leads to a decrease in cognitive function at long term and to a higher mortality. In spite of that, only 33% of the intensivists actively seek diagnoses of Delirium.

Keywords: *Delirium, Encephalopathy, Intensive Care Unit, Diagnosis, Therapeutics, Review*

INTRODUÇÃO

A relevância do problema

Graças à Medicina Intensiva milhões de doentes sobrevivem todos os anos a uma doença crítica na Europa, nos Estados Unidos e noutros países. Infelizmente, uma fração muito grande desses doentes que sobrevivem, nunca

mais terão emprego ou retomarão uma vida social e familiar semelhante à que tinham antes do seu internamento na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI).¹⁻²

Isto ocorre porque desenvolvem um quadro clínico incapacitante: o Síndrome Pós Cuidados Intensivos (PICS) constituído pela tríade perda cognitiva, perda de reserva funcional física e doença mental.³

A mortalidade, duração do internamento e incidência de PICS estão provavelmente mais relacionadas com o desenvolvimento de Disfunção Múltipla de Órgãos do que com a patologia ou intervenção primárias que levam ao internamento na UCI.⁴

Uma das disfunções agudas de órgão mais comuns na UCI é a disfunção cerebral e, para muitos médicos, esta resume-se à profundidade do coma. Mas, tal como não há só uma forma de choque, também não há apenas uma forma de disfunção cerebral. Para além do coma, devemos adicionar outros síndromes como o *Delirium*, uma *perturbação aguda da cognição e da resposta aos estímulos do ambiente secundária a uma condição médica*, o Síndrome de Privação, o Estado de Mal Não Convulsivo (EMNC), a Ansiedade inapropriada, o Stress e o incremento de atividade de patologias cerebrais estruturais e de doenças mentais prévias.⁵ De todas as condições referidas, o *Delirium* é, provavelmente, a disfunção neuropsíquica mais frequente⁶ nos doentes em que o nível de resposta a estímulos permite a sua avaliação,⁷ ou seja, quando o nível de consciência não está gravemente comprometido. A sua incidência na UCI varia entre 16-89%, sendo as diferenças de incidência reportadas na literatura devidas às características da população estudada e aos critérios de diagnóstico usados.⁸ É especialmente prevalente entre os idosos no pós-operatório (nomeadamente após cirurgia cardíaca, ortopédica⁹ ou vascular^{10,11}) e em doentes sob ventilação mecânica invasiva (VMI) e está associado a diminuição da função cognitiva consistente com um estado “demência-like” e a maior mortalidade, ambas a longo-prazo.^{1-3,9,11,12,13} O risco que o *Delirium* constitui para a sobrevida e qualidade de vida do doente é independente de comorbilidades, gravidade da doença e idade.³

O *Delirium* é frequentemente desvalorizado e não reconhecido da mesma forma que outra disfunção de órgão.⁶ Índices de gravidade como o APACHE II*, o SAPS 3* e o SOFA* medem apenas o nível de consciência em número (Escala de Coma de Glasgow (GCS)), sendo pouco sensíveis e específicos para as alterações do conteúdo da consciência e para a sua flutuação. Estes instrumentos, apesar de amplamente usados nas UCI, não são úteis para avaliar o *Delirium*. Estima-se que o *Delirium* não é diagnosticado pela equipa médica da UCI em 75% dos doentes.¹³

Não reconhecer nem tratar o *Delirium* conduz a uma maior morbi-mortalidade.¹⁴

Na UCI são comuns factores potencialmente causadores e agravantes do prognóstico de *Delirium* e a maioria dos doentes da UCI tem mais de dez factores de risco.¹⁵

A importância deste distúrbio é evidenciada pela existência de cerca de quarenta ensaios clínicos multicêntricos em curso listados no site governamental norte-americano ClinicalTrials.gov..

FACTORES DE RISCO PARA DELIRIUM

Os factores de risco (FR) podem ser divididos entre os que estão presentes anteriormente à admissão na UCI e os que se estabelecem durante a estadia na UCI, ou a justificam.

Os primeiros são menos susceptíveis de serem modificados e, no caso específico da exposição a corticóides, que é um FR pré-UCI, a sua administração na UCI deixa de o ser, provavelmente porque os efeitos deletérios são compensados pelos efeitos favoráveis que levaram à sua introdução na UCI.

Factores pré-existentes (imutáveis ou dificilmente mutáveis na UCI):

- Idade avançada^{2,11} (mais de 65 ou 70 anos¹⁶)
- Défice cognitivo prévio^{3,16}
- Dor crónica⁵
- Depressão⁶
- Má-nutrição⁶
- Imobilidade^{5,10}
- Hipertensão arterial essencial,³ insuficiência cardíaca, doença arterial periférica, urémia, doença hepática^{11,17}
- Défice sensorial visual ou auditivo⁶
- Doença Neurológica¹⁸ não cognitiva (p. ex. acidente vascular cerebral, encefalopatia associada ao HIV,¹⁹ encefalopatia hipertensiva de Wernicke, epilepsia, tumores cerebrais¹⁸)
- Consumo de álcool no mês anterior^{3,20}, hábitos tabágicos,^{16,21} uso de drogas recreativas¹⁷
- Fármacos anticolinérgicos,⁶ benzodiazepinas,^{3,6,10-11} opiáceos,⁶ corticoterapia¹⁶

Factores associados à doença crítica ou ao próprio internamento na UCI:

- Infecções²² ou sépsis⁵
- Alta pontuação nos índices de gravidade^{3,6,16} (nomeadamente a presença de hipoxémia,¹⁶ hipotensão⁵ e coma³)
- Sedação profunda (principalmente sedativos em perfusão contínua^{6,18} e que incluem os gabapinérgicos, como as benzodiazepinas, mas também o propofol)²³
- Trauma¹⁶; Cirurgia cardíaca (principalmente se circulação extra-corporal^{10,17}) e outras cirurgias major^{10,23}
- Dor²³
- Privação de sono²³
- Stress⁵
- Ansiedade²⁴
- Escassa luz natural / Ruído elevado²⁵
- Restrição física⁶ ou isolamento para controlo de infeção⁵
- Alterações metabólicas (glicémia,⁵ natrémia, função tiroideia)⁶
- Presença de sonda naso-gástrica,⁶ catéter urinário/rec-tal,⁶ globo vesical¹⁷ ou impactação fecal¹⁷
- Fármacos anticolinérgicos^{6,12} (p.e. antidepressivos tricíclicos, hidroxizina), opiáceos,⁶ antihipertensores de ação central e antiparkinsonianos²⁴ dopaminérgicos.²⁴

Outros possíveis factores de risco além dos referidos incluem alterações estruturais cerebrais de novo, crise convulsiva, anemia e défice de vitamina B12.

Outros fármacos podem também estar envolvidos como alguns antibióticos¹⁷ (cefepime, sulfonamidas, quinolonas, macrólidos e penicilina),²⁶ estando o seu papel a ser objecto de estudo.

FISIOPATOLOGIA DO DELIRIUM

A fisiopatologia do *Delirium* é insuficientemente compreendida, apesar do mecanismo mais importante ser, talvez, uma depleção da atividade colinérgica¹⁷ ou, em casos menos frequentes, um excesso dopaminérgico. O aumento do risco de *Delirium* com o uso de agonistas GABA A e anti-colinérgicos sugere que estes tenham um papel relevante.¹⁸ Outra hipótese é o efeito neurotóxico directo das citocinas inflamatórias (IL-1 e IL-6).¹⁸ O *Delirium* foi associado a interrupção do ritmo circadiano que é influenciado pelo cortisol, β -endorfinas e melatonina.²⁷

Alguns AVC localizados ao córtex parietal direito ou ao núcleo medio dorsal do tálamo podem induzir, por si só, *Delirium*,⁴ mas julga-se-se que este distúrbio é uma resposta estereotipada a diversas perturbações de um eixo que inclui o tronco cerebral, o tálamo, o córtex parietal e o córtex pré-frontal e que provocam uma alteração difusa nos processos corticais superiores. Contudo, como mencionado anteriormente, a disfunção em certos circuitos e neurotransmissores específicos é comum às várias formas de *Delirium* (hipótese da via neuronal comum).²⁰

Tal é evidenciado pela lentificação generalizada no electroencefalograma (EEG) e pela ampla variedade de sintomas.

Actualmente, nenhuma das hipóteses fisiopatológicas está comprovada e a terapêutica farmacológica é, em grande parte, empírica.¹⁸

Estudos com RM de crânio mostram uma associação positiva entre a duração do *Delirium* na UCI e atrofia cerebral e alterações na substância branca.¹⁸ Esta associação é bidireccional dado que o *Delirium* pode causar atrofia cerebral e as alterações na substância branca tornam os doentes mais susceptíveis à ocorrência de *Delirium*²⁸ e, por isso, quando um adulto saudável desenvolve *Delirium* após exposição a FR minor deve ser explorada a possibilidade de sofrer de doença cognitiva de base ainda subclínica.⁴ Tem sido sugerido que a hiperatividade simpática em certas formas de *Delirium* está associada a falência cardio-vascular e a Disfunção de Múltiplos Órgãos.¹⁷

SINAIS E SINTOMAS DE DELIRIUM

A definição de *Delirium* foi modificada de forma significativa no Manual Diagnóstico e Estatístico de Distúrbios Mentais, 5ª edição (DSM-5), de 2013, sendo que uma interpretação restritiva dos novos critérios pode diminuir a prevalência e a incidência do seu diagnóstico.⁸ Este distúrbio é agora reconhecido como uma disfunção cerebral aguda caracterizada pela perturbação da atenção e da orientação, numa interpretação restritiva, e da resposta adequada a estímulos, numa interpretação abrangente do DSM-5.⁸ Estas alterações são flutuantes e acompanhadas de compromisso cognitivo no doente despertável.⁷

O DSM-5 estabelece como critérios diagnósticos para *Delirium*:

- A. Um distúrbio da atenção (diminuição da capacidade de dirigir, focar, manter ou deslocar a atenção) e uma orientação reduzida em relação ao ambiente.

- B. O distúrbio desenvolve-se num curto período de tempo (normalmente horas a dias), representa uma alteração em relação ao estado de atenção e consciência de base, e tende a flutuar em gravidade no decorrer do dia.
- C. Um distúrbio adicional na cognição (exemplo: défice de memória, desorientação, linguagem, capacidade visuo-espacial ou percepção).
- D. Os distúrbios nos critérios A e C não são melhor explicados por doença neurocognitiva pré-existente, estabelecida ou em evolução e não ocorrem no contexto de redução grave da resposta à estimulação, como o coma.
- E. Existe evidência, a partir da história, exame físico ou achados laboratoriais, de que a perturbação é devida a causas fisiológicas directas de uma condição médica geral.

O estado de coma profundo pode ser entendido como a etapa final comum de várias patologias neuropsíquicas, pelo que não seria de estranhar que também fizesse parte do espectro do *Delirium*,²⁹ desde que este já estivesse previamente diagnosticado. No doente em coma, a disfunção cerebral pode ser ou da mesma natureza do *Delirium* ou doutra etiologia. Tem sido demonstrado em estudos prévios que existe uma associação significativa entre *Delirium* e várias etiologias do coma.³

Já na anterior versão do DSM, a inatencção e a reduzida consciência do ambiente eram as características cardinais do *Delirium*. De novo, o DSM-5 sugere que a orientação para o ambiente é um marcador operacional de consciência,⁸ devendo a expressão "consciência" ser abandonada por ser demasiado abrangente e retira a possibilidade de diagnóstico de *Delirium* no coma profundo. Para além disso, o *Delirium* passa a fazer fronteira, não apenas com a Demência, mas com qualquer outra doença neurocognitiva, aparecendo quase como uma construção diagnóstica de exclusão em relação a essas doenças.

Exemplos de sinais que podem ocorrer no *Delirium*:

♦ Défice de atenção¹⁷

Em casos graves a atenção não é capturável e o doente não consegue acompanhar nenhuma conversa, enquanto que os défices mais ligeiros podem ser detectados apenas em testes como *digit span**, teste do relógio, nomear meses do ano ou dias da semana por ordem inversa ou realizar subtrações sucessivas.

♦ Alteração da orientação para o ambiente (do "nível de consciência") de carácter flutuante¹⁷

Perturbação da vigília não no sentido estrito da abertura mecânica dos olhos, mas da exibição de reatividade à estimulação externa.

♦ Outras alterações cognitivas

- Alterações da memória e aprendizagem (dificuldade em apreender nova informação ou evocar informação apreendida previamente);

- Desorientação (relativamente a si e aos outros, ao espaço e tempo);
- Alterações na linguagem (alterações na compreensão ou expressão verbal);
- Alterações no pensamento (alterações no curso e associação de ideias, ideias delirantes, habitualmente persecutórias (pouco estruturadas e raramente verbalizadas, provocam medo e desconfiança que se manifesta por agitação ou irritabilidade));⁴
- Capacidades visuoespaciais;
- Função executiva.⁴

Lentificação no desempenho de atividades determinadas por terceiros ou decididas pelo próprio.

♦ **Adicionalmente, o *Delirium* pode, ainda, cursar com**¹⁷:

- Alterações da percepção;
Alucinações e ilusões, sobretudo visuais;
- Labilidade emocional, com oscilações em segundos ou minutos;
- Alterações do ciclo sono-vigília
Variam desde ligeiras (aumento da sonolência diurna) até inversão completa do sono e fragmentação grave, com múltiplos ciclos ao longo de 24 horas.
- Alterações no comportamento psicomotor.
Pode variar entre hiperatividade (inquietação, agitação, insónia e sintomas psicóticos frequentes) e hipoatividade (lentificação, diminuição mais acentuada do nível de vigília, resposta excessiva à sedação). Podem ter como tradução disfunção autonómica com taquicárdia ou labilidade tensional.³⁰
- Disartria.¹⁷

Embora o *Delirium* seja classicamente considerado transitório, isso nem sempre se verifica, podendo esta condição persistir após a alta hospitalar em até 45% dos doentes e em um mês após alta hospitalar em até um terço dos doentes.³¹

CLASSIFICAÇÃO DO *DELIRIUM*

O *Delirium* pode dividir-se em 3 subtipos consoante a atividade motora predominante:¹⁸

♦ **Hiperativo** – agitação psicomotora, autoextubação⁶ e remoção de catéteres⁶, desorientação e sintomatologia psicótica.¹⁷ Na sua forma pura, afecta menos de 2% dos doentes com *Delirium* na UCI.²

♦ **Hipoativo** – lentificação psico-motora, pensamento desorganizado e diminuição do estado de consciência (ausência de agitação).¹⁸ Estes doentes têm menor probabilidade de sobrevivência mas, os sobreviventes, têm melhor função cognitiva a longo prazo em relação aos doentes com *Delirium* Hiperativo ou Misto.¹ É frequente a falha no diagnóstico⁹ apesar de ser três vezes mais frequente que o subtipo hiperativo, ocorrendo em 45-64% dos casos.¹⁷

♦ **Misto** – ocorrência dos dois prévios de forma intermitente.¹⁸ Presente na maioria dos casos (6-55%).¹⁷

Existem, ainda, outras duas definições adicionais:

♦ ***Delirium* subsindromático** – várias definições descritas na literatura, no entanto, destaca-se como ponto em comum o facto de se tratar de uma condição intermédia entre a presença de *Delirium* e a sua ausência, quer em termos de sintomatologia quer em consequências clínicas.³² No DSM-5 é descrito como "*attenuated delirium syndrome*" e define-se como os casos de *Delirium* em que a gravidade do prejuízo cognitivo é inferior à necessária para o diagnóstico ou em que são atendidos alguns critérios diagnósticos para *Delirium*, embora não todos. Para o seu diagnóstico é necessária a exploração da sintomatologia dos principais domínios do *Delirium*. Em 2007 foi estudado pela primeira vez em UCI e, o seu diagnóstico, considerava-se quando a escala Intensive Care *Delirium* Screening Check-list (ICDSC) pontuava entre 1 e 3 (sendo que quando ICDSC > 4 o diagnóstico era de *Delirium*).^{3,32-33} Pode diagnosticar-se também quando a CAM-ICU é positiva em 2 dos 4 itens.³² Estima-se que ocorra em cerca de um terço dos doentes na UCI.³² O *Delirium* subsindromático pode progredir ou não para *Delirium*, pode ser um pródromo de *Delirium*, pode ocorrer durante a resolução do *Delirium* ou persistir por período prolongado de tempo.^{20,32} Doentes com *Delirium* subsindromático têm pior prognóstico que doentes sem *Delirium*.³ A forma subsindromática, tal como o próprio *Delirium*, associa-se a maior duração do internamento e maiores taxas de institucionalização.²⁰ No entanto, ao contrário do *Delirium*, não se associou a maior mortalidade.³² São necessários mais estudos para determinar se se associa a maus resultados funcionais e cognitivos a longo prazo.³²

♦ ***Delirium* sobreposto à Demência** – alteração súbita do estado mental habitual do doente com Demência. Estima-se que o *Delirium* complique 24-89% das hospitalizações dos doentes com Demência e se associe a aceleração do declínio cognitivo.¹⁷

DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE *DELIRIUM*

Não existe nenhum teste laboratorial, eletrofisiológico ou imagiológico patognomónico de *Delirium* sendo, actualmente, um diagnóstico clínico¹⁸, como é comum em muitos síndromes psíquicas. O seu diagnóstico é, por enquanto, dicotómico (presente ou ausente).¹⁶ A obtenção de uma história clínica completa com familiares/cuidadores e o recurso às notas de enfermagem é imprescindível. A avaliação analítica geral deverá incluir doseamentos vitamínicos (tiamina e vitamina B12) bem como testes toxicológicos.

Um estudo com um pequeno número de doentes encontrou uma associação entre o nível da proteína C reativa (PCR) sérica³⁴ e o *Delirium* e outro uma associação entre o aumento da razão neutrófilos/linfócitos em doentes não infectados¹² e o *Delirium*.

A proteína S-100 B ligante ao cálcio pode ser um marcador sérico de *Delirium*, dado que se observam níveis aumentados nestes doentes em comparação com doentes sem *Delirium*.³⁵

Outros métodos complementares de diagnóstico

como TC e RM de crânio, EEG, radiografia de tórax e punção lombar reservam-se para a confirmação da presença de factores de risco, não sendo necessários ao diagnóstico de Delirium, que é exclusivamente clínico.²⁴

Apesar de existirem múltiplas etiologias para o quadro sindrómico que levou à construção do *Delirium* como diagnóstico de exclusão, algumas raramente se observam na UCI ou, quando se observam, raramente há dúvidas quanto à sua verdadeira etiologia, como é o caso de intoxicações e efeitos de drogas recreativas, da doença cerebrovascular, da encefalopatia hipertensiva, da púrpura trombocitopénica trombótica, da encefalopatia hepática e da encefalopatia urémica.

Outras etiologias são de distinção menos evidente pelo que as discutimos com brevidade.

Distúrbios Psiquiátricos

♦ **Demência**²⁴

A Demência é um dos factores de risco mais importantes para a ocorrência de *Delirium*. Por outro lado, o *Delirium* pode ser um factor de risco ou um marcador do desenvolvimento de Demência. É frequente a sobreposição dos dois diagnósticos nos doentes hospitalizados. É seguro tratar-se de *Delirium* quando ocorre uma alteração súbita do estado de consciência e cognitivo no adulto ou no idoso hospitalizado por patologia aguda, uma vez que o curso da Demência é mais lento.

♦ **Depressão**²⁴

Faz diagnóstico diferencial com *Delirium* hipoaivo. A depressão pode cursar com sintomas cognitivos mas o nível de consciência habitualmente não está alterado.

♦ **Psicose**²⁴

Tanto o *Delirium* como a psicose podem cursar com sintomas psicóticos. No entanto, não é habitual o doente com *Delirium* ter história de patologia psiquiátrica grave prévia. A sintomatologia do *Delirium* tem início agudo ou subagudo, as alucinações são, predominantemente visuais e flutuam e o doente apresenta défice de memória, orientação e alteração do estado de consciência.

• **Perturbação de Pânico (DSM-5)**

• **Síndrome de Stress pós traumático (DSM-5)**

Doenças Neurológicas

• **Estado de Mal não convulsivo**³⁶

• **Infeções do Sistema Nervoso Central**³⁶

ESCALAS DIAGNÓSTICAS DE DELIRIUM NA UCI

As características particulares dos doentes internados na UCI (ausência de comunicação verbal nos doentes entubados, estado de consciência reduzido ou flutuante e instabilidade clínica) impedem o uso da maioria dos instrumentos de avaliação do *Delirium*.⁶

Duas escalas são usadas habitualmente para diagnóstico de *Delirium* na UCI¹⁸:

- Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU), traduzida e validada para português³⁷, (Figura 1);
- Intensive Care Delirium Screening Check-list (ICDSC), ainda não traduzida, apresentando-se a versão inglesa (Figura 2).¹⁸ Nesta é atribuído 1 ponto por cada item,

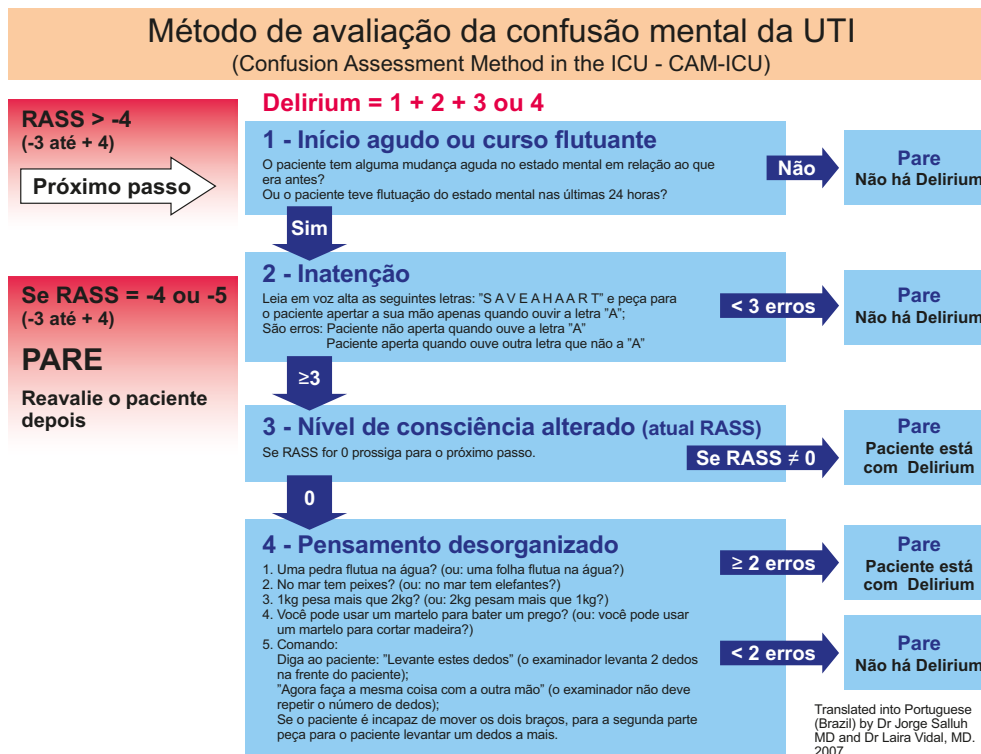


Figura 1

CAM-ICU traduzida para português.³⁷

1	Altered level of consciousness. Choose one from A to E A. Exaggerated response to normal stimulation B. Normal wakefulness C. Response to mild or moderate stimulation (follows commands) D. Response only to intense and repeated stimulation (e.g, loud voice and pain) E. No response	SAS = 5, 6, 7 or RASS = +1 to +4 SAS = 4 or RASS = 0 SAS = 3 or RASS = -1 to -3 SAS = 2 or RASS = -4 SAS = 1 or RASS = -5	(1 point) (0 point) (1 point) Stop assessment* Stop assessment*
2	Inattention (1 point if any present) A. Difficulty in following commands or B. Easily distracted by external stimuli or C. Difficulty in shifting focus <i>Does the patient follow you with their eyes?</i>		
3	Disorientation (1 point for any abnormality) A. Mistake in either time, place, or person <i>Does the patient recognize ICU caregivers who have cared for him/her and not recognize those who have not? What kind of place are you in? (list examples)</i>		
4	Hallucinations or delusions (1 point for either) A. Equivocal evidence of hallucinations or a behavior due to hallucinations (hallucination = perception of something that is not there with no stimulus) or B. Delusions or gross impairment of reality testing (delusion = false belief that is fixed/unchanging) <i>Any hallucinations now or over past 24 hr? Are you afraid of the people or things around you? (fear that is inappropriate to the clinical situation)</i>		
5	Psychomotor agitation or retardation (1 point for either) A. Hyperactivity requiring the use of additional sedative drugs or restraints in order to control potential danger (e.g., pulling IV catheters out or hitting staff) or B. Hypoactive or clinically noticeable psychomotor slowing or retardation <i>Based on documentation and observation over shift by primary caregiver</i>		
6	Inappropriate speech or mood (1 point for either) A. Inappropriate, disorganized, or incoherent speech or B. Inappropriate mood related to events or situation <i>Is the patient apathetic to current clinical situation (i.e., lack of emotion)? Any gross abnormalities in speech or mood? Is patient inappropriately demanding?</i>		
7	Sleep/wake cycle disturbance (1 point for any abnormality) A. Sleeping < 4 hr at night or B. Waking frequently at night (do not include wakefulness initiated by medical staff or loud environment) or C. Sleep ≥ 4 hr during day <i>Based on primary caregiver assessment</i>		
8	Symptom fluctuation (1 point for any) Fluctuation of any of the above items (i.e., 1-7) over 24 hr (e.g., from one shift to another) <i>Based on primary caregiver assessment</i> Total Intensive Care Delirium Screening Checklist score (add 1-8)		

*Delirium assessment can not be completed in patients who are stuporous or comatose. SAS = Riker Sedation-Agitation Scale, RASS = Richmond Agitation-Sedation Scale. Modified from Devlin JW, Marquis F, Riker RR, et al: Combined didactic and scenario-based education improves the ability of intensive care unit staff to recognize delirium at the bedside. Crit Care 2008; 12: R19

Figura 2

 ICDSC versão inglesa.¹⁸

para uma pontuação máxima de 8 pontos. Considera-se que está presente *Delirium* quando pontua 4 ou mais pontos e *Delirium* subsindromático se pontuar entre 1 e 3 pontos.

As duas escalas apresentam duas diferenças clínicas: a duração na qual os sintomas são avaliados e os métodos de identificação dos sintomas de *Delirium*.³⁸

A CAM-ICU pode ser realizada em menos de 1 minuto enquanto que a ICDSC recolhe informação de 8-24 horas. Como o *Delirium* apresenta um curso flutuante, a CAM-ICU pode não diagnosticar o *Delirium* caso o doente não apresente sintomatologia no momento da aplicação. Esta limitação pode ser ultrapassada pela aplicação da CAM-ICU a cada 4 a 12 horas e sempre que houver uma alteração no estado mental do doente. Pelo contrário, o período longo de avaliação da ICDSC pode levar a um aumento dos falsos-positivos para *Delirium*, por exemplo, se o doente apenas apresentasse sintomatologia num momento isolado das 24 horas avaliadas, mas sem recidiva posterior.³⁸

A segunda diferença clínica diz respeito ao método pelo qual cada uma das ferramentas deteta os sintomas de *Delirium*. A CAM-ICU usa medidas validadas que requerem interação com o doente para determinar a sua presença ou ausência, sendo um método reproduzível. Uma potencial desvantagem é a dependência de características do doente como a idade, estado cognitivo prévio e gravidade da doença. A ICDSC requer métodos observacionais para detetar inatensão, desorientação, alucinações, padrão de sono, linguagem e humor. A deteção desses sinais pode ser particularmente difícil no doente ventilado pelo que a ICDSC baseia-se numa interpretação subjetiva e requer maior experiência clínica.³⁸

Uma meta-análise de 2012 mostrou que a CAM-ICU tem uma sensibilidade de 75.5% e uma especificidade de 95.8% enquanto a ICDSC tem uma sensibilidade de 80.1% e uma especificidade de 74.6%. Estes resultados sugerem que a CAM-ICU é um dos testes mais específicos que podem ser aplicados no leito para diagnosticar *Delirium* nos doentes internados em UCI.³⁹ A ICDSC foi considerada superior

Riker Sedation-Agitation Scale (SAS)		
Score Term	Descriptor	Descrição
7	Dangerous Agitation	Pulling at ET tube, trying to remove catheters, climbing over bedrail, striking at staff, thrashing side-to-side
6	Very Agitated	Requiring restraint and frequent verbal reminding of limits, biting ETT
5	Agitated	Anxious or physically agitated, calms to verbal instructions
4	Calm and Cooperative	Calm, easily arousable, follows commands
3	Sedated	Difficult to arouse but awakens to verbal stimuli or gentle shaking, follows simple commands but drifts off again
2	Very Sedated	Arouses to physical stimuli but does not communicate or follow commands, may move spontaneously
1	Unarousable	Minimal or no response to noxious stimuli, does not communicate or follow commands

Figura 3

 Escala de SAS, versão inglesa.¹⁸

à CAM-ICU para o diagnóstico específico de *Delirium* sub-sindromático.³²

Desconhece-se se o uso destas escalas aumenta a sensibilidade diagnóstica em relação a uma avaliação estruturada por parte da equipa de enfermagem treinada.⁴⁰ O rastreio activo por parte dessas equipas treinadas identificou *Delirium* em mais de 64% dos doentes que foram diagnosticados com essa condição por psiquiatras e neurologistas.¹⁸

As duas escalas, quando usadas isoladamente, não acompanhadas de escala de sedação, diagnosticam o *Delirium* mas não distinguem entre forma hiperativa e hipoativa.¹⁸

A monitorização diária da sedação melhora o prognóstico dos doentes.¹⁸ As escalas de Riker Sedation-Agitation Scale (SAS) e Richmond Agitation-Sedation Scale

(RASS), traduzida para português, são comumente usadas.¹⁸ A escala de RASS foi considerada mais precisa na determinação do nível de agitação no *Delirium* Hiperativo ou Misto.⁹ Figura 3 – Escala de SAS¹⁸ e Figura 4 – Escala de RASS.⁴¹

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DO DELIRIUM

Prevenção do *Delirium*

O tratamento não farmacológico baseia-se em estratégias preventivas sobre os factores de risco modificáveis para a ocorrência de *Delirium*. Na ausência de medidas preventivas específicas, pelo menos, dois terços dos doentes conscientes na UCI vão desenvolver *Delirium* e, esses, têm duas vezes maior mortalidade aos 6 meses.¹³ As medidas preventivas são seguras e eficazes.⁵

Pontos	Termo	Descrição
+4	Combativo	Claramente combativo, violento, representando risco para a equipe
+3	Morte agitado	Puxa e remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente
+2	Agitado	Movimentos desapropriados frequentes, briga com o ventilador
+1	Inquieto	Apresenta movimentações, mas que não são agressivas ou vigorosas
0	Alerta e calmo	
-1	Sonolento	Adormecido, mas acorda ao ser chamado (estímulo verbal) e mantém os olhos abertos por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Despertar precoce ao estímulo verbal, mantém contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Movimentação e abertura ocular ao estímulo verbal (mas sem contato visual)
-4	Sedação intensa	Sem resposta ao ser chamado pelo nome, mas apresenta movimentação ou abertura ocular ao toque (estímulo físico)
-5	Não desperta	Sem resposta ao estímulo verbal ou físico

Figura 4

 Escala de RASS, versão portuguesa.⁴¹

Existem numerosas estratégias preventivas de *Delirium* passíveis de serem efectuadas na UCI como^{6,42}:

- ✓ Uso de outros sedativos que não benzodiazepinas;
- ✓ Uso da menor sedação possível;
- ✓ Suspensão precoce da VMI com tentativas de desmame diário;
- ✓ Remoção de dispositivos invasivos;
- ✓ Controlo adequado da Dor com Opióides;
- ✓ Prevenção da hipóxia;
- ✓ Correção de distúrbios eletrolíticos;
- ✓ Mobilização precoce e exercício;
- ✓ Início precoce de Terapia Ocupacional e Fisioterapia;
- ✓ Encorajar visitas familiares;^{24,43-44}
- ✓ Utilização de óculos e aparelhos auditivos;
- ✓ Medidas contra privação de sono e fragmentação do sono:³
 - Suspensão de Benzodiazepinas e Propofol (reduzem sono de ondas lentas e sono REM – rapid eye movement)
 - Redução do ruído
 - Minimizar exposição à luz artificial no período nocturno³
 - Uso tampões auditivos e máscaras visuais⁵
 - Otimização da temperatura ambiental
 - Uso de Melatonina ou análogos à noite.

Revisão Terapêutica

A revisão terapêutica, com a descontinuação de todos os fármacos potencialmente causadores de *Delirium* constitui um dos principais pilares da prevenção.¹⁵

A medicação psiquiátrica deverá ser reiniciada, se indicado, a menos que haja contra-indicação.³

o Terapêutica Sedativa

A interrupção diária da sedação está associada a diminuição da duração da ventilação mecânica e do tempo de internamento na UCI e a um aumento da sobrevivência.⁴⁵ Embora os benefícios da Interrupção Diária da Sedação (IDS) facilitem a transição entre o estado de coma induzido farmacologicamente e o estado de consciência normal, esses efeitos podem não se observar em certos doentes, como aqueles que se encontram em abstinência alcoólica, *Delirium tremens* e naqueles com alto nível de sedação mantido.⁴⁶ Uma minoria dos doentes da UCI tem indicação para sedação profunda contínua tais como os doentes em tratamento da hipertensão intracraniana, insuficiência respiratória grave, estado de mal epiléptico refratário e doentes sob efeito de relaxantes musculares.¹⁸ Os restantes devem estar acordados e alerta, sem dor, ansiedade ou *Delirium*.⁵

◆ A sedação com Benzodiazepinas apresenta o maior risco de *Delirium*.

• De acordo com as guidelines de tratamento de *Delirium*, analgesia e sedação na Medicina Intensiva de 2015, deve evitar-se a administração de Benzodiazepinas nos idosos (as quais devem ser administradas apenas com indicações claras e com gradual redução da dosagem para o RASS alvo) – nível de evidência A.⁵

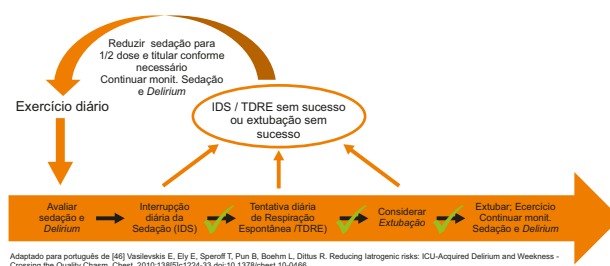


Figura 5

Esquema de prevenção de *Delirium*.⁴⁶ Os certos a verde indicam sucesso.

◆ Se o objectivo for minimizar o grau e a duração da sedação, a escolha deve recair sobre um fármaco de curta duração de ação, com um efeito que pode ser rapidamente ajustado, como o Propofol, o Remifentanil ou a Dexmedetomidina.

• O Propofol, em comparação com Benzodiazepinas, reduz o tempo de internamento na UCI, mas não reduz a mortalidade.⁴⁷ Na análise de vários parâmetros do *Delirium* foi considerado inferior à Dexmedetomidina.

• O Remifentanil tem uma curta semi-vida (3-4 minutos) que é independente da duração da infusão ou da função hepática/renal. Em comparação com o midazolam, o midazolam + fentanil e a morfina, o Remifentanil foi associado a menor duração da VMI e da estadia na UCI em estudos pequenos.⁴⁸⁻⁴⁹ O Remifentanil foi considerado inferior à Dexmedetomidina, no que respeita à incidência de *Delirium*.⁹

• A Dexmedetomidina tem vantagens em relação às Benzodiazepinas, dado que produz analgesia moderada, é ansiolítico, causa menos depressão respiratória e oferece um grau de sedação qualitativamente diferente, com maior interatividade por parte do doente.^{9,50} Quando comparada ao Lorazepam e Midazolam, a Dexmedetomidina causa menos *Delirium*³ e menor duração de VMI, mas não diminui os dias de internamento na UCI ou no hospital.⁵⁰⁻⁵¹ A Dexmedetomidina demonstrou superioridade em relação ao Propofol na ocorrência de *Delirium* em doentes sob VMI com necessidade de sedação, nomeadamente após cardiotoraxia (ocorrência de *Delirium* em 50% dos doentes sob Propofol VS 3% dos doentes sob Dexmedetomidina).⁹ A Dexmedetomidina reduz a duração da VMI e do internamento em comparação com o Propofol.⁹ A Dexmedetomidina oferece um grau de sedação mais leve em relação ao Propofol, com maior conforto do doente.⁹

◆ Fármacos com longa duração de ação ou com metabolitos ativos não devem ser utilizados.¹⁸

o Fármacos Anticolinérgicos

Nos doentes idosos devem evitar-se fármacos anticolinérgicos, tais como a hidroxizina (antihistamínico), antidepressivos como a Amitriptilina e a Paroxetina e antipsicóticos como a Clorpromazina – nível de evidência A de acordo com as guidelines de tratamento de *Delirium*, analgesia e sedação na Medicina Intensiva de 2015.⁵

o Interrupção da VMI

Realizar Tentativas Diárias de Respiração Espontânea (TDRE) associou-se a menor necessidade de VMI e, por conseguinte, menos complicações decorrentes da mesma.⁴⁶ (Figura 5).

Uma proposta de aplicação destas medidas preventivas é a abordagem ABCDE (2010):

ABC - Awakening and Breathing Controlled trial

As tentativas diárias de respiração espontânea e de interrupção da sedação devem ocorrer em simultâneo, constituído o ABC trial (*Awakening and Breathing Controlled trial*). Esta combinação diminui os efeitos adversos cognitivos, reduz a estadia hospitalar em 4 dias (isoladamente, há redução da estadia hospitalar em 2 dias) e reduz em 14% a mortalidade a 1 ano.⁴⁶

No entanto, apesar dos inequívocos benefícios apenas 40% dos médicos da UCI realiza interrupções diárias da sedação e, destes, só 63% a realiza em todos os doentes. A tentativa diária de respiração espontânea é realizada pelo staff da UCI apenas em 31-42% dos casos.⁴⁶

D - Monitorização do Delirium

As escalas usadas para avaliar o *Delirium* na UCI são a CAM-ICU e ICDS-C, as quais devem ser usadas em conjunto com escalas de Sedação, SAS e RASS.

O uso de instrumentos validados tem um impacto maior no tratamento: a avaliação sistemática da dor, sedação e *Delirium* melhora significativamente o seu controlo, para além de outros benefícios documentados como a redução das infeções nosocomiais, a diminuição da duração da VMI e da hospitalização e a redução da mortalidade.⁵

Os doentes idosos têm menor capacidade de compensação das complicações decorrentes do *Delirium* pelo que um rastreio activo e frequente da presença de *Delirium* é, nesta faixa etária, ainda mais importante.⁵

A monitorização frequente do *Delirium* é importante como indicador de disfunção orgânica, para prevenção de lesões acidentais e para segurança do doente. Como tal, deveria ser um critério de qualidade de todas as UCI o estabelecimento de objectivos, as medições e a documentação do estado de analgesia, sedação e *Delirium* uma vez por turno (a cada 8 horas) com instrumentos validados.⁵

E - Exercise / Early Mobility

A mobilização precoce do doente crítico reduz a disfunção física e cognitiva. Esta é intervenção preventiva melhor documentada que reduz os dias de *Delirium*.³ A fisioterapia precoce reduz o tempo de internamento em 3 dias, reduz a incidência de *Delirium*, aumenta o retorno ao funcionamento basal^{3,46} e reduz os custos.³

O exercício e mobilização precoces, por meio da terapia física e ocupacional diária, determinam uma menor duração do *Delirium* (mediana 2 VS 4 dias).⁶ De forma a prevenir o *Delirium* deve realizar-se, também, estimulação cognitiva (incluindo protocolo de re-orientação).⁵

Às medidas ABCDE, foi acrescentado um ramo F referente a Family Engagement and Empowerment, realçando a importância do envolvimento familiar no tratamento do doente.^{14,43-44} Com a estratégia de ampliar as visitas familiares para 12 horas/dia durante o dia ("Open ICU") demonstrou-se uma maior prevenção de *Delirium*, sobretudo nos doentes com mais de 65 anos e nos doentes com score APACHE II > 15, por serem os doentes com maior risco de desenvolver *Delirium*.⁴³⁻⁴⁴ Ocorreu menor incidência de *Delirium* e diminuição da sua duração e, ainda, diminuição do tempo de internamento na UCI.⁴⁴ Não foi encontrada base científica que validasse as comuns objecções a uma "Open ICU" (risco de infeção, interferência com o tratamento do doente, aumento do stress do doente e familiares e violação da confidencialidade).⁴⁴ Nos estudos em que foi testada a "Open ICU" não foi encontrado aumento das infeções ou da incidência de eventos adversos que conduzissem a prolongamento do internamento na UCI ou a maior mortalidade.⁴³⁻⁴⁴ Trata-se, portanto, de uma intervenção com benefícios validados e a custo zero.⁴⁴ No futuro poderá vir a ser considerada um marcador de qualidade das UCI.⁴⁴

As medidas ABCDEF descritas, no seu conjunto, associam-se a um menor tempo de VMI, tempo de internamento mais curto, menor duração e incidência do *Delirium*, redução do compromisso cognitivo e aumento da sobrevida.⁶

Tratamento do Delirium

A ocorrência de *Delirium* implica o seu tratamento imediato de forma sintomática.⁵ Quanto maior a duração do *Delirium* na UCI pior a função cognitiva a longo prazo⁹ e maior o risco de morte.⁴²

Em relação ao tratamento farmacológico (Tabela 1):

Tabela 1 Doses dos fármacos usados para o tratamento de *Delirium* na UCI

Fármaco	Dose mínima	Dose máxima	Administração
Dexmedetomidina	0.7 µg/Kg bólus 0.2 µg/Kg/hora	0.2-1.4 µg/Kg/hora (até nível de sedação alvo)	IV
Haloperidol po, IM, IV	0.25-0.5 mg	3 mg	bid
Risperidona po, IM	0.25-0.5 mg	3 mg	bid
Quetiapina po, SL, IM	12.5-25 mg	50 mg	bid
Olanzapina po/IM	2.5-5 mg	20 mg	bid
Aripiprazol po/IM	1-10 mg	30 mg	1id ou bid
Propofol	1 mg/Kg/hora	4 mg/Kg/hora (até nível de sedação alvo)	IV

1id - 1 vez por dia, bid - 2 vezes por dia, IV - endovenoso; po - per os, SL- sublingual

➤ Os sintomas psicóticos do *Delirium*, devem ser tratados com **neurolépticos (antipsicóticos)** em dose baixa: Haloperidol, Risperidona, Quetiapina, Olanzapina ou Aripiprazol.⁵

Em 2005 foi lançado pela FDA um aviso de perigo em relação ao uso destes fármacos, mas o estudo foi feito com doentes com Demência com uso crónico de antipsicóticos. O uso limitado destes fármacos para tratamento do *Delirium* é seguro e eficaz.⁴² Não devem usar-se antipsicóticos nos doentes com alto risco de Torsades de Pointes (prolongamento do intervalo QT de base, medicação concomitante que aumenta o intervalo QT ou em doentes com história desta arritmia).³

- O Haloperidol, em baixas doses, tem menos efeitos adversos cardíacos⁵ (prolongamento do QT e Torsades de Pointes)⁴² e reduz a incidência de *Delirium*.⁵²⁻⁵³ As vias oral e intramuscular têm menos efeitos adversos cardíacos que a endovenosa.⁴² Apesar dos alertas sobre segurança e das recomendações contra o seu uso nas guidelines Americanas de sedação, analgesia e *Delirium* de 2013,³ não confirmados nas guidelines de tratamento de *Delirium*, analgesia e sedação na Medicina Intensiva de 2015,⁵ o Haloperidol é o fármaco mais usado no Mundo para o tratamento do *Delirium*. Tem efeito mínimo nos sinais vitais, poucas interações medicamentosas e efeito anticolinérgico virtualmente ausente.⁴²
- Os antipsicóticos atípicos (Quetiapina, Risperidona, Olanzapina, Aripiprazol) têm menos efeitos adversos extrapiramidais,⁴² início de ação mais rápido⁴² e são actualmente considerados superiores ao Haloperidol no tratamento do *Delirium*.^{9,42}
- A Risperidona reduz o risco de *Delirium* após cirurgia cardíaca eletiva ou de emergência, com ou sem bypass cardio-pulmonar. É superior ao Haloperidol no tratamento do *Delirium* pós-cardiotomia. É eficaz na redução da evolução para *Delirium* nos doentes com *Delirium* subsindrômico que vão ser submetidos a cirurgia cardíaca.⁹
- A Quetiapina aumentou o número de doentes que puderam ter alta para o domicílio ou para reabilitação.¹⁴ É o fármaco de eleição nos doentes com Parkinson.⁴² Tem risco alto de hipotensão ortostática e efeitos anticolinérgicos.⁴²
- Não existem grandes estudos randomizados sobre o uso de Olanzapina para o tratamento do *Delirium*. Pode agravar o controlo da diabetes e nunca deve ser combinada com benzodiazepinas IV pelo risco de depressão respiratória.⁴² Útil no controlo do *Delirium* em doentes neoplásicos por reduzir a náusea.⁴² Tem menor risco de quedas que Quetiapina e Risperidona.⁴²
- O Aripiprazol é o neuroléptico com menor risco de provocar prolongamento do intervalo QT.⁴² Mais útil no *Delirium* hipoativo porque é o antipsicótico menos sedativo.⁴²

A escolha entre antipsicóticos deverá ser individualizada.⁴²

➤ Dexmedetomidina (agonista do receptor α_2) pode ser usada para o tratamento dos sintomas de *Delirium*.^{5,9}

- o Tem um mecanismo de ação único em relação aos outros sedativos, pela ausência de actividade no receptor GABA e de actividade colinérgica.⁹
- o Considerada o fármaco ideal para tratamento do *Delirium* e agitação na UCI (alívio dos sintomas sem sedação excessiva, menos efeitos adversos que o Haloperidol, menos interação com outros fármacos e de fácil titulação).⁹
- o Recomenda-se ou o uso contínuo⁵ ou a infusão noturna⁹ de Dexmedetomidina para o tratamento do *Delirium*. A vantagem da infusão noturna é a normalização do ritmo circadiano do doente.⁹
- o A Dexmedetomidina tem menos efeitos adversos (como bradicardia e hipotensão) e melhor perfil de segurança e conforto para o doente em relação aos outros sedativos.⁹
- o Pode ser usada como co-adjuvante para evitar sintomas de abstinência após sedação de longa duração, cujo desmame deve ser realizado de forma lenta.⁵
- o A Dexmedetomidina é superior ao Haloperidol no tratamento do *Delirium* pós-cardiotomia.⁹
- o Na cirurgia cardíaca, a Dexmedetomidina é o sedativo de eleição porque diminui a mortalidade ao fim do primeiro ano, diminui as complicações pós-operatórias e diminui a incidência de *Delirium*.^{9,54}

➤ A Rivastigmina não é eficaz na redução da duração do *Delirium* na UCI,³ não se podendo excluir que aumente a mortalidade.⁵⁵

Adjuvantes no tratamento do *Delirium*

- ♦ A Cetamina em dose baixa única (0.5mg/Kg IV) reduz a incidência de *Delirium* na indução anestésica.^{9,56} Diminui a incidência de *Delirium* após cirurgia cardíaca com bypass cardio-pulmonar e tem efeito anti-inflamatório. A Cetamina protege contra a disfunção cognitiva no pós-operatório em idosos submetidos a cirurgia cardíaca.⁹
- ♦ A Melatonina ou os seus análogos, administrada ao deitar (2 mg), reduz a incidência e a duração do *Delirium*. Os idosos devem ser medicados com Melatonina ou análogos – nível de evidência B.⁵
- ♦ Se necessária analgesia, a Morfina é o Opióide de eleição em conjunto com outros fármacos para o tratamento do *Delirium*, nomeadamente a Dexmedetomidina.⁹
- ♦ Estatinas (sobretudo Pravastatina, Simvastatina e Atorvastatina) associaram-se de forma independente, num estudo retrospectivo, à diminuição de 42% do risco de *Delirium* nos doentes hospitalizados no geral, incluindo especificamente os doentes submetidos a cirurgia cardíaca, os quais têm indicação para estatina no pré-operatório.¹¹

Exceção no tratamento do *Delirium*

➤ O *Delirium* induzido por abstinência alcoólica constitui uma exceção dado que deve ser tratado com Benzodiazepinas de longa ação.⁵

Profilaxia Farmacológica

A profilaxia farmacológica reserva-se para as situações com alto risco de *Delirium*, pelo que não é rotineiramente recomendada. Nos doentes de alto risco deve ser utilizado Haloperidol em dose baixa.⁵ Aos doentes geriátricos com outros factores de risco para *Delirium* deve realizar-se profilaxia com Haloperidol em baixa dose – nível de evidência B.⁵

Em relação aos doentes com *Delirium* subsindromático, a profilaxia farmacológica com Haloperidol 1 mg endovenoso 6/6 horas não demonstrou prevenir a evolução para *Delirium*. O uso de Risperidona 0.5 mg *per os* bid associou-se a menor risco de evolução para *Delirium* mas sem impacto no tempo de internamento na UCI e na duração do *Delirium*.

Apresenta-se na figura 6 um possível algoritmo para o diagnóstico e tratamento do *Delirium* na UCI.⁵⁷

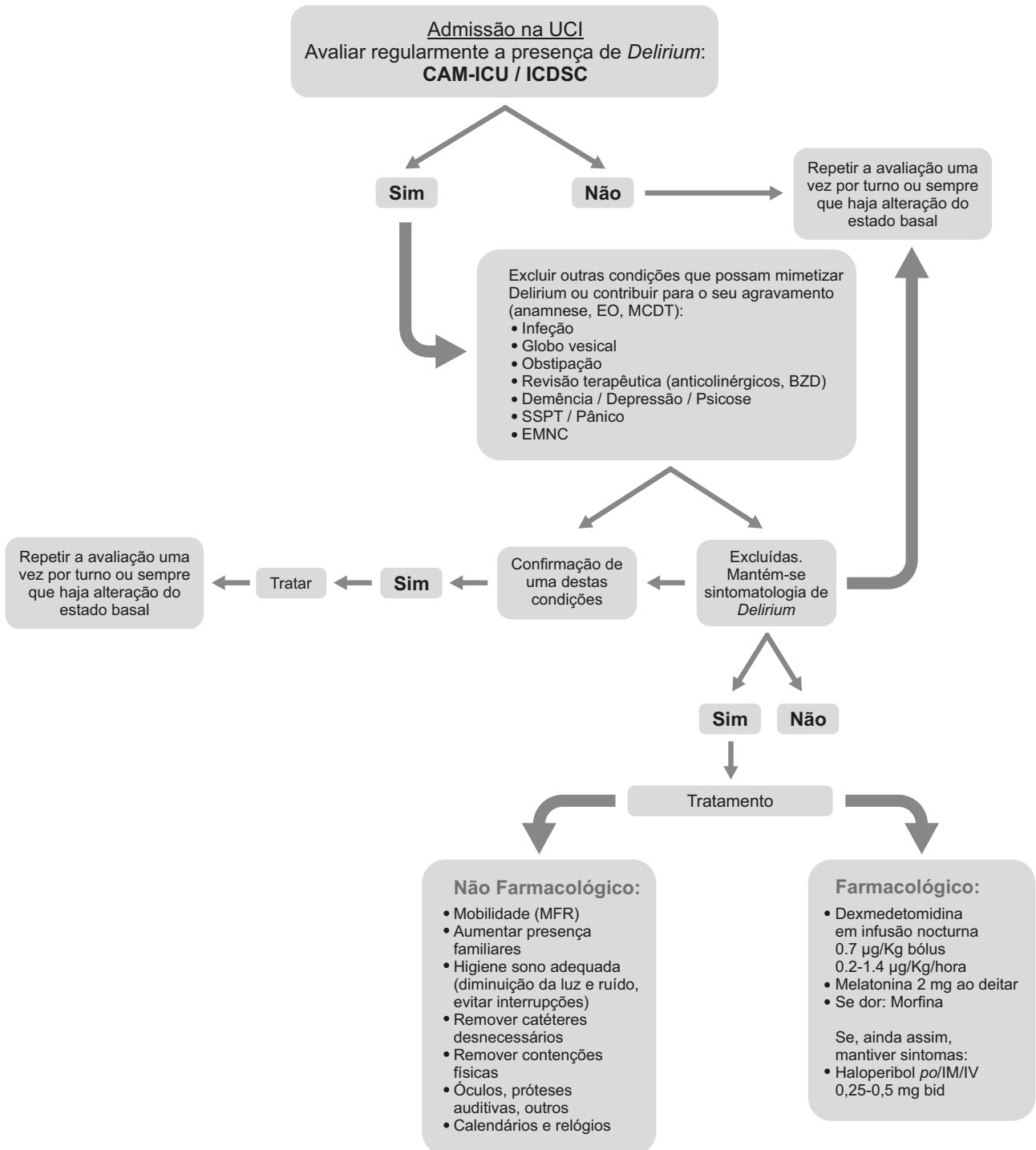


Figura 6

Algoritmo de diagnóstico e tratamento de *Delirium*.

BZD – benzodiazepinas, EMNC – Estado de Mal não Convulsivo, MFR – Medicina Física e Reabilitação, SSPT – Síndrome de Stress pós traumático.

CONSEQUÊNCIAS DO DELIRIUM NA UCI

A) Curto prazo

- Memórias delirantes⁵⁸
- Maior número de dias sob VMI^{1-2,11-12,14,42}
- Maior duração do internamento na UCI^{1-2,10-12,14,42}
- Maior incidência de complicações durante o internamento^{10-12,42,59}
- Aumento do custo do internamento⁶⁰

B) Longo prazo

- Declínio cognitivo¹⁻²
 - o Défice de memória dos factos ocorridos na UCI dois anos após a alta⁶¹
 - o Declínio na função executiva^{1-2,6}
 - o Declínio da atenção^{1-2,6}

Em particular, nos doentes submetidos a cirurgia cardíaca, o *Delirium* conduziu a declínio cognitivo agudo com lenta recuperação (função cognitiva diminuída um mês após recuperação e alguns doentes nunca recuperaram totalmente).³¹

- Maior probabilidade de transferência para Unidade de Apoio após alta⁶
- Síndrome Pós Cuidados Intensivos (PICS)⁵
- Reduzida qualidade de vida⁵
- Maior uso de recursos do Sistema Nacional de Saúde⁶⁰
- Maior morbidade¹⁴
- Maior mortalidade intra-hospitalar e após a alta^{1-2,14}

O CASO ESPECÍFICO DAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOTORÁCICOS

Muito do que foi atrás revisto aplica-se ou tem origem em estudos de séries de doentes críticos pós cirurgia cardíaca. Especificamente nas UCI Cardiotorácicas, a incidência de *Delirium* após cirurgia cardíaca varia entre os 6 e os 52%.⁶² O *Delirium* tem maior incidência entre os doentes submetidos a cirurgia cardíaca emergente (em relação à eletiva) e surge mais frequentemente entre o 1º e o 2º dias de pós-operatório.⁶² Em relação ao subtipo, a maior incidência é de *Delirium* misto, seguido dos subtipos hipoativo e hiperativo, respectivamente,⁶² em semelhança ao que ocorre nas restantes UCI.

Num estudo com 225 doentes internados numa UCI Cardiotorácica para serem submetidos a cirurgia cardíaca, houve maior incidência de *Delirium* no pós-operatório nos doentes com idade avançada, menor grau de escolaridade, em mulheres e em não-caucasianos. Outros fatores predisponentes incluíram história de acidente vascular cerebral (AVC), maior pontuação no Índice de Comorbidade de Charlson e menor nível cognitivo prévio avaliado pelo *Mini Mental State Examination* (MMSE). Verificou-se que os doentes sem *Delirium* retornaram ao nível cognitivo basal em um mês após a cirurgia enquanto os doentes com *Delirium* no pós-operatório, não obstante tivessem aumentado a sua pontuação no MMSE um ano após a cirurgia, não

conseguiram atingir o nível cognitivo que tinham antes da cirurgia. O *Delirium* prolongado, com duração superior a três dias, foi associado a maior descida na pontuação do MMSE logo após a cirurgia cardíaca e a recuperação mais lenta da função cognitiva no ano seguinte à operação. A ocorrência de *Delirium* no pós-operatório deve ser adicionado à lista dos factores de risco para pior prognóstico a longo prazo após cirurgia cardíaca, a par da fibrilhação auricular de novo, depressão, baixo nível educacional e doença cerebrovascular prévia. Destes, o *Delirium* é um dos poucos condicionantes do prognóstico que é prevenível e tratável.⁶³

A sedação com Dexmedetomidina e os protocolos de desmame diários da sedação associaram-se a diminuição da incidência de *Delirium* em doentes submetidos a cirurgia cardíaca,⁵⁴ bem como o uso de melatonina como regulador do ciclo sono-vigília.⁶⁴

Dado que o EuroSCORE II parece ser uma variável de risco independente para o desenvolvimento de *Delirium* é de ponderar a introdução profilática de melatonina, ou um derivado, nos doentes idosos, com uma pontuação do EuroSCORE II mais elevada, submetidos a circulação extra-corporal e com tempo de clampagem da aorta mais prolongado, apesar dos cut-offs ainda não estarem bem definidos.⁶⁴

CONCLUSÃO

O *Delirium* constitui um desafio diagnóstico na maioria dos internamentos agudos, nomeadamente nas UCI. Apesar do seu diagnóstico ser clínico, simples e passível de realizar à cabeceira do doente, a maioria dos médicos não está sensibilizado para esta situação.

No entanto, a sua elevada prevalência nas UCI e as possíveis consequências clínicas graves, potencialmente preveníveis e tratáveis, conduzem a maior morbi-mortalidade o que torna indispensável uma mudança de paradigma.

Assim sendo, é imperativa a monitorização rotineira do *Delirium* com instrumentos validados (CAM-ICU ou ICDS) de forma estruturada, uma vez por turno, e a sua implementação nos registos diários, como critério de qualidade das UCI.

A identificação dos doentes com alto risco para *Delirium* obriga à aplicação de medidas preventivas que, na maioria dos casos, irão prevenir a sua ocorrência. Existem várias que podem ser aplicadas nas UCI e com baixo custo como a redução do ruído e da iluminação nocturna, uso de calendários, relógios e adjuvantes sensoriais. Outras, como a revisão terapêutica, as tentativas diárias de cessação da sedação e do suporte ventilatório e a mobilização precoce e o exercício requerem um esforço activo por parte dos profissionais de saúde.

À semelhança do que acontece com outras situações, o diagnóstico estabelecido de *Delirium* implica o seu tratamento. O Haloperidol em baixa dose continua a ser o fármaco mais utilizado mas, recentemente, outras alternativas mais seguras e eficazes têm surgido para tratamento do *Delirium* na UCI como a Dexmedetomidina.

REFERÊNCIAS

- Van den Boogaard M, Schoonhoven L, Evers A, Van der Hoeven J, Van Achterberg T, Pickkers P. Delirium in critically ill patients: Impact on long-term health-related quality of life and cognitive functioning. *Crit Care Med* 2012;40:112-8.
- Peterson J, Pun B, Dittus R, Thomason J, Jackson J, Shintani A, Wesley E. Delirium and Its Motoric Subtypes: A Study of 614 Critically Ill Patients. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:479-84.
- Barr J, Fraser G, Puntillo K, Wesley E, Gélinas C, Dasta J, Davidson J, Devlin J, Kress J, Joffe A, Coursin D, Herr D, Tung A, Robinson B, Fontaine D, Ramsay M, Riker R, Sessler C, Pun B, Skrobik Y, Jaeschke R. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*, January 2013, vol 41, nº 1.
- Needham D, Davidson J, Cohen H, Hopkins R, Weinert C, Wunsch H, Zawistowski C, Bemis-Dougherty A, Berney S, Bienvenu J, Brady S, Brodsky M, Denehy L, Elliot D, Flatley C, Muldoon S, Palmer J, Perme C, Robinson M, Schmidt D, Scruth E, Spill G, Storey C, Render M, Votto J, Harvey M. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: Report from a stakeholders' conference. *Critical Care Medicine*, February 2012, vol 40, nº 2.
- Baron R, Binder A, Biniek R, Braune S, Buerkle H, Dall P, Demirakca S, Eckardt R, Eggers V, Eichler I, Fietze I, Freys S, Fründ A, Garten L, Gohrbandt B, Harth I, Hartl W, Heppner H, Horter J, Huth R, Janssens U, Jungk C, Kaeuper K, Kessler P, Kleinschmidt S, Kochanek M, Kumpf M, Meiser A, Mueller A, Orth M, Putensen C, Roth B, Schaefer M, Schaefers R, Schellongowski P, Schindler M, Schmitt R, Scholz J, Schroeder S, Schwarzmann G, Spies C, Stingele R, Tonner P, Trieschmann U, Tryba M, Wappler F, Waydhas C, Weiss B, Weisshaar G. Evidence and consensus based guideline for the management of delirium, analgesia, and sedation in the intensive care medicine. Revision 2015 (DAS-Guideline 2015) – short version, *Intensive Care Medicine*.
- Faria R, Moreno R. Delirium na unidade de cuidados intensivos: uma realidade subdiagnosticada. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(2):137-147.
- Boustani M, Rudolph J, Shaughnessy M, Gruber-Baldini A, Alici Y, Arora R, Campbell N, Flaherty J, Gordon S, Kamholz B, Maldonado J, Pandharipande P, Parks J, Waszynski C, Hartford C, Khan B, Neufeld K, Olofsson B, Thomas C, Young J, Davis D, Laurila J, Page V, Teodorczuk A, Kamholz B, Agar M, Meagher D, Spiller J, Schievelde J, Milisen K, de Rooij S, van Munster B, Kreisel S, Cerejeira J, Hasemann W, Wilson D, Cunningham C, Morandi A, Slooter A, Detroyer E, Caraceni A, MacLulich A. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. *BMC Medicine* Sept 2014, 12:141.
- Meagher D, Morandi A, Inouye S, Ely W, Adamis D, MacLulich A, Rudolph J, Neufeld K, Leonard M, Bellelli G, Davis D, Teodorczuk A, Kreisel S, Thomas C, Hasemann W, Timmons S, O'Regan N, Grover S, Jabbar F, Cullen W, Dunne C, Kamholz B, van Munster B, de Rooij S, de Jonghe J, Trzepacz P. Concordance between DSM-IV and DSM-5 criteria for delirium diagnosis in a pooled database of 768 prospectively evaluated patients using the delirium rating scale-revised-98.
- Hollinger A, Ledergerber K, von Felten S, Sutter R, Rüegg S, Gantner L, Zimmermann S, Blum A, Steiner L, Marsch S, Siegemund M. Comparison of propofol and dexmedetomidine infused overnight to treat hyperactive and mixed ICU delirium: a protocol for the Basel ProDex clinical trial. *BMJ open* 2017; 7:e015783.
- Simões V, Carvalho R, Duarte C, Fragata I. Delirium pós-operatório em cirurgia vascular. *Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular*, 2015, volume XXII – Nº 4.
- Mather J, Corradi J, Waszynski C, Duan Y, Grady J, Dicks R. Statin and Its Association with Delirium in the Medical ICU, *Neurologic Critical Care, Critical Care Medicine*, September 2017, vol 45, nº 9, pages 1515-1522.
- Egberts A, Mattace-Raso F. Increased neutrophil-lymphocyte ratio in delirium: a pilot study. *Clinical Interventions in Aging* 2017;12 1115-1121.
- Teegarden B, Prough D. Delirium: Getting Back on Track. *Crit Care Med*. July 2016, vol 44, nº 7.
- Devlin J, Roberts R, Fong J, Skrobik Y, Riker R, Hill N, Robbins T, Garpestad E. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med* 2010;38:419-27.
- Wassenar A, Van den Boogaard M, van Achterberg T, Slooter A, Kuiper M, Hoogendoorn M, Simons K, Maseda E, Pinto N, Jones C, Luetz A, Schandl A, Verbrugge W, Aitken L, van Haren F, Donders A, Schoonhoven L, Pickkers P. Multinational development and validation of an early prediction model for delirium in ICU patients. *Intensive Care Med* (2015) 41: 1048-1056.
- PACT.ecsim.org
- Reade M, Finfer S. Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine, NEJM* 2014; 370:444-54.
- Watkins C, Treisman G. Cognitive impairment in patients with AIDS – prevalence and severity. *HIV/AIDS – Research and Palliative Care* 2015;7 35–47.
- Velilla N, Franco J. Delirium subsindrómico en pacientes ancianos: revisión sistemática. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 2013;48(3);122-129.
- Mesa P, Previgliano J, Alteiz S, Favretto S, Orellano M, Lecor C, Soca A, Ely W. Delirium in a Latin American intensive care unit. A prospective cohort study of mechanically ventilated patients. *Revista Brasileira Terapia Intensiva*, 2017; 29(3):337-345.
- Van den Boogaard M, Schoonhoven L, Maseda E, Plowright C, Jones C, Luetz A, Sackey P, Jorens P, Aitken L, van Horen F, Donders R, van der Hoeven J, Pickkers P. Recalibration of the delirium prediction model for ICU patients (PRE-DELIRIC): a multinational observational study. *Intensive Care Med* (2014) 40:361–369.
- Marino P. *The ICU book*, 4^o edition. 2014, 1282-1287.
- Alagiakrishnan K, Mohammed A. *Delirium, Medscape (Drugs & Diseases)*, August 2016.
- Zaal J, Spruyt C, Peelen L, Eijk M, Wientjes R, Schneider M, Kesecioglu J, Slooter A. Intensive care unit environment may affect the course of delirium. *Intensive Care Med* (2014) 40:361–369.

26. Bhattacharyya S, Darby R, Raibagkar P, Castro L, Berkowitz A. Antibiotic-associated encephalopathy. *Neurology*, March 8, 2016 vol. 86 no. 10 963-971.
27. Shigeta H, Yasui A, Machida N, Kageyama M, Miura M, Menjo M, Ikeda K. Postoperative delirium and melatonin levels in elderly patients. *Am J Surg*. 2001 Nov. 182(5):449-54.
28. Gunther M, Morandi A, Krauskopf E, Pandharipande P, Girard T, Jackson J, Thompson J, Shintani A, Geevarghese S, Miller R, Canonico A, Merkle K, Cannistraci C, Rogers B, Gatenby J, Heckers S, Gore J, Hopkins R, Ely E. The association between Brain Volumes, Delirium Duration, and Cognitive Outcomes in Intensive Care Unit Survivors: A Prospective Exploratory Cohort Magnetic Resonance Imaging Study. *Crit Care Med* 2012;40: 2022-32.
29. Meneses-Oliveira C, 2017, comunicação pessoal.
30. Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19e. McGraw Hill Education. Chapter 34: Confusion and Delirium.
31. Marcantonio E. Delirium in Hospitalized Older Adults. *New England Journal of Medicine*, 2017, 377:1456-66.
32. Serafim R, Soares M, Bozza F, Lapa e Silva J, Dal-Pizzol F, Paulino M, Povoas P, Salluh J. Outcomes of subsyndromal delirium in ICU: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* (2017) 21:179.
33. Ouimet S, Riker R, Bergeon N, Cossette M, Kavanagh B, Skrobik Y. Subsyndromal delirium in the ICU: evidence for a disease spectrum. *Intensive Care Med*. 2007 Jun. 33(6):1007-13.
34. Macdonald A, Adamis D, Treloar A, Martin F. C-reactive protein levels predict the incidence of delirium and recovery from it. *Age Ageing*. 2007;36(2):222-5.
35. Van Muster B, Korevaar J, Korse C, Bonfrer J, Zwinderman A, de Rooji S. Serum S100B in elderly patients with and without delirium. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2010. 25(3):234-239.
36. Matthew I, Torres L, Kottapally M. Postoperative delirium in a 64-year old woman. *Cleveland Journal of Medicine*, September 2017, vol 84, nº 9.
37. Gusmao-Flores D, Salluh J, Dal-Pizzol F, Ritter C, Tomasi CD, Lima M, Santana L, Lins R, Lemos P, Serpa G, Oliveira J, Chalhoub R, Pitrowsky M, Lacerda A, Koenen K, Quarantini L. The validity and reliability of the Portuguese versions of three tools used to diagnose delirium in critically ill patients. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(11):1917-22.
38. Brummel N, Vasilevskis E, Han J, Boehm L, Pun B, Ely E. Implementing Delirium Screening in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med*. 2013; 41(9):2196-2208.
39. Neto A, Nassar A, Cardoso S, Manetta J, Pereira V, Espósito D, Damasceno M, Slooter A. Delirium screening in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012 Jun. 40(6):1946-51.
40. Van Eijk M, van Marum R, Klijn I, de Wit N, Kesecioglu J, Slooter A. Comparison of delirium assessment tools in a mixed intensive care unit. *Crit Care Med* 2009;37:1881-5.
41. Nassar A, Neto R, Figueiredo W, Park M. Validity, reliability and applicability of Portuguese versions of sedation-agitation scales among critically ill patients. *Sao Paulo Med J*. 2008;126(4):215-9.
42. Thom R, Mock C, Teslyar P. Delirium in hospitalized patients: Risks and benefits of antipsychotics. *Cleveland Journal of Medicine*, August 2017, vol 84, nº 8 doi:10.3949/cjcm.84a.16077
43. Rosa R, Tonietto T, Silva D, Gutierrez F, Ascoli A, Madeira L, Rutzen W, Falavigna M, Robinson C, Salluh J, Cavalcanti A, Azevedo L, Cremonese R, Haack T, Eugênio C, Dornelles A, Bessel M, Teles J, Skrobik Y, Teixeira C. Effectiveness and safety of an Extended ICU visitation model for Delirium prevention: A Before and After study. *Critical Care Medicine*, 2017.
44. Giannini, A. When the letter "F" meets the letter "D": Beneficial Impact of Open Visiting and Family Presence on Incidence of Delirium among ICU patients. *Critical Care Medicine*, 2017.
45. Mehta S, Burry L, Cook D, Fergusson D, Steinberg M, Granton J, Herridge M, Fergusson N, Devlin J, Tanios M, Dodek P, Fowler R, Burns K, Jacka M, Olafson K, Skrobik Y, Hébert P, Sabri E, Meade M. Daily Sedation Interruption in Mechanically Ventilated Critically Ill Patients Cared for With a Sedation Protocol: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2012;308:1985-92.
46. Vasilevskis E, Ely E, Speroff T, Pun B, Boehm L, Dittus R. Reducing iatrogenic risks: ICU-Acquired Delirium and Weakness-Crossing the Quality Chasm. *Chest*. 2010;138(5):1224-33.
47. Ho K, Ng J. The use of propofol for medium and long-term sedation in critically ill adult patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2008;34:1969-79.
48. Muellejans B, Matthey T, Scholpp J, Schill M. Sedation in the intensive care unit with remifentanyl/propofol versus midazolam/fentanyl: a randomised, open-label, pharmacoeconomic trial. *Crit Care* 2006;10:R91.
49. Dahaba A, Grabner T, Rehak P, List W, Metzler H. Remifentanyl versus Morphine Analgesia and Sedation for Mechanically Ventilated Critically Ill Patients: A Randomized Double Blind Study. *Anesthesiology* 2004;101:640-6.
50. Jakob S, Ruokonen E, Grounds R, Sarapohja T, Garratt C, Pocock S, Bratty J, Takala J. Dexmedetomidine vs Midazolam or Propofol for Sedation During Prolonged Mechanical Ventilation: Two Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2012;307:1151-60.
51. Riker R, Shehabi Y, Bokesch P, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, Whitten P, Margolis B, Byrne D, Ely E, Rocha M. Dexmedetomidine vs Midazolam for Sedation of Critically Ill Patients: A Randomized Trial. *JAMA* 2009;301:489-99.
52. Wang W, Li H, Wang D, Zhu X, Li S, Yao G, Chen K, Gu X, Zhu S. Haloperidol prophylaxis decreases delirium incidence in elderly patients after noncardiac surgery: A randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2012;40:731-9.
53. Prakanrattana U, Prapaitrakool S. Efficacy of risperidone for prevention of postoperative delirium in cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:714-9.
54. Lin Y, Chen J, Wang Z. Meta-Analysis of Factors Which Influence Delirium Following Cardiac Surgery. *J Card Surg* 2012;27:481-492.
55. Sheldon T. Study of rivastigmine for delirium in intensive care is stopped after deaths. *BMJ* 2010;340:c2895.
56. Hudetz J, Patterson K, Iqbal Z, Gandhi S, Byrne A, Hudetz A, Warltier D, Pagel P. Ketamine Attenuates Delirium After

- Cardiac Surgery With Cardiopulmonary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23: 651-7.
57. Oh E, Fong T, Hshieh T, Inouye S. Delirium in Older Persons, *Advances in Diagnosis and Treatment*. *JAMA*. 2017; 318(12):1161-1174.
 58. Ringdal M, Johansson L, Lundberg D, Bergbom I. Delusional memories from the intensive care unit-Experienced by patients with physical trauma. *Intensive Crit Care Nurs*. 2006;22(6):346-54.
 59. Zhang Z, Pan L, Ni H. Impact of delirium on clinical outcome in critically ill patients: a meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013;35(2):105-11.
 60. Van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter A, Kuiper M, Spronk P, van der Voort P, van der Hoeven J, Donders R, van Achterberg T, Schoonhoven L. Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICu patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicentre study. *BMJ*. 2012;344:e420.
 61. Roberts B, Rickard C, Rajbhandari D, Reynolds P. Factual memories of ICU: recall at two years post-discharge and comparison with delirium status during ICU admission-a multicentre cohort study. *J Clin Nurs*. 2007;16(9):1669-77.
 62. Lee A, Mu J, Joynt G, Chiu C, Lai V, Gin T, Underwood M. Risk prediction models for Delirium in the intensive care unit after cardiac surgery: a systematic review and independent external validation. *British Journal of Anaesthesia*, 118 (3): 391-9 (2017).
 63. Saczynski J, Marcantonio E, Quach L, Fong T, Gross A, Inouye S, Jones R. Cognitive Trajectories after Postoperative Delirium. *N Engl J Med* 2012;367:30-9.
 64. Artemiou P, Bily B, Bilecova-Rabajdova M, Sabol F, Torok P, Kolarcik P, Kolesar A. Melatonin treatment in the prevention of postoperative delirium in cardiac surgery patients. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2015; 12 (2).

PROCEDURAL EFFICIENCY. **OPTIMIZED.**

We've taken the efficiency of our multifunctional LigaSure™ Maryland jaw device to the next level — by putting nonstick nano-coating on the jaws^{1,†}

LigaSure™ Maryland Jaw Device
with Nano-Coated Jaws



[†]Cleaning effectiveness assessed after each of two cleaning cycles.

SÍNDROME DO LIGAMENTO ARQUEADO DO DIAFRAGMA – REVISÃO DA LITERATURA E CASO CLÍNICO

Nelson Camacho*, Gonçalo Alves, Frederico Bastos Gonçalves, Rodolfo Abreu, Rita Ferreira, Joana Catarino, Ricardo Correia, Maria Emília Ferreira

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital de Santa Marta, Lisboa, Portugal

*Contacto Autor: nelsoncamacho@gmail.com

Resumo

Objetivos: Descrever um caso clínico de síndrome do ligamento arqueado do diafragma (SLA) e realizar uma revisão da literatura.

Métodos: Descrição de um caso clínico e revisão da literatura com recurso ao PubMed com os termos “median arcuate ligament”, “Dunbar syndrome” e “MALS treatment”. A bibliografia dos artigos relevantes foi verificada para identificar outros artigos pertinentes.

Resultados: A síndrome do ligamento arqueado (SLA) ou síndrome de Dunbar é uma entidade clínica rara caracterizada pela compressão do tronco celiaco associada a sintomas gastrointestinais variáveis. No entanto, algum grau de compressão radiográfica é observado em 10-24% de doentes assintomáticos, o que torna o diagnóstico de SLA de exclusão.

As opções terapêuticas incluem a secção do ligamento arcuato (via convencional, laparoscópica ou robótica) e a reconstrução vascular. A abordagem endovascular é atualmente utilizada apenas como procedimento adjuvante após a secção do ligamento arqueado.

Doente do sexo feminino de 34 anos de idade, previamente saudável, recorre ao médico assistente por um quadro de dor epigástrica, especialmente pós-prandial, com 6 meses de evolução, associada a anorexia e perda ponderal não provocada superior a 8kg, num período de 3 meses. O exame objetivo não relevou alterações. Outras patologias gastrointestinais foram excluídas. A angiografia por tomografia computadorizada revelou uma estenose focal de 80% na porção proximal do tronco celiaco. A doente foi submetida a uma descompressão cirúrgica por via convencional. O período pós-operatório decorreu sem intercorrências, tendo alta 5 dias após a intervenção com o trânsito gastrointestinal restabelecido e sem recorrência da dor abdominal.

Conclusão: A abordagem diagnóstica e terapêutica do SLA deve ser individualizada e focada no doente, tendo em conta as múltiplas apresentações clínicas e possíveis opções terapêuticas. A descompressão cirúrgica convencional do ligamento arqueado continua a ser a base do tratamento.

Abstract

Median arcuate ligament syndrome of diaphragm – Literature review and case report

Objectives: To report a case of median arcuate ligament syndrome (MALS) and to review current literature.

Methods: Case report and literature review using PubMed with the terms “median arcuate ligament”, “Dunbar syndrome” and “MALS treatment” as major topics. The bibliography of relevant articles has been checked to identify other significant papers.

Results: Median arcuate ligament syndrome (MALS) or Dunbar syndrome is a rare clinical entity characterized by celiac trunk compression by median arcuate ligament and variable gastrointestinal symptoms. However, some degree of

radiographic compression is observed in 10%-24% of asymptomatic patients, so MALS is a diagnosis of exclusion.

Treatment options include release of median arcuate ligament (open, laparoscopic or robot-assisted) and open vascular reconstruction. Endovascular treatment is currently used only as adjuvant procedure after surgical release of median arcuate ligament.

A 34-year-old woman, previously healthy, presented with a epigastric pain, mainly postprandial, for 6 months, associated to anorexia and unprovoked weight loss of 8kg over 3 months. Physical examination was normal. Other gastrointestinal pathologies were ruled out. Abdomino-pelvic computed tomography angiography revealed a focal 80% stenosis of proximal celiac trunk. An open decompression of the celiac trunk was performed. The postoperative period was uneventful and the patient was discharged 5 days later, with normal gastrointestinal transit and without abdominal pain recurrence.

Conclusion: MALS diagnostic and therapeutic approach must be patient focused, bearing in mind the multiple clinical presentation and treatment options. Open surgical decompression of median arcuate ligament is the base of treatment.

INTRODUCTION/LITERATURE REVIEW

Median arcuate ligament syndrome (MALS) or Dunbar syndrome is a rare clinical entity characterized by celiac trunk compression by median arcuate ligament and variable gastrointestinal, such as abdominal pain, anorexia, vomiting, diarrhea and weight loss.

This arterial compression was first described in 1917 by Benjamin Lipschutz¹ and the first clinical case reported in 1963 by Pekka-Tapani Harjola.² The leading study with a large case report series was accomplished by radiologist David Dunbar, in 1965.³

The pathophysiological mechanism of MALS is not fully clarified, however the multifactorial aetiology is accepted. Besides the extrinsic vascular compression, several authors support a dynamic basis with steal phenomenon associated, due to large collateral circulation formed to overcome the celiac trunk compression.^{4,5} Other proposed mechanism is the neuropathic lesion, where the transitory mesenteric ischemia is caused by reflex splanchnic vasoconstriction due to sympathetic nerve fibers irritation by the compressive band over celiac trunk and nerve plexus.^{5,6} Some authors even advocate that MALS is a neurogenic disease unrelated to the vascular compression of the celiac trunk, comparable to carpal tunnel syndrome and neurogenic thoracic outlet syndrome.⁷

Epidemiologically, MALS estimate incidence is only 2:100000,⁸ with female gender predominance in a 2-3:1 ratio.⁹ It most often affects people aged between 30 to 50 years old.⁹

Some degree of radiographic compression of the celiac trunk is observed in 10%-24% of asymptomatic patients.^{2,10} This makes, the diagnosis of MALS very challenging. The clinical spectrum is quite variable, the most common complaints are abdominal pain, anorexia and weight loss. The abdominal pain can be described by the patient in several ways, such as spontaneous, after physical effort or post-prandial. It is usually located on epigastrium. Other less often presentation can be vomiting or diarrhea. MALS diagnosis is one of exclusion, so other causes must be ruled out previously, such as gastroesophageal reflux disease, irritable bowel syndrome, peptic ulcer, gastritis, pancreatitis and symptomatic gallstones.¹⁰ Initial diagnostic approach should be directed by the chief complaint and include blood test,

gastrointestinal endoscopy studies (upper digestive endoscopy and colonoscopy), abdominal ultrasonography and abdomino-pelvic computerized tomography (CT).¹¹ If after this initial study the etiology remains undetermined, the vascular study pass through visceral vessels duplex scan and computerized tomography angiography (CTA). Diagnostic arteriography is currently reserved for some cases of diagnostic doubt. A celiac trunk duplex scan suggestive of stenosis or compression reveals peak systolic velocity over 200cm/s, endodiastolic velocity over 55cm/s and may show flow inversion on common hepatic artery or splenic artery.^{11,12} The CTA may present several MALS characteristics, namely, focal narrowing in the proximal celiac axis, not involving the ostium and hooked appearance on sagittal plane.^{11,13}

MATERIALS AND METHODS

The authors report a clinical case and present a literature review using PubMed with the key terms "median

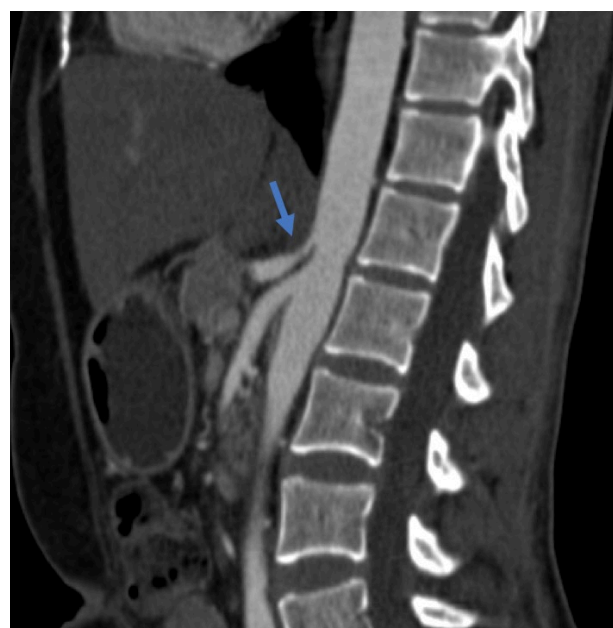


Figure 1

CTA demonstrating the celiac trunk narrowing – sagittal plane; blue arrow: lesion.

arcuate ligament syndrome”, “Dunbar syndrome” and “MALS treatment”. The bibliography of relevant articles has been checked to identify other significant papers.

RESULTS/CASE REPORT

A 34-year-old woman, previously healthy, recurred to a General Practitioner with a recurrent epigastric pain, exacerbated by ingestion, without relieving factors, in the previous 6 months. Patient also reported anorexia and unprovoked weight loss of 8Kg over 3 months. Physical examination was

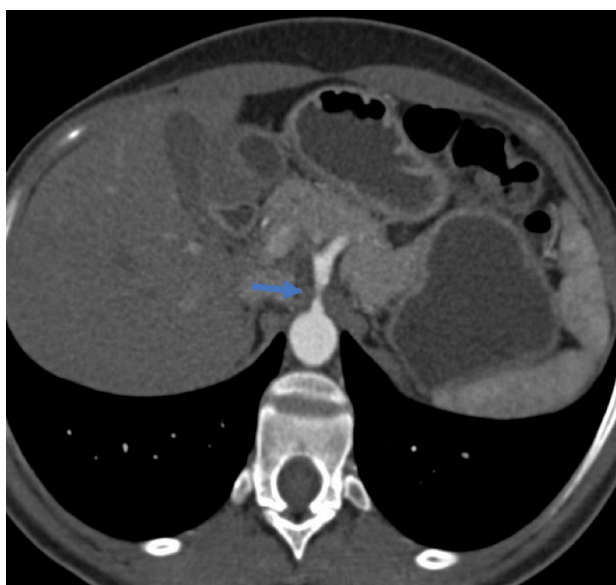


Figure 2 CTA demonstrating the celiac trunk narrowing – axial plane; blue arrow: lesion.



Figure 3 CTA demonstrating the celiac trunk narrowing – 3D reconstruction; blue arrow: lesion.

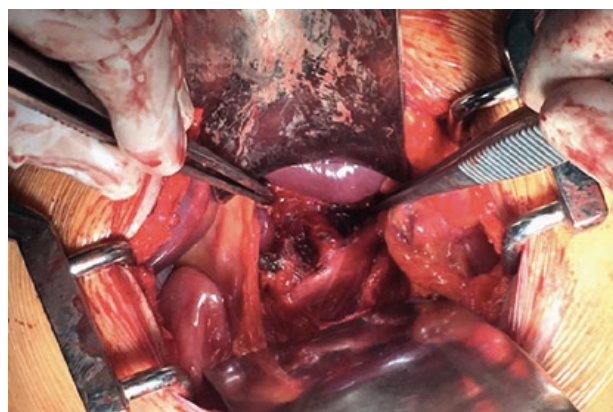


Figure 4 Intraoperative image after removal of median arcuate ligament and surrounding tissues.

normal. Other gastrointestinal pathologies were ruled out. CTA revealed a focal 80% stenosis of the celiac trunk, located 8mm from its origin in aorta and a post-stenotic enlargement of 9mm (Figures 1, 2 and 3). This was compatible with the diagnosis of MALS and other aetiologies were excluded.

An open decompression of the celiac trunk was performed. Through an 8cm median supraumbilical laparotomy, supraceliac abdominal aorta was approached. The compressive band across the celiac trunk was identified and cut. Further dissection was performed until the celiac artery became completely exposed and its branches identified (Figure 4). The postoperative course was uneventful and the patient was discharged 5 days later, with normal gastrointestinal transit and without recurrence of the abdominal pain (Figure 5). 1 month later, the patient



Figure 5 Operative wound at discharge day (5 days after surgery).

remained asymptomatic and a duplex scan was performed shows normal flow through celiac trunk with maximum peak systolic velocity of 150cm/s (Figures 6 and 7). A long-term follow-up with annual duplex scan and clinical evaluation must be done, in order to evaluate the need of a revascularization due to persistent stenosis or aneurysmal degeneration.

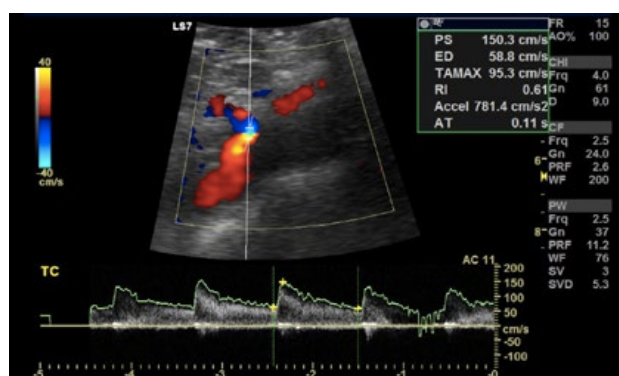


Figure 6 1 month post-operative duplex scan.

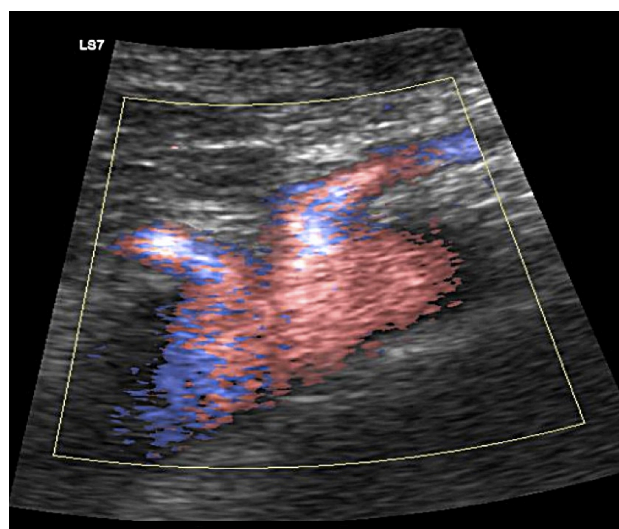


Figure 7 1 month post-operative duplex scan, dynamic flow image.

DISCUSSION

The mainstay of treatment is celiac trunk decompression, with section of the median arcuate ligament of diaphragm and surrounding fibrous tissue.^{5,11} This surgical removal allows division of nerve fibers and elimination of surrounding celiac ganglion. There are different approaches to celiac decompression, namely open surgery, laparoscopic surgery and robot-assisted surgery.^{9,14,15} Laparoscopic surgery of MALS is becoming more available and some successful cases published, although it presents a 10.3% conversion rate, mainly due to hemorrhagic complications.⁷ Besides this, minimally invasive surgery doesn't

generally allow most vascular reconstructions, required in several instances.

Open surgery remains the gold standard technique, with contemporary data showing its short and long-term efficacy.^{5,11} When revascularization is needed, it involves aortoceliac bypass or patchplasty of celiac artery.^{5,11} Nowadays, endovascular treatment is reserved as adjuvant of surgical decompression, specially in residual stenosis, or in treatment of visceral aneurysms.¹⁰ Other less used approach is the chemical neurolysis of the celiac plexus. Although it presents a high failure rate (about 14%) and association with dreaded complications (permanent paraplegia – 0.14%, nerve injury [including lower-extremity weakness, neuralgia or paresthesias] – 1%) it may be a reasonable option in high-risk patients.^{7,16,17}

MALS prognosis is largely good, considering high response index to surgical decompression. The largest contemporary series report a symptom free index of 75% with a mean follow-up of 9 years.¹¹ This study also revealed that favorable prognosis predictors are postprandial pain pattern, age between 40 and 60 years and weight loss of 20 lb or more.¹¹ Other investigation identified, in a cohort of 43 surgically treated patients, that unprovoked abdominal pain and vomiting were associated with poor surgical outcomes.¹⁸

CONCLUSION

MALS diagnostic and therapeutic approach must be patient focused, bearing in mind the multiple clinical presentation and treatment options. Prognostic factors should be considered when selecting a patient for treatment. Open surgical decompression of median arcuate ligament remains the core of treatment, even with the advent of laparoscopic surgery. A regular post-operative follow-up should be maintained, considering long term possible complications, such as aneurysmal degeneration.

REFERENCES

1. Lipshutz B. A composite study of the coeliac axis artery. *Ann Surg* 1917; 65:159-69.
2. Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery. Report of a case. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1963; 52:547-50.
3. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1965; 95(3):731-44.
4. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, Kinsella C, Tariq A, Tubbs RS. Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat* 2007; 20(6):612-7.
5. Duran M, Simon F, Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg* 2017; 17:95
6. Bech FR. Celiac artery compression syndromes. *Surg Clin North Am.* 1997; 77(2):409-24.
7. Weber JM, Boules M, Fong K. Median arcuate ligament syndrome is not a vascular disease. *Ann Vasc Surg* 2016; 30: 22-27.

8. Foertsch T, Koch A, Singer H, Lang W. Celiac trunk compression syndrome requiring surgery in 3 adolescent patients. *J Pediatr Surg* 2007; 42(4):709–13.
9. Kim EN, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio PJ, Eisenberg JA. Median arcuate ligament syndrome-review of this rare disease. *JAMA Surg* 2016; 151(5):471–7.
10. Tracci MC. Median arcuate ligament compression of the mesenteric vasculature. *Tech Vasc Interv Radiol* 2015; 18(1):43-50.
11. Duncan AA. Median arcuate ligament syndrome. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2008;10(2):112-6.
12. Sproat IA, Pozniak MA, Kennell TW. US case of the day. Median arcuate ligament syndrome (celiac artery compression syndrome). *Radiographics* 1993; 13 (6): 1400–2.
13. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005; 25(5): 1177–82.
14. Jimenez JC, Harlander-Locke M, Dutson EP. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg* 2012; 56(3):869–73.
15. Thoolen SJ, van der Vliet WJ, Kent TS, Callery MP, Dib MJ, Hamdan A, Schermerhorn ML, Moser AJ. Technique and outcomes of robot-assisted median arcuate ligament release for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2015; 61(5):1278–84.
16. Davies DD. Incidence of major complications of neurolytic coeliac plexus block. *J R Soc Med* 1993; 86:264e6.
17. Eisenberg E, Carr DB, Chalmers TC. Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1995; 80:290e5.
18. Ho KK, Walker P, Smithers BM. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg* 2017; 65(6):1745-1752.

ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR COMO MANIFESTAÇÃO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO NO PUERPÉRIO

Diogo Rijo¹, Sara Simões Costa¹, João Pedro Monteiro¹, Marco Oliveira², Ricardo Ferraz¹,
Fátima Neves¹, Luís Vouga¹, Miguel Guerra^{1,3}

¹Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Portugal

²Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Portugal

³Departamento de Cirurgia e Fisiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal

Resumo

O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) e a Síndrome Antifosfolípido (SAF) são duas doenças auto-imunes que podem ter manifestações cardiovasculares graves, principalmente quando associadas. Apresentamos o caso clínico de uma doente jovem, puérpera, com LES em fase de agudização, que desenvolveu um quadro súbito de insuficiência cardíaca grave, por ruptura de músculo papilar. Foi submetida a cirurgia cardíaca emergente, com substituição da válvula mitral por prótese biológica. O período pós-operatório decorreu sem intercorrências de relevo. Como diagnóstico final concluiu-se SAF catastrófica, devido à presença de anticorpo anti-fosfolípido, ao atingimento de múltiplos órgãos por fenómenos trombo-embólicos, com documentação histológica da presença de micro-trombos no tecido cardíaco. Esta condição tem uma taxa de mortalidade de cerca de 50%, apesar do tratamento.

Abstract

Papillary muscle rupture as a manifestation of SLE in the puerperium

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Antiphospholipid Syndrome (APS) are two autoimmune diseases that may have serious cardiovascular manifestations, especially when associated. We report the clinical case of a young female, in the puerperium, with SLE in acute phase, who developed a sudden heart failure due to rupture of the papillary muscle. She underwent emergent cardiac surgery, with replacement of the mitral valve by a biological prosthesis. The postoperative course had no major intercurrents. Catastrophic SAF was concluded as a final diagnosis, due to the presence of anti-phospholipid antibody, to the attainment of multiple organs by thromboembolic phenomena, with histological documentation of micro-thrombi in cardiac tissue. This condition has a mortality rate of about 50%, despite treatment.

INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença autoimune, que pode afetar qualquer órgão, com predomínio no sexo feminino e manifestações clínicas variáveis, desde sintomas constitucionais até manifestações cutâneas, vasculites e fenómenos trombo-embólicos. Existe atingimento cardíaco em cerca de 50% dos doentes, mais frequentemente sob a forma de pericardite; a endocardite de

Libman-Sacks, a miocardite e a doença coronária são outras manifestações possíveis.

A Síndrome Antifosfolípido (SAF) é uma doença autoimune multi-sistémica, caracterizada por eventos tromboembólicos, arteriais e venosos, associada à presença de anticorpos antifosfolípido. Pode ser uma condição primária ou estar relacionada com uma doença autoimune subjacente. Quando associada ao LES, as manifestações da SAF, incluindo as cardíacas, são mais graves.

CASO CLÍNICO

Apresentamos o caso clínico de uma doente de 32 anos de idade, do sexo feminino, puérpera (15º dia pós-parto distócico por pré-eclâmpsia), com antecedentes pessoais relevantes de LES, portadora de anticorpo anti-fosfolípido, tiroidite auto-imune e obesidade, que recorreu ao Serviço de Urgência com queixas de cefaleias intensas associadas a alteração da acuidade visual, púrpura cutânea nos pavilhões auriculares, com dor torácica posterior e lombar. À admissão, o ECG mostrou infra-desnivelamento de 1mm do segmento ST de V2 a V6, DI e DII; Ecocardiograma com função sistólica do ventrículo esquerdo no limite inferior do normal, sem alterações segmentares, com estruturas valvulares normofuncionantes; analiticamente com elevação dos parâmetros inflamatórios; Tomografia Computorizada do Abdómen revelou hepato-esplenomegalia, e a Crânio-encefálica sem alterações relevantes. Internada na Unidade de Cuidados Intermédios Médicos com o diagnóstico de síndrome de resposta inflamatória sistémica com atingimento cardíaco, não podendo as hipóteses de miocardite lúpica ou SAF serem excluídas, tendo iniciado antibioterapia de largo espectro, com aumento da dose de corticoterapia basal. Ao 4º dia de internamento a doente desenvolveu episódio de dor torácica com taquicardia sinusal, hipotensão e dessaturação importante, com edema agudo do pulmão e necessidade de entubação orotraqueal e suporte aminérgico em baixa dose. Realizou Ecocardiograma sumário (Fig.1) que evidenciou insuficiência mitral severa, com imagem sugestiva de ruptura de músculo papi-

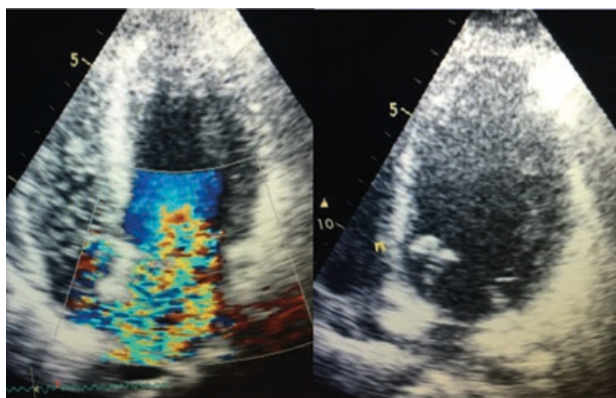


Figura 1 Ecocardiograma revelando insuficiência mitral severa.

lar (Fig.2). Foi submetida a cirurgia cardíaca emergente, com circulação extra-corporal, para substituição da válvula mitral por prótese biológica St. Jude Epic tamanho 29, com preservação do folheto posterior. Período pós-operatório imediato sem necessidade de suporte aminérgico, com recuperação gradual da função respiratória, permitindo a extubação ao 2º dia do pós-operatório. Dada a gravidade do caso, iniciou empiricamente terapia com imunoglobulinas para controlo da doença auto-imune. Realizou cateterismo coronário que mostrou ausência de doença coronária. Teve alta da Unidade de Cuidados Intensivos



Figura 2 Ruptura de músculo papilar.

para a enfermaria ao 4º dia do pós-operatório. Realizou ressonância magnética cardíaca que foi sugestiva de múltiplos enfartes sub-endocárdicos, em provável relação com processo micro-angiopático trombótico, ou de vasculite. O exame anátomo-patológico do músculo papilar revelou múltiplos focos de necrose, em particular na base do músculo, com presença de múltiplos trombos de fibrina. Realizou ressonância magnética crânio-encefálica que mostrou inúmeros pequenos focos hipertensos sugestivos de lesões isquémicas agudas/sub-agudas. Houve necessidade de re-sutura da ferida operatória por deiscência, sem infeção, relacionada com corticoides e retirada precoce de agrafos. Restante internamento sem intercorrências, tendo alta clinicamente estável ao 15º dia do pós-operatório.

DISCUSSÃO

O doente com patologia cardíaca é, por si só, um doente complexo. Quando se associa patologia do foro auto-imune, a complexidade e possibilidade de eventos adversos aumenta drasticamente. No caso apresentado, concluiu-se como diagnóstico clínico final síndrome anticorpo anti-fosfolípido catastrófica, devido à presença de anticorpo anti-fosfolípido, ao atingimento de múltiplos órgãos por fenómenos trombo-embólicos (pré-eclâmpsia, isquemia miocárdica, lesões cerebrais e púrpura cutânea), com documentação histológica da presença de micro-trombos no tecido cardíaco, sendo que esta condição tem uma taxa de mortalidade de cerca de 50%, apesar do tratamento. A ruptura do músculo papilar, com insuficiência mitral severa aguda, teve como origem a doença auto-imune de base, LES, associada à SAF.

Apesar de ser uma doente jovem, com a escolha de uma prótese valvular mecânica sendo a opção preferencial, optou-se pela implantação de uma prótese biológica (porcina vs bovina) devido ao carácter

emergente da cirurgia, à incerteza da adequação e controlo do regime de hipocoagulação tendo em conta a doença auto-imune de base e à hepatomegalia de causa, no momento, por esclarecer, e ao facto de se desconhecer a intenção da doente em relação a uma possível futura gravidez. A probabilidade de uma re-intervenção cirúrgica por disfunção protésica neste caso é elevada, sendo um risco assumido pela equipa cirúrgica.

No que se refere à deiscência da ferida operatória, reconhece-se que poderia ter sido aplicada terapia de feridas de pressão negativa de forma preventiva, de forma a diminuir a probabilidade da sua ocorrência, devido à presença de patologia auto-imune, corticoterapia crónica, obesidade e cirurgia de carácter emergente.

REFERÊNCIAS

1. Park CW, Shin YS, Kim SM, Lee JM, Oh YS, Baek SH, Cho DG, Choi EJ, Chang YS, Bang BK. Papillary muscle rupture complicating inferior myocardial infarction in a young woman with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:3202-4.
2. Benzarouel D, Benyass A, Rabhi M, Chaari J, Boukili A, Hamani A. Silent myocardial infarction and antiphospholipid antibody syndrome. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2007; 56:313-5.
3. Bloom BJ, Smith RN. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 29-2002. A 17-year-old boy with acute mitral regurgitation and pulmonary edema. *N Engl J Med* 2002; 347:921-8.



30 MM GRAY RELOADS PROVIDE MORE OPTIONS FOR TIGHT SPACES

Endo GIA™ 30 mm reloads with Tri-Staple™ technology

SÍNDROME DE PAGET-SCHRÖETTER, UMA CAUSA RARA DE TROMBOSE DA VEIA SUBCLÁVIA

Carmen Pais¹, Joana Ferreira², Pedro Sousa³

¹Department of Internal Medicine, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal

²Department of Vascular Surgery, Centro Hospital do Alto Ave, Hospital da Senhora da Oliveira Guimarães, Portugal

³Department of Radiology, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal

*Contacto Autor: carmenetp@gmail.com

Resumo

A Síndrome de Paget-Schröetter, ou trombose de esforço da veia subclávia, é uma entidade rara que surge em indivíduos jovens e saudáveis. É enquadrado na Síndrome do Desfiladeiro Torácico: sinais e sintomas resultantes da compressão e lesão repetida da veia subclávia, entre a primeira costela e a clavícula. Relata-se o caso clínico de uma jovem de 27 anos de idade com edema agudo do membro superior direito, sem história de trauma ou movimentos repetidos do braço direito, sem antecedentes de patologia tromboembólica venosa e medicada com contraceptivo oral. O ecodoppler revelou trombose da veia subclávia direita, sem evidência de costela cervical ou outras anomalias estruturais. Após o início de hipocoagulação, foi realizada venografia, com fibrinólise fármaco-mecânica e angioplastia com balão sem sucesso, devido a compressão extrínseca. Posteriormente, foi submetida a remoção trans-axilar da primeira costela, o que permitiu restabelecimento do fluxo venoso e desaparecimento dos sintomas de compressão venosa. Neste caso, um tratamento atempado foi crucial para o sucesso terapêutico.

Abstract

Paget-Schröetter Syndrome, a rare cause of subclavian vein thrombosis

Paget-Schröetter Syndrome, or effort thrombosis of the subclavian vein, is an uncommon condition that affects young, active, healthy individuals. It's a type of Thoracic Outlet Syndrome (TOS), consequence of compression and repetitive injury of the subclavian vein, between the first rib and the clavicle. This paper reports the case of a 27 year-old female presenting with an acutely swollen right upper limb, with no history of trauma or repeated movement of right arm, taking oral contraceptive pills and no history of venous thromboembolic disease. Duplex ultrasound evaluation confirmed right subclavian venous thrombosis with no evidence of cervical rib or other structural abnormalities, diagnosing Paget-Schröetter Syndrome. Following anticoagulation, catheter directed thrombolysis and balloon angioplasty were performed, with no success due to external compression. Therefore, after the correction of the external compression through first rib resection, the luminal flow was restored and the venous obstruction symptoms disappeared. In these case, a prompt treatment was critical for the achievement of the best results.

BACKGROUND

Paget-Schröetter Syndrome (PSS) or effort thrombosis is a primary axillary-subclavian vein thrombosis at the costoclavicular junction. It's a rare condition, with an incidence of 2.03 per 100 000 people a year and accounts for approximately 1% to 4% of all episodes of venous

thrombosis.¹ PSS is the result of anatomic abnormalities of the thoracic outlet causing axillosubclavian compression,² and is usually associated to strenuous and repetitive activity of the upper extremities, typically presenting in young sport players,¹ leading to thrombosis. Despite there is no data on which to settle a consensus on the best management of this entity, an early treatment combining anticoagulation and

catheter-directed thrombolysis followed by surgical decompression, with or without vein plasty (surgical or endovascular), has shown good results.³ We describe the case of a young woman who presented with PSS.

CASE PRESENTATION

Female patient, 27 years old, presented in the Emergency Department with blue, swelling and mild heaviness of the right upper limb that had began two hours before (Figure 1 and 2). She reported paresthesia of the right hand. There was no history of external limb trauma nor repeated movements of the right arm, she was on oral contraceptive pills and there were no other known risk factors for Venous Thromboembolic Disease (VTE): no prolonged immobilization, no family history of VTE nor thrombophilia. The physical examination revealed a swelled right upper limb, nonpitting edema and a dilated superficial collateral veins over the upper arm and anterior chest wall. Notwithstanding the Adson test being positive, there were no



Figure 1 *Clinical presentation of the patient, with swelling, cyanosis and a prominent venous pattern of the right arm.*



Figure 2 *Clinical presentation of the patient, with swelling, cyanosis and a prominent venous pattern of the right upper limb, particularly on the right hand.*

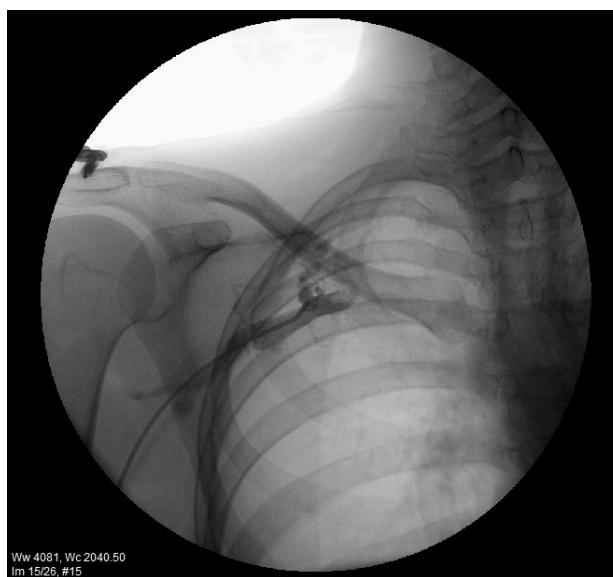
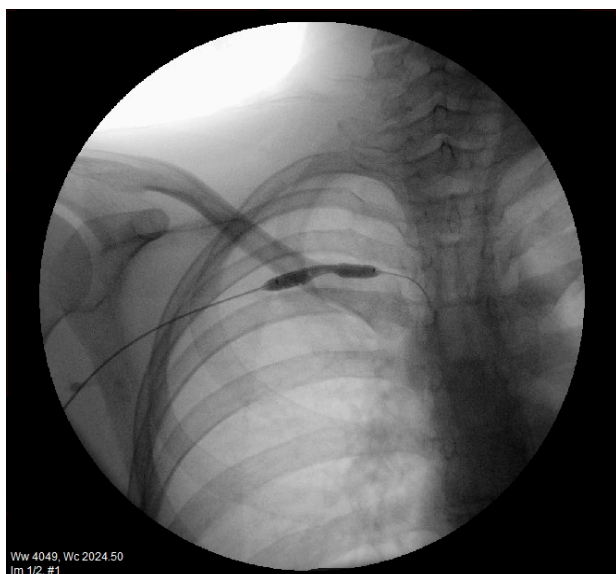


Figure 3 *Right upper extremity venography via right basilic vein showing right subclavian vein obstruction.*



Ww 4049, Wc 2024.50
Im 1/2, #1

Figure 4

Right upper extremity venography via right basilic vein showing balloon angioplasty on the stenosis of the subclavian vein at the costoclavicular junction.



Figure 5

Control venogram (digital subtraction) after pharmacomechanical thrombectomy and balloon angioplasty of the right subclavian vein confirming external compression and developed collateral circulation.

other signs of arterial disease. Duplex ultrasound showed an intraluminal thrombus with complete obstruction of the subclavian vein (SV) and a partial obstruction of the axillary vein. The patient started anticoagulation with Low Molecular-Weight Heparin (LMWH) together with an elastic compression sleeve. A laboratory evaluation ruled out secondary causes for upper extremity deep vein thrombosis, including autoimmune and infectious diseases.

After 10 days of anticoagulation, a CT angiography showed a partial obstruction of the right SV and an enlarged first right rib. Three days after, a venography (Figure 3) was performed with pharmacomechanical thrombolysis: 1mg

alteplase bolus in combination with balloon angioplasty that wasn't successful, confirming the external compression of the SV (Figures 4 and 5). The next step was surgical decompression of the costoclavicular space by transaxillary first rib and anterior scalenectomy, which was performed two months after endovascular angioplasty, resulting in a complete improvement of the SV compression associated symptoms (Figure 6). Intra-operative findings revealed an external compression of the SV by the insertion of the *scalenus anticus* muscle with surrounding fibrotic tissue. By direct observation, there was a good patency of the subclavian vein, with no need for surgical venoplasty. There was no complications and the patient was discharged three days after surgery. In the next two weeks, LMWH was the option for anticoagulation and then, switched for oral anticoagulation with rivaroxaban 20mg daily for four months, completing a total of six months of anticoagulation after the thrombotic event. An imaging evaluation postoperative and postanticoagulation wasn't performed because the patient remained asymptomatic without any signs of post-thrombotic syndrome, and so with no need for further interventions.

A thrombophilia screening, 3 months after stopping anticoagulation, was negative for protein C and S, anti-thrombin III, prothrombin mutation and factor V Leiden.



Figure 6

A year and a half after the thrombosis, no signs of thrombosis and post-thrombotic syndrome was seen. The patient remained asymptomatic and without any restriction in daily activity.

DISCUSSION

PSS is part of the TOS, a syndrome arising from compression of the neurovascular bundle by various structures in the space between the first rib and the clavicle.² Venous TOS is a disorder of the anterior part of the thoracic outlet region and venous thrombosis occurs as a consequence of an underlying anatomic anomaly causing compression or due to repetitive injury to the axillosubclavian vein.^{1,2} A

smaller costoclavicular space can result from: an anterior scalene or subclavian muscle hypertrophy; costoclavicular ligament changes; a cervical rib or an abnormal bone morphology. Without a fixed abnormality there can be an intermittent and chronic venous compression and trauma during arm abduction, that eventually causes external inflammation, in turn leading to fibrosis.^{1,2,3,4}

Patient's age at presentation is predominantly in the 30s, with a male-to-female ratio of 2:1, being most common in the right arm, because of the higher incidence of right-hand dominance. Sixty to 80% of patients report a history of vigorous exercise or activity involving the upper extremities¹ or repetitive overhead arm movements, particularly hyperabduction.²

The first-line imaging method is duplex ultrasound, followed by venography when noninvasive studies are inconclusive or intervention is planned.¹

The goals of treatment are: to relieve symptoms related to venous obstruction and prevent pulmonary embolism; to reduce the likelihood of recurrent venous thrombosis; to prevent post thrombotic syndrome, and to return to normal unrestricted use of the arm without the need for chronic anticoagulation.^{2,4}

The best therapeutic strategy for PSS seems to be catheter-directed thrombolysis for patients with acute thrombosis (symptoms less than 10-15 days), anticoagulation and subsequent first rib resection which allows the decompression of the thoracic outlet and corrects the cause.^{1,2,4} The timing for surgery has been under investigation and is controversial.^{1,4} Older studies, recommended waiting three months for decompression, but more recent series and descriptions of patients undergoing immediate thoracic outlet decompression after thrombolysis showed

excellent results, low complication rates and an earlier return of the patient to their premorbid status.¹

CONCLUSION

This case demonstrates a classical presentation of PSS. An early diagnosis, prompt thrombolytic therapy and first rib resection were critical for the best results. In a growing endovascular era, treatment still remains the surgical approach. This is a problem of young and functional adults, and thus an early treatment is crucial to prevent post-thrombotic syndrome. Current treatment is based on retrospective studies and case reports, and so, randomized controlled trials are needed to provide evidence based support to decide on the best management of this rare pathology.

REFERENCES

1. Illig K, Doyle A. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *Vasc Surg* doi:10.1016/j.jvs.2009.12.022.
2. Goshima K. Primary (spontaneous) upper extremity deep vein thrombosis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 2016).
3. Fleta E, Blanco AT, Palonés FG, Monzón EO. Combined non-surgical treatment for Paget-Schröetter syndrome: a case report. *Journal of Medical Case Reports* doi:10.1186/s13256-016-0940-5.
4. Thompson R. Comprehensive Management of Subclavian Vein Effort Thrombosis. *Seminars in Interventional Radiology* doi:10.1055/s-0032-1302451.

APRESENTAÇÃO BENIGNA DE UMA DOENÇA POTENCIALMENTE FATAL

Sara Ranchordás^{1*}, Márcio Madeira¹, Duarte Saraiva Martins², Marta Marques¹, António Ferreira³, Isabel Menezes², Rui Anjos², Miguel Abecasis¹

¹Cardiac surgery, Hospital de Santa Cruz, Carnaxide, Portugal

²Pediatric Cardiology, Hospital de Santa Cruz, Carnaxide, Portugal

³Cardiology, Hospital de Santa Cruz, Carnaxide, Portugal

*Contacto Autor: sranchordas@chlo.min-saude.pt

Resumo

A origem anómala da artéria coronária esquerda a partir da artéria pulmonar é uma cardiopatia congénita que pode ser fatal precocemente ou apresentar-se na vida adulta de forma assintomática. Apresentamos o caso clínico de um adolescente cujo diagnóstico foi incidental e que foi submetido a cirurgia, com translocação da artéria coronária, com excelente resultado.

Abstract

Benign presentation of a potentially fatal disease

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery is a rare congenital cardiovascular defect that can range from being fatal early in life to presenting in adulthood asymptotically. We report the case of a teenager whose diagnosis was incidental and underwent surgery, consisting in coronary artery button transfer, with excellent result.

INTRODUCTION

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) is a rare congenital cardiovascular defect, occurring in approximately 1/300 000 births.¹ The mortality can be as high as 85% in the first year of life. However, some patients survive past infancy without symptoms, until later in life. Surgical repair is currently the best therapeutic option.²

CASE REPORT

A 14-year-old male with no relevant medical or family history who played semiprofessional basketball was referred for investigation due to a continuous systolic murmur heard on the left border of the sternum. The echocardiogram raised the suspicion of an anomalous coronary artery flow (Fig. 1). Magnetic resonance imaging (MRI) revealed a very ectatic right coronary artery, low signal intensity

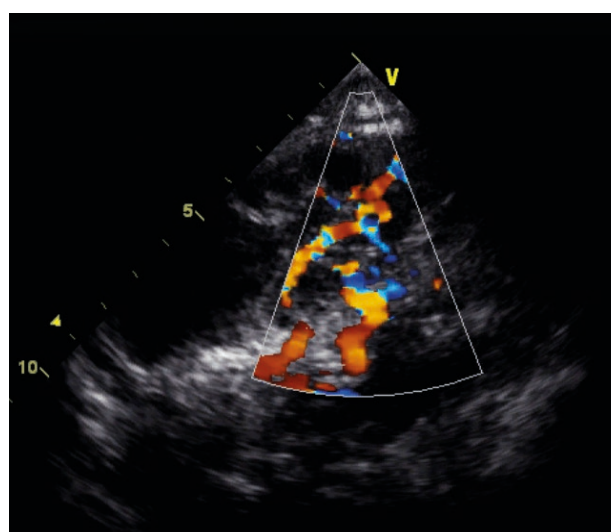


Figure 1

Preoperative angiography showing the ascending aorta.

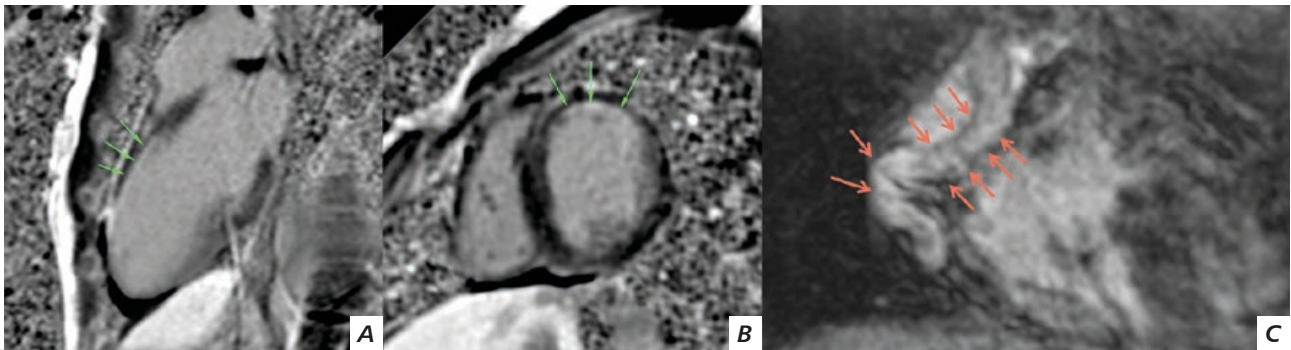


Figura 2

Magnetic resonance imaging. **2A, B** - Delayed subendocardial enhancement (arrows) is seen in the anterior wall of the left ventricle. **2C** - The aneurismatic right coronary artery is seen at its origin (arrows).

in the usual location of the left anterior descending artery and showed a left ventricle ejection fraction of 41%, due to hypokinesia of the anterior wall, where subendocardial delayed enhancement was depicted. Except for the apical segment, the transmural delay of enhancement was inferior to 50%, confirming the presence of viability. Coronary anatomy could not be fully characterized due to poor compliance of the patient (Fig. 2).

Coronary angiography showed a dilated right coronary artery with retrograde filling from the left coronary artery, which ended in the pulmonary artery and multiple collaterals between the right and left coronary system (Fig.3). Thus, the preoperative diagnosis was ALCAPA.

The patient was submitted to surgery. After aortic clamping and induction of cardioplegic arrest, the main pulmonary trunk was opened and the anomalous left coronary ostium, which originated from the left posterior

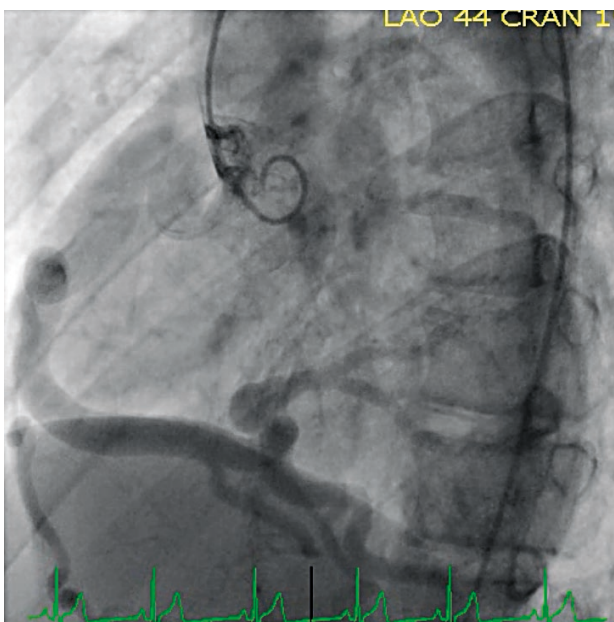


Figure 3

Coronary angiography. The extensive collateral circulation between the right aneurismatic coronary artery and the left is seen. The left coronary artery is only seen through retrograde filling from the right coronary artery, confirming its anomalous origin.

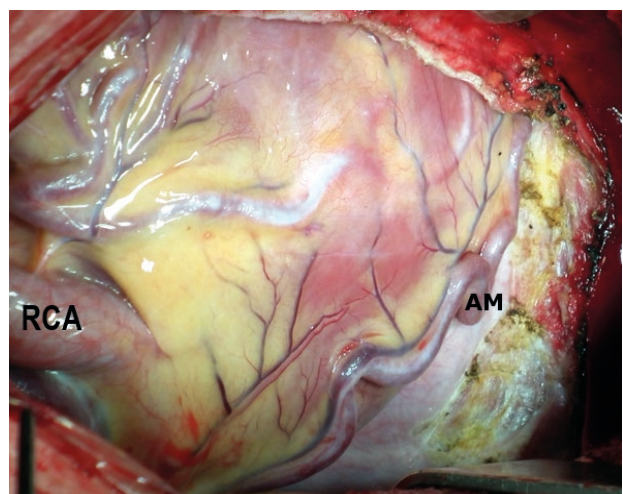


Figure 4

Prominent collateral circulation is seen during surgery. The origin of the right coronary artery (RCA) is ectatic and its acute marginal branch (AM) is seen running down the right border of the heart.

pulmonary sinus was identified (Fig. 4). Complete transection of the pulmonary trunk was performed, distal to the coronary ostium. The coronary ostium was then excised as a button. The ascending aorta was opened and the ideal site of reimplantation in the left posterior wall of the aorta was determined. The coronary button was reimplanted using a running suture with an autologous pericardium patch to avoid torsion or excessive tension of the coronary button. An autologous pericardium patch was also used to close the gap created in the pulmonary root. He was discharged home on the 7th postoperative day.

DISCUSSION

ALCAPA represents one of the most common causes of myocardial ischemia and infarction in children.³ In adults, it may also lead to left ventricular dysfunction, mitral regurgitation, and eventually sudden death.²

In the early neonatal life, while pulmonary circulation pressure remains high, the flow is antegrade in the anomalous left and the normal right coronary artery (RCA).

However, as pulmonary arterial pressure starts to fall, left coronary artery (LCA) flow becomes retrograde through the collateral branches of the RCA^{2,4} and subendocardial ischemia ensues, as blood flows preferentially into the pulmonary circulation rather than into the high-resistance myocardial blood vessels.⁵ The extent of acquired collateral circulation between the RCA and LCA determines the range of myocardial ischemia.²

ALCAPA can present as infantile and adult type. In the first one, it can result in myocardial infarction, congestive heart failure or sudden death. The onset of symptoms usually occurs about 8 weeks after birth as a failure to thrive and dyspnea.^{2,4}

In order to reach adulthood, a significant collateral circulation needs to develop. However, often it is not sufficient and results in chronic left ventricular subendocardial ischemia.² Clinical presentation can vary from asymptomatic to chronic mitral insufficiency, ischemic cardiomyopathy, or life-threatening malignant dysrhythmias.⁶

This case is an example of the asymptomatic adult type of ALCAPA. The lack of clinical manifestations can be explained by the extremely developed collateral circulation found.

The diagnostic hallmark of ALCAPA syndrome is the visualization of the LCA originating from the main pulmonary artery. Conventional angiography can allow visualization of the course of anomalous coronary arteries, however it is invasive and can be difficult to interpret.⁶ Computed tomography angiography (CTA) and MRI are important non-invasive modalities that can help in the diagnosis.² MRI can demonstrate subendocardial infarction, assess myocardial viability and allows visualization of the retrograde flow from the LCA to the pulmonary artery.²

The diagnosis in this case was definitely made through coronary angiography. MRI showed some of the features of ALCAPA, but due to poor compliance during the exam, the images were not accurate enough to permit a final diagnosis.

The gold standard for treatment is surgery. Surgical techniques can be broadly divided into one and two-coronary-system repairs. Surgery allows correction of subendocardial ischemia, improvement of ventricular function, and minimizes the risk for malignant dysrhythmias and sudden death.²

Two-coronary-system repairs are preferred and include coronary button transfer, the Takeuchi procedure or placement of a coronary artery bypass graft (CABG) with ligation of the origin of the LCA. Coronary button transfer is viewed as the most anatomic correction, has excellent long-term results and may be performed in almost every case, at least in infants.^{2,4} Selecting the ideal site of reimplantation is of the uttermost importance due to the risk of kinking at the

anastomotic site.⁷ In adults, ligation of the LCA at its origin combined with CABG is the procedure of choice.² In a review of 151 adult cases of ALCAPA, 79% had establishment of dual coronary perfusion. The overall surgical mortality was 1% to 4%. Ischemia improved postoperatively in 90%-93% of cases.⁸ As tissues are less elastic in older patients, mobilization of the anomalous LCA necessary for reimplantation in coronary button transfer becomes more difficult.² The method chosen was coronary button transfer.

Since the patient was a teenager, tissues had still enough elasticity to allow this procedure.

CONCLUSIONS

The present case is an example of an asymptomatic and potentially fatal disease whose prognosis can be improved by surgical treatment.

REFERENCES

1. Lee AC, Foster E, Yeghiazarians Y. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: a case series and brief review. *Congenit Heart Dis.* 2006;1(3):111-115.
2. Pena E, Nguyen ET, Merchant N, Dennie C. ALCAPA syndrome: not just a pediatric disease. *Radiographics.* 2009;29(2):553-565.
3. Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(3):946-955.
4. Takimura CK, Nakamoto A, Hotta VT, Campos MF, Málamó M, Otsubo R. Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery: Report of an Adult Case. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2002;78:312-314.
5. Fernandes ED, Kadivar H, Hallman GL, Reul GJ, Ott DA, Cooley DA. Congenital malformations of the coronary arteries: The Texas Heart Institute experience. *The Annals of Thoracic Surgery.* 54(4):732-740.
6. Khanna A, Torigian DA, Ferrari VA, Bross RJ, Rosen MA. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adulthood on CT and MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;185(2):326-329.
7. Raisky O, Roubertie F, Ali WB, Vouhe PR. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: surgical treatment. *Multimed Man Cardiothorac Surg.* 2008;2008(523).
8. Yau JM, Singh R, Halpern EJ, Fischman D. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults: a comprehensive review of 151 adult cases and a new diagnosis in a 53-year-old woman. *Clin Cardiol.* 2011;34(4):204-210.

VÁLVULA AÓRTICA QUADRICÚSPIDE COM ESTENOSE LIGEIRA E INSUFICIÊNCIA GRAVE

Hagen Kahlbau, Nuno Banazol, José Fragata

Department of Cardiothoracic Surgery – Hospital de Santa Marta, Lisbon, Portugal

Resumo

A válvula aórtica quadricúspide é uma malformação congénita muito rara e, geralmente, apresenta-se como uma insuficiência aórtica. Outras malformações congénitas podem estar associadas e devem ser excluídas, em particular anomalias das artérias coronárias. Apresentamos o caso clínico de um homem de 70 anos de idade submetido a cirurgia da válvula aórtica quadricúspide diagnosticada intra-operatoriamente e discutimos a sua relevância clínica.

Abstract

Quadricuspid aortic valve with mild stenosis and severe insufficiency

The quadricuspid aortic valve is a very rare congenital malformation and usually presents with aortic insufficiency. Other associated congenital malformations have been described and particularly coronary anomalies have to be considered and investigated. We report the case of an intraoperatively diagnosed quadricuspid aortic valve in a 70 years old patient and discuss the clinical relevance of this rare congenital malformation.

CASE REPORT

We present the case of a 70 year old male presenting with symptomatic (NYHA class III) severe aortic insufficiency and mild stenosis. A preoperative echocardiography showed an apparently tricuspid aortic valve with moderately calcified aortic cusps. The insufficiency was considered severe with a vena contracta of 7 mm. The left ventricle was not dilated and revealed a normal ejection fraction of 63%, without segmental changes. Angiography detailed a left dominant coronary system without lesions and a severe aortic insufficiency (Fig. 1). The patient was scheduled for elective aortic valve replacement. During intra-operative observation, we identified the aortic valve to be actually a quadricuspid valve with four equivalent cusps (Fig. 2). The following aortic

valve replacement was well tolerated and the postoperative course was uneventful.

DISCUSSION

The quadricuspid aortic valve (QAV) is a rare, usually isolated congenital malformation with a reported prevalence of 0,013% - 0,043%.¹ However, QAV can be associated to other congenital malformations such as patent ductus arteriosus, ventricular septal defect, pulmonary valve stenosis, subaortic fibromuscular stenosis, anomalies of the coronary arteries or ostium and dilatation of the ascending aorta.²⁻³

Embryologic studies theorize that abnormal fusion of arteriopulmonary septation due to an inflammatory

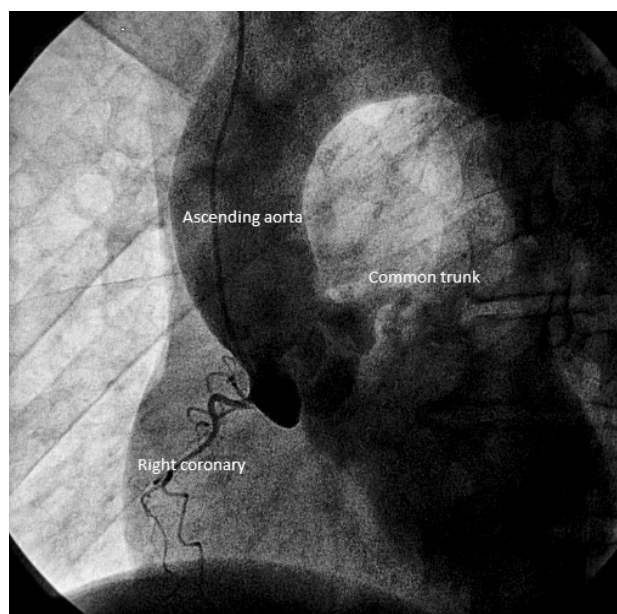


Figure 1 Preoperative angiography showing the ascending aorta.

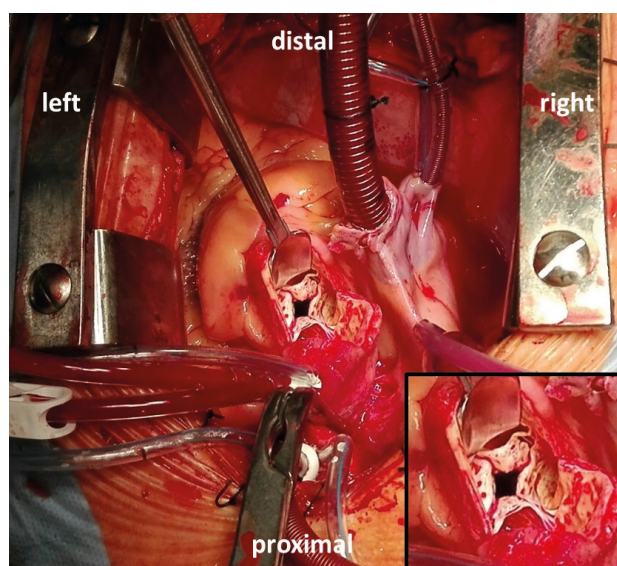


Figure 2 Intraoperative image showing the quadricuspid aortic valve.

response with consequent mesenchymal proliferation could be an explanation for the development of QAV. Furthermore, as the coronary arteries develop immediately after the valve leaflets from the sinuses of Valsalva, a connection between QAV and its most commonly associated anomaly of the coronary arteries and ostium was hypothesized.⁴ In cases of preoperatively diagnosed QAV the described associated alterations, especially malformations or displacements of the coronary arteries and ostium should be well evaluated before surgical intervention.

Two classifications are frequently used to describe the different anatomical variations of QAV. Hurwitz and Roberts described seven groups according to leaflet size

whereas a valve with four equally sized cusps (Type A) as in our reported case is a more common form, which is however not less likely to present with significant insufficiency, as the other groups.² Nakamura and colleagues classified four types of QAV according to the position of the accessory cusp.⁵ In our case, the patient presented with a Type I classification, with the supernumerary cusp positioned between the right and left coronary cusp.

Pathophysiologically the underlying valve disorder is insufficiency due to unequal stress distribution with leaflet thickening and abnormal coaptation.⁶ Patients usually suffer of symptomatic valve dysfunction in their fifth to sixth decade of life and aortic valve replacement is performed in the majority of cases.⁶ However, valve repair techniques such as tricuspization, subcommissural anuloplasty or even the Ross procedure seem to be an alternative, especially for younger patients, as transcatheter aortic valve replacement has not been well established yet in aortic insufficiency⁷, even less in congenital malformations such as QAV.

CONCLUSION

Even though a rare congenital anomaly, QAV can lead to severe aortic insufficiency, with surgical indication. When diagnosed preoperatively, patients should be well examined for other associated alterations, especially anomalies of the coronary arteries, in order to plan all the necessary interventions.

REFERENCES

1. Feldman BJ, Khandheria BK, Warnes CA, Seward JB, Taylor CL, Tajik AJ. Incidence, description and functional assessment of isolated quadricuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 1990; 65:937-8.
2. Hurwitz LE, Roberts WC. Quadricuspid semilunar valve. *Am J Cardiol* 1973; 31:623-6.
3. Yotsumoto G, Iguro Y, Kinjo T, Matsumoto H, Masuda H, Sakata R. Congenital quadricuspid aortic valve: report of nine surgical cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 9:134-7.
4. Hayakawa M, Asai T, Kinoshita T, Suzuki T. Quadricuspid aortic valve: a report on a 10-year case series and literature review. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 20:941-4.
5. Nakamura Y, Taniguchi I, Saiki M, Morimoto K, Yamaga T. Quadricuspid aortic valve associated with aortic stenosis and regurgitation. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;49:714-6.
6. Janssens U, Klues HG, Hanrath P. Congenital quadricuspid aortic valve anomaly associated with hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy: a case report and review of the literature. *Heart* 1997; 78:83-7.
7. Cam Long Choji, DO; Nemalan Selvaraj, DO; John Prather, MD, PhD. Female Adolescent With Quadricuspid Aortic Valve. *The Journal of the American Osteopathic Association* 2015; 115: 570-2.

RETALHO PERFURANTE EM ILHA “KEYSTONE” E A SUA UTILIZAÇÃO EM DEFEITOS COMPLEXOS DO TRONCO – CASO CLÍNICO

Bernardo Correia¹, Joana Costa¹, Jorge Casanov², Sérgio Teixeira¹, Álvaro Silva¹

¹Department of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery – Centro Hospitalar de São João, Porto

²Department of Cardiothoracic Surgery – Centro Hospitalar de São João, Porto

*Contacto Autor: bernardo_correia_@hotmail.com

Resumo

Os defeitos complexos do tronco constituem um desafio reconstrutivo e o tratamento conservador frequentemente não apresenta sucesso. Os retalhos perfurantes são uma solução cada vez mais utilizada para este problema. O retalho perfurante em ilha “Keystone” (RPIK) é um retalho fasciocutâneo de avanço, baseado em vasos perfurantes de localização conhecida, cuja disseção e exposição não é necessária. É desenhado na forma de um trapézio curvilíneo, permitindo o encerramento primário de grandes defeitos, evitando defeitos secundários e minimizando a necessidade de retalhos pediculados tecnicamente mais exigentes, ou métodos de reconstrução microcirúrgica. É apresentado o caso clínico de um homem de 52 anos de idade com doença coronária estável e estenose aórtica severa, com depressão severa da função ventricular esquerda, que foi submetido a cirurgia de revascularização do miocárdio e substituição da válvula aórtica. No período pós-operatório, desenvolveu mediastinite anterior e deiscência da ferida de esternotomia mediana, refratária a tratamento médico e re-intervenções cirúrgicas com desbridamento. O doente foi submetido a reconstrução do defeito com RPIK bilateral e colocação de vacuoterapia, com evolução clínica favorável. O RPIK é uma técnica reconstrutiva que demonstrou utilidade e fiabilidade na abordagem de defeitos complexos, demonstrando tempos operatórios mais curtos, menor risco de necrose total do retalho, escassa morbilidade da zona dadora e resultado estético favorável, tornando-a uma boa opção em pacientes com múltiplas comorbilidades.

Abstract

The keystone perforator island flap and its use in complex defects of the trunk: a case report

Complex defects of the trunk present a reconstructive challenge and conservative treatment is frequently unsuccessful. Perforator flaps have become a common option for this problem. The keystone perforator island flap (KPIF) is a fasciocutaneous advancement flap, based on randomly located perforators vessels, whose dissection and exposure is not required. Designed in a curvilinear trapezoidal shape, it allows primary closure of large defects, while avoiding secondary defects and minimizing the need for more complex pedicled flaps or microsurgical reconstructive techniques. The clinical case of a 52-year-old male with stable coronary artery disease and severe aortic stenosis, with severe left ventricular dysfunction, who underwent coronary artery bypass graft surgery and aortic valve replacement is presented. During the post-operative period, he developed anterior mediastinitis and presented a large median sternotomy wound dehiscence, refractory to medical treatment and surgical debridement. The patient underwent reconstruction of the defect with a bilateral KPIF and application of VAC therapy, with favorable outcome. The KPIF is an useful and reliable reconstruction technique for complex defects, that

has shown shorter operative times, lower risk of total flap necrosis, reduced donor-site morbidity and favorable aesthetic results, making it a good option in patients with multiple comorbidities.

INTRODUCTION

Complex defects of the trunk may present a reconstructive challenge. Conservative approaches with wound care treatments and vacuum-assisted closure (VAC) therapy are often unsuccessful. In the most severe cases, surgical debridement and reconstruction of the defect is mandatory.¹ An increased knowledge on perforating vessels anatomy, perfusion areas and cutaneous blood supply has led to the development of a large number of perforator flaps.² These have consistently become common options for this kind of reconstruction.³ Originally described by Behan in 2003⁴, the keystone perforator island flap (KPIF) is a fasciocutaneous advancement flap, based on randomly located fasciocutaneous and myocutaneous perforators, whose dissection and exposure is not required. The flap has a curvilinear trapezoidal shape, with its long axis adjacent to the long axis of the defect and with a flap width at a 1:1 ratio to an elliptical defect. With this technique, closure can be achieved directly, with the mid-line area being the line of maximum tension. Through V-Y advancement of each end of the flap, the 'islanded' flap can fill the defect. It is then possible to close the secondary defect on the opposite side, mobilizing the adjacent surrounding tissue (Fig. 1). The KPIF is a reliable and effective technique that allows primary closure of large defects, while avoiding secondary defects and minimizing the need for more complex pedicled flaps or microsurgical reconstructive techniques.⁵

CASE REPORT

We present the case of a 52-year-old male with stable coronary artery disease and severe aortic stenosis, with severe left ventricular dysfunction. He had past history of type II diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and smoking habits. The patient was submitted to coronary artery bypass graft surgery (triple bypass grafting using both right and left internal mammary artery and the left great saphenous vein) and aortic valve replacement. During the post-operative period, he developed anterior mediastinitis requiring two median re-sternotomies and debridement, antibiotherapy and VAC therapy. Simultaneously, he developed an acute cholecystitis with need of cholecystotomy.

The patient presented a 12 x 5 cm median sternotomy wound dehiscence, after unsuccessful closure by secondary intention. Two months after the first surgery, the patient underwent reconstruction of the defect with a bilateral KPIF and application of VAC therapy (Fig. 2). During the post-operative period, the patient developed a small hematoma of the donor site, solved with conservative treatment. No other major intercurrents occurred. The healing process was slow, but favorable. The patient was discharged home 42 days after the reconstructive surgery.

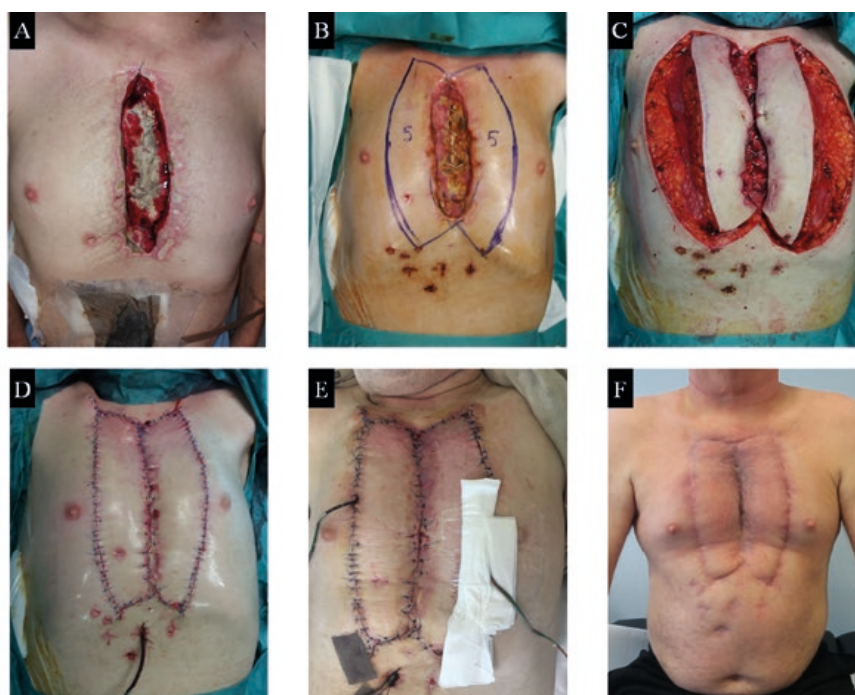


Figure 1 A) Pre-operative defect; B), C), D) Intra-operative flap design, harvest and suture; E) 5 days post-operative; F) 3 months post-operative.

DISCUSSION

The KPIF has shown to be an useful reconstructive tool in the setting of large defects not only in the trunk, but also in the extremities and head and neck.⁶

Comparing to free flaps or single based perforator flaps, the KPIF requires shorter operative times, lower risk of total flap necrosis and favorable aesthetic results. The donor-site morbidity is reduced with this technique, as it obviates the need for skin grafting.⁵

The design of the flap should include an area of known fasciocutaneous or myocutaneous vascular perforators, but, in contrast to perforator flaps raised for free tissue transfer or axial transfer, this technique does not require the use of perforator identifying methods such as

Doppler imaging or other exams. Knowledge of the perforators' distribution along the angiosomes of the body allows planning and mobilization of the flap in a way multiple perforators are included in it, thus increasing its vascularity and reliability.⁷

In conclusion, the KPIF is an extremely useful, effective and uncomplicated surgical technique that permits primary closure of complex soft-tissue defects. It shows several advantages over other reconstructive methods such as microsurgical techniques or more complicated axial flaps, namely in patients with multiple comorbidities.

REFERENCES

1. Corradino B, Di Lorenzo S, Hubova M, Cordova A. Propeller flap for treatment of a poststernotomy sterna fistula: A case report. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2014; 67:266-9.
2. Saint-Cyr M, Wong C, Schaverien M, Mojallal A, Rohrich RJ. The perforasome theory: Vascular anatomy and clinical implications. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:1529-44.
3. Geddes CR, Morris SF, Neligan PC. Perforator flaps: Evolution, classification, and applications. *Ann Plast Surg* 2003; 50:90-9.
4. Behan FC. The keystone design perforator island flap in reconstructive surgery. *ANZ J Surg* 2003; 73:112-20.
5. Mohan AT, Rammos CK, Akhavan AA, Martinez J, Wu PS, Moran SL, Sim FH, Behan F, Mardini S, Saint-Cyr M. Evolving Concepts of Keystone Perforator Island Flaps (KPIF): Principles of Perforator Anatomy, Design Modifications, and Extended Clinical Applications. *Plast Reconstr Surg* 2016; 137:1909-20.
6. Khouri JS, Egeland BM, Daily SD, Harake MS, Kwon S, Neligan PC, Kuzon WM Jr. The keystone Island flap: use in large defects of the trunk and extremities in soft-tissue reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127:1212-21.
7. Taylor GI. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. *Clin Plast Surg* 2003; 30:331-42.

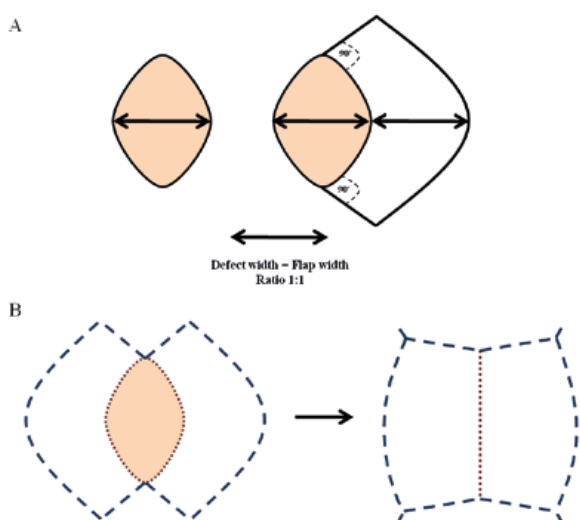


Figure 2

Schematic view of the KPIF: **A)** The curvilinear trapezoidal shape flap is designed along the side of the excisional defect with 90° angle at the limits of the flap; **B)** Two identical opposing flaps are designed to create a bilateral keystone flap.

IMAGENS EM MEDICINA

Pedro Magro, João Abecasis, José Calquinha, José Neves

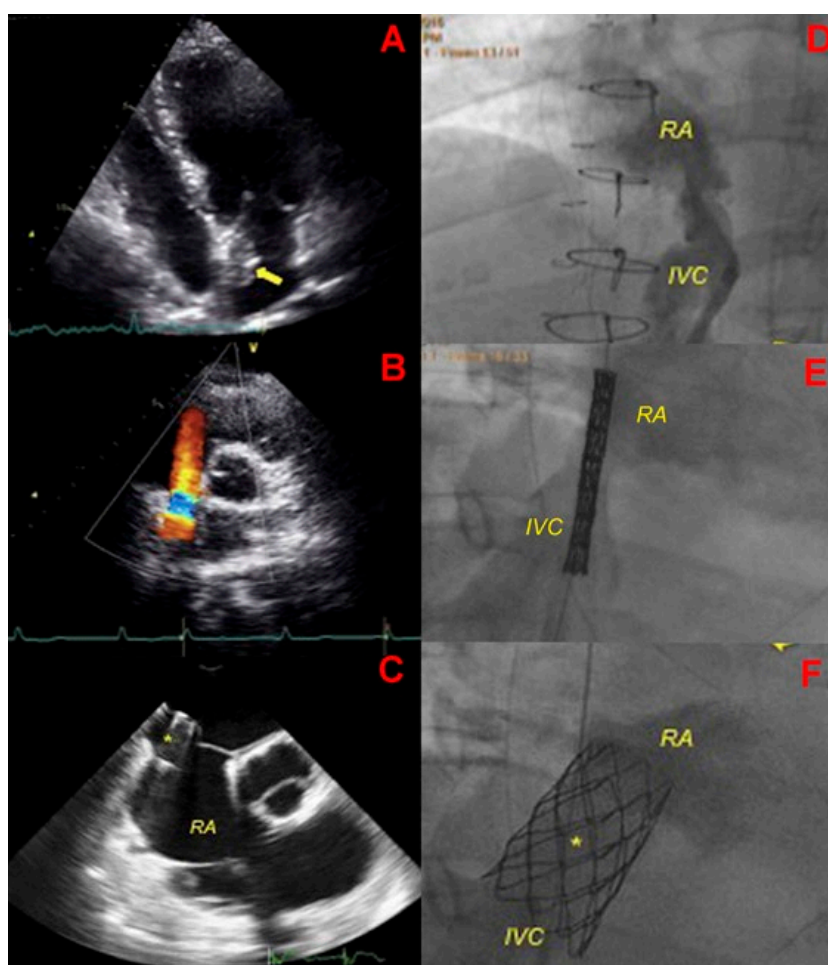
Department of Cardiothoracic Surgery, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal
 Department of Cardiology, Santa Cruz Hospital, Carnaxide, Portugal

*Contacto Autor: pedromagro@gmail.com

Stent na veia cava inferior após exérese de mixoma cardíaco *Inferior vena cava stenting after cardiac myxoma excision*

A 63-years-old female developed shock after cardiac myxoma excision. Echocardiography identified inferior vena cava (IVC) stenosis and re-intervention with atrial and septal patch augmentation was attempted.

The patient maintained hemodynamic instability as well as high IVC gradient and intraluminal thrombus. IVC percutaneous stenting was achieved and enabled full hemodynamic recovery.



Figure

A – Transthoracic echocardiography (TTE) depicting a left atrial mass (arrow);
B – TTE after surgery, showing color flow acceleration at inferior vena cava (IVC) - right atrium (RA) opening;
C – Final appearance of IVC stent;
D, E and F – Angiographic appearance of IVC stenosis before and after stent (*) implantation.

IMAGENS EM MEDICINA

Sara Simões Costa, Diogo Rijo, Nelson Santos Paulo, Miguel Guerra

Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Membrana subaórtica *Subaortic membrane*

Doente do sexo masculino, com 35 anos de idade, enviado à consulta por doença valvular aórtica associada a dispneia para moderados esforços. O ecocardiograma mostrava válvula aórtica bicúspide, com cúspides espessadas e

limitação moderada da sua abertura, e membrana subaórtica, condicionando estenose grave, com gradientes máximo e médio de 69 e 41 mmHg (Figura 1).

Figura 1

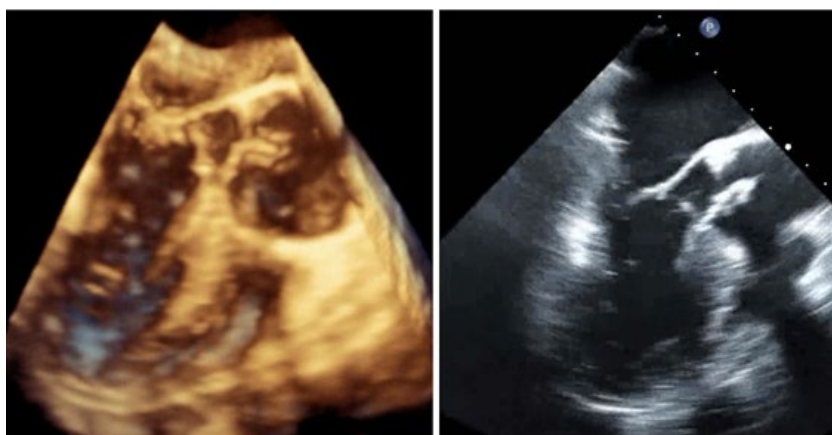


Figura 2



O doente foi submetido a exérese da membrana subaórtica na sua totalidade (Figura 2) e substituição da válvula aórtica por prótese mecânica bidisco tamanho 25.

O ecocardiograma transesofágico intra-operatório revelou resolução da obstrução subaórtica (Figura 2). O doente teve alta ao 4º dia de pós-operatório, sem intercorrências.

IMAGENS EM MEDICINA

Tatiana Fonseca, Ana Margarida Fernandes, Ana Isabel Paixão, Paula Castelões

Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente, Centro Hospitalar do Centro Hospitalar Vila Nova Gaia/Espinho

*Contacto Autor: tatifonseca_84@hotmail.com

Hidropneumotórax secundário à introdução de sonda nasogástrica

Pneumothorax after nasogastric tube insertion

Os doentes críticos necessitam frequentemente da introdução de sonda nasogástrica. O procedimento não é isento de riscos, mesmo em doentes com tubo traqueal. Relata-se o caso de um doente traqueostomizado cuja

sonda nasogástrica foi colocada na árvore traqueobrônquica, com perfuração da pleura e hidropneumotórax, sendo admitido posteriormente nos Cuidados Intensivos.

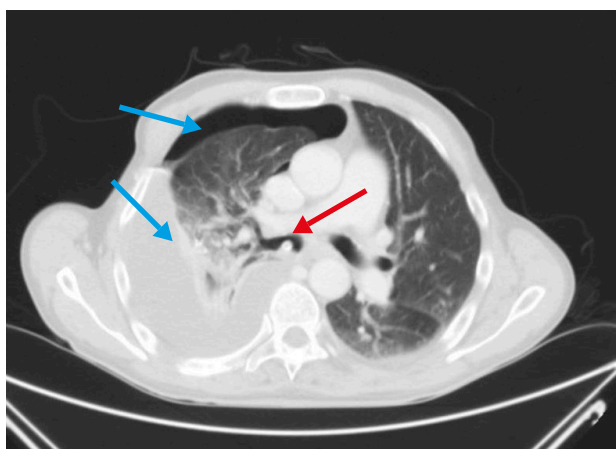


Figura 1

Sonda nasogástrica com trajeto no lúmen da traqueia, brânquio principal direito, brânquio interlobar (seta vermelha), brânquio lobar inferior direito, que perfura o parênquima pulmonar. Hidropneumotórax de moderado a grande volume à direita (seta azul). Mediastino ligeiramente desviado para a esquerda.

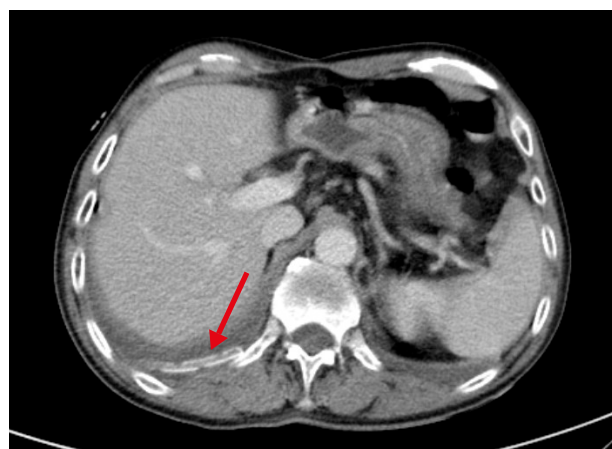


Figura 2

A sonda perfura o parênquima pulmonar no lobo inferior direito, com extremidade na cavidade pleural direita (seta vermelha).

WHERE PEAK PERFORMANCE MEETS SMOOTH HANDLING



TRIFECTA™
VALVE WITH GLIDE™ TECHNOLOGY

Learn more at SJM.com



Rx Only

Brief Summary: Prior to using these devices, please review the Instructions for Use for a complete listing of indications, contraindications, warnings, precautions, potential adverse events and directions for use.

Unless otherwise noted, ™ indicates that the name is a trademark of, or licensed to, St. Jude Medical or one of its subsidiaries. ST. JUDE MEDICAL and the nine-squares symbol are trademarks and service marks of St. Jude Medical, Inc. and its related companies. © 2016 St. Jude Medical, Inc. All Rights Reserved.

SJM-ESTS-1215-0019b | This document is for global use.

PRÉMIO PROFESSOR AMÉRICO DINIS DA GAMA

REGULAMENTO

Artigo 1

A Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorá-cica e Vasculare (SPCCTV) tem como um dos seus objetivos apoiar e fomentar a excelência da investigação e publicação científicas. Assim, resolveu materializar esse intuito na criação de um prémio anual de investigação dirigido a trabalhos nacionais publicados na Revista da SPCCTV. A SPCCTV e o Corpo Editorial da Revista da SPCCTV instituíram assim o “Prémio Professor Américo Dinis da Gama”, com patrocínio da Abbott.

Artigo 2

Este Prémio destina-se a galardoar o melhor trabalho de investigação no domínio da Cirurgia Cardíaca, Torácica ou Vasculare, no valor de 2.500 euros.

Artigo 3

Os trabalhos devem ser originais, e deverão ter sido publicados no ano anterior na Revista da SPCCTV.

Artigo 4

Sendo o objetivo deste prémio incentivar o espírito de investigação nacional, os autores dos trabalhos concorrentes terão de ser maioritariamente portugueses. Entre os autores do trabalho deverá existir um sócio da SPCCTV no pleno uso dos seus direitos.

Artigo 5

Os trabalhos devem ser realizados pelo menos em parte em Portugal, podendo ser realizados parcialmente no estrangeiro / em colaboração com instituições estrangeiras, caso o investigador principal seja português.

Artigo 6

Não são considerados trabalhos premiados de outra forma.

Artigo 7

O Júri do Prémio será designado pela Direcção da SPCCTV, tendo em conta as seguintes considerações: 1. Os concorrentes ou elementos do mesmo serviço não podem integrar o Júri; 2. O Júri é constituído por 5 (cinco) elementos, que deverão ser sócios da SPCCTV, sendo o Presidente do Júri designado de entre os membros da Direcção da SPCCTV. Caso estes estejam impedidos de fazer parte do júri pelo referido no ponto anterior, o presidente do Júri será nomeado por votação pelos membros do Júri; 3. As decisões do Júri serão tomadas por maioria absoluta de votos, devendo ser lavrada uma ata que será assinada por todos e enviada à Direcção da SPCCTV; 4. O Presidente do Júri tem voto de qualidade; 5. Das decisões do Júri não há recurso; 6. Cada elemento do Júri distribuirá as classificações de 10-8-5-3-1 por 5 trabalhos pré-selecionados pelo Corpo Editorial e Direcção da SPCCTV.

Artigo 8

Este prémio não é acumulável com outros prémios da SPCCTV.

Artigo 9

A proclamação e atribuição dos prémios será efectuada por ocasião do Congresso da SPCCTV, em cerimónia a anunciar que contará com a direcção da SPCCTV, Corpo Editorial da Revista da SPCCTV e representantes da Abbott.

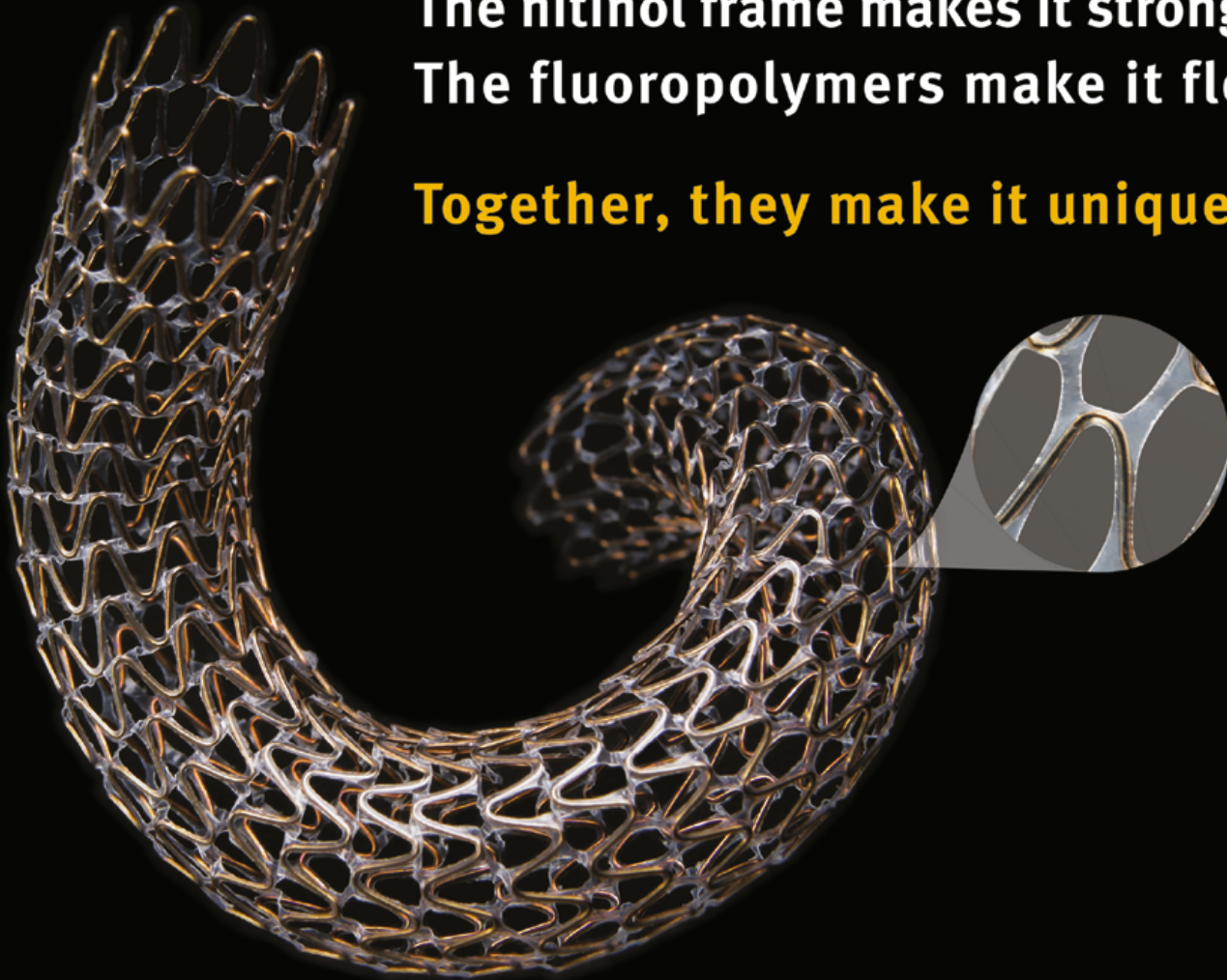
Artigo 10

Qualquer situação não prevista neste regulamento será definida pela Direcção da SPCCTV.



The nitinol frame makes it strong.
The fluoropolymers make it flexible.

Together, they make it unique.



PERFORMANCE through innovation

 **Medicinalia Cormédica**

A WerfenLife Company

Sede - Lisboa

Tel: +351 21 424 73 50

Fax: +351 21 417 27 09

Delegação - Norte

Tel: +351 22 377 84 00

Fax: +351 22 377 84 95

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

GORE

TIGRIS®

VASCULAR STENT

daflon[®] 500

Bioflavonoides - Fração Flavonóica Purificada Micronizada

Bioflavonoides micronizados¹

para uma

ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA²



Doença venosa crónica
Doença hemorroidária

2 a 6 comp./dia

INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO | NOME DO MEDICAMENTO*: Daflon 500. **COMPOSIÇÃO*:** Bioflavonoides (Fração flavonóica purificada micronizada). Cada comprimido revestido por película de 500 mg contém: 90% de diosmina, ou seja 450 mg por comprimido revestido por película; 10% de flavonoides expressos em hesperidina, ou seja 50 mg por comprimido revestido por película. **FORMA FARMACÉUTICA*:** Comprimido revestido por película, cor de salmão e de forma oval. **INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS*:** Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento sintomático da crise hemorroidária. **POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO*:** Posologia habitual: 2 comprimidos revestidos por película por dia. Na crise hemorroidária: nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos revestidos por película repartidos em 3 tomas; nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos revestidos por película repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos revestidos por película por dia. **CONTRAINDICAÇÕES*:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO*:** A administração deste medicamento no tratamento sintomático da crise hemorroidária não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não houver remissão dos sintomas, deve ser consultado um médico de forma a proceder-se ao exame proctológico e à revisão do tratamento, caso haja necessidade. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERAÇÃO*:** Não foram realizados estudos de interação. **FERTILIDADE, GRAVIDEZ E ALEITAMENTO*:** Gravidez: O tratamento deve ser evitado. Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foram referidos efeitos adversos. Amamentação: Na ausência de dados sobre a excreção no leite materno o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. Fertilidade: Estudos de toxicidade em ratos machos e fêmeas não mostraram efeitos na fertilidade. **EFEITOS SOBRE A CAPACIDADE DE CONDUZIR E UTILIZAR MÁQUINAS*.** **EFEITOS INDESEJÁVEIS*:** Frequentes: diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos. Pouco frequentes: colite. Raros: tonturas, cefaleias, mal-estar geral, erupções cutâneas, prurido, urticária. Frequência desconhecida: dor abdominal, edema isolado da face, dos lábios e das pálpebras. Excepcionalmente edema de Quincke's. **SOBREDOSAGEM*:** Não foram descritos casos de sobredosagem. Em caso de sobredosagem acidental, aplicar as medidas básicas de emergência para estas situações. **PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS*:** Daflon 500 exerce uma ação sobre o sistema vascular de retorno: ao nível das veias, diminui a distensibilidade venosa e reduz a estase venosa; ao nível da microcirculação, normaliza a permeabilidade capilar e reforça a resistência capilar. **APRESENTAÇÃO:** Caixa de 60 comprimidos revestidos por película. **TITULAR DA AIM:** Servier Portugal - Especialidades Farmacêuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA. Tel: 213122000. Para mais informações deverá contactar o titular de AIM. Daflon 500 é um **MNSRM**. RCM aprovado em 07.2015. IECRCM 02.03.2018.

*Para uma informação completa por favor leia o Resumo das Características do Medicamento.

1. Dossier de Registo aprovado

2. Garner R C et al, *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2002; 91, 1:32-40.