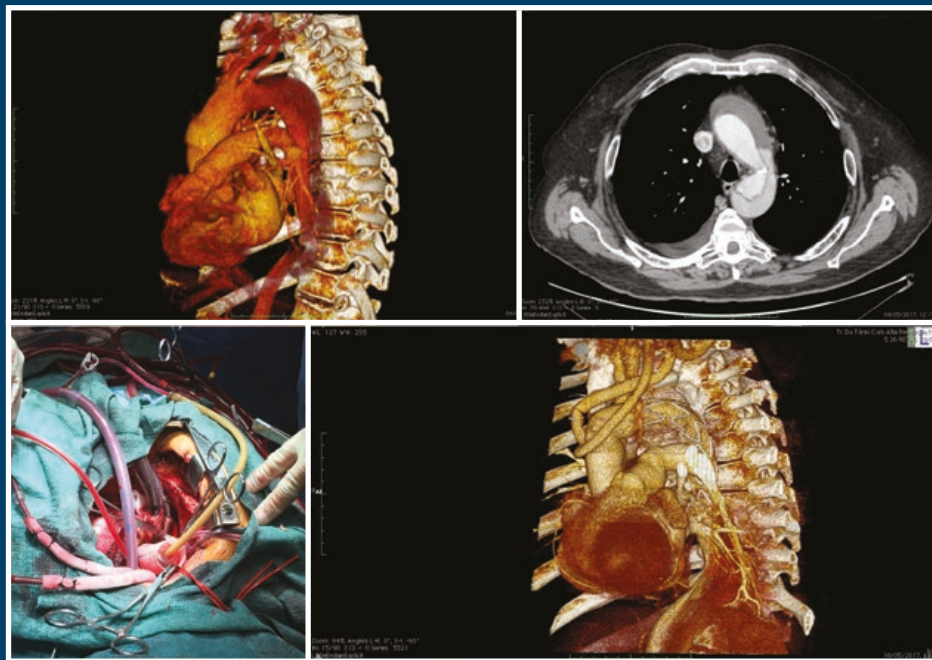




Revista Portuguesa de CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume 25 - N.º 1 e 2 - Janeiro-Junho 2018



- In memoriam (1931-2018) - Professor Doutor António Braga: Records of the life of the Man and the Master.
- The doctor and the art: science, ethics, affects and aesthetics!
- Single versus multiple bypass grafts to each diseased coronary territory: impact on survival and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events.
- Minimally invasive approach vs full sternotomy for aortic valve and ascending aorta replacement: results from our center.
- Referral and coordination of healthcare from primary care to angiology and vascular surgery – a center's experience.
- Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
- Perspectives and research challenges in abdominal aortic aneurysm calcification.

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 Universitárias

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

EDITORES ASSOCIADOS

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 Rocha Neves, 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 Rocha Neves, João Viterbo, Manuela Vieira, Marina Dias Neto, Nuno Bettencourt, Nuno Costa, Ricardo Fontes Carvalho, Roberto Roncon de Albuquerque Jr.

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 Sarmento, Duarte Medeiros, 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 Emilia Fonseca, Marina Dias Neto, 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, Michel Perrin, Nilo Javier Mosquera Arochena, Oscar Maleti, 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

Números regulares referenciados no Index Medicus e Medline desde Julho-Setembro de 2003

SUMÁRIO

MENSAGEM DO PRESIDENTE	<i>In memoriam (1931-2018)</i> Professor Doutor António Braga: Registos do percurso do Homem e do Mestre <i>José Fernando Teixeira</i>	7
MENSAGEM DO SECRETÁRIO GERAL	A mudança está aqui, o futuro é agora <i>Gonçalo Cabral</i>	11
EDITORIAL	O médico e a arte: ciência, ética, afectos e estética! <i>Miguel Guerra</i>	13
ARTIGO DE OPINIÃO	Eutanásia: existirão vários tipos? <i>Diogo Rijo</i>	15
ARTIGO DE REVISÃO	Importância dos gradientes de pressão intraventriculares na função diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo: implicações clínicas <i>Miguel Guerra, Adelino F. Leite-Moreira</i>	19
ARTIGOS ORIGINAIS	Enxerto único <i>versus</i> múltiplos enxertos coronários para cada território com doença coronária significativa: impacto na sobrevivência a longo prazo e incidência de eventos cardio e cerebrovasculares major <i>Carlos Branco, Gonçalo F Coutinho, Filipe Soares, Pedro E Antunes, Manuel J Antunes</i>	27
	Abordagem minimamente invasiva vs esternotomia total no tratamento da patologia valvular aórtica e da aorta ascendente: Resultados de um centro <i>Tiago R. Velho, Hugo Duarte Ferreira, Catarina Carvalheiro, André Sena, Nádia Junqueira, Nuno Guerra, Javier Gallego, Ângelo Nobre</i>	35
	<i>Referenciação e articulação de cuidados entre cuidados de saúde primários e cuidados hospitalares de angiologia e cirurgia vascular – experiência de um centro</i> <i>João Rocha Neves, Marta Casal Moura, André Ferreira, Joel Sousa, Luís Gamas, Mário Vieira, Alcídia Pereira, Hélio Alves, José Teixeira</i>	41
	Prevalência de aneurisma da aorta abdominal em indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crónica <i>Manuel Silva, Joana Ferreira, Sandrina Braga, A. Duarte-de-Araújo, João Simões, Celso Carrilho, Amílcar Mesquita</i>	49
	Perspetivas e desafios do estudo da calcificação no aneurisma da aorta abdominal <i>Marina Dias-Neto, Emmanuel Neves, Fábio Sousa-Nunes, Adelino Leite-Moreira, Tiago Henriques-Coelho, Sérgio Sampaio</i>	55
	Aneurismas micóticos: um caso clínico, aspetos clínicos, achados imagiológicos e terapêutica <i>Elizabeth Matos, Diogo Castelo, Paula Coelho, Pedro Portugal</i>	61

CASOS CLÍNICOS

- Uso intra-operatório de dexmedetomidina na prevenção da agitação pós-anestésica – um caso clínico** 65
Carolina Santos, Paula Fernandes
- In dubio pro malum – um caso clínico para reflectir** 69
Diogo Rijo, Filipe Carneiro, Marlene Fonseca, Sara Simões Costa, João Pedro Monteiro, Luís Vouga, Miguel Guerra
- Dissecção da aorta tipo B com hematoma intramural retrógrado e embolia pulmonar** 73
Kisa Hyde Congo, António Tomás, Álvaro Laranjeira, Daniela Afonso, José Fragata
- Ateroembolismo cutâneo: relato de três casos clínicos** 77
Cristiana Sousa Pinto, José Carlos Vidoedo, João Almeida Pinto, João Vasconcelos, Miguel Maia, André Cruz, Elsa Neves
- Hemotórax – uma abordagem conservadora em doente com múltiplas comorbilidades** 83
Vera Frazão Vieira, Catarina Faria, Maria do Rosário Barroso, Fernando Mota Tavares
- Ressecção de manúbrio e reconstrução por tumor primário do mediastino: um caso clínico** 87
João Santos Silva, Carolina Torres, José Alberto Teixeira, Pedro Garcia, Paulo Calvino
- Duas entidades raríssimas: Endocardite tricúspide isolada por Staphylococcus lugdunensis e síndrome KBG** 91
João Pedro Monteiro, Diogo Rijo, Sara Simões Costa, Rodolfo Pereira, Tiago Vaz, Miguel Guerra
- Trombo flutuante na aorta ascendente como causa embólica de repetição** 95
Belén Adrio, Souhayla Souaf, Zaid Al-Hamwy, Javier Garcia, Angel L Fernández

IMAGENS EM MEDICINA

- Granulomas tuberculosos periaórticos: um desafio diagnóstico intra-operatório** 99
Daniel Cabral, Cristina Rodrigues, Samuel Mendes, Francisco Félix
- Reparação cirúrgica de aneurisma inflamatório da aorta abdominal** 101
Eva Campos Pereira, Joana Ferreira, Sandrina Braga, Celso Carrilho
- Pseudoaneurisma da artéria poplítea associado a osteocondroma da tíbia** 103
João Duarte Silva, Mariana Ferreira, Marina Neto, José Teixeira, Filipe Duarte
- Aneurisma da artéria umeral – causa rara de isquémia aguda** 105
André Marinho, Carolina Lobo Mendes, Bárbara Pereira, Manuel Fonseca, Óscar Gonçalves

REGULAMENTO

- Prémio Professor Américo Dinis da Gama** 107

CONTENTS

PRESIDENT'S MESSAGE	<i>In memoriam (1931-2018)</i> Professor Doutor António Braga: Records of the life of the Man and the Master <i>José Fernando Teixeira</i>	7
MESSAGE FROM GENERAL SECRETARY	The change is here, the future is now <i>Gonçalo Cabral</i>	11
EDITORIAL	The doctor and the art: science, ethics, affects and aesthetics! <i>Miguel Guerra</i>	13
OPINION ARTICLE	Euthanasia: Are there several types? <i>Diogo Rijo</i>	15
REVISION ARTICLE	Relevance of intraventricular pressure gradients in left ventricular diastolic and systolic function: clinical implications <i>Miguel Guerra, Adelino F. Leite-Moreira</i>	19
ORIGINAL ARTICLES	Single versus multiple bypass grafts to each diseased coronary territory: impact on survival and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events <i>Carlos Branco, Gonçalo F Coutinho, Filipe Soares, Pedro E Antunes, Manuel J Antunes</i>	27
	Minimally invasive approach vs full sternotomy for aortic valve and ascending aorta replacement: results from our center <i>Tiago R. Velho, Hugo Duarte Ferreira, Catarina Carvalheiro, André Sena, Nádja Junqueira, Nuno Guerra, Javier Gallego, Ângelo Nobre</i>	35
	<i>Referral and coordination of healthcare from primary care to angiology and vascular surgery – a center's experience</i> <i>João Rocha Neves, Marta Casal Moura, André Ferreira, Joel Sousa, Luís Gamas, Mário Vieira, Alcídia Pereira, Hélio Alves, José Teixeira</i>	41
	Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with chronic obstructive pulmonary disease <i>Manuel Silva, Joana Ferreira, Sandrina Braga, A. Duarte-de-Araújo, João Simões, Celso Carrilho, Amílcar Mesquita</i>	49
	Perspectives and research challenges in abdominal aortic aneurysm calcification <i>Marina Dias-Neto, Emmanuel Neves, Fábio Sousa-Nunes, Adelino Leite-Moreira, Tiago Henriques-Coelho, Sérgio Sampaio</i>	55
	Mycotic aneurysms: a case report, clinical review, imaging appearances and management <i>Elizabeth Matos, Diogo Castelo, Paula Coelho, Pedro Portugal</i>	61

CASE REPORTS	Intraoperative use of dexmedetomidine in prevention of emergence agitation – a case report	65
	<i>Carolina Santos, Paula Fernandes</i>	
	In dubio pro malum – a clinical case to reflect	69
	<i>Diogo Rijo, Filipe Carneiro, Marlene Fonseca, Sara Simões Costa, João Pedro Monteiro, Luís Vouga, Miguel Guerra</i>	
	Type B aortic dissection with retrograde intramural hematoma and pulmonary embolism	73
	<i>Kisa Hyde Congo, António Tomás, Álvaro Laranjeira, Daniela Afonso, José Fragata</i>	
	Cutaneous atheroembolism: three case reports	77
	<i>Cristiana Sousa Pinto, José Carlos Vidoedo, João Almeida Pinto, João Vasconcelos, Miguel Maia, André Cruz, Elsa Neves</i>	
	Hemothorax – a conservative approach in a patient with multiple comorbidities	83
	<i>Vera Frazão Vieira, Catarina Faria, Maria do Rosário Barroso, Fernando Mota Tavares</i>	
Manubrium resection and reconstruction for mediastinal tumor: a case report	87	
<i>João Santos Silva, Carolina Torres, José Alberto Teixeira, Pedro Garcia, Paulo Calvinho</i>		
Isolated tricuspid valve Staphylococcus lugdunensis endocarditis in patient with a KBG syndrome	91	
<i>João Pedro Monteiro, Diogo Rijo, Sara Simões Costa, Rodolfo Pereira, Tiago Vaz, Miguel Guerra</i>		
Floating thrombus in the ascending aorta causing repeated arterial embolisms	95	
<i>Belén Adrio, Souhayla Souaf, Zaid Al-Hamwy, Javier Garcia, Angel L Fernández</i>		
IMAGES IN MEDICINE	Periaortic tuberculous granulomas: an intraoperative diagnostic challenge	99
	<i>Daniel Cabral, Cristina Rodrigues, Samuel Mendes, Francisco Félix</i>	
	Open surgical repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm	101
	<i>Eva Campos Pereira, Joana Ferreira, Sandrina Braga, Celso Carrilho</i>	
	Pseudoaneurysm of the popliteal artery associated with tibial osteochondroma	103
<i>João Duarte Silva, Mariana Ferreira, Marina Neto, José Teixeira, Filipe Duarte</i>		
Brachial artery aneurysm - a rare cause of acute ischemia	105	
<i>André Marinho, Carolina Lobo Mendes, Bárbara Pereira, Manuel Fonseca, Óscar Gonçalves</i>		
REGULATION	Prémio Professor Américo Dinis da Gama	107

MENSAGEM DO PRESIDENTE



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



IN MEMORIAM (1931-2018)

**Professor Doutor António Braga:
Registos do percurso do Homem e do Mestre.**

*Professor Doutor António Braga:
Records of the life of the Man and the Master.*

Data de 1959 a capacidade de um grupo de cirurgiões então pertencentes ao Serviço de Clínica Cirúrgica (dirigido pelo Professor Doutor Álvaro Rodrigues) realizar angiografias (aortografias por punção translombar e flebogafias), assegurar uma consulta vocacionada para a patologia vascular e assumir dois tempos de bloco operatório, por semana.

Este grupo de cirurgiões constituía um sector do Serviço de Clínica Cirúrgica que entre 1962 e 1974 contava com seis camas de homens e quatro camas de mulheres e foi liderado pelo Dr. António Maria Tenreiro (por indicação do Professor Doutor Álvaro Rodrigues); integrava o

Professor Doutor António Braga, a Dr^a Fernanda Viana, o Dr. Carlos Barradas do Amaral, o Dr. Fernando Andrade, e após 1971 o Professor Doutor Roncon de Albuquerque.

O Dr. António Maria Tenreiro estagiou inicialmente em França e posteriormente na Holanda e em Espanha (Madrid) onde aperfeiçoou técnicas de cirurgia cardíaca que veio a iniciar de modo pioneiro no Hospital de São João, incluindo o recurso a circulação extracorporeal. Dotado de um dinamismo inato e de uma técnica cirúrgica de excelência que transmitiu aos seus colaboradores foi coautor dos primeiros trabalhos publicados, de índole vascular.

Nesse tempo a investigação experimental sobre circulação extracorporeal e hipotermia profunda abria novos caminhos para a cirurgia cardíaca respondendo (por assistência externa ou diminuição da actividade metabólica) às necessidades de oxigenação tecidual periféricas ou do musculo cardíaco.^{1,2}

A evolução dos métodos de reconstrução (endarterectomia) ou pontagem vascular e a importância crescente dos métodos angiográficos diagnósticos (suficiente para o Professor Cid dos Santos*, precursor de ambos, ter reiterado como essencial que um Serviço de Cirurgia Vascular deveria ter a sua própria Unidade de angiografia³) indicavam a necessidade de autonomização da Cirurgia Geral então já considerada a Especialidade mais abrangente nas suas componentes técnicas e formativa.

Assim a génese foi natural mas necessária, espontânea pela aceitação conjunta dum processo de desenvolvimento específico que permitisse a implementação no Hospital de São João dos procedimentos emergentes e inovadores de carácter vascular.

Importa referir que embora historicamente na relação com o Serviço de Cirurgia 1 (Clínica Cirúrgica) tenha estado implícita uma dependência hierárquica e administrativa, tal não ocorreu em termos funcionais, pois o sector de Cirurgia Vascular sempre teve independência e liberdade de actuação para definir o rumo, as estratégias, a logística e as opções, sendo obviamente responsável pelos resultados obtidos ao longo dessa sua existência.

Em 1975 os médicos então envolvidos na actividade vascular são integrados como médicos do “novo” quadro do Hospital de São João – o Professor Doutor António Braga como Chefe de Serviço (Chefe de Clínica) e os restantes elementos como Assistentes.

Reporta a 24 de Fevereiro de 1978 a autonomização completa e a criação formal do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular tendo sido nomeado Chefe de Serviço com funções de Direcção do Serviço em Fevereiro de 1979 (pelo então Director do Hospital Dr. Miguel Matos), o Professor Doutor António Braga.

Desde logo, definiu as normas de funcionamento do Serviço, criou o laboratório de hemodinâmica vascular e estendeu a consulta externa ao Hospital de Viana.

Integrou a Comissão que redigiu as normas para a criação e laboração do Colégio da Especialidade de Cirurgia Vascular da Ordem dos Médicos

Em 1969, o Professor Doutor António Braga tinha já apresentado a sua tese de Doutoramento subordinada ao título “Oclusão arterial femoro-poplítea: contribuição para o seu estudo” - onde referia nas conclusões “interpretou-se o predomínio da oclusão *hunteriana* como consecutivo a ação mecânica provocadora daquelas alterações quando o aumento do diâmetro arterial exterior – já de si dependente de lesões – criava a incompatibilidade com as

dimensões do canal de *Hunter*” - cinquenta anos depois, persiste a actualidade deste estudo e o seu contributo permanece válido; prestou provas de concurso para Professor Extraordinário de Cirurgia em 1978 tendo sido aprovado em mérito absoluto.

Em 1980 acede ao grau supremo da Carreira Docente como Professor Catedrático de Cirurgia. No preâmbulo do *Curriculum* então apresentado, em que defende o Estatuto do Hospital Universitário, e a propósito do elitismo que tanto preocupava na altura governantes e políticos, afirma que: “as Universidades devem ser de facto, elites intelectuais como elites são todas as hierarquias; aceitável e desejável até que o sejam, salvaguardando o direito geral de acesso”.

Esta busca do superlativo, do conhecimento avançado, da valia científica, deveria então pressupor uma selecção justa e equitativa – verdade inquestionável e intemporal para um sistema educativo como para um sistema político se livre e pluralista.⁴

Presidente do Conselho Científico da Faculdade de Medicina do Porto em 1982, 83 e 84, Vice Presidente do Conselho Directivo de 1996 a 1999 e Representante do Grupo de Cirurgia de 1995 a 1998, distinto palestrante em reuniões Nacionais e Internacionais, autor de trabalhos e capítulos de livros, júri de vários concursos Hospitalares e da Faculdade, foi Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Córdio-torácica e Vascular (1990 - 1992) e o primeiro Presidente da Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular, Membro do Conselho Nacional de Transplantação e Presidente Honorário do V Congresso da Sociedade Portuguesa de Transplantação (Porto, Ordem dos Médicos 1999).

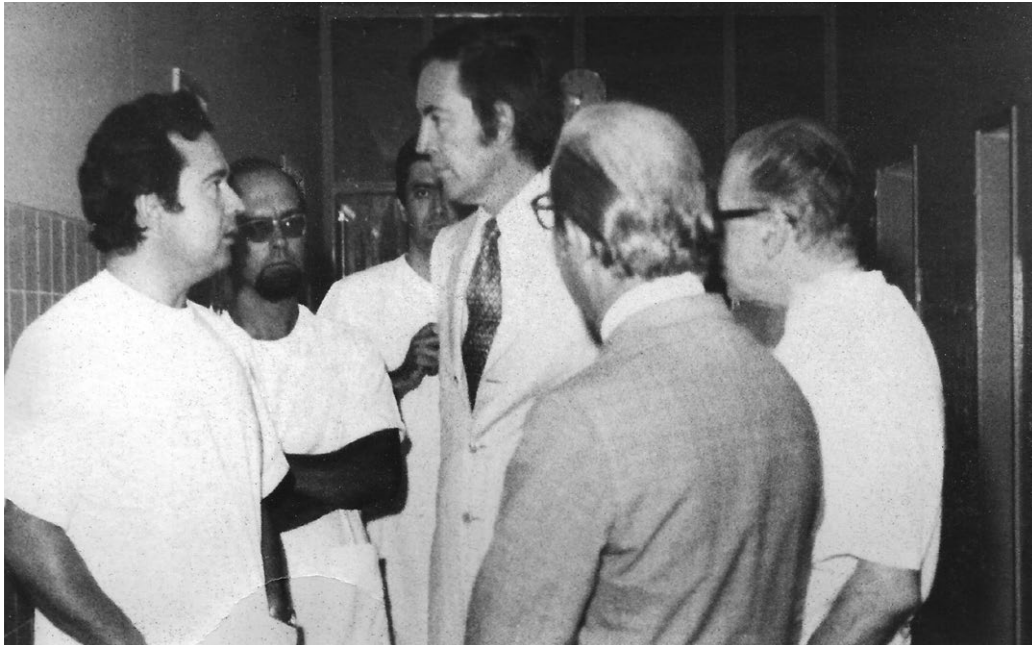
“Personalidade insensível ao materialismo numa sociedade consumista, efémera e tendencialmente egocêntrica, manteve o apego aos elementos simples (a água, a montanha, os grandes espaços) e às emoções verdadeiras (a música, o canto, a amizade)”.⁴

Conheceu grandes nomes da Transplantação Mundial e sempre elevou o Transplante a uma terapêutica única, insubstituível, possível pelas conquistas da Imunologia e da Ciência Vascular.

No final dos anos 80, o Professor Doutor Cerqueira Magro entregou ao Professor Doutor António Braga o testemunho da Transplantação Renal. Em embrião, sem um programa de colheitas regular, esta actividade tem um efeito mobilizador de vários Serviços (Nefrologia, Urologia, Anestesia). “Para alguns o Transplante é mais um meio do que um fim, para outros, uma capacidade superior em que o Hospital se afirma e se redimensiona”.⁵

Sem Unidades de Cuidados Intensivos, com um espectro médico-legal atemorizador e o conceito de morte cerebral então transformado em sofisma, a resistência é enorme e a tarefa parece impossível. Mas vingou e os mais de seiscentos transplantados renais realizados até 2006,

* Entendia a Cirurgia Geral como “a casa mãe abrangente e integradora do conhecimento e alfare de gestos e técnicas, que constituirá sempre a maior fonte de ensinamentos, onde tudo começa e se prepara o caminho que novos saberes farão autonomizar nas Especialidades Cirúrgicas.”



H.U. Luanda, 1972 com Christian Barnard (1º homotransplante de coração em 1967)

são hoje o orgulho de muitos que o acompanharam nesta conquista, mormente o esquecimento de quem agora lidera.

Ao longo de 18 anos e até 2006, o Director do Programa de Transplantação Renal foi de modo ininterrupto, o Director do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular.

Estrutura crucial para o desenvolvimento deste programa foi o Gabinete de Coordenação de Colheitas de Órgãos e Transplantação que no período de 1994 - 1999 foi dirigido pelo Professor Doutor António Braga.

Os resultados do Gabinete de Coordenação de Colheitas de Órgãos e Transplantação do Hospital de São João (GCCOT) relativos a um período de 12 anos (1994-2005), contextualizando as estratégias de desenvolvimento deste Gabinete na realidade local, regional e nacional foram publicados após a sua cessação de funções⁶ – porque tudo tem um tempo, uma história e um princípio – e o presente pode não revelar evolução, mas simples mudança.

Refira-se apenas e porque a dimensão do trabalho realizado não permite descrição com detalhe das iniciativas encetadas que a implementação do Gabinete e o seu regular funcionamento promoveram, nesse período, a colheita de 970 órgãos e 1281 tecidos, transplantados em diversas Instituições Hospitalares.

A consciência de que um órgão para transplantar é um bem insubstituível do Serviço Nacional de Saúde e não de um hospital determinou durante 12 anos a actuação deste GCCOT segundo os mais altos padrões legais, éticos e científicos. Doar foi o propósito principal do GCCOT do Hospital de S. João, conquistado em quotidianos nos quais a inevitabilidade da morte se transformou em vida.

Assim se construiu e desenvolveu um projecto oficial cuja actividade regular foi determinada pela convicção de todos quantos, directa ou indirectamente o promoveram, e

cujo impacto Social traduzido na prestação de Serviços de Saúde, foi de grandeza superior.

A par destas iniciativas, o Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular tendeu a (re)dimensionar-se de modo a dar uma resposta assistencial efectiva a uma população que supera os dois milhões de habitantes, com prevalências de doença arterial e venosa conhecidas e num Hospital que se assume actualmente como o Hospital Central de referência para outras Instituições.

Acompanhando a evolução técnica dos métodos de diagnóstico e terapêutica o Professor Doutor António Braga sempre valorizou o Serviço enquanto Unidade de trabalho – polivalente e diferenciado no gesto mas coeso e íntegro nas convicções – sem que impedimentos houvesse para responsabilizações específicas, quando oportunas, fossem atribuídas e cujo resultado era a seu tempo aferido.

Dirigir pressupôs confiança dos colaboradores, capacidade e conhecimento maiores e tempo para reflectir, propor e assegurar que as transformações ocorreram – “e não bastam qualidades natas para se possuir a capacidade de dirigir; só uma aprendizagem permite pôr essas qualidades em evidência”.³

Escrever de novo sobre o fundador do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular é um procedimento de risco, pela tristeza do momento, mas também pelo previsível, mas involuntário esquecimento de outros factos e atitudes do Mestre que foram determinantes para o seu desenvolvimento.

E assim o silêncio não deve ser entendido como um juízo de valor e alguma omissão neste texto reflecte apenas a limitação de em breves palavras sublinhar etapas do percurso duma Vida plena, plural, integradora.

O Professor Doutor António Braga, criou um Serviço que cruzando gerações, sob um estatuto de Carreiras

Médicas estruturante e avaliador, transformou formandos em formadores, criando escola de práticas e princípios, soberanos às contingências episódicas de alguns momentos (difíceis) e adaptando-se a novos modos de estar e continuar a prestar um serviço digno do seu nome e dos seus Fundadores, do valor e carácter dos seus elementos e do prestígio do Hospital a que pertenceu.

Foi um amigo Maior do Serviço que criou, da Angiologia, da Cirurgia Vascular e Transplantação Nacionais, das Sociedades com que se identificou, foi um exemplo de humildade nobre, de Superior carácter, de elevação na atitude e de Verdade na sua Vida.

Um Homem que dispensava o reconhecimento dos seus feitos, porque não considerava as conquistas como suas, mas de quem com ele as tinha atingido.

Juntos, lembrávamo-nos às vezes, de *Sviatoslav Richter* no final da sua Carreira quando dizia “como posso ensinar se ainda continuo a aprender”.

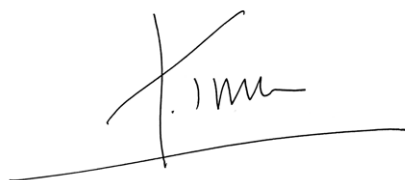
Lembro momentos de prática cirúrgica difícil em que sempre estava ao lado de quem necessitava do seu apoio, incondicionalmente; lembro os temas de conversa que ajustava a quem com ele estava, porque o bem-estar do próximo era o seu bem-estar.

Algumas frases suas que sempre recordarei, e que revelam este modo de viver,

“nunca duvido de ninguém até ter uma razão para duvidar” e “em tempo de guerra encontro-me sempre do lado dos soldados e não dos generais” traduzem bem este espírito aberto, abnegado, distinto, diferente de tanto do que hoje presenciamos, explícito ou não.

Para o Professor António Braga, os Médicos do seu Serviço eram como a sua família, juntava-os em sua casa, confienciava com eles, contava-lha as histórias da sua vida, muitas delas que eram as suas verdadeiras lições, não académicas, não profissionais, mas seguramente, aquelas que todos registamos para sempre.

A melhor Memória que poderemos prestar ao Professor António Braga é querermos ser como ele foi - porque assim nos ensinou a ser.



José Fernando Teixeira

Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cárdio Torácica e Vascular
(2017/2018)

Diretor do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar
de São João E.P.E (2012/2018)

REFERÊNCIAS

1. A.Braga, A.Guimarães, B.Tender, A.M.Tenreiro,R.Torres.Considerações prévias sobre circulação extracorporeal experimental. Medicina contemporânea, vol X:pág 453, 1960.
2. A.Braga, A.Guimarães, B.Tender, A.M.Tenreiro,R.Torres, L.Pimenta, P.Cabral, S.Magalhães, F.Magalhães.Hipotermia profunda experimental. Jornal do Médico vol XLIII:pág 926-936, 1960.
3. O.Pinto, S.Marques,T.Diniz (participação de J.Fernandes e Fernandes e H.B.Castelo).Cid dos Santos : personalidade e obra. Faculdade de Medicina, Lisboa 2007.
4. J.Teixeira. Professor Doutor António Braga: o Homem e o Mestre. (Intervenção de abertura da homenagem realizada em 8 de Junho de 2001, na Aula Magna da Faculdade de Medicina do Porto, por altura da sua Jubilação). Arquivos Portugueses de Cirurgia , vol X,nº1:pág 5 e 6,Fevereiro de 2001.
5. J.Teixeira. Comunicação pessoal. Sessão Comemorativa dos 500 Transplantes Renais e dos 20 Anos de Transplantação Renal do Hospital de São - Aula Magna, 19 de Dezembro de 2003.
6. J.Teixeira, A.Braga, C.Fiúza, R.Araújo, J.Fonseca, J.Cruz, J.P.Santos, L.Lencastre, A. Teixeira. Gabinete de Coordenação de Colheitas de Órgãos e Transplantação do H.S.João: resultados de 12 anos de actividade. Arquivos Portugueses de Cirurgia, vol I,II,III,IV,nº16:pág 49-63, Janeiro-Dezembro 2007.

MENSAGEM DO SECRETÁRIO GERAL



Gonçalo Cabral
Secretário Geral da Sociedade Portuguesa
de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular
Hospital Beatriz Ângelo, Loures

A mudança está aqui, o futuro é agora *The change is here, the future is now*

Caros sócios,

Há cerca de um ano, numa das minhas primeiras comunicações aos sócios enquanto secretário geral da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorácica e Vascular (SPCCTV), escrevi, com grande convicção, sobre os tempos de mudança que vivíamos na nossa sociedade científica.

É com enorme orgulho que a vós me dirijo novamente, para vos dar conta do trabalho realizado e do rumo traçado com vista a assegurar um futuro pleno de sucesso para a SPCCTV. Orgulho pela mudança que foi de facto conseguida, sobretudo numa área dificilmente objetivável – a da perceção que os sócios têm da sua sociedade e a forma como com ela interagem. Estes aspetos têm expressão indireta na nossa página web, na revista da SPCCTV e na participação no congresso anual.

O nosso novo website – www.spcctv.pt - aumentou exponencialmente o número de visitas, quando comparado com o período homólogo de 2016. Conta atualmente com quase 5000 sessões a cada 6 meses, assumindo assim um lugar de destaque a nível nacional com o segundo maior número de visitas por pesquisa na área cardiovascular.

Da mesma forma, a revista da SPCCTV, porventura o património mais valioso desta instituição, cresceu em todos os sentidos. Em qualidade, fruto de um novo corpo editorial constituído por importantes figuras nacionais e internacionais e de um sistema de revisão por pares, e em quantidade, com um número recorde de mais de 100 artigos em espera para publicação. Face a este acréscimo de produção científica nacional e internacional, e graças ao esforço do nosso editor, Prof. Dr. Miguel Guerra, estamos mais perto do que nunca de conseguir a publicação atempada da nossa revista. Estas conquistas permitem-nos sonhar, a curto prazo, com a obtenção de um fator de

impacto, a somar à indexação na PubMed de que já dispomos há vários anos.

Medida mais direta da interação dos sócios com a sociedade está bem patente no resultado final do congresso SPCCTV 4DVisions17. Um número recorde de quase 400 inscritos, número recorde de comunicações orais e uma imagem renovada, que foi do agrado da esmagadora maioria dos participantes.

Nenhum destes aspetos é alheio à colaboração da SPCCTV com os clubes de internos de Cirurgia Cardíaca e de Cirurgia Vascular e este é um ponto que gostaria de enaltecer. A direção da SPCCTV cedo compreendeu que o futuro da mesma só estaria assegurado com o envolvimento das gerações mais jovens e, para tal, é necessário que estas possam ser influentes nos destinos da sociedade que as representa. A contrapartida foi um enorme valor acrescentado para a SPCCTV e sua direção: empenho dos internos na organização do congresso e de workshops/ eventos de formação específicos, mais de 30 novos sócios aprovados na última assembleia geral, aumento da produção científica e sobretudo ideias “out of the box”.

A indústria farmacêutica e de dispositivos médicos compreendeu esta mudança de paradigma e passou a ver a SPCCTV como um aliado que vai de encontro às suas necessidades de divulgação e formação, sendo também este um aspeto que valida o nosso esforço e assegura a continuidade e vitalidade desta sociedade.

O Congresso SPCCTV4DVisions 18, a ter lugar nos dias 23-25 de Novembro de 2018 em Santa Eulália, Algarve, deverá ser o corolário do trabalho realizado por esta direção. Este ano, a quarta dimensão será representada pela Associação Portuguesa de Intervenção Cardiovascular (APIC), naquela que nos parece uma parceria altamente

relevante para as várias componentes da SPCCTV. O programa científico está já em fase avançada de elaboração e podem contar com mais novidades e mais qualidade.

Em nome pessoal e de toda a direção da SPCCTV, conto com o empenho e participação de todos!

Porque, mais uma vez, juntos seremos mais fortes.



Gonçalo Cabral
Secretário-Geral da SPCCTV

EDITORIAL



Miguel Guerra
Editor-Chefe

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

O médico e a arte: ciência, ética, afectos e estética! *The doctor and the art: science, ethics, affects and aesthetics!*

A palavra medicina vem do latim, *ars medicina*, que significa “arte de curar”. Para muitos médicos, a medicina tornou-se um simples conjunto de conhecimentos e gestos de ordem técnica, sejam eles clínicos (realizar um diagnóstico correto), farmacológicos (prescrever um fármaco eficaz) ou cirúrgicos (fazer uma operação complexa e curativa). A medicina é uma ciência, o seu método pode ser estudado e replicado. A sociedade assim o exige e espera, e bons técnicos salvam muitas vidas fintando a morte com eficácia e eficiência. O médico aparece hoje, aos olhos da população em geral, já não como um ser humano compassivo e bondoso que recolhe as queixas do doente, mas como um técnico que realiza actos profissionais cientificamente apoiados.

Mas, o bom médico é um cientista com um cunho artístico que observa, escuta e toca e desta forma produz arte perante a vida, mas também perante a morte! Cura, mas também ampara e ajuda! Arte pura! Arte na entrega aos outros e na busca do equilíbrio em si mesmo perante os sentimentos e as emoções, considerando os valores estéticos da beleza, da simetria e da harmonia. A beneficência secular da boa tradição hipocrática jamais deverá ser atropelada pelo rigor científico. E eis que também o médico produz arte: prosa e poesia, pintura e escultura, música e fotografia, cinema e teatro, dança e arquitetura. Felizmente, um número saudável de médicos dedica-se também à arte e são astutos, espontâneos e autodidatas. De facto, o médico que só sabe medicina nem medicina sabe (Abel Salazar).

O médico tecnicista já não é, ele próprio, um instrumento do processo terapêutico, mas apenas um intermediário entre a ciência e a intervenção médica ou cirúrgica. Contudo, a partir do Juramento de Hipócrates, a medicina ensinada como uma profissão, jamais deixará de ser uma

arte. O médico artista transcende a doença, e com empatia personaliza e enfatiza, e desta forma acrescenta à ciência, movimento, imagem e perfeição. Dois caminhos aparentemente antagónicos cruzam-se numa simbiose proporcional em bem-estar físico e beleza capturada pelos sentidos. A arte receosa adorna a imagem de uma ciência imprudente e audaz num palco ideal de humanismo universal.

A *legis artis* pressupõe uma dimensão bioética e o que separa a ousadia da estupidez é uma linha muito tênue, atravessada por incertezas e riscos, por imprevistos e complicações e por decisões tecnicamente complexas, mas humanamente ainda mais difíceis. Só com arte e afectos, a ciência suportará tamanho fardo!

Mas precisará o médico de talento? E deve prestar mais atenção no objecto de arte ou em si mesmo? E como estimar o seu valor artístico? Será a cura feita pelo médico ou pela ciência? Será a imagem feita pela máquina ou pelo fotógrafo? Pouco interessa! A felicidade não é algo que se encontra quando se chega. É algo que se leva quando se vai. É um caminho de recompensa construído pelo alento de homens e mulheres de excepção e de inspiração. O médico observa. A imagem está lá. O artista também a escuta e desse diálogo que tem dentro de si resulta, também, num observador e protagonista de arte e amor. A ciência não está equipada para proporcionar os poderes da imaginação! A arte sim! Empatia, simpatia e reciprocidade.

Na actividade médica, à dimensão de curar tem de estar justaposta a dimensão do cuidar. Cuidar é assumir o outro, fragilizado, em corpo e em espírito, sabendo que a pessoa é unidade substancial e que a pessoa doente é unidade ameaçada de rotura (Daniel Serrão). O cientista pode acrescentar à perfeição técnica a virtude pessoal que se manifesta na dedicação beneficente, na compaixão, no carinho, na equidade, na prudência, na honestidade

intelectual e no juízo da sabedoria prática. A arte de ser médico permitirá o reconhecimento de uma obra autêntica e de uma trajetória distinta na sua beleza e sentimento de verdade. “Pois, onde há amor pelos homens, também há amor pelas artes.”

Miguel Guerra

O Editor-Chefe | Miguel Guerra

EUTANÁSIA: EXISTIRÃO VÁRIOS TIPOS?

Diogo Rijo

Serviço de Cirurgia Cardiorácica
Hospital Dr. Nélio Mendonça, Madeira

*Contacto Autor: rijodiogo@gmail.com

Resumo

A eutanásia está em debate desde a Antiguidade. A eutanásia e o suicídio assistido devem ser considerados sob a mesma designação de “eutanásia” e sob a mesma definição de “morte activa e intencional, a pedido do doente, devida a administração de medicação, resultante da deliberação do médico, sendo independente do executor”, estando perante suídanásia, caso a administração da medicação fosse executada pelo doente, ou homotanásia, no caso do médico. As designações directa, activa e voluntária, actualmente relacionadas com a eutanásia devem cair em desuso, pois pressupõem vários tipos desta, o que é falso. Uma maior abertura de mentalidade e um diálogo mais alargado, baseado na evidência científica e na clarificação de definições e objectivos, são essenciais no processo de liberalização da eutanásia.

Abstract

Euthanasia: Are there several types?

Euthanasia has been discussed since Antiquity. Euthanasia and assisted suicide should be considered under the term “euthanasia” and under the same definition of “active and intentional death on demand of the patient, due to administration of medication, resulting from the decision of the physician, being independent of the executor”, before being suiethanasia, where the administration of medication was performed by the patient, or homothanasia, in the case of the doctor. The designations direct, active and voluntary, currently related to euthanasia should fall into disuse, because it assumes various kinds, of what is false. Greater openness of mindset and broader dialogue, based on scientific evidence and the clarification of definitions and objectives, are essential in the process of liberalizing euthanasia.

INTRODUÇÃO

“Mais do que uma questão geográfica ou moral, é uma questão temporal” (Angerani-Canon, 1997). As sociedades são dinâmicas e adquirem novos valores à medida que o tempo passa. Aspectos que actualmente nos chocam e que são eticamente errados, vão sendo progressivamente assimilados pela sociedade em valores eticamente aceitáveis à medida que a sociedade vai mudando os seus valores e costumes – Efeito de Funil Temporal¹. É expectável que todas as sociedades modernas com uma medicina

avanzada e de alta tecnologia, a certa altura se deparem com o dilema da eutanásia. O resultado desse debate poderá não ser o mesmo de sociedade para sociedade. “Cada povo tem uma dimensão cultural e antropológica própria, e as soluções encontradas noutros países, com outras tradições” (Antunes, 2009) não podem ser simplesmente traduzidas para uma outra sociedade.

O processo de liberalização da eutanásia é um processo complexo, carecendo de um diálogo aberto, sem “posições de insuportável arrogância moral” (Antunes, 2009) de ambas as partes do debate, assente em princípios e valores

¹ Os aspectos que actualmente nos chocam e que são eticamente errados encontram-se na zona mais larga do funil. À medida que o tempo passa, estes vão descendo pelo funil em direcção à zona mais estreita, passando por este, sendo dados como aceitáveis e eticamente correctos pela sociedade.

que salvaguardem em primeiro lugar o doente enquanto pessoa, sendo numa sociedade pluralista que o debate tem mais e melhores resultados. Este processo deverá ser acompanhado por outros desenvolvimentos que permitam ao doente usufruir de todas as capacidades do sistema de saúde, para que a eutanásia seja vista como o último recurso.

EUTANÁSIA: DEFINIÇÃO

No debate de uma “causa fracturante” é importante que “seja claramente enunciado o que se pretende significar quando se empregam certos termos” (Antunes, 2009), daí a necessidade de uma definição precisa do que é eutanásia.

A definição internacionalmente mais aceite reporta-se à perspectiva holandesa: morte activa e intencional, a pedido (voluntário, pensado e consistente) do doente, resultante da administração de medicação (existe relação causa-efeito: medicamento-morte), através da participação directa de um médico (prescrição e administração). Por outro lado, temos o suicídio assistido, no qual a morte, activa e intencional, é resultante da auto-administração de medicação, intencionalmente prescrita/fornecida pelo médico a pedido do doente. Tanto a eutanásia como o suicídio assistido são uma morte activa e intencional, a pedido do doente, resultante da administração de medicação, com a intervenção de um médico (administração/prescrição/apoio), cabendo a este a decisão final de avançar ou não com o processo - a decisão de se o doente morre ou não (do meu ponto de vista o dever socialmente aceite de não matar e o direito do doente em não ser morto não são corrompidos na acção de administração da medicação, mas na tomada desta decisão)², sendo o único ponto de divergência o executante da acção: o médico na eutanásia, o doente no suicídio assistido. Ou seja, a intenção, a acção e o motivo são os mesmos, a decisão final (parecer positivo e prescrição) é sempre tomada pelo médico, sendo o executante diferente. Por tal; pelo precedente de que estas duas formas de morte assistida eram consideradas em conjunto e a responsabilidade de quem assistia, em ambos os processos, era considerada equivalente (no início do debate sobre a eutanásia na Holanda); e pelo facto da designação de “suicídio” estar relacionada com o fim não digno de uma vida humana, sendo o oposto do significado da eutanásia (proteger a dignidade humana ameaçada pela doença em si e/ou pelos tratamentos realizados), considero que a eutanásia e o suicídio assistido devem ser considerados em conjunto, sob a designação de *eutanásia* e da definição *morte activa e intencional, a pedido (voluntário, pensado e consistente) do doente, devida a administração de medicação (existe relação causa-efeito: medicamento-morte), resultante da deliberação do médico, sendo independente do executor (médico ou doente)*. No âmbito da eutanásia, poderíamos

estar perante *suitanásia*³, caso a administração da medicação fosse executada pelo doente, ou *homotanásia*⁴, no caso do médico.

EUTANÁSIA: EXISTIRÃO VÁRIOS TIPOS?

A eutanásia sofreu uma proliferação de designações, e suas combinações, transformando-se erradamente num “recipiente de todas as formas de tratamento médico (ou não tratamento) que abreviam a vida” (Barbosa, 2006), originando uma verdadeira confusão em seu torno, nada favorável.

Eutanásia voluntária vs involuntária vs não-voluntária

A designação de “eutanásia involuntária” reporta-se à acção de pôr fim à vida do doente sem o seu consentimento estando este capaz de o fazer, ou seja, contra a sua vontade; na “eutanásia não-voluntária” o paciente encontra-se incompetente para dar o seu consentimento. Estas designações contrariam desde logo o princípio básico de que a eutanásia é (sempre) a pedido do doente; a eutanásia “só pode ser voluntária (...) a morte medicalizada de uma pessoa sem o seu consentimento (...) não é eutanásia: é assassinato” (Materstvedt, 2003).

A utilização da designação “eutanásia voluntária” deve cair em desuso, pois pressupõe a existência de outras formas de eutanásia, pressuposto esse que é falso.

Eutanásia directa vs indirecta

Na eutanásia directa a morte resulta directamente da acção do medicamento, havendo a intenção de causar a morte; a indirecta resulta de um efeito secundário previsto, mas não intencionado, de uma terapêutica de alívio sintomático (por exemplo: efeito depressivo respiratório da morfina). Verifica-se de novo uma incongruência designação-definição, pois na eutanásia a morte é sempre intencional: ao administrar a medicação existe a intenção de pôr fim à vida do doente. Por exemplo, em relação ao uso de morfina no alívio da dor, a intenção do médico é proporcionar o alívio sintomático, não causar (antecipar) a morte, sendo esta um efeito previsto, mas não desejado (princípio do duplo-efeito).

A designação de “eutanásia indirecta” deverá deixar de existir, pois esta não se refere a uma morte que se enquadra na definição de eutanásia.

Eutanásia activa vs passiva

A expressão “deixar morrer” passou a ser denominada de “eutanásia passiva” depois de 1960. Esta resulta da omissão de um acto, mais concretamente da abstenção ou suspensão de um tratamento. Existem, na minha opinião, duas razões lógicas para a abstenção ou suspensão de um

² Ao género de um juiz que declara a sentença de morte a um condenado. O responsável pela morte do condenado é o juiz com a sua decisão, não o executante da pena.

³ Suitanásia – palavra originada pela conjugação das palavras, do latim, sui (em português: de si) e, do grego, thanatos (em português: morte).

⁴ Homotanásia - palavra originada pela conjugação das palavras, do latim, homo (em português: ser humano) e, do grego, thanatos (em português: morte).

tratamento: a terapêutica é considerada desproporcionada/fútil para o doente em questão e o médico decide pela sua não aplicação ou descontinuação, ou o doente recusa o tratamento ou retira o seu consentimento ao mesmo.

A palavra “futilidade” deriva do latim *futilis* (em português: que deixa escapar o que contém; que não retém; frágil; vão). “Uma acção fútil é aquela que não consegue alcançar os objectivos da acção, não importa quantas vezes repetida”; “o substantivo *futilidade* e o adjetivo *fútil* são usados para descrever qualquer esforço para alcançar um resultado que é possível, mas que a razão e a evidência sugerem que é altamente improvável, e não pode ser sistematicamente reproduzido” (Schneiderman, 1990). A futilidade de um tratamento pode ser vista por duas vertentes: quantitativa e qualitativa. Quando concluímos (por experiência própria/partilhada, ou por dados empíricos) que nos últimos cem casos um determinado tratamento foi inútil, podemos afirmar que estamos perante um tratamento fútil em termos quantitativos. Qualquer tratamento que apenas preserve o doente permanentemente inconsciente ou que não consiga acabar com a total dependência de cuidados médicos intensivos deve ser considerado não-benéfico, sendo assim fútil em termos qualitativos (o objectivo de um tratamento médico não é o de apenas causar um efeito numa determinada parte do corpo do doente, mas sim beneficiar o doente como um todo: melhorar o seu prognóstico, conforto, bem-estar, estado geral de saúde e permitir ao doente atingir os seus próprios objectivos; por exemplo, o suporte nutricional de um doente em estado vegetativo consegue manter o doente vivo, mas falha no objectivo de restaurar a consciência do doente: é eficaz mas não beneficia o doente). Os aspectos quantitativo e qualitativo são vistos como limiares de “cutoff” independentes, sendo que a presença de um categoriza o tratamento de fútil. A futilidade é um julgamento médico que tem precedência sobre a autonomia do doente, permitindo ao médico abster ou descontinuar esse tratamento sem o seu consentimento, sendo mesmo obrigado deontologicamente a não prescrever/continuar este tipo de tratamentos.

No âmbito do respeito pela autonomia e auto-determinação pessoal, os doentes podem, devem e são livres na recusa, ou escolha, de tratamentos médicos considerados proporcionados (não-fúteis), mesmo que daí advenha a possibilidade da sua morte, sendo a sua opção respeitada e valorizada. O consentimento do doente é obrigatório para a aplicação de qualquer intervenção médica, sendo que ao aplicámo-la na sua ausência estamos perante uma ofensa à integridade física, à auto-determinação e à dignidade pessoal. Se um doente pedir ao seu médico que descontinue um tratamento, não só é moralmente permissível fazê-lo, como é o médico eticamente obrigado a o fazer.

Um dos aspectos em questão é se a omissão é equivalente à acção, ou seja, a omissão de tratamento é equivalente a matar. Para alguns autores o dever de não matar

é equivalente ao dever de ajudar/tratar e não deixar morrer, enquanto há quem defenda que são diferentes. Na minha perspectiva, quando estamos perante um doente passível de ser salvo e cujo seu desejo é o mesmo (há o seu consentimento), o dever de não matar (de não fazer mal ao doente) é equivalente ao dever de ajudar/tratar (de fazer todos os possíveis para o salvar). Mas se estamos na presença, por exemplo, de um doente terminal, esta equivalência pode já não se reproduzir. O dever de não matar mantém-se, mas o dever de fazer tudo para o salvar já não se conserva, pois o doente pode não o querer (não dar o seu consentimento para as intervenções) ou estarmos perante intervenções consideradas fúteis, sendo mais benéfico para o doente suspendê-las, sendo assim permissível “deixar o doente morrer”. Ao abstermos/descontinuarmos um tratamento estamos a fazer com que a doença siga o seu curso natural (interrompido pelo tratamento com o objectivo de prolongar a vida), sendo esta a responsável pela morte (há relação causa-efeito) e não o acto de abstenção/descontinuação de tratamento; por exemplo, ao desligar o ventilador a um doente em fase terminal de uma neoplasia pulmonar a doença seguirá o seu curso natural sendo responsável pela morte do doente, e não o acto de desligar o ventilador.⁵

A decisão de abster/descontinuar um tratamento por não consentimento do doente poderá ser em certa medida vista como um acto de suicídio racional, mas não se enquadra no conceito de eutanásia, pois estamos perante uma decisão baseada em direitos fundamentais do doente, não podendo estes ser corrompidos sem o seu consentimento. A abstenção ou suspensão de terapêuticas fúteis não deve ser vista como eutanásia, pois são procedimentos segundo as *legis artis*, sendo aceitável a sua implementação. A abstenção ou descontinuação de terapêuticas não se enquadram na definição de eutanásia, pois não há relação causa-efeito entre este acto e a morte, nem existe a administração intencional de uma medicação letal.

A designação de eutanásia activa deve cair em desuso, pois pressupõe a existência de uma eutanásia passiva, pressuposto esse que é falso.

CONCLUSÃO

A eutanásia foi um tema em constante debate ao longo da História da Humanidade, nem sempre conseguindo o consenso de ambas as partes. Actualmente, a eutanásia está envolta numa nuvem cinzenta, pois no seu saco querem pôr algumas formas de decisões médicas em fim de vida que em nada se relacionam com a eutanásia. Uma definição precisa e exacta de eutanásia é necessária para clarificar e aclarar o debate em seu torno. Para tal, sou da opinião que, em primeiro, todas as designações actuais relacionadas com a eutanásia (directa, voluntária e activa) devem deixar de existir, pois pressupõem a existência de vários tipos de eutanásia, o que é falso. Em segundo lugar,

⁵ Na certidão de óbito, o acto de desligar do ventilador não constará na sequência de eventos que levaram à morte, mas sim a neoplasia pulmonar.

a eutanásia e o suicídio assistido devem ser vistos sob a mesma designação de “eutanásia” e da definição “morte activa e intencional, a pedido (voluntário, pensado e consistente) do doente, devida a administração de medicação (existe relação causa-efeito: medicamento-morte), resultante da deliberação do médico, sendo independente do executor (médico ou doente)”, estando perante eutanásia, caso a administração da medicação fosse executada pelo doente, ou homotanásia, no caso do médico.

Um pedido de eutanásia é em primeiro lugar uma elucidação do que o doente pensa sobre estar doente, uma possível deterioração que poderá vir, o sentimento de falta de esperança em toda a situação. Quando o pedido é verdadeiro e constante, este deve ser correspondido positivamente por parte do médico, favorecendo assim a plena autonomia e auto-determinação do doente. Urge-se, em conjunto com a implementação da prática da eutanásia, a necessidade do desenvolvimento dos cuidados paliativos, sendo inaceitável a liberalização da primeira sem uma rede adequada de suporte de cuidados paliativos, para que a eutanásia seja vista como o último recurso.

Em Portugal, a liberalização da eutanásia, apesar de uma evidente mudança de atitudes na sociedade, só será possível após uma maior abertura de mentalidade e de um diálogo mais alargado, baseado na evidência científica e na clarificação de definições e objectivos, ao género de uma sociedade pluralista moderna.

No fim, “é só uma questão temporal”!

REFERÊNCIAS

1. Angerani-Canon, I., A ética na saúde, São Paulo, Thomson Pioneira, 1997
2. Dupuis, H., Euthanasia in the Netherlands: 25 years of experience, *Legal Medicine* 2003, 5:60-64
3. Antunes, J., Causas Fracturantes, *Outlook* 7/3/2009, p10
4. Peixoto, A., Da Morte à Eutanásia, Representações Sociais, 1ªed, Ponta Delgada, Edições Macaronésia, 2006
5. Reich, W., Death and dying: euthanasia and sustaining life, in: *Encyclopedia of Bioethics*, vol. I, ed. rev, New York, Simon & Schuster and Macmillan: Simon & Schuster and Prentice Hall International, 1995
6. Galanakis, E., Dimoliatis, I., Early European attitudes toward “good death”: Eugenios Voulgaris, *Treatise on euthanasia*, St Petersburg, 1804, *J Med Ethics* 2007, 33:1-4
7. Chao, D., Chan, N., Chan, W., Euthanasia revisited, *Family Practice* 2002, 19:128-134
8. Barbosa, A., Bioética e cuidados paliativos, in: *Manual de Cuidados Paliativos*, Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa 2006
9. van der Heide, A., Deliens, L., Faisst, K., e tal, End-of-life decision-making in six European countries: descriptive study, *Lancet* 2003, 362:345-50
10. Nunes, R., Parecer N°P/13/APB/0, Proposta de um referendo nacional sobre a prática de eutanásia (www.apbioetica.org)
11. van der Heide, A., Onwuteaka-Philipsen, B., Rurup, M. et al, End-of-life Practices in the Netherlands under Euthanasia Act, *New Engl J Med* 2007, 356:1957-65
12. Materstvedt, L., Clark, D, Ellershaw, J., et al, Euthanasia and physician-assisted suicide: a view from an EAPC Ethics Task Force, *Palliative Medicine* 2003, 17:97-101
13. Bosshard, G., Fischer, S., Bär, W., Open regulation and practice in assisted dying, *Swiss Med Weekly* 2002, 132:527-534
14. Garrard, E., Wilkinson, S., Passive euthanasia, *J Med Ethics* 2005, 31:64-68
15. Schneiderman, L., Medical futility: its meaning and ethical implications, *Annals of Internal Medicine* 1990, 112:949-954
16. Nunes, R., Guidelines sobre suspensão e abstenção de tratamentos em doentes terminais (www.apbioetica.org)
17. Melo, H., Nunes, R., Parecer N°P/05/APB/06, Directivas antecipadas de vontade, (www.apbioetica.org)
18. McLachlan, H., The ethics of killing and letting die: active and passive euthanasia, *J Med Ethics* 2008, 34:636-638

IMPORTÂNCIA DOS GRADIENTES DE PRESSÃO INTRAVENTRICULARES NA FUNÇÃO DIASTÓLICA E SISTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Miguel Guerra, Adelino F. Leite-Moreira

Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Unidade de Investigação Cardiovascular, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal.

*Contacto Autor: miguel david guerra@yahoo.com

Resumo

Os gradientes de pressão intraventriculares (GPIVs) desempenham um papel fisiológico no enchimento e esvaziamento normais do ventrículo esquerdo. Alterações regionais destes gradientes, associadas a perturbações do fluxo intraventricular, podem ser um sinal precoce de disfunção ventricular em distúrbios cardíacos específicos. Os GPIVs observados durante a diástole e durante a sístole podem estar atenuados, suprimidos ou até invertidos em condições de pós-carga aumentada, isquemia regional aguda ou insuficiência cardíaca, representando um marcador do enchimento e esvaziamento ventricular normal, respetivamente. Além disso, em doentes com estenose aórtica severa estes gradientes estão comprometidos ao longo de todo o ciclo cardíaco, mas reaparecem imediatamente após a substituição valvular. A importância clínica dos GPIVs na função cardíaca ainda está por estabelecer, contudo, a identificação de pequenas alterações destes gradientes poderá contribuir para um diagnóstico e intervenção mais precoces em condições que cursam com disfunção ventricular.

Abstract

Relevance of intraventricular pressure gradients in left ventricular diastolic and systolic function: clinical implications

Intraventricular pressure gradients (IVPGs) play a physiological role in normal filling and emptying of the left ventricle. Regional alterations in IVPGs might be an important factor in the characteristic changes that occur in intraventricular flow in specific cardiac disorders and may contribute to and represent an early sign of ventricular dysfunction. Diastolic IVPGs, a marker of normal ventricular filling, and systolic IVPGs, a marker of normal ventricular emptying, can be attenuated, lost entirely or even reversed when ventricular emptying is opposed by afterload elevations, after regional acute ischaemia and in failing hearts. Moreover, in patients with severe aortic valve stenosis showing IVPGs impairment, diastolic and systolic IVPGs improved after aortic valve replacement. The importance of IVPGs in cardiac function has so far not been entirely evaluated. A proof of the prognostic role or of the ability to identify incipient ventricular dysfunction or lack of functional reserve may help clinical decisions, turning non-invasive IVPGs into useful clinical tools.

INTRODUCTION

Invasive studies have shown the important pathophysiological information derived from knowledge of the dynamics of ventricular ejection and filling (Greenberg et al. 1996;

Bermejo et al. 2001). Simultaneously recorded high-fidelity pressure tracings at different sites within the left ventricle (LV) have demonstrated the existence of regional pressure differences in both diastole (Courtois et al. 1988a; Courtois et al. 1988b; Courtois et al. 1990a; Courtois et al. 1990b) and

systole (Bird et al. 1982; Pasipoularides et al. 1984; Pasipoularides et al. 1987; Pasipoularides, 1990). The ability to measure these intraventricular pressure gradients (IVPGs) throughout the cardiac cycle provides unique information and new insights about the complex interaction between LV filling and function (Greenberg et al. 1996).

Normal IVPGs throughout the cardiac cycle

Diastole is not amenable to analysis with simple passive-filling models (Horwitz & Bishop 1972; Fester & Samet 1974; Kennish et al. 1975), and any complete description of diastolic function must account for ventricular suction and regional pressure gradients (Pasipoularides et al. 1986; Smiseth et al. 1987; Courtois et al. 1990a; Guerra et al. 2011a). Original recordings by Courtois et al. (1988a) showed profound differences in the transmitral pressure relation at different sites inside the LV (Figure 1).

We (Guerra et al. 2011a) used two high-fidelity pressure catheters positioned in the LV apex and outflow-tract (sub-aortic valve), and recorded a significant IVPG during early diastolic filling, directed from the cardiac base and toward the apex (Guerra et al. 2013a). It occurred early in diastole and it might correspond to the previously described diastolic suction (Katz, 1930; Pasipoularides et al. 1986; Courtois et al. 1990b; Yotti et al. 2005a; Zhang et al. 2008). During the subsequent ventricular filling, the pressure

gradient reversed, and we recorded an IVPG from the apex to the outflow-tract (Figure 2) (Guerra et al. 2013a). This biphasic IVPG plays an important role in intraventricular flow and it is coincident with intraventricular propagation of the early transmitral flow pulse (Stein et al. 2002). In fact, diastolic IVPGs can reflect intrinsic properties of the LV and not only transmitral pressure gradients. Diastolic IVPGs appear to reflect mass and velocity of global LV filling, being correlated with peak apex-outflow-tract velocities and presumably playing a role in the redistribution of the early filling wave toward the LV outflow region (Van de Werf et al. 1984). Pressure gradients and redistribution of blood flow create a ring vortex, which results from the acceleration of blood along the inflow-tract, and represents a force applied on quiescent blood already in the ventricle. The ring vortex will first appear at the cardiac base, at the level of the mitral valve tips, with subsequent propagation toward the apex during the deceleration phase of diastolic transmitral flow (Suga et al. 1986; Gilbert & Glantz 1989; De Boeck et al. 2005). During systole we also recorded a gradient from apex to outflow-tract during the rapid ejection phase, which inverted during the slow ejection phase (Guerra et al. 2013a). This pressure gradient pattern parallels the aortic-ventricular pressure gradients and facilitates ventricular emptying. When ventricular emptying is opposed by afterload elevations we demonstrated that the positive IVPG is reversed,

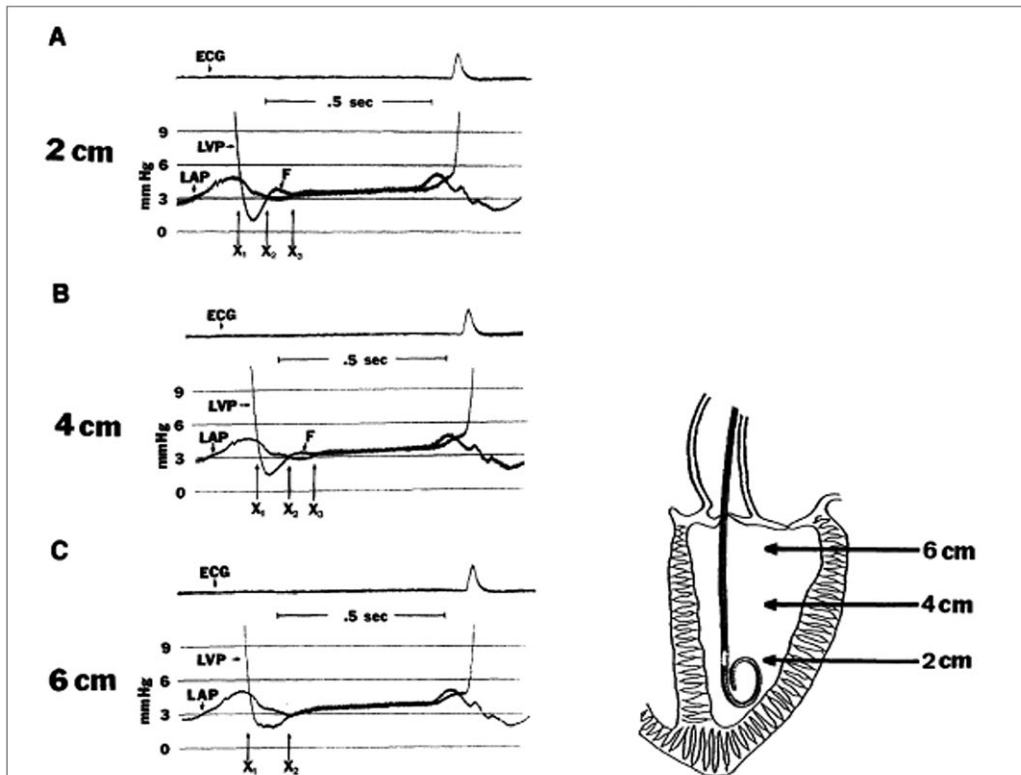


Figure 1

Original Courtois recordings showing profound differences in the transmitral pressure relation at different sites inside the LV. Records of transmitral pressure recorded with the left ventricular micromanometer 2, 4, and 6 cm from the apex, illustrate the characteristic changes in transmitral pressure relations that occurred when the micromanometer was moved sequentially from the cardiac apex toward base. LVP, left ventricular pressure; LAP, left atrial pressure (Adapted from Courtois et al. 1988).

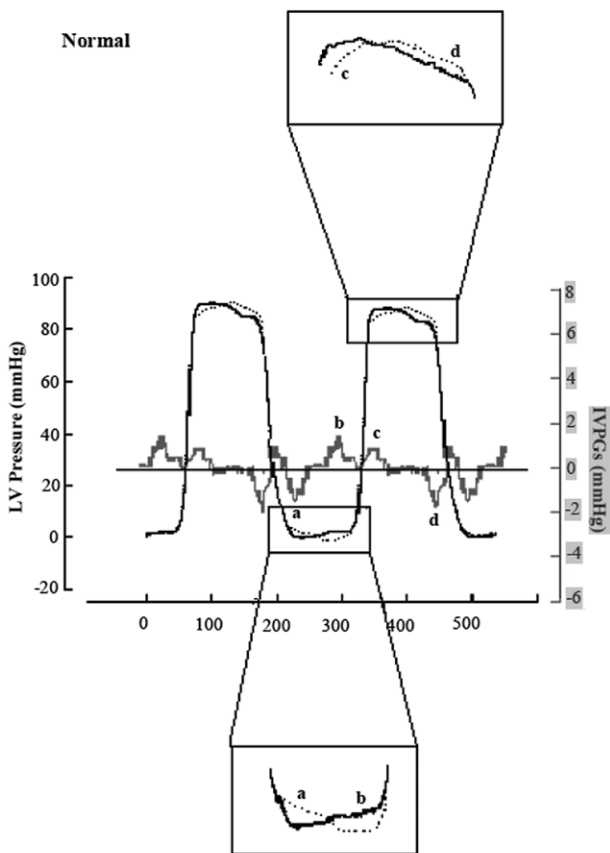


Figure 2

Left ventricular apical (—) and outflow-tract (---) pressures and simultaneous recording of apex to outflow-tract IVPG (gray) along cardiac cycle in a representative normal animal.

During diastole we observed a significant outflow-tract to apex IVPG in the early diastole (a) and an apex to outflow-tract IVPG in the late diastole (b); during early systole we recorded an IVPG from apex to outflow-tract (c) which inverts during late systole (d) (Adapted from Guerra et al. 2013a).

indicating impairment of ventricular ejection (Guerra et al. 2013a). In fact, diastolic and systolic IVPGs in the LV are modulated by physiological asynchrony between basal and apical myocardial segments. While outflow-tract segments re-extend throughout diastole, apical segments shorten first, and lengthen in the late phase of diastole. This physiological asynchrony observed during ventricular filling, which influences the physiological IVPGs observed, contributes to filling of the LV outflow-tract, thereby facilitating ventricular emptying (Courtois et al. 1988b; Kim et al. 1995; Smiseth et al. 1998; Guerra et al. 2013a). These observations together suggest the crucial importance of IVPGs to ensure efficient LV filling and emptying and therefore its close association with LV diastolic and systolic function. Therefore, any condition that interferes with the normal segmental function, such as myocardial infarction or chronic heart failure, might be expected to alter the physiological IVPGs throughout the cardiac cycle (Guerra et al. 2011a; Guerra et al. 2011b).

IVPGs after myocardial infarction

After myocardial infarction, considerable changes in

LV filling have been demonstrated to occur. The early phase of myocardial infarction is dominated by myocardial dysfunction, asynchrony, ongoing ischaemia and ventricular dilatation, all of which can be anticipated to affect significantly the dynamic changes of LV filling (Rechavia et al. 1995; Marijnowski et al. 1997; Abbate et al. 2002; Guerra et al. 2006; Fontes-Carvalho et al. 2015). Courtois et al. (1990b) speculated that the early diastolic pressure gradient pattern might be causally related to recoil of the left ventricular walls in conjunction with the release of elastic energy stored during the previous systole, generating suction and contributing to normal filling. Later, it was speculated (Smiseth et al. 1998) that during systole, some elastic potential energy could be stored in the dyskinetic segment and then released, when LV intracavitary pressure declines to low levels during the late isovolumic relaxation and early diastolic filling phases and thus contribute to the alteration of the normal early diastolic IVPG (Beppu et al. 1988; Delemarre et al. 1988). In fact, we demonstrated that the early diastolic IVPG was lost after ischaemia induction by left coronary artery occlusion (Guerra et al. 2013a). Acute regional myocardial ischaemia, by diminishing the amount of ventricular myocardium available for contraction and subsequent elastic recoil in one region of the ventricle, resulted in loss or decrease of the diastolic IVPG in that region (Guerra et al. 2013a). During diastole, re-extension of both ischaemic (apical) and non-ischaemic (basal) myocardial segments and LV relaxation were delayed and slower, and the normal asynchrony observed between apical and basal segments at baseline (outflow-tract myocardial segments are still relaxing when apical myocardial segments start shortening) was abolished (Guerra et al. 2013a). During systole, fractional shortening of ischaemic (apical) segments significantly decreased, while in non-ischaemic (basal) segments the fractional shortening slightly increased. Moreover, while shortening of basal segments was complete at the end of ejection, apical segments showed a significant amount of post-systolic shortening, which was exacerbated in ischaemic conditions. Consequently, during ischaemia, early diastolic IVPG along inflow-tract was entirely lost, compromising ventricular filling, and systolic apical to outflow-tract IVPG was inverted, compromising ventricular emptying.

Several studies have shown marked changes in the intraventricular filling pattern and the diastolic IVPGs in patients with myocardial ischaemia (Brun et al. 1992; Stugaard et al. 1993; Takatsuji et al. 1996; Steine et al. 1998). Courtois et al. (1990b) found, in an animal model, that the diastolic IVPG disappeared during acute ischaemia and demonstrated a relationship between the decrease in IVPG and LV systolic dysfunction. Firstenberg et al. (2008) complemented previous animal experiments and demonstrated that improvements in LV systolic and diastolic function through surgical myocardial revascularization correlate directly with the recovery of the diastolic IVPG. Moreover, Falsetti et al. (1980) observed a gradual increase in the magnitude of the IVPG during β -stimulation and a decrease during β -blockade and during myocardial ischaemia, suggesting the close association between LV relaxation rate and the magnitude of the IVPG. However, our study (Guerra

et al. 2013a) was the only one to describe and document the changes on IVPGs induced by ischaemia on the entire cardiac cycle.

IVPGs in heart failure

Various studies have assessed IVPGs in experimental models of heart failure and in humans with established heart failure. Recently, we (*Guerra et al. 2013b*) assessed IVPGs in a doxorubicin-induced dilated cardiomyopathy adult rabbit model. Through continuous invasive measurement of IVPGs, we demonstrated that the physiological, early diastolic base-to-apex, and late diastolic apex-to-base pressure differences, as well as systolic biphasic IVPG, were abolished in rabbits with heart failure (Figure 3).

In cardiomyopathic hearts, abnormal diastolic movement of dyskinetic segments during isovolumetric relaxation can impart some motion to blood pooled in the apical and anterior regions of the ventricle and thus contribute to the alteration of the normal diastolic IVPGs (*Beppu et al. 1988; Delemarre et al. 1988*). Moreover, some elastic potential energy stored during systole could be prematurely lost during

early diastole in failing hearts which may impair ventricular filling and abolish normal early and late diastolic IVPGs (*Smiseth et al. 1998*). *Rovner et al. (2005)* demonstrated that an increase in diastolic IVPGs and LV relaxation improvement with exercise were significantly impaired in patients with heart failure compared with normal subjects. *Yotti et al. (2014)* studied the response to stress in cardiomyopathy patients using a different technique. They estimated diastolic IVPGs in patients with dilated cardiomyopathy and healthy controls at baseline and during dobutamine infusions using Doppler echocardiography. They found that, while dobutamine increased diastolic IVPGs by 44 % in healthy controls, it only achieved a 23 % increase in patients with heart failure, indicating a decreased capacity to recruit a larger suction force with stress. *Ohara et al. (2012)*, who studied IVPGs in patients undergoing dobutamine-stress echocardiography, reported a similar finding. They demonstrated that subjects with diastolic dysfunction had a decreased ability to augment their IVPGs in response to dobutamine. These observations suggest the critical importance of IVPGs to ensure efficient LV diastolic filling (*Firstenberg 2013*) and to assess diastolic dysfunction (*Guerra et al. 2011a*). Again, we were the first group to study such changes in failing heart along the entire cardiac cycle (*Guerra et al. 2013b*).

IVPGs in severe AS patients

We confirmed the existence of diastolic and systolic IVPGs in the human LV and demonstrated, for the first time, that early diastolic IVPG observed during normal ventricular filling improved after aortic valve replacement (AVR) in patients with severe aortic valve stenosis (AS) (*Guerra et al. 2017*). Moreover, we showed that biphasic systolic IVPG, a marker of normal ventricular emptying, were not observed before AVR, but reappeared immediately after AVR (*Guerra et al. 2017*) (Figure 4). These findings are consonant with the effect of afterload on IVPGs that we previously described in our experimental animal model (*Guerra et al. 2013a*).

In AS pressure overload leads to several structural, hemodynamic, and functional changes and despite preserved LV ejection fraction, ventricular filling impairment is always present (*Vanoverschelde et al. 1992*). In fact, before AVR, the normal base-to-apex IVPG observed during early diastole was attenuated, indicating impairment of ventricular filling. This pressure gradient, a marker of diastolic suction, observed during early ventricular filling and directed to the apex, was significantly enhanced after AVR. Furthermore, the late diastolic IVPG which we had previously shown to be lost in systolic heart failure (*Guerra et al. 2013b*), was attenuated in severe AS patients but significantly improved after AVR (*Guerra et al. 2017*). This biphasic diastolic IVPG plays an important role in intraventricular flow and vortex formation (*Notomi et al. 2006*). A rapid diastolic apical back rotation causes a fast decline in LV pressure playing an important role in the suction of blood into the ventricle, promoting early-diastolic filling (*Notomi et al. 2006, Carrick-Ranson et al. 2013*). During systole, the normal IVPG pattern observed in healthy hearts, characterized by an apex to outflow-tract gradient during rapid ejection followed by an outflow-tract

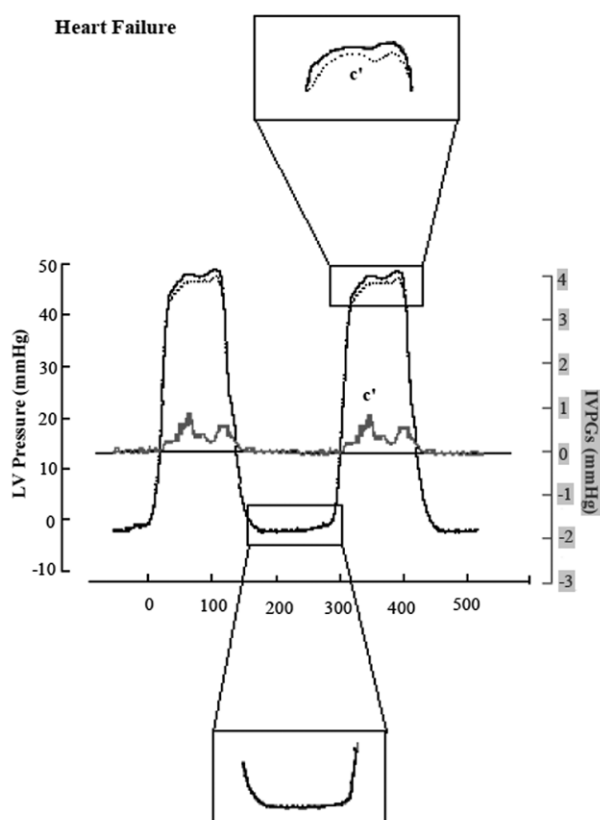


Figure 3

Left ventricular apical (—) and outflow-tract (---) pressures and simultaneous recording of apex to outflow-tract IVPG (gray) along cardiac cycle in a representative heart failure animal.

Diastolic IVPGs observed during normal ventricular filling were entirely lost in failing hearts, while during systole we observed only one apex to outflow-tract gradient throughout ventricular emptying (c') (Adapted from *Guerra et al. 2013b*).

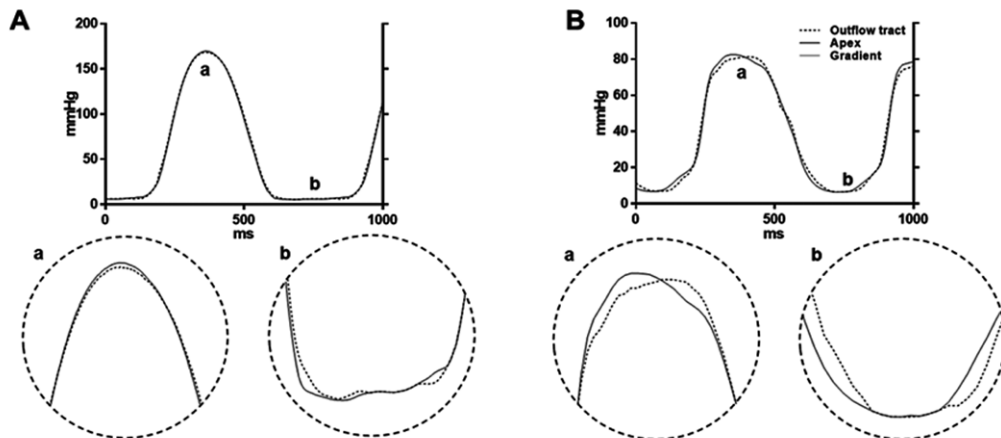


Figure 4 Left ventricular apical (—) and outflow-tract (---) pressures along the cardiac cycle in a patient with severe aortic stenosis before and after aortic valve replacement (AVR). Before AVR (A): During diastole (b) we observed an outflow-tract to apex gradient in the early diastole and an apex to outflow-tract IVPG in the late diastole; while during systole we recorded only one apex to outflow-tract gradient throughout ventricular emptying (a). After AVR (B): During diastole (b) we observed, compared with before AVR, an increased outflow-tract to apex gradient in the early diastole and also an enhanced apex to outflow-tract IVPG in the late diastole; while during early systole we recorded a gradient from apex to outflow-tract which inverts during late systole (a) (Adapted from Guerra et al. 2017).

to apex gradient during the slow ejection phase, was also lost in severe AS patients before AVR, but it was restored immediately after AVR (Guerra et al. 2017). In fact, in normal hearts, systolic IVPG pattern parallels the physiological aortic-ventricular pressure gradients observed between the aorta and the LV with aortic pressure being lower than LV pressure during rapid ejection and higher during the slow ejection phase (Guerra et al. 2013a). The importance of IVPGs in patients with severe AS has so far not been entirely evaluated. However, we demonstrated that in patients with severe AS both diastolic and systolic IVPGs are significantly attenuated, but can be restored immediately after AVR. It would be interesting to test whether changes in IVPGs have a prognostic role in patients with asymptomatic AS. A proof of the prognostic role or of the ability to identify incipient LV dysfunction or lack of functional reserve may help clinical

decisions, turning non-invasive IVPGs (Yotti et al. 2014) into potentially useful clinical tools.

Clinical implications of IVPGs

Unfortunately, most research on IVPGs has been limited, due to the need of invasive catheterization procedures that are difficult to perform in a clinical setting (Greenberg et al. 1996; Firstenberg et al. 2000; Bermejo et al. 2001). As an alternative, Greenberg et al. (1996, 2001) described for the first time the methodology to noninvasively estimate the instantaneous pressure difference across the mitral valve using color Doppler M-mode echocardiography. It provides velocity information, not only at a single location and point in time, but also along the entire inflow-tract from the left atrium across the mitral valve into the LV throughout the entire diastolic filling period (Figure 5).

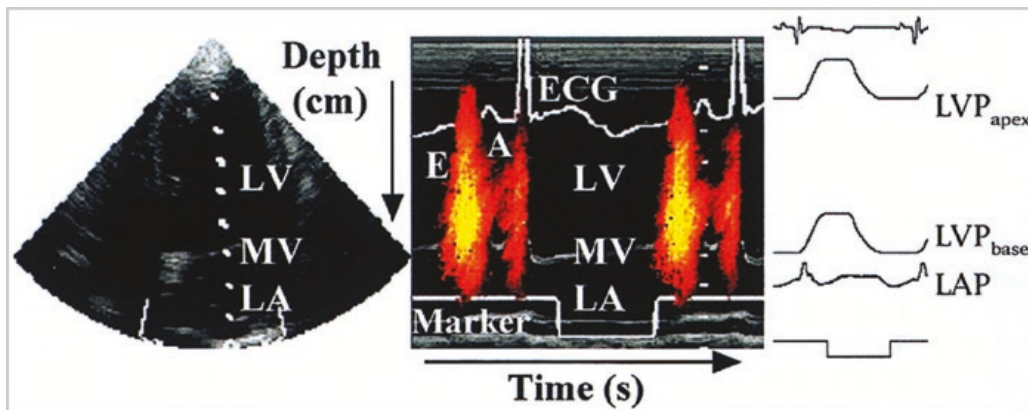


Figure 5 Two-dimensional echocardiography: Color Doppler M-mode spatiotemporal velocity distribution of diastolic inflow with early (E) and atrial (A) filling waves. Simultaneous left apical (LVP_{apex}) and basal (LVP_{base}) intraventricular pressure and left atrial pressure (LAP) measurements for these cardiac cycles after alignment with the velocity distribution (Adapted from Greenberg et al. 2001).

In their study, they focused on pressure gradients between the base and apex of the LV and compared the results of this estimate with direct catheter measurements. They also showed that this approach not only provides accurate information under baseline conditions, but is also able to detect relatively small changes in transmitral and intra-ventricular gradients induced by pharmacologically altering LV relaxation. *Yotti et al. (2005b)* also studied the ejection IVPGs from apex to the outflow-tract using Doppler echocardiography and established their correlation with invasively measured indices of systolic function, including peak systolic LV elastance, preload recruitable stroke work, and peak of the first derivative of pressure corrected for the end diastolic volume, during states of varied contractility and induced acute myocardial ischaemia. Additionally, *Rovner et al. (2003)* validated the noninvasive measurement of diastolic IVPGs in hypertrophic cardiomyopathy and in heart failure patients (*Rovner et al. 2005*). Therefore, this approach to derive regional pressure differences within the ventricle has proven to be a viable tool for the assessment of ventricular systolic and diastolic function, which may provide novel insights into the noninvasive characterization of ventricular function (*Thomas et al. 2005*) and LV diastolic filling (*Firstenberg et al. 2000*). It should be noted, however, that systolic and diastolic IVPGs are intrinsically linked. Diastolic IVPGs are related to the complex interaction between left atrial pressure and suction forces generated by active LV relaxation and recoil (*Opdahl et al. 2009; Gillebert et al. 2012*), whereas systolic IVPGs from the apex to the outflow-tract are determined by the interaction between the force generated by LV contraction and the properties of the arterial tree and afterload. A particularly interesting index of systolic–diastolic coupling that can be assessed with the analysis of IVPGs is the late systolic reversal of the ejection phase apex to outflow-tract IVPGs. It occurs as systolic flow decelerates and the heart relaxes, such that pressure is lower in the apex than the outflow-tract. The magnitude of this reversal has been shown to correlate with the time constant of isovolumetric relaxation (τ) over a variety of lusotropic states in animal studies (*Yotti et al. 2005b*), as well as, in human subjects, using Doppler echocardiography (*Yotti et al. 2011*) The apex to outflow-tract pressure differences correlated strongly with the relaxation constant, independently of changes in LV loading conditions (*Smiseth et al. 1998*). *Jain et al. (2016)* suggested that the force generated by late systolic blood inertia unloads the myocardium in late systole, promoting a smaller end-systolic volume and a greater deposition of elastic forces in the myocardium, leading to increased elastic recoil (and diastolic suction) during early diastole. However, the effect of inertial unloading on LV end-systolic volume is likely to be very small. It appears more likely that late systolic unloading may have favorable effects on calcium cycling and on various maladaptive pathways, since a large body of evidence now links increased late systolic load to the development of LV hypertrophy, fibrosis, systolic and diastolic dysfunction, the risk of new-onset heart failure, and the risk of heart failure readmission among patients with established heart failure (*Gillebert et al. 1991; Kobayashi et al. 1996; Sung et al. 2012; Weber et al. 2013*).

CONCLUSIONS

Overall, we believe that this informative technique has been underutilized, which may be due to the theoretical complexity of the derivation of IVPGs. A wider availability of automated analysis tools will facilitate the increased use and investigation of IVPGs. Advances in imaging techniques may allow for accurate estimations of systolic and diastolic IVPGs, using noninvasive methods that are easily applicable in clinical research. It remains to be determined whether the assessment of ventricular function provided by IVPGs provides incremental clinically useful information to that provided by standard noninvasive assessments. However, the assessment of IVPGs represents an informative clinical research tool.

REFERENCES

- Abbate A, Biondi-Zoccai GG, Baldi A (2002). Pathophysiologic role of myocardial apoptosis in post ventricular remodeling. *J Cell Physiol* 193: 145-53.
- Beppu S, Izumi S, Miyatake K, Nagata S, Park YD, Sakakibara H, Nimura Y (1988). Abnormal blood pathways in left ventricular cavity in acute myocardial infarction. *Circulation* 78: 157-64.
- Bermejo J, Antoranz JC, Yotti R, Moreno M, Garcia-Fernandez MA (2001). Spatio-temporal mapping of intracardiac pressure gradients. A solution to Euler's equation from digital postprocessing of color Doppler M-mode echocardiograms. *Ultrasound Med Biol* 27: 621-30.
- Bird JJ, Murgu JP, Pasipoularides A (1982). Fluid dynamics of aortic stenosis: subvalvular gradients without subvalvular obstruction. *Circulation* 66: 835-40.
- Brun P, Tribouilloy C, Duval AM, Iserin L, Meguira A, Pelle G, Dubois-Rande JL (1992). Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 20: 420-32.
- Carrick-Ranson G, Hastings JL, Bhella PS, Shibata S, Levine BD (2013). The effect of exercise training on left ventricular relaxation and diastolic suction at rest and during orthostatic stress after bed rest. *Exp Physiol* 98: 501-13.
- Courtois M, Barzilai B, Gutierrez F, Ludbrook PA (1990a). Characterization of regional diastolic pressure gradients in the right ventricle. *Circulation* 82:1413-23.
- Courtois M, Kovacs Jr SJ, Ludbrook PA (1988a). Transmitral pressure–flow velocity relation. Importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. *Circulation* 78: 661-71.
- Courtois M, Vered Z, Barzilai B, Ricciotti NA, Perez JE, Ludbrook PA (1988b). The transmitral pressure–flow velocity relation. Effect of abrupt preload reduction. *Circulation* 78: 1459-68.
- Courtois MA, Kovacs SJ, Ludbrook PA (1990b). Physiologic early diastolic intraventricular gradient is lost during acute myocardial ischemia. *Circulation* 81: 1688-96.
- De Boeck BW, Oh JK, Vandervoort PM, Vierendeels JA, van der Aa RP, Cramer MJ (2005). Colour M-mode velocity

- propagation: a glance at intra-ventricular pressure gradients and early diastolic ventricular performance. *Eur J Heart Fail* 7: 19-28.
- Delemarre BJ, Bot H, Visser CA, Dunning AJ (1988). Pulsed Doppler echocardiographic description of a circular flow pattern in spontaneous left ventricular contrast. *J Am Soc Echo* 1: 114-8.
 - Falsetti HL, Verani MS, Chen CJ, Cramer JA (1980). Regional pressure differences in the left ventricle. *Cathet Cardiovasc Diagn* 6: 123-34.
 - Fester A, Samet P (1974). Passive elasticity of the human left ventricle. *Circulation* 50: 609-18.
 - Firstenberg MS (2013). Intraventricular pressure gradients: the often ignored question of how and why does the ventricle suck. *Exp Physiol* 98: 46-7.
 - Firstenberg MS, Greenberg NL, Garcia MJ, Thomas JD (2008). Relationship between ventricular contractility and early diastolic intraventricular pressure gradients: a diastolic link to systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 21: 501-6.
 - Firstenberg MS, Vandervoort PM, Greenberg NL, Smedira NG, McCarthy PM, Garcia MJ, Thomas JD (2000). Noninvasive estimation of transmitral pressure drop across the normal mitral valve in humans: importance of convective and inertial forces during left ventricular filling. *J Am Coll Cardiol* 36: 1942-9.
 - Fontes-Carvalho R, Sampaio F, Teixeira M, Rocha-Gonçalves F, Gama V, Azevedo A, Leite-Moreira A. Left ventricular diastolic dysfunction and E/E' ratio as the strongest echocardiographic predictors of reduced exercise capacity after acute myocardial infarction (2015). *Clin Cardiol* 38: 222-9
 - Gillebert TC, De Buyzere ML (2012). Hfpef, diastolic suction, and exercise. *JACC Cardiovasc Imaging* 5: 871-3.
 - Gilbert JC, Glantz SA (1989). Determinants of left ventricular filling and of the diastolic pressure-volume relation. *Circ Res* 64: 827-52.
 - Gillebert TC, Lew WY (1991). Influence of systolic pressure profile on rate of left ventricular pressure fall. *Am J Physiol* 261: 805-13.
 - Greenberg NL, Vandervoort PM, Firstenberg MS, Garcia MJ, Thomas JD (2001). Estimation of diastolic intraventricular pressure gradients by Doppler M-mode echocardiography. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280: 2507-15.
 - Greenberg NL, Vandervoort PM, Thomas JD (1996). Instantaneous diastolic transmitral pressure differences from color Doppler M mode echocardiography. *Am J Physiol* 271: 1267-76.
 - Guerra M, Amorim MJ, Brás-Silva C, Leite-Moreira AF (2013a). Intraventricular pressure gradients throughout the cardiac cycle: effects of ischaemia and modulation by afterload. *Exp Physiol* 98: 149-60.
 - Guerra M, Amorim MJ, Mota JC, Vouga L, Leite-Moreira A. Rationale, design and methodology for Intraventricular Pressure Gradients Study: a novel approach for ventricular filling assessment in normal and failing hearts (2011a). *J Cardiothorac Surg* 6: 67.
 - Guerra M, Brás-Silva C, Amorim MJ, Moura C, Bastos P, Leite-Moreira AF (2013b). Intraventricular pressure gradients in heart failure. *Physiol Res* 62: 479-87.
 - Guerra M, Mendes-Ferreira P, Adão R, Pereira E, Vieira M, Lourenço AP, Brás-Silva C, Bastos P, Vouga L, Leite-Moreira AF (2017). Left intraventricular pressure gradients improvement after aortic valve replacement in aortic stenosis patients. *Exp Physiol* Feb 14. doi: 10.1113/EP086191. [Epub ahead of print]
 - Guerra M, Sampaio F, Brás-Silva C, Leite-Moreira AF (2011b). Left intraventricular diastolic and systolic pressure gradients. *Exp Biol Med* (Maywood) 236: 1364-72.
 - Guerra MS, Roncon-Albuquerque R Jr, Lourenço AP, Falcão-Pires I, Cibrão-Coutinho P, Leite-Moreira AF (2006). Remote myocardium gene expression after 30 and 120 min of ischaemia in the rat. *Exp Physiol* 91: 473-80.
 - Horwitz LD, Bishop VS (1972). Left ventricular pressure dimension relationships in the conscious dog. *Cardiovasc Res* 6:163-71.
 - Jain S, Londono FJ, Segers P, Gillebert TC, De Buyzere M, Chirinos JA (2016). MRI Assessment of Diastolic and Systolic Intraventricular Pressure Gradients in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep* 13: 37-46.
 - Katz LN (1930). The role played by the ventricular relaxation process in filling the ventricle. *Am J Physiol* 95: 542-53.
 - Kennish A, Yellin E, Frater RW (1975). Dynamic stiffness profiles in the left ventricle. *J Appl Physiol* 39: 665-71.
 - Kim WY, Walker PG, Pedersen EM, Poulsen JK, Oyre S, Houliand K, Yoganathan AP (1995). Left ventricular blood flow patterns in normal subjects: a quantitative analysis by three dimensional magnetic resonance velocity mapping. *J Am Coll Cardiol* 26: 224-38.
 - Kobayashi S1, Yano M, Kohno M, Obayashi M, Hisamatsu Y, Ryoke T, Ohkusa T, Yamakawa K, Matsuzaki M (1996). Influence of aortic impedance on the development of pressure-overload left ventricular hypertrophy in rats. *Circulation* 94: 3362-8.
 - Marijjanowski MM, Teeling P, Becker AE (1997). Remodeling after myocardial infarction in humans is not associated with interstitial fibrosis of noninfarcted myocardium. *J Am Coll Cardiol* 30: 76-82.
 - Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ, Shiota T, Deserranno D, Popovic ZB, Garcia MJ, Greenberg NL, Thomas JD (2006). Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation* 113: 2524-33.
 - Ohara T, Niebel CL, Stewart KC, Charonko JJ, Pu M, Vlachos PP, Little WC (2012). Loss of adrenergic augmentation of diastolic intra-LV pressure difference in patients with diastolic dysfunction: evaluation by color M-mode echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 5: 861-70.
 - Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, Lyseggen E, Vartdal T, Pettersen E, Edvardsen T, Smiseth OA (2009). Determinants of left ventricular early-diastolic lengthening velocity: independent contributions from left ventricular relaxation, restoring forces, and lengthening load. *Circulation* 119: 2578-86.
 - Pasipoularides A (1990). Clinical assessment of ventricular ejection dynamics with and without outflow obstruction. *J Am Coll Cardiol* 15: 859-82.
 - Pasipoularides A, Mirsky I, Hess OM, Grimm J, Kraysenbuehl HP (1986). Myocardial relaxation and passive diastolic properties in man. *Circulation* 74: 991-1001.
 - Pasipoularides A, Murgo JP, Bird JJ, Craig WE (1984). Fluid

- dynamics of aortic stenosis: mechanisms for the presence of subvalvular pressure gradients. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 246: 542-50.
- Pasipoularides A, Murgo JP, Miller JW, Craig WE (1987). Nonobstructive left ventricular ejection pressure gradients in man. *Circ Res* 61: 220-7.
 - Rechavia E, de Silva R, Nihoyannopoulos P, Lammertsma AA, Jones T, Maseri A (1995). Hyperdynamic performance of remote myocardium in acute infarction. Correlation between regional contractile function and myocardial perfusion. *Eur Heart J* 16: 1845-50.
 - Rovner A, Greenberg NL, Thomas JD, Garcia MJ (2005). Relationship of diastolic intraventricular pressure gradients and aerobic capacity in patients with diastolic heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 289: 2081-8.
 - Rovner A, Smith R, Greenberg NL, Tuzcu EM, Smedira N, Lever HM, Thomas JD, Garcia MJ (2003). Improvement in diastolic intraventricular pressure gradients in patients with HOCM after ethanol septal reduction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 285: 2492-9.
 - Smiseth OA, Scott-Douglas NW, Thompson CR, Smith ER, Tyberg JV (1987). Nonuniformity of pericardial surface pressure in dogs. *Circulation* 75: 1229-36.
 - Smiseth OA, Steine K, Sandbaek G, Stugaard M, Gjolberg T (1998). Mechanics of intraventricular filling: study of LV early diastolic pressure gradients and flow velocities. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 275:1062-9.
 - Steine K, Flogstad T, Stugaard M, Smiseth OA (1998). Early diastolic intraventricular filling pattern in acute myocardial infarction by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 11: 119-25.
 - Steine K, Stugaard M, Smiseth OA (2002). Mechanisms of diastolic intraventricular regional pressure differences and flow in the inflow and outflow tracts. *J Am Coll Cardiol* 40: 983-90.
 - Stugaard M, Smiseth OA, Risøe C, Ihlen H (1993). Intraventricular early diastolic filling during acute myocardial ischemia. Assessment by multigated color M-mode echocardiography. *Circulation* 88: 2705-13.
 - Suga H, Goto Y, Igarashi Y, Yamada O, Nozawa T, Yasumura Y (1986). Ventricular suction under zero source pressure for filling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 251: 47-55.
 - Sung SH, Yu WC, Cheng HM, Lee CW, Lin MM, Chuang SY, Chen CH (2012). Excessive wave reflections on admission predict post-discharge events in patients hospitalized due to acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 14: 1348-55.
 - Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K, Teranishi J, Onozuka H, Takagi C, Makita Y, Matsuo H, Kusuoka H, Kitabatake A (1996). A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 27: 365-71.
 - Thomas JD, Popovic ZB (2005). Intraventricular pressure differences: a new window into cardiac function. *Circulation* 112: 1684-6.
 - Van de Werf F, Boel A, Geboers J, Minten J, Willems J, De Geest H, Kesteloot H (1984). Diastolic properties of the left ventricle in normal adults and in patients with third heart sounds. *Circulation* 69: 1070-8.
 - Vanoverschelde JL, Essamri B, Michel X, Hanet C, Cosyns JR, Detry JM, Wijns W (1992). Hemodynamic and volume correlates of left ventricular diastolic relaxation and filling in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 20: 813-21.
 - Weber T, Wassertheurer S, O'Rourke MF, Haiden A, Zweiker R, Rammer M, Hametner B, Eber B (2013). Pulsatile hemodynamics in patients with exertional dyspnea: potentially of value in the diagnostic evaluation of suspected heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 61: 1874-83.
 - Yotti R, Bermejo J, Antoranz JC, Desco MM, Cortina C, Rojo-Alvarez JL, Allué C, Martín L, Moreno M, Serrano JA, Muñoz R, García-Fernández MA (2005a). A noninvasive method for assessing impaired diastolic suction in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 112: 2921-9.
 - Yotti R, Bermejo J, Benito Y, Antoranz JC, Desco MM, Rodríguez-Pérez D, Cortina C, Mombiela T, Barrio A, Elizaga J, Fernández-Avilés F (2011). Noninvasive estimation of the rate of relaxation by the analysis of intraventricular pressure gradients. *Circ Cardiovasc Imaging* 4: 94-104.
 - Yotti R, Bermejo J, Benito Y, Sanz-Ruiz R, Ripoll C, Martínez-Legazpi P, del Villar CP, Elizaga J, González-Mansilla A, Barrio A, Bañares R, Fernández-Avilés F (2014). Validation of noninvasive indices of global systolic function in patients with normal and abnormal loading conditions: a simultaneous echocardiography pressure-volume catheterization study. *Circ Cardiovasc Imaging* 7: 164-72.
 - Yotti R, Bermejo J, Desco MM, Antoranz JC, Rojo-Alvarez JL, Cortina C, Allué C, Rodríguez-Abella H, Moreno M, García-Fernández MA (2005b). Doppler-derived ejection intraventricular pressure gradients provide a reliable assessment of left ventricular systolic chamber function. *Circulation* 112: 1771-9.
 - Zhang W, Chung CS, Shmuylovich L, Kovacs SJ (2008). Viewpoint: Is left ventricular volume during diastasis the real equilibrium volume, and what is its relationship to diastolic suction? *J Appl Physiol* 105: 1012-4.

ENXERTO ÚNICO VERSUS MÚLTIPLOS ENXERTOS CORONÁRIOS PARA CADA TERRITÓRIO COM DOENÇA CORONÁRIA SIGNIFICATIVA: IMPACTO NA SOBREVIVÊNCIA A LONGO PRAZO E INCIDÊNCIA DE EVENTOS CARDIO E CEREBROVASCULARES MAJOR.

Carlos Branco*, Gonçalo F. Coutinho, Filipe Soares, Pedro E. Antunes, Manuel J. Antunes

Centre of Cardiothoracic Surgery
University Hospital and Faculty of Medicine, Coimbra, Portugal

*Contacto Autor: cfvbranco@gmail.com

Prémio Manuel Machado Macedo 2016

Resumo

Introdução: A revascularização completa representa o *gold standard* para a cirurgia de revascularização miocárdica. No entanto, a pontagem de todas as artérias com doença significativa no mesmo território coronário é controversa. Deste modo, objetivamos avaliar o impacto, na sobrevivência a longo e na incidência de eventos cardio e cerebrovascular major (MACCE), da colocação de um enxerto único versus múltiplos enxertos coronários no mesmo território.

Métodos: de Janeiro/00 a Novembro/15, 5.694 doentes foram consecutivamente submetidos a CABG isolada, dos quais 4.243 (74.5%) tiveram revascularização anatómica completa, constituindo a população em estudo. Os doentes foram divididos em dois grupos: os que receberam enxertos múltiplos para cada território (CD, DA, CX, n=755) e os que receberam um enxerto único (n=3.488). O tempo médio de seguimento foi de 8.5 ± 4.4 anos e completo em 96.4% dos doentes.

Resultados: não foram observadas diferenças no que respeita às complicações major pós-operatórias (choque cardiogénico, enfarte agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral) bem como na mortalidade aos 30 dias (0.7%; $p=0.871$). A sobrevivência a longo prazo foi $64.4 \pm 1.3\%$ vs. $67.7 \pm 2.9\%$, $p=0.232$. A idade avançada (HR:1.07; 1.06-1.08, $p<0.001$), diabetes (HR:1.44; 1.24-1.66, $p<0.001$), doença vascular periférica (HR:1.52; 1.29-1.81, $p<0.001$), doença pulmonar crónica obstrutiva (HR:1.38; 1.01-1.89, $p=0.042$), disfunção cardíaca moderada/severa (HR:1.95; 1.60-2.38, $p<0.001$) e disfunção renal moderada/severa (HR:1.65; 1.40-1.94, $p<0.001$) foram preditores de mortalidade a longo prazo. A taxa livre de MACCE foi superior no grupo com múltiplos enxertos aos 4 anos ($79.4 \pm 2.0\%$ vs. $90.7 \pm 2.7\%$; $p=0.026$, respetivamente).

Conclusão: a CABG é realizada com segurança e com baixa mortalidade. O número de enxertos não afetou os resultados perioperatorios e a sobrevivência a longo prazo. No entanto, a confecção de múltiplos enxertos foi associada a menor incidência de MACCE.

Abstract

Single versus multiple bypass grafts to each diseased coronary territory: impact on survival and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events

Background: Complete revascularization is the gold standard of coronary artery bypass grafting (CABG). However, the rationale for revascularization of all diseased vessels is questionable. We aimed at evaluating the impact of multiple versus single

grafts in each diseased coronary territory in the long-term survival and incidence of major adverse cardiac and cerebrovascular events (MACCE).

Methods: From January/00 to November/15, 5,694 consecutive patients were submitted to isolated CABG, of whom 4,243 (74.5%) had complete anatomical revascularization and constituted the study population. Patients were divided into two groups: multiple grafts to each major territory (RCA, LAD, Cx, $n=755$) a single graft to each territory ($n=3,488$). Mean follow-up time was 8.5 ± 4.4 years and complete for 96.4% of patients.

Results: No differences were found concerning major immediate postoperative complications (cardiogenic shock, acute myocardial infarction or stroke) and thirty-day mortality was similar (0.7%; $p=0.871$). Long-term survival was $64.4\pm 1.3\%$ vs. $67.7\pm 2.9\%$, $p=0.232$. Older age (HR: 1.07; 1.06-1.08, $p<0.001$), diabetes mellitus (HR: 1.44; 1.24-1.66, $p<0.001$), peripheral vascular disease (HR: 1.52; 1.29-1.81, $p<0.001$), chronic obstructive pulmonary disease (HR: 1.38; 1.01-1.89, $p=0.042$), moderate/severe cardiac dysfunction (HR: 1.95; 1.60-2.38, $p<0.001$) and moderate/severe renal impairment (HR: 1.65; 1.40-1.94, $p<0.001$) were independent predictors for late mortality. Freedom from MACCE was higher in multiple graft group ($79.4\pm 2.0\%$ vs. $90.7\pm 2.7\%$; $p=0.026$, respectively) at 4 years.

Conclusion: Isolated CABG can be performed safely and with very low mortality. The number of bypass grafts did not adversely affect the perioperative results and long-term survival. However, implantation of multiple grafts was associated with lower incidence of major adverse events.

INTRODUCTION

Multivessel coronary artery disease is the most common scenario in daily surgical practice. The ideal strategy for coronary revascularization, aiming at low incidence of perioperative complications and good long-term survival, is under extensive investigation.^{1,2} The definition of complete revascularization (CR), that is considered the gold standard for revascularization procedures, is surrounded by controversy since there are several definitions which precludes an "universal" concept.³ Traditionally, CR is defined as a single graft to each major diseased coronary artery system (right, anterior descending and circumflex), irrespective of the size of the respective myocardial area.³⁻⁵ But some authors advocate the functional classification of CR, where all ischemic myocardial territories are revascularized (areas of infarction, with no viable myocardium are excluded).^{3,6} Finally, there are authors that consider CR when all diseased vessels are grafted.⁷ Scoring systems have been developed wherein stenosis in different vessels assume different weightings.^{3,8}

Numerous studies have shown that incomplete revascularization has a negative impact in both short- and long-term results after CABG.^{2,9-15} However, little is known about the impact of different revascularization strategies in long-term survival, namely the influence of placing multiple grafts instead of a single graft into each diseased artery territory. The belief that a "more complete revascularization" by using multiple grafts could have a positive impact in short and long-term outcomes is yet to be proved.¹⁴ Furthermore, there is scarce data regarding the impact of the revascularization strategy in the incidence of major adverse cardiac and cerebrovascular events (MACCEs).

Therefore, we aimed at evaluating the impact of placing multiple bypass grafts, instead of a single graft, in each diseased coronary territory in the very long-term survival after isolated CABG, and its influence in the incidence of MACCE in a subgroup of patients.

METHODS

Patient population, study design and definitions

We performed a retrospective study of 5,694 patients undergoing isolated CABG from January 2000 to November 2015 included in our CABG dedicated database. Patients considered to have incomplete myocardial revascularization ($n=1,406$) were excluded, leaving a group of 4,243 patients who constituted the study population, 3,488 receiving a single graft and 755 receiving multiple grafts for each diseased territory.

Significant coronary artery disease was defined as an angiographically reduction of more than 50% in luminal diameter in any of the major artery territories: left anterior descending/diagonal, circumflex/marginal, or right coronary arteries. The anatomical definition of complete revascularization (CR) was adopted, whereby patients were considered to have CR if at least one graft was placed in each major diseased coronary artery territory with a vessel size ≥ 1.5 mm and a significant stenosis $>50\%$.³ Complete/incomplete revascularization was determined based on the analysis of the operative reports and its correlation with pre-operative strategy defined by the surgical team. The most frequently documented reasons for incomplete revascularization were inadequate target coronary size (less than 1.5 mm) or severely calcified coronary artery targets which did not allow arteriotomy. Multiple grafts to each territory were defined as a graft to the left anterior descending artery and a diagonal branch, or more than one marginal branch of the circumflex artery, or right coronary artery and its branches.

A subgroup analysis was performed to evaluate the incidence of MACCE during follow-up (FU). Due to the large number of patients, it was impossible to carry out a thorough evaluation of MACCE occurrence, hence we decided to evaluate this outcome in all consecutive patients undergoing isolated CABG from October 2011 to October 2015, consisting of 749 patients (618 receiving single graft vs. 131 receiving multiple grafts).

Preoperative, operative and postoperative variables are defined in the Table 1 and definition of outcome end-points is outlined in Table 2.

Preoperative data

The baseline clinical and demographic characteristics of these patients are summarized in Table 3. The mean age of the study population (single vs. multiple grafts) was 60.9 ± 9.5 years vs. 64.4 ± 9.6 years ($p < 0.001$), 13.9% vs. 9.7% were female ($p = 0.002$) and 28.8% vs. 27.3% were in Canadian Class Scores (CCS) III-IV ($p = 0.408$). Diabetes was present in 29.4% vs. 28.3% patients ($p = 0.558$), 69.5% vs. 69.5% were hypertensive ($p = 0.982$), 3.4% vs. 1.5% had chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ($p = 0.005$) and 15.1% vs. 10.1% had peripheral vascular disease ($p < 0.001$). Moderate/severe left ventricular dysfunction

(ejection fraction $< 40\%$) was observed in 7.1% vs. 9.3% had ($p = 0.041$) and three-vessel disease was present in 67.0% vs. 78.0% ($p < 0.001$), respectively.

Major baseline clinical and demographic characteristics of the MACCE study subgroup are summarized in Table 4. No significant differences were found between both groups, with regards to age (64.9 ± 9.7 years vs. 63.7 ± 9.7 years, $p = 0.210$), female sex (14.9% vs. 9.2%, $p = 0.085$), CCS Class III/IV (23.9% vs. 20.6%, $p = 0.413$) and diabetes (37.4% vs. 32.1%, $p = 0.251$) but triple-vessel disease was less frequent in single grafts (62.1% vs. 72.5%; $p = 0.025$).

Operative data, follow-up and sub-group analysis

The operative technique was standard for almost

Table 1 Preoperative variable definition

Hypertension	Blood pressure exceeding 140/90 mmHg, or a history of high blood pressure or the need of antihypertensive medications.
Diabetes mellitus	History of the disease and the patient currently receiving treatment with either oral medications or insulin.
Recent smoking	Up to less than 4 weeks of surgery.
Chronic Pulmonary disease	Patient requires pharmacological therapy for the treatment of chronic pulmonary compromise, or patient has a FEV1 $< 75\%$ of the predicted value.
Cerebrovascular disease	Unresponsive coma > 24 h, CVA or TIA.
Recent myocardial infarction	Myocardial infarction within 30 days.
Left ventricle dysfunction	Ejection fraction $< 40\%$.
Renal impairment	Creatinine clearance < 90 ml/min classified into three groups: MDRD1, 60–90 ml/min; MDRD2 – 30–59 ml/min; MDRD3, < 30 ml/min).
Non-elective surgery	Urgent or emergent surgery.

CVA, cerebrovascular accident; TIA, transient ischemic attack; MDRD, modification of diet in renal disease.

Table 2 Definition of outcome end-points

Inotropic support	Use of one or more inotropic drugs, for any length of time.
Mechanical support	Use of intra-aortic balloon pump or ventricular (left, right or both) assistance (roller pumps, centrifugal pumps or extracorporeal membrane oxygenation) or both,
Cerebrovascular accident	Any neurological deficit of abrupt onset caused by disturbance in blood supply to the brain, lasting less (transient ischaemic attack) or more than 24h (stroke).
Myocardial infarction	At least one of the following: (i) CK-MB (or CK if MB not available) ≥ 5 times the upper limit of normal; (ii) development of new Q-waves in two or more contiguous ECG leads.
Acute kidney injury (AKI)	From the acute kidney injury network— serum creatinine criteria—which differentiates AKI into three stages: Stage (1) increase in serum creatinine of 0.3 mg/dl or increase to 150–200% from baseline; Stage (2) increase in serum creatinine to > 200 – 300% from baseline; Stage (3) serum creatinine increase to $> 300\%$ from baseline, serum creatinine 4.0 mg/dl, with acute increase of 0.5 mg/dl or any dialysis.
Atrial arrhythmias	New atrial fibrillation/flutter requiring treatment.
30-day mortality	Death occurring from index surgery to discharge or 30 days, whichever is longer.
Major Adverse Cardio and Cerebrovascular event (MACCE)	Score composed of follow-up stroke/transient ischaemic attack, acute myocardial infarction, repeated revascularization, hospital admission for cardiac insufficiency, permanent pacemaker implantation and all-cause mortality.

Table 3 Preoperative data

	1 graft (n=3,488) ^a	>1 graft (n=755) ^a	P-value
Age (years)	63.4±9.6	60.9±9.5	<0.001
Male sex (n,%)	3003 (86.1)	682 (90.3)	0.002
Diabetes (n,%)	1026 (29.4)	214 (28.3)	0.558
Hypertension (n,%)	2424 (69.5)	525 (69.5)	0.982
Family history of CAD (n,%)	531 (15.2)	136 (18.0)	0.056
Recent smoking (n,%)	341 (9.8)	66 (8.7)	0.381
Peripheral vascular disease (n,%)	526 (15.1)	76 (10.1)	<0.001
Baseline serum creatinine (mg/dL)	1.1±0.6	1.1±0.6	0.238
Renal impairment			
• On dialysis (n,%)	21 (0.6)	4 (0.5)	0.814
• Mild impaired (CC:60-90 ml/min) (n,%)	1755 (50.3)	348 (46.1)	0.035
• Moderate/Severely impaired (CC:<60 mL/min) off dialysis (n,%)	499 (14.3)	96 (12.7)	0.254
Chronic pulmonary disease (n,%)	318 (3.4)	11 (1.5)	0.005
Angina class III/IV, CSS (n,%)	1004 (28.8)	206 (27.3)	0.408
LV ejection fraction (%)			
• >60 (n,%)	2544 (72.9)	532 (70.5)	0.168
• 40-60 (n,%)	696 (20.0)	156 (20.3)	0.847
• <40 (n,%)	248 (7.1)	70 (9.3)	0.041
Left main disease (n,%)	1028 (29.5)	290 (29.0)	0.799
Extend of coronary disease 3 vessels (n,%)	2338 (67.0)	589 (78.0)	<0.001
Non-elective surgery (n,%)	86 (2.5)	12 (1.6)	0.146

CCS: Canadian Cardiovascular Society; LV: left ventricle.
^aValues are mean±SD or n(%).

all patients and included full cardiopulmonary bypass with mild hypothermia (30° C) with distal coronary anastomoses performed with beating heart or ventricular fibrillation (non-cardioplegia method). Off-pump surgery was performed in only 3.9% of patients. Indications for surgery, timing of surgery and procedural aspects followed contemporary guidelines.¹⁶

Operative data are resumed in Table 5. The left internal thoracic artery (LITA) was grafted to the anterior descending artery in nearly all patients (99.6% vs. 99.3%, p=0.398). The right ITA (RITA), was used preferentially in patients under 70 years of age to circumflex territory in 21.2% vs. 36.6% (p<0.001) and total arterial revascularization was achieved in 4.2% vs. 0.3% (p<0.001) of patients, respectively. The mean number of distal anastomosis was 2.5±0.7 vs. 3.7±0.7 (p<0.001) per patient and the mean number of venous anastomosis was 1.3±0.7 vs.

Table 4 Preoperative data in MACCE subgroup

	1 graft (n=618) ^a	>1 graft (n=131) ^a	P-value
Age (years)	64.9±9.7	63.7±9.7	0.210
Male sex (n,%)	526 (85.1)	119 (90.8)	0.085
Diabetes (n,%)	231 (37.4)	42 (32.1)	0.251
Hypertension (n,%)	511 (82.7)	106 (80.9)	0.629
Family history of CAD (n,%)	76 (12.3)	20 (15.3)	0.356
Recent smoking (n,%)	63 (10.2)	6 (6.1)	0.147
Peripheral vascular disease (n,%)	108 (17.5)	14 (10.7)	0.056
Baseline serum creatinine (mg/dL)	1.03±0.77	0.99±0.54	0.674
Renal impairment			
• On dialysis (n,%)	7 (1.1)	2 (1.5)	0.707
• Mild impaired (CC:60-90 ml/min) (n,%)	256 (42.4)	62 (39.7)	0.570
• Moderate/Severely impaired (CC:<60 mL/min) off dialysis (n,%)	74 (12.0)	11 (8.4)	0.241
Chronic pulmonary disease (n,%)	21 (3.4)	3 (2.3)	0.513
Angina class III/IV, CSS (n,%)	148 (23.9)	27 (20.6)	0.413
LV ejection fraction (%)			
• >60 (n,%)	468 (75.7)	100 (76.3)	0.883
• 40-60 (n,%)	120 (19.4)	23 (17.6)	0.623
• <40 (n,%)	30 (4.9)	8 (6.1)	0.553
Left main disease (n,%)	269 (43.5)	52 (39.7)	0.421
Extend of coronary disease 3 vessels (n,%)	384 (62.1)	95 (72.5)	0.025
Non-elective surgery (n,%)	31 (5.0)	3 (2.3)	0.174

CCS: Canadian Cardiovascular Society; LV: left ventricle.
^aValues are mean±SD or n(%).

Table 5 Operative data

	1 graft (n=3,488) ^a	>1 graft (n=755) ^a	P-value
Nr of distal anastomosis per patient (n)	2.5±0.7	3.7±0.7	<0.001
LITA use (n,%)	3473 (99.6)	750 (99.3)	0.398
BITA use (n,%)	739 (21.2)	276 (36.6)	<0.001
Nr of venous conduits (n)	1.3±0.7	2.3±0.7	<0.001
Off-Pump surgery (n,%)	157 (4.5)	9 (1.2)	<0.001
CPB (min)	51.0±18.9	68.6±17.4	<0.001

LITA: left internal thoracic artery; BITA: bilateral internal thoracic artery; CPB: cardiopulmonary bypass. ^aValues are mean±SD or n(%).

Table 6 Operative data in MACCE subgroup

	1 graft (n=618) ^a	>1 graft (n=131) ^a	P-value
Nr of distal anastomosis per patient (n)	2.43±0.70	3.55±0.73	<0.001
LITA use (n,%)	616 (99.7)	130 (99.2)	0.469
BITA use (n,%)	154 (24.9)	55 (42.0)	<0.001
Nr of venous conduits (n)	1.18±0.73	2.13±0.73	<0.001
Off-Pump surgery (n,%)	45 (7.3)	3 (3.1)	0.076
CPB (min)	53.4±22.1	74.5±20.8	<0.001

LITA: left internal thoracic artery; BITA: bilateral internal thoracic artery; CPB: cardiopulmonary bypass. ^aValues are mean±SD or n(%).

2.3±0.7 (p<0.001) per patient, respectively. In the MACCE study subgroup, operative data maintained similar patterns (Table 6).

Follow-up for survival was obtained by consultation of the national registry of patients, which allows the consultation of the date of death, and was completed in 96.4% of the entire cohort. Mean follow-up time was 8.5±4.4 years (median, 8.5 years; range 0-16 years). For the MACCE subgroup analysis, the follow-up was obtained by consultation of the electronic clinical records or by a telephonic interview of the patients or family members and was 97.5% complete. Naturally, the mean time follow-up for the MACCE subgroup was shorter (2.9±1.2 years; median, 2.9 years; range 0 – 5 years).

Statistical analysis

Continuous variables are reported as mean + standard deviation (SD) and compared by the unpaired Student's t test, if normally distributed, and by the Mann-Whitney U-test for variables with non-normal distribution. The normality of variables was evaluated by the Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk tests. Univariable analysis of categorical data was carried out by the χ^2 (when no cell was expected to count less than 5 in contingency tables) or Fisher's exact test, and presented as percentages. Overall survival and freedom from MACCE were plotted using the Kaplan-Meier method and comparison was made by the log-rank test. Multivariable analysis to identify risk factors for late mortality or MACCE was performed using Cox regression models, calculating hazard ratios (HR) and 95% CI. All variables with a p<0.1 in the univariable analysis entered the multivariable analysis (logistic regression or Cox models), and in the final model only those variables with a p<0.05 were included. Finally, for each patient in the study, the corresponding average age- and gender-specific annual mortality of the Portuguese general population was obtained (National Institute of Statistics, 2011 census) using the one sample log-rank test. Statistical significance was defined as a two-tailed probability value <0.05. The data were analysed using the statistical package program SPSS (version 21, SPSS, Inc., Chicago, IL, USA).

Table 7 Postoperative data

	1 graft (n=3,488) ^a	>1 graft (n=755) ^a	P-value
Inotropic support			
• <12 hours	78 (2.2)	19 (2.5)	0.640
• >12 hours	133 (3.8)	32 (4.2)	0.548
Mechanical assistance	21 (0.6)	4 (0.5)	0.814
Reoperation for bleeding	40 (1.4)	12 (1.6)	0.746
No AKI			
• AKI stage 1	633 (18.1)	128 (17.0)	0.956
• AKI stage 2	777 (22.2)	176 (23.3)	
• AKI stage 3	37 (1.1)	6 (0.8)	
Atrial arrhythmias	756 (21.7)	144 (19.1)	0.133
Acute myocardial infarction	55 (1.6)	9 (1.2)	0.432
Cerebrovascular accident	81 (2.3)	16 (2.1)	0.735
Length of stay (days)	7.0±4.5	6.9±3.2	0.294
Prolonged hospital stay (>14 days)	69 (2.0)	13 (1.7)	0.643
30-day mortality	25 (0.7)	5 (0.7)	0.871

AKI: acute kidney injury. ^aValues are expressed as n(%) or mean ± SD.

RESULTS

Postoperative outcomes are detailed in Table 7. Thirty-day mortality was the same in the two groups (single vs. multiple grafts; 0.7%; p=0.871). The incidence of postoperative cerebrovascular accidents was 2.3% vs. 2.1% (p=0.735), and that of perioperative myocardial infarction was 1.6% vs. 1.2% (p=0.432), respectively. The incidence of acute kidney injury stage 3 (AKIN) was 1.1% vs. 0.8% (p=0.508) and atrial arrhythmias (mostly atrial fibrillation) was 21.7% vs. 19.1% (p=0.113), respectively. There was also no difference in the length of hospital stay (7.0±4.6 vs. 6.9±3.2 days (p=0.294)). Postoperative data in the subgroup MACCE was similar, also with no differences in the incidence of major complications (Table 8).

During the clinical follow-up, 833 patients died and the overall survival rates for the single vs. multiple graft groups at 5, 10 and 15 years was 92.7±0.5% vs. 93.3±1.0%; 80.0±0.8% vs. 82.9±1.7%; 64.4±1.3 vs. 67.7±2.9% (p=0.232), respectively (Figure 1A). Cox proportional hazard regression analysis of age-adjusted overall survival (Figure 1B) showed no significant differences between groups (p=0.291).

Multivariable Cox analysis revealed older age (HR:1.07; 1.06-1.08, p<0.001), diabetes mellitus (HR:1.44; 1.24-1.66, p<0.001), peripheral vascular disease (HR:1.52; 1.29-1.81, p<0.001), chronic obstructive pulmonary disease (HR:1.38; 1.01-1.89, p=0.042), moderate/severe cardiac dysfunction (HR:1.95; 1.60-2.38, p<0.001) and moderate/severe renal impairment (HR:1.65; 1.40-1.94, p<0.001) as predictors for late mortality (Table 9).

Table 8 Postoperative data in MACCE subgroup

	1 graft (n=618) ^a	>1 graft (n=131) ^a	P-value
Inotropic support			
• <12 hours	10 (1.6)	1 (0.8)	0.461
• >12 hours	29 (4.7)	5 (3.8)	0.662
Mechanical assistance	6 (1.0)	0 (0.0)	0.258
Reoperation for bleeding	7 (1.1)	1 (0.8)	0.709
AKI stage 3	11 (1.8)	2 (1.5)	0.840
Atrial arrhythmias	109 (17.6)	20 (15.3)	0.514
Acute myocardial infraction	12 (1.9)	0 (0.0)	0.108
Cerebrovascular accident	23 (3.7)	2 (1.5)	0.204
Length of stay (days)	6.7±4.9	6.2±2.3	0.167
30-day mortality	6 (1.0)	0 (0.0)	0.258

AKI: acute kidney injury. ^aValues are expressed as n(%) or mean ± SD.

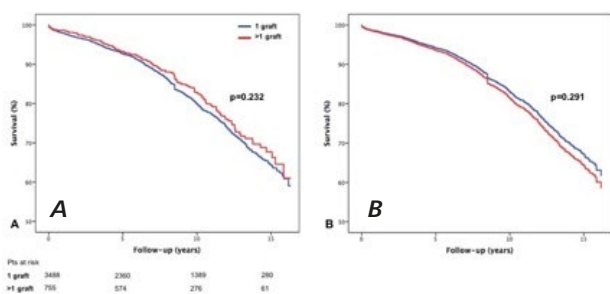


Figure 1 A. Kaplan-Meier survival estimates for patients with one vs. multiple grafts. B. Cox-regression age-adjusted model estimates survival for both group of patients.

Patients receiving only one graft to each diseased territory had better survival ($p<0.001$) than the age and gender-matched general population (Figure 2A), while patients receiving more than one graft had similar survival ($p=0.884$, Figure 2B).

An unadjusted Kaplan-Meier curve was generated to discriminate the incidence of MACCE during follow-up

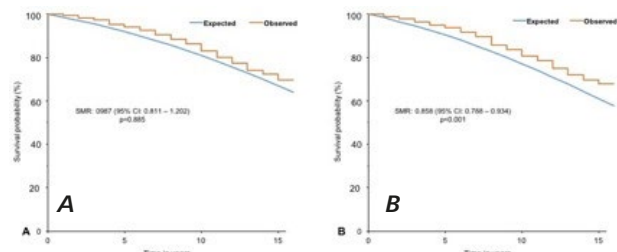


Figure 2 Overall survival curve of the study population compared to an age and sex-adjusted Portuguese general population. A. One graft group. B. Multiple grafts group.

Table 9 Logistic regression model for late mortality

Risk factor	Coefficient	P-value	Odds ratio	95% CI (OR)
Age	0.069	<0.001	1.07	1.06 - 1.08
Diabetes	0.361	<0.001	1.44	1.24 - 1.66
PVD	0.421	<0.001	1.52	1.29 - 1.81
COPD	0.323	0.042	1.38	1.01 - 1.89
Mod/sev EF	0.668	<0.001	1.95	1.60 - 2.38
Mod/sev renal impairment	0.502	<0.001	1.65	1.40 - 1.89

PVD, peripheral vascular disease; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; EF, ejection fraction.

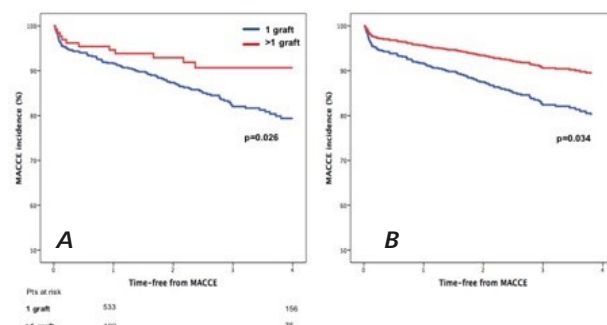


Figure 3 A. Kaplan-Meier curve for MACCE incidence in patients with one vs. multiple grafts. B. Cox-regression age-adjusted model estimates MACCE incidence for both group of patients.

(Figure 3A). Freedom-from MACCE (single vs. multiple grafts) at 1 and 5 years was $91.6\pm 1.1\%$ vs. $94.6\pm 2.0\%$ and $79.4\pm 2.0\%$ vs. $90.7\pm 2.7\%$ ($p=0.026$), respectively. However, after adjusting for age, the incidence of MACCE was significant lower in patients receiving multiple grafts to each diseased territory in comparison with patients receiving a single graft ($p=0.034$) (Figure 3B). Multivariate Cox analysis revealed hypertension (HR:2.02; 1.05-3.90, $p=0.036$), class III or IV of CCS (HR:1.71; 1.14-2.57, $p=0.010$) and moderate to severe cardiac dysfunction (HR:3.11; 1.76-5.49, $p<0.001$) as risk factors for MACCE

Table 10 Logistic regression model for MACCE incidence

Risk factor	Coefficient	P-value	Odds ratio	95% CI (OR)
Age	0.013	0.233	1.01	0.99 - 1.03
Hypertension	0.704	0.036	2.02	1.05 - 3.90
Angor CCS III/IV	0.535	0.010	1.71	1.14 - 2.57
Mod/sev EF	1.135	<0.001	3.11	1.76 - 5.49
Multiple grafts	-0.703	0.027	0.50	0.27 - 0.92

CCS, Canadian Class Score; EF, ejection fraction

and placing multiple grafts to each disease territory had a protective role for MACCE (HR:0.495; 0.27-0.92, $p=0.027$) (Table 10).

DISCUSSION

Multivessel coronary artery disease (MCD) is the commonest scenario during CABG procedures and contemporary reports have shown that it can be treated surgically with very low mortality, going under 1%. Undoubtedly, complete revascularization by either CABG or PCI, is the gold standard in this setting. But CABG provides the capability of constructing multiple grafts to each major area of critical coronary artery stenosis with a potential benefit of more blood flow to the ischemic areas,^{14,17} and has the highest probability of achieving a more complete revascularization (CR) in a single procedure, by contrast with PCI

Surgeons had early adopted the concept of anatomical revascularization, in part due to the absence of a universal definition of CR.^{2,3,14} Nevertheless, there is lack of evidence demonstrating superiority of one definition of CR in relation to the other. Our results showed that despite the increased procedure complexity (longer cardiopulmonary bypass and ischemic times), patients who received multiple grafts had similar in-hospital outcomes (perioperative mortality and major morbidity) when compared with those who received a single graft.

Interestingly, and contrary to what could have been expected, long-term survival was not improved by the use of more bypass grafts. We can postulate several reasons for this finding. Firstly, we have included in our study only patients with complete revascularization, which is known to be a key factor for the success of CABG (late mortality, freedom from angina). Chu and colleagues¹⁴ have pointed out that the potential benefit of increasing blood flow to ischemic territories may have not been noticeable if the comparison was made between patients with complete versus incomplete revascularization. Secondly, as noted by Verhoye and colleagues,¹⁸ there remains an important myocardial blood flow after CABG which is dependent of collateral branches, and this not altered by the number of grafts implanted.

Tranbaugh and colleagues¹⁹ suggested that multiple arterial grafts should be routine in the majority of patients undergoing CABG. In our population, complete arterial revascularization was achieved in a small group of patients and a higher incidence in the group receiving only one graft. Although we did not find any influence in the long-term survival of this subset of patients, we cannot exclude its importance due to the small number.

Off-pump CABG surgery was historically associated with a lower rate of complete revascularization, compared with on-pump surgery.^{15,23,24} Nevertheless, the recent publication of the multicentre randomized CORONARY trial²⁵ found no differences between both techniques at the five-year follow-up. In our study population,

the off-pump technique was performed in a small group of patients and was not an independent protective factor of long-term survival.

In this study, we have identified several well-known risk factors for late mortality such as age, diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease, left ventricle dysfunction and renal impairment. Preoperative optimization of the modifiable factors can possibly help to improve early and late outcomes of CABG patients.

CABG seems to restore normal life expectancy of this population, when compared with the age- and gender-matched general population. Importantly, however, the evaluation of the incidence of adverse cardiovascular events overtime is as important as mortality, since many of these events are disabling and have an impact on the quality of life of these patients. Several studies that focused on the analysis of MACCE have showed a clearly benefit of complete revascularization in freedom from adverse events, especially in patients with complex coronary artery disease.^{5,25}

In this work, we have evaluated the impact of placing multiple grafts in the MACCE incidence in a subgroup of patients. To the best of our knowledge, this is the first analysis of the influence of placing multiple grafts to each diseased territory vs. a single graft in the incidence of MACCE, in patients undergoing isolated CABG. We have found that the strategy of placing multiple grafts to each diseased territory played a protective role in the occurrence of MACCE. Having in mind the absence of a survival advantage, it remains unknown whether this is sufficient to justify the more extended grafting.

LIMITATIONS OF THE STUDY

We recognize several limitations in our study. First, as a retrospective and non randomized study, it has an obvious selection bias, such as the surgeon's experience, the quality of target and the presence/absence of quality grafts which may have influenced the surgeon's decision of constructing more bypass grafts. Second, there is a possibility that these patients may not be completely matched in terms of extension of coronary artery disease. Third, follow-up analysis considered all-cause mortality and not cardiac specific mortality. Finally, patients who were selected for MACCE evaluation were only a sample of the population, who were operated in the more recent years.

CONCLUSION

In conclusion, our findings suggest that, irrespective of whether patients receive multiple bypass grafts or a single graft to each major diseased artery, there is no benefit in long-term survival. However, implantation of multiple grafts seems to be associated with a lower incidence of major adverse events.

REFERENCES

- Harskamp R, Vassiliades T, Mehta R, et. al. Comparative Effectiveness of Hybrid Coronary Revascularization vs. Coronary Artery Bypass Grafting. *J Am Coll Surg.* 2015; 221: 326-34.e1.
- Sandoval Y, Brilakis E, Canoniero M, et. al. Complete Versus Incomplete Coronary Revascularization of Patients With Multivessel Coronary Artery Disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2015; 1-13.
- Ong A, Serruys P. Complete Revascularization Coronary Artery Bypass Graft Surgery Versus Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation.* 2006; 249-55.
- Vander Salm TJ, Kip K, Jones R. et al. What Constitutes Optimal Surgical Revascularization? Answers From the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 565-72.
- Serruys P, Kappetein A. Incidence, predictors and outcomes of incomplete revascularization after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting : a subgroup analysis of 3-year SYNTAX data. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012; 4: 535-41.
- Kleisli T, Cheng W, Jacobs M, et. al. In the current era, complete revascularization improves survival after coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 129: 1283-91.
- Caputo M, Reeves B, Rajkaruna C, et. al. Incomplete Revascularization During OPCAB Surgery is Associated With Reduced Mid-Term Event-Free Survival. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 2141-214.
- Rosner G, Kirtane A, Genereux P, et. al. Impact of the Presence and Extent of Incomplete Angiographic Revascularization After Percutaneous Coronary Intervention in Acute Coronary Syndromes: The Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy (ACUITY) Trial. *Circulation.* 2012; 125: 2613-2620.
- Glineur D, Papadatos S, Grau J, et. al. Complete myocardial revascularization using only bilateral internal thoracic arteries provides a low-risk and durable 10-year clinical outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016; 50: 735-741.
- Ohira S, Doi K, Okawa K, et. al. Safety and Efficacy of Sequential Left Internal Thoracic Artery Grafting to Left Circumflex Area. *Ann Thorac Surg.* 2016; 102: 766-73.
- Harskamp R, Puskas J, Tijssen J, et. al. Comparison of Hybrid Coronary Revascularization Versus Coronary Artery Bypass Grafting in Patients \geq 65 Years With Multivessel Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol.* 2014; 114: 224-9.
- Garcia S, Sandoval Y, Roukoz H, et. al. Outcomes After Complete Versus Incomplete Revascularization of Patients With Multivessel Coronary Artery Disease Outcomes After Complete Versus Incomplete Revascularization of Patients With Multivessel Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: 1421-31.
- Kozower B, Moon M, Barner H, et. al. Impact of Complete Revascularization on Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass Grafting in Octogenarians. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80: 112-6.
- Chu D, Bakaeen F, Wang X, et. al. Survival after coronary artery bypass grafting The impact of placing multiple grafts to each myocardial territory on long-term survival after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009; 137: 60-4.
- Omer S, Cornwell L, Rosengart T, et. al. Completeness of coronary revascularization and survival : Impact of age and off-pump surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148: 1307-1315.e1.
- Cardiovascular P, Eapci I, France J, 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 J Cardiothorac Surg.* 2014; 46: 517-92 2014.
- Alexander R. Coronary-Artery Bypass Grafting. *N Engl J Med.* 2016; 374: 1954-1964.
- Verhoye J, Abouliatim I, Drochon A, et. al. Collateral blood flow between left coronary artery bypass grafts and chronically occluded right coronary circulation in patients with triple vessel disease. Observations during complete revascularisation of beating hearts. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007; 3: 49-54.
- Tranbaugh R, Lucido D, Dimitrova K, et. al. Multiple arterial bypass grafting should be routine. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015; 150: 1537-45.
- Straka Z, Widimsky P, Jirasek K, et. al. Off-Pump Versus On-Pump Coronary Surgery: Final Results From a Prospective Randomized. *Ann Thorac Surg.* 2004; 77: 789-93.
- Puskas J, Williams W, Mahoney E, et. al. Off-Pump vs. Conventional Coronary Artery Bypass Grafting: Early and 1-Year Graft Patency, Cost, and Quality-of-Life Outcomes. *JAMA.* 2004; 291:1841-9.
- Légaré J, Buth K, King S, et. al. Coronary Bypass Surgery Performed off Pump Does Not Result in Lower In-Hospital Morbidity Than Coronary Artery Bypass Grafting Performed on Pump. *Circulation.* 2004;109: 887-92.
- Lamy A, Devereaux P, Prabhakaran D, et. al. Effects of off-pump and on-pump coronary-artery bypass grafting at 1 year. *N Engl J Med.* 2013; 368: 1179-88.
- Morel R, Melo V, Hueb W, et. al. Comparison between off-pump and on-pump coronary artery bypass grafting in patients with severe lesions at the circum fl ex artery territory: 5-year follow-up of the MASS III trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015; 47: 455-8.
- Lamy A, Devereaux P, Prabhakaran D, et. al. Five-Year Outcomes after Off-Pump or On-Pump Coronary-Artery Bypass Grafting. *N Engl J Med.* 2016; 375: 2359-2368.

ABORDAGEM MINIMAMENTE INVASIVA VS ESTERNOTOMIA TOTAL NO TRATAMENTO DA PATOLOGIA VALVULAR AÓRTICA E DA AORTA ASCENDENTE: RESULTADOS DE UM CENTRO

Tiago R. Velho*, Hugo Duarte Ferreira, Catarina Carvalheiro, André Sena, Nádya Junqueira, Nuno Guerra, Javier Gallego, Ângelo Nobre

Cirurgia Cardiorádica, Hospital de Santa Maria, Lisboa

*Contacto Autor: tiagovelho48@hotmail.com

Resumo

Introdução: A patologia da válvula aórtica é a patologia valvular mais frequente e o tratamento cirúrgico continua a ser o *gold standard*. Nas últimas décadas têm sido desenvolvidas abordagens minimamente invasivas para reduzir o trauma cirúrgico e competir com as novas estratégias percutâneas. As abordagens minimamente invasivas estão associadas a menor morbilidade peri-operatória e menor mortalidade.

Métodos: Estudo retrospectivo que compara os resultados do tratamento da patologia valvular aórtica e da aorta ascendente por mini-esternotomia e por esternotomia total no nosso centro entre Janeiro de 2014 e Agosto de 2016.

Resultados: Os dois grupos de doentes apresentavam características demográficas e clínicas semelhantes. O tempo médio de cirurgia foi 142.5 min no grupo da mini-esternotomia e 98.15 min no grupo da esternotomia ($p < 0,0001$). O tempo de clampagem e de circulação extra-corporal (CEC) foi de 58.58 e 72.92 min com mini-esternotomia e 37.46 e 72.92 min com esternotomia ($p < 0,0001$). Não houve diferenças significativas entre os dois grupos no tempo de ventilação invasiva pós-operatória ($8.05h \pm 1.65$ na mini-esternotomia vs $16.31h \pm 9.67$ esternotomia, $p = 0.42$) e no volume drenado pelos drenos torácicos (média 432cc mini-esternotomia vs 539cc esternotomia, $p = 0.14$). A necessidade de suporte aminérgico foi superior no grupo da mini-esternotomia (46% vs 27.3% no grupo da esternotomia, $p = 0.07$), não sendo estatisticamente significativo. A taxa de re-operação foi semelhante nos dois grupos (8% mini-esternotomia vs 5.5% esternotomia, $p = 0.90$). O tempo de internamento na UCI e tempo total de internamento foi semelhante entre os dois grupos, não havendo diferenças estatisticamente significativas (59.04h mini-esternotomia vs 50.75h esternotomia, $p = 0.47$ e 6.96 dias na mini-esternotomia vs 7.7 dias na esternotomia, $p = 0.75$). A ocorrência de complicações foi semelhante nos dois grupos.

Conclusão: Na nossa amostra de doentes não houve diferenças entre os dois grupos. Tal deve-se provavelmente ao facto deste procedimento, durante o período estudado, se encontrar na fase inicial da curva de aprendizagem e aos bons resultados da abordagem por esternotomia-convencional. Apesar das diferenças nos tempos de cirurgia, CEC e clampagem da aorta, não houve diferenças na incidência de complicações. O procedimento minimamente invasivo tem vantagens estéticas e reduz o trauma cirúrgico. Estes dados servem de incentivo ao desenvolvimento da técnica cirúrgica no nosso serviço.

Abstract

Minimally invasive approach vs full sternotomy for aortic valve and ascending aorta replacement: results from our center

Background: Aortic valve disease is the most common valvular heart disease. Surgical aortic valve replacement remains the gold-standard of treatment. Recently, minimally invasive approaches have been developed to reduce surgical trauma and to compete with percutaneous treatment of valvular heart disease. Minimally invasive approaches are associated with reduced perioperative morbidity and mortality.

Methods: Single-center retrospective study comparing clinical data of patients submitted to surgical treatment of aortic stenosis by limited sternotomy versus conventional sternotomy between January 2014 and August 2016.

Results: The demographic and clinical characteristics between the two groups were similar. Median surgery time was 142.5 min by limited sternotomy vs 98.15 min by conventional sternotomy ($p < 0.0001$). Total surgery time was 142.5 min for limited sternotomy vs 98.15 min conventional sternotomy ($p < 0.0001$). Aortic cross-clamping time and cardiopulmonary bypass time were 58.58 and 72.92 min for limited sternotomy vs 37.46 and 72.92 min for conventional sternotomy ($p < 0.0001$). There were not statistically significant differences between the two groups regarding post-operative time of ventilation ($8.05h \pm 1.65$ limited sternotomy vs $16.31h \pm 9.67$ conventional sternotomy, $p = 0.42$) and post-operative blood loss (432cc limited sternotomy vs 539cc conventional sternotomy, $p = 0.14$). Use of vasopressor support was higher with limited sternotomy (46% vs 27.3% conventional sternotomy, $p = 0.07$), although it was not statistically significant. Rate of re-operation (8% limited sternotomy vs 5.5% conventional sternotomy, $p = 0.90$), median intensive care unit length of stay (59.04h limited sternotomy vs 50.75h conventional sternotomy, $p = 0.47$) and total hospital length of stay (6.96 days limited sternotomy vs 7.7 days conventional sternotomy, $p = 0.75$) had no differences between the two groups. The rate of post-operative complications was similar between the two groups.

Discussion: In our population there were not significant differences between the two approaches. It may be related to the early phase of the learning curve and to our good results concerning conventional sternotomy. Although surgery time, aortic cross-clamping time and cardiopulmonary bypass time were higher with limited sternotomy, it was not related to higher rates of post-operative complications. Limited sternotomy reduces surgical trauma and has cosmetic advantages. Our data encourages the minimally invasive surgery program of our Department.

INTRODUÇÃO

A estenose aórtica é a patologia valvular mais frequente.¹ Afecta entre 2-7% dos indivíduos com mais de 65 anos e estima-se que este número aumente com o aumento da longevidade e com o envelhecimento da população.²

A progressão da doença é variável de doente para doente, não existindo actualmente nenhum tratamento farmacológico capaz de atrasar ou estagnar a evolução da estenose aórtica.

A cirurgia continua a ser o *gold standard* de tratamento para a estenose aórtica em doentes que não tenham risco cirúrgico alto.³ Em doentes com risco cirúrgico elevado, ou que não possam ser submetidos a cirurgia de substituição da válvula aórtica, a substituição percutânea de válvula aórtica (TAVI) está indicada.³

Nos últimos anos têm sido desenvolvidas novas abordagens cirúrgicas, com abordagens menos invasivas, com menor agressão cirúrgica e com melhores resultados estéticos, numa tentativa de competir com as recentes estratégias percutâneas.

Apesar de não haver estudos prospectivos que mostrem a superioridade de qualquer uma das abordagens utilizadas actualmente,⁴ a mini-esternotomia está associada a menor tempo de internamento,⁵ menor hemorragia pós-operatória,⁶ menor tempo de intubação pós-operatório⁶ e menor incidência de deiscência de ferida.⁷ No entanto, apresenta maiores tempos de circulação extra-corporal (CEC), clampagem da aorta e de cirurgia.⁴

Este artigo pretende comparar os resultados do tratamento cirúrgico da patologia valvular aórtica e da aorta ascendente por abordagem minimamente invasiva (por mini-esternotomia em J ou em T invertido) e por esternotomia total no nosso centro.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo de doentes submetidos a cirurgia de substituição valvular e/ ou cirurgia de substituição da aorta ascendente por mini-esternotomia, comparando com um grupo de doentes de características iguais submetidos no mesmo período de tempo ao mesmo tratamento cirúrgico por esternotomia convencional, entre Janeiro de 2014 e Agosto de 2016. Os dados demográficos, dados da cirurgia, do período pós-operatório e da consulta pós-operatória foram obtidos através dos registos médicos do Serviço de Cirurgia Cardiotorácica.

Para avaliação do período cirúrgico foram considerados os tempos de cirurgia, circulação extra-corporal e clampagem da aorta. Na análise do período pós-operatório considerou-se o volume drenado pelas drenagens torácicas nas primeiras 24 horas, a necessidade de re-operação durante o internamento na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), a necessidade de suporte aminérgico e/ ou inotrópico e/ ou transfusional, a ocorrência de lesão renal aguda, a ocorrência de acidente vascular cerebral (AVC), morte, e o tempo de internamento na UCI e o tempo de internamento hospitalar.

As variáveis quantitativas foram apresentadas como médias, comparadas com teste *t* de student. Variáveis categóricas foram apresentadas como contagem ou percentagem, comparadas com teste exacto de Fisher ou teste chi-quadrado de Pearson, dependendo do tamanho da amostra. Foi considerado um $p < 0,05$ como estatisticamente significativo. A análise estatística foi realizada através do software GraphPad Prism versão 7 para Macintosh®.

RESULTADOS

Entre Janeiro de 2014 e Agosto de 2016 foram submetidos a cirurgia de substituição de válvula aórtica

e/ ou substituição da aorta ascendente por mini-esternotomia 50 pacientes. Este grupo foi comparado com 55 doentes com características semelhantes, submetidos ao mesmo procedimento cirúrgico no mesmo período de tempo, por esternotomia total.

Nos doentes com abordagem por mini-esternotomia, 24 (48%) eram do sexo masculino e 26 (52%) do sexo feminino, com uma média de idades de 70.5 anos (DP \pm 12.35), sendo que 30 (55%) eram do sexo masculino e 25 (45%) do sexo feminino no grupo da abordagem por esternotomia [média de idade de 68.73 (DP \pm 12.34)]. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre a idade ($p=0.4641$) e sexo ($p=0.8530$) nos dois grupos.

Nos dois grupos a principal indicação cirúrgica foi a estenose aórtica grave. No grupo da mini-esternotomia para além dos 39 (78%) pacientes com estenose aórtica grave, 2 (4%) apresentavam insuficiência aórtica grave, 2 (4%) aneurisma aorta ascendente, 3 (6%) aneurisma da aorta ascendente e insuficiência aórtica, 3 (6%) miocardiopatia hipertrófica e 1 (2%) um fibroelastoma. No grupo da esternotomia total 42 (76%) apresentavam estenose aórtica grave e 13 (24%) insuficiência aórtica grave (Tabela 1).

A hipertensão arterial foi o antecedente pessoal mais frequente (86% na mini-esternotomia vs 80% na esternotomia, $p=0.4492$), seguido da dislipidemia (66% na mini-esternotomia vs 60% na esternotomia, $p=0.5505$) e da diabetes mellitus (28% na mini-esternotomia vs 25%

na esternotomia, $p=0.8272$). Outros antecedentes pessoais incluíam doença respiratória (16% mini-esternotomia vs 16,4% esternotomia, $p=1.0000$), fibrilhação auricular (10% mini-esternotomia vs 10,9% esternotomia, $p=1.0000$), doença cerebrovascular (10% mini-esternotomia vs 3,6% esternotomia, $p=0.2536$), doença renal crónica (6% mini-esternotomia vs 9,1% esternotomia, $p=0.7183$) e doença arterial periférica (2% mini-esternotomia vs 1,8% esternotomia, $p=1.0000$) [Tabela 1].

No grupo submetido a mini-esternotomia 46 (92%) apresentava fração de ejeção (Fej) superior a 50%, sendo que 3 (6%) apresentavam Fej entre 30 e 50% e 1 (2%) apresentava Fej inferior a 30%. No grupo de doentes submetidos a esternotomia 47 (85.5%) apresentava Fej superior a 50% e os restantes (8 – 14.5%) apresentavam Fej entre os 30 e 50% (Tabela 1). O EuroscoreII médio do grupo da mini-esternotomia foi de 2.020 (DP \pm 1.783) e o do grupo da esternotomia 1.867 (DP \pm 1.396), sem diferença estatisticamente significativa ($p=0.6249$).

Todas as cirurgias realizadas por mini-esternotomia foram realizadas electivamente, enquanto que no grupo das esternotomias 9 cirurgias (16.4%) foram agendadas como urgentes, com uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ($p=0.0029$).

Nos doentes com abordagem por mini-esternotomia, 48 (96%) foram realizadas em T invertido e 2 (4%) em J, sendo o critério de escolha a preferência do cirurgião.

Tabela 1 Características demográficas e clínicas

	Mini-esternotomia	Esternotomia	Valor p
Idade (anos)	70,5 \pm 12,35	68,73 \pm 12,34	ns, $p=0,4641$
Sexo, n (%)			ns, $p=0,8530$
• Masculino	24 (48)	30 (55)	
• Feminino	26 (52)	25 (45)	
Diagnóstico, n (%)			
• Estenose aórtica	39 (78)	42 (76)	ns, $p=1,0000$
• Insuficiência aórtica	2 (4)	13 (24)	* $p=0,0046$
• Aneurisma aorta ascendente	2 (4)	0 (0)	ns, $p=0,2244$
• Aneurisma aorta ascendente + Insuficiência aórtica	3 (6)	0 (0)	ns, $p=0,1046$
• Miocardiopatia hipertrófica	3 (6)	0 (0)	ns, $p=0,1046$
• Fibroelastoma	1 (2)	0 (0)	ns, $p=0,4762$
Diagnóstico, n (%)			
• Hipertensão arterial	43 (86)	44 (80)	ns, $p=0,4492$
• Dislipidemia	33 (66)	33 (60)	ns, $p=0,5505$
• Diabetes mellitus	14 (28)	14 (25)	ns, $p=0,8272$
• Fibrilhação auricular	5 (10)	6 (10,9)	ns, $p=1,0000$
• Doença arterial periférica	1 (2)	1 (1,8)	ns, $p=1,0000$
• Doença cerebrovascular	5 (10)	2 (3,6)	ns, $p=0,2536$
• Doença renal crónica	3 (6)	5 (9,1)	ns, $p=0,7183$
• Doença respiratória	8 (16)	9 (16,4)	ns, $p=1,0000$
Função sistólica VE, n (%)			
• Fej < 30%	1 (2)	0 (0)	ns, $p=0,4762$
• Fej 30-50%	3 (6)	8 (14,5)	ns, $p=0,2073$
• Fej > 50%	46 (92)	47 (85,5)	ns, $p=0,3656$
EuroscoreII	2,020 \pm 1,783	1,867 \pm 1,396	ns, $p=0,6249$

VE: ventrículo esquerdo; Fej: Fração de Ejeção

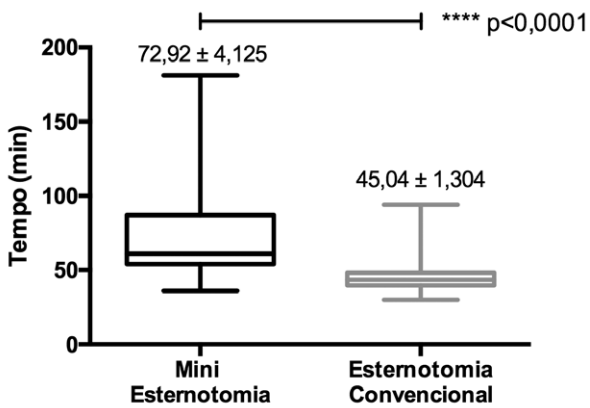


Figura 1 Tempo circulação extra-corporal.

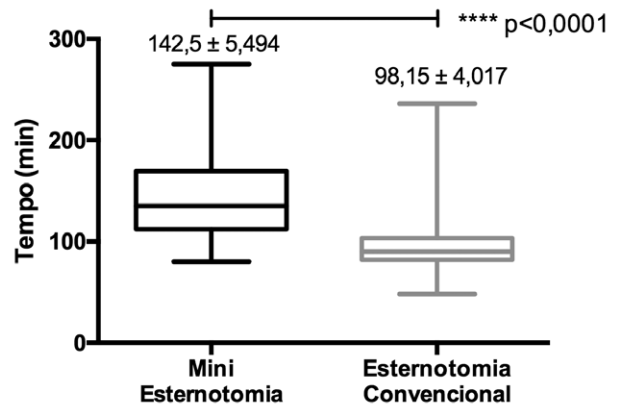


Figura 3 Tempo total médio de cirurgia.

O tempo médio de CEC foi superior no grupo da mini-esternotomia (72.92 min ± 4.125) face ao grupo da esternotomia (45.04 ± 1.304), $p < 0.0001$ (Figura 1). O tempo médio de clampagem da aorta (58.58 min ± 3.514 vs 37.46 min ± 1.253, $p < 0.0001$) [Figura 2] e tempo total médio de cirurgia (142.5 min ± 5.494 vs 98.15 ± 4.017, $p < 0.0001$) [Figura 3] foram também superiores no grupo da mini-esternotomia.

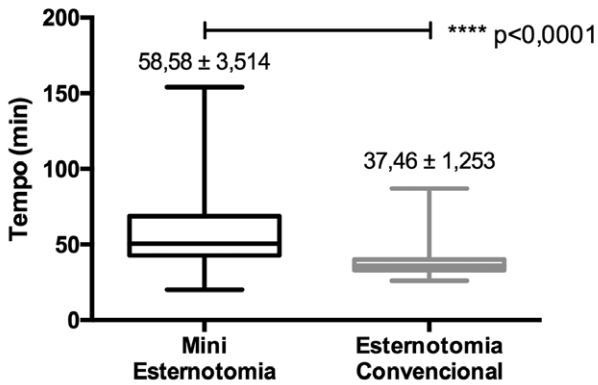


Figura 2 Tempo de Clampagem da Aorta.

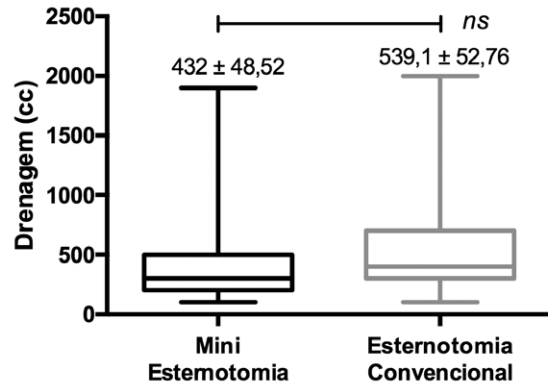


Figura 4 Volume drenagens torácicas 24h.

O volume das drenagens torácicas nas primeiras 24 horas (432cc ± 48.52 vs. 539.1cc ± 52.76 na esternotomia, $p=0.1407$) [Figura 4] e o tempo de ventilação invasiva (8.050 h ± 1.649 vs. 16.31h ± 9.674 na esternotomia, $p=0.4193$) foram menores no grupo da mini-esternotomia, apesar da diferença não ser estatisticamente significativa [Figura 5].

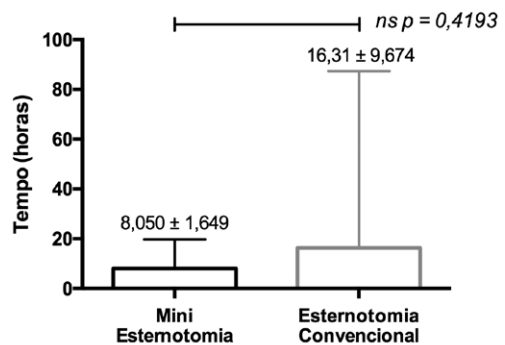


Figura 5 Tempo médio de ventilação pós-operatória.

O tempo médio de internamento na UCI foi semelhante entre os dois grupos (59.04 h ± 10.80 na mini-esternotomia vs. 59.04 h ± 10.80 na esternotomia, $p=0.4731$) apesar do tempo médio total de internamento ter sido menor no grupo da mini-esternotomia (6.960 dias ± 0.4890 vs. 7.709 dias ± 2.150, $p=0.7457$).

A complicação mais frequente foi a utilização de suporte aminérgico, utilizado em 46% dos doentes do grupo da mini-esternotomia e 27.3% dos doentes do grupo da esternotomia ($p=0.0733$). A utilização de suporte transfusional foi maior no grupo da esternotomia (43.6%) face ao grupo da mini-esternotomia (38%) ($p=0.6981$), apesar da diferença não ser estatisticamente

Tabela 2 Características cirúrgicas e complicações no pós-operatório

	Mini-esternotomia	Esternotomia	Valor p
Agendamento, n (%)			
• Electivo	50 (100)	46 (83,6)	$p=0,0029$
• Urgente	0 (0)	9 (16,4)	
• Emergente	0 (0)	0 (0)	
Prótese aórtica, n (%)			
• Prótese biológica	44 (88)	46 (83,6)	$p=0,5858$
• Prótese mecânica	6 (12)	9 (16,4)	
Tipo mini-esternotomia, n (%)			
• J	2 (4)	--	--
• T invertido	48 (96)	--	--
Complicações			
• Necessidade de suporte aminérgico	23 (46)	15 (27,3)	$p=0,0733$
• Necessidade suporte transfusional	19 (38)	24 (43,6)	$p=0,6981$
• Re-operação	4 (8)	3 (5,5)	$p=0,8961$
• Lesão renal aguda	18 (36)	21 (38,2)	$p=0,8423$
• AVC	3 (6)	1 (1,8)	$p=0,3450$
• Infecção ferida de esternotomia	4 (8)	1 (1,8)	$p=0,1891$
• Morte	1 (2)	1 (1,8)	$p=1,0000$

AVC: acidente vascular cerebral

significativa. A ocorrência das restantes complicações pós-operatórias encontra-se detalhada na Tabela 2.

DISCUSSÃO

É hoje claro que a cirurgia de substituição valvular é bem tolerada e tem bons resultados a longo prazo, apresentando baixa mortalidade e aumento da qualidade de vida. Com a melhoria franca da mortalidade conseguida nos últimos anos, procura-se hoje em dia melhorar a morbidade.

Não existe evidência forte que sustente a utilização da esternotomia ou da mini-esternotomia,⁸ não havendo referência clara à utilização de uma das abordagens nas *guidelines* de patologia valvular das Sociedades Europeia ou Americana de Cirurgia Cardiorádica.^{3,9}

No entanto, uma recente meta-análise da *Cochrane Library* conduzida por Kirmani *et al.* demonstrou que a utilização da mini-esternotomia não está associada a aumento da mortalidade nem da morbidade.⁸ Segundo os autores, as preocupações sobre o aumento do tempo de CEC e clampagem são infundadas, pois à medida que aumenta a experiência estes aproximam-se dos valores associados normalmente aos da cirurgia por esternotomia total.

Existe evidência com os estudos até agora publicados que a mini-esternotomia está associada a menor hemorragia pós-operatória, menor tempo de internamento na UCI e de internamento total hospitalar. No entanto, os benefícios na redução do risco de infeção da esternotomia, diminuição da dor e melhoria da função

respiratória não são tão claros.⁸ No entanto, estes dados mostram que a mini-esternotomia é uma abordagem segura e viável para a cirurgia de substituição da válvula aórtica.

Apesar de os doentes submetidos a cirurgia de substituição valvular por mini-esternotomia no nosso centro terem apresentado maiores tempos de CEC e clampagem da aorta, apresentaram menor hemorragia pós-operatória, menor tempo de ventilação invasiva e menor tempo médio de internamento hospitalar, apesar destas diferenças não serem estatisticamente significativas. Tal deve-se, provavelmente, ao facto deste procedimento se encontrar, no período estudado, no início da curva de aprendizagem. Com a melhoria da técnica cirúrgica e a diminuição dos tempos de CEC e clampagem da aorta, os resultados serão provavelmente melhores, com diferenças estatisticamente significativas. Ainda assim, não se verificou aumento das complicações com a utilização de mini-esternotomia.

Deve-se considerar ainda nos resultados pós-operatórios observados os tempo reduzidos de CEC e clampagem da aorta observados na esternotomia (tempo médio de CEC de 45.04 ± 1.304 e de clampagem da aorta de $37.46 \text{ min} \pm 3.514$), que dificultam a comparação utilizando novas técnicas e/ou abordagens.

Os procedimentos minimamente invasivos parecem reduzir a morbidade cirúrgica, reduzindo o trauma cirúrgico, com vantagens clínicas e estéticas. Fazem parte da evolução da técnica cirúrgica e como tal devem ser incentivadas e desenvolvidas. Os dados apresentados neste trabalho servem de incentivo ao desenvolvimento desta técnica cirúrgica no nosso Serviço.

REFERÊNCIAS

1. Macedo F. Comment on "Haemodynamic and anatomic progression of aortic stenosis." *Rev Port Cardiol.* 2016;35(2):131–2.
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-sarano M. Burden of valvular heart diseases : a population-based study. *Lancet.* 2000;1992:1005–11.
3. Eacts CS, Germany CH, Rosenhek R, France EL, Rodriguez D, Toros P, et al. 2017 ESC / EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European. *Eur Heart J.* 2017;38:2739–86.
4. Castrovinci S, Emmanuel S, Moscarelli M, Murana G, Caccamo G, Bertolino EC, et al. Minimally invasive aortic valve surgery. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13:499–503.
5. Khoshbin E, Prayaga S, Kinsella J, Sutherland FWH. Mini-sternotomy for aortic valve replacement reduces the length of stay in the cardiac intensive care unit : meta- analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open.* 2011;1:e000266.
6. Murtuza B, Pepper JR, Stanbridge R Del, Jones C, Rao C, Darzi A, et al. Minimal Access Aortic Valve Replacement : Is It Worth It ? *Ann Thorac Surg.* 2008;85:1121–31.
7. Bonacchi M, Prifti E, Giunti G, Frati G, Sani G, Surgery C, et al. Outcome in Aortic Valve Operation ? A Prospective Randomized Study. *Ann Thorac Surg.* 2002;4975(01):2–7.
8. Bh K, Sg J, Sc M, Da C, Rjnn W. Limited versus full sternotomy for aortic valve replacement (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(4).
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA. 2017 AHA / ACC Focused Update of the 2014 AHA / ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. 2017.

REFERENCIAÇÃO E ARTICULAÇÃO DE CUIDADOS ENTRE CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS E CUIDADOS HOSPITALARES DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR – EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO.

João Rocha Neves^{1,2,3*}, Marta Casal Moura¹, André Ferreira^{2,4}, Joel Sousa^{1,3}, Luís Gamas¹, Mário Vieira⁵, Alcídia Pereira⁶, Hélio Alves², José Teixeira¹

¹Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular - Hospital São João, EPE

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto - Departamento de Biomedicina – Unidade de Anatomia

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

⁴Faculdade de Medicina da Universidade do Porto - Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde (CINTESIS)

⁵Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular – Hospital Braga

⁶Centro de Ambulatório – Hospital São João, EPE

*Contacto Autor: joaorochaneves@hotmail.com

Resumo

A referenciação à consulta externa (CE) do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular de um Hospital Universitário nível 4 (Centro Hospitalar de São João (SACV-CHSJ)) ocorre, fundamentalmente, por necessidade de decisão clínica e/ou cirurgia. O objetivo primário deste trabalho é a análise do efeito de intervenções formativas na eficiência e na saúde global da população servida pelo SACV-CHSJ.

Foi realizado um estudo quasi-experimental retrospectivo das referenciações à CE do SACV-CHSJ, pré-intervenção formativa (SF) - de 2009 a 2012 - e pós-intervenção formativa (CF) - de 2013 a 2016 - nos cuidados de saúde primários. Todos os doentes referenciados via ALERT-P1[®] entre 2009 e 2016 foram incluídos. A colheita de dados foi realizada com a ferramenta Business Intelligence[®] e manualmente.

Durante os períodos SF vs CF, o número total de primeiras consultas permaneceu estável (média 4596 vs. 4824), a razão de consultas subsequentes aumentou (1.50 vs. 1.68) e a razão consulta-cirurgia baixou progressivamente (6.14 vs. 5.61). A razão cirurgias eletivas/urgentes aumentou (6.5 vs. 12.2) enquanto a razão de amputação transfemoral/trans tibial diminuiu de 3:1 para 1.5:1 (eletivas), tendo a proporção relativa de amputação primária aumentado de 30% para 60%. Verificou-se uma melhoria, aquando da referenciação, no controlo médico de fatores de risco cardiovasculares e uma diminuição do número de eco-Doppler venoso realizado no SACV-CHSJ.

As intervenções instituídas permitiram uma melhoria generalizada dos parâmetros de saúde da população avaliada, verificando-se uma provável diminuição dos custos diretos e indiretos, atendendo à redução do desperdício de recursos e escalada de cuidados.

Abstract

Referral and coordination of healthcare from primary care to angiology and vascular surgery – a center's experience

Referral to outpatient care (OC) in the Angiology and Vascular Surgery Department of a level 4 University Hospital (Centro Hospitalar de São João (SACV-CHSJ)), occurs, mainly, due to the need of clinical decision and/or surgery. The main goal of this study is an analysis of the effect of educational intervention actions in the efficiency and global health of the population served by the SACV.

A quasi-experimental retrospective study of the SACV-CHSJ OC referrals was conducted, pre-educational intervention (BE)

– 2009 to 2012 – and post-educational intervention (AE) – 2013 to 2016 – in primary care. All patients referred via ALERT-P1® from 2009 to 2016 were included. Data was collected with the Business Intelligence® tool and manually.

During the BE vs. AE time periods, the total number of first outpatient appointments remained stable (mean 4596 vs. 4824), the ratio of follow-up appointments increased (1.50 vs 1.68) and the appointment-surgery ratio progressively decreased (6.14 vs 5.61). The elective/urgent surgery ratio increased (6.5 vs 12.2), while the transfemoral/transtibial amputation ratio steadily decreased from 3:1 to 1.5:1 (elective) and the relative proportion of primary amputations increased from 30% to 60%. There was an improvement, at time of patient referral, in the medical control of cardiovascular risk factors (CVRF) and a reduction of venous Doppler ultrasonography exams performed in the SACV-CHSJ.

The educational interventions carried out led to general improvement in the health indicators, with a probable reduction in direct and indirect costs, given the reduction of the waste of resources and healthcare.

INTRODUÇÃO

A referenciação a cuidados de saúde hospitalares pelo médico de família é uma ferramenta fundamental na prática clínica, implicando a partilha de decisão entre profissionais. Em Portugal, o processo de escalada de cuidados é mediado pelo médico de família (método *gatekeeper*), contudo não se encontram estabelecidos critérios de qualidade na referenciação, que se trata de um processo multidimensional e de abordagem complexa.^{1,2} Este ato depende sobremaneira do médico³ e das características do paciente, tais como idade superior a 17 anos, sexo masculino, posse de seguro e plano de saúde, patologia incomum na prática do médico e presença de várias comorbilidades.⁴ De facto, a referenciação a cuidados de saúde secundários e terciários apresenta uma marcada variabilidade entre os diferentes médicos de família,³ sendo influenciada por fatores relacionados com a prática do médico, como os anos de prática, a especialidade e o índice de *Herfindahl*, bem como pelo sexo do mesmo.⁵ Por seu turno, a prevalência de contacto com as diferentes patologias é também um fator de relevo, explicando dois terços da variabilidade das taxas de referenciação específicas para cada patologia.⁶

O processo de referenciação dos cuidados de saúde primários para consulta externa (CE) é realizado informaticamente via programa ALERT-P1®. Consiste numa plataforma onde a informação administrativa e clínica é enviada de forma confidencial diretamente à especialidade do hospital de destino. No hospital, um clínico experimentado avalia a informação clínica e a priorização atribuída ao doente, procedendo ao seu agendamento ou devolução. No estudo pré-referenciação devem ser considerados elementos fundamentais que incluem informação clínica, motivo de referenciação, a especialidade e o hospital de destino.

A implementação de intervenções em áreas específicas dirigidas aos médicos que atuam na base dos cuidados de saúde surge com o intuito de uniformizar os critérios e métodos de referenciação a cuidados de saúde hospitalares, visando diminuir a variabilidade interindividual neste processo. A instituição de práticas comuns através, da adoção de padrões, prazos e modelos é bem recebida pelos médicos de família.² Com efeito, há resultados que demonstram que os modelos estruturados

de cartas de referenciação melhoram significativamente a qualidade do processo.^{7,8} A título de exemplo, alguns estudos verificaram que as cartas de referenciação apresentam margem para melhoria relativamente à descrição dos antecedentes pessoais, medicação habitual, exame físico e tratamento da patologia atual.^{9,10}

Por seu turno, a avaliação dos cuidados hospitalares deve basear-se no tempo de resposta e na qualidade da resolução do motivo de referenciação, sendo esperada uma consequente rápida migração do seguimento para os cuidados de saúde primários.

Por norma, a referenciação à especialidade de Angiologia e Cirurgia Vasculiar tem como objetivo a decisão, orientação e/ou tratamento, sendo rara a referenciação diagnóstica. A área de referenciação do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vasculiar – Centro Hospitalar São João, EPE (SACV-CHSJ) (Hospital Universitário - nível 4) envolve diretamente mais de 600.000 habitantes, sendo que mais de 95% dessa população possui médico de família atribuído.¹¹ A maioria dos pedidos é proveniente dos agrupamentos de centros de Saúde (ACES) Porto Oriental, ACES Póvoa de Varzim / Vila do Conde, ACES Maia/Valongo, ACES Santo Tirso/Trofa e Unidade Local de Saúde Matosinhos, apresentando esta população taxas de analfabetismo (2.8%) inferiores à média nacional e uma prevalência de pensionistas elevada (422,6/1000 habitantes).

Este trabalho tem como principal objetivo a avaliação do impacto de medidas de formação capazes de otimizar a eficiência da CE do SACV-CHSJ. Adicionalmente, são descritas métricas de avaliação da qualidade e efetividade da CE do SACV-CHSJ.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo *quasi*-experimental retrospectivo dos doentes referenciados dos cuidados de saúde primários da área anteriormente descrita, para o SACV-CHSJ, via ALERT-P1® entre 2009 e 2016. Foram excluídos os pedidos de consulta vindos de outros hospitais ou por referenciação interna, dado que os médicos referenciadores não foram alvo de intervenção formativa.

Os autores não acharam necessário o parecer da comissão de Ética por se tratar de um estudo retrospectivo

não envolvendo dados pessoais de doentes.

As intervenções nos cuidados de saúde primários envolveram diversas medidas. Foi realizada uma reunião com representantes dos ACES aonde foram identificadas as lacunas na referência hospitalar e acordada em forma de protocolo o modelo de informação. Foram realizadas duas reuniões de contato direto com o médico referenciador no ACES apresentando e discutindo em pormenor o protocolo. Foram realizadas 3 *workshops* em congressos dirigidos à especialidade de Medicina Geral e Familiar explicando a avaliação clínica, física e complementar da patologia em Angiologia e Cirurgia Vascular. Foi criada uma plataforma de interface via correio eletrónico e via ALERT-P1®. A avaliação da qualidade das intervenções foi realizada e deste processo resultou o estabelecimento e publicação de um Manual de Referência Hospitalar.¹⁷

Na avaliação dos pedidos a nível hospitalar considerou-se que os pedidos de consulta recusados/devolvidos teriam uma resposta personalizada e didática, guiando o médico assistente no estudo diagnóstico e tratamento do doente, tendo sido ainda estabelecidos critérios de prioridade no agendamento de consulta. A patologia arterial foi considerada prioritária relativamente à venosa e doentes com patologia urgente (i.e. estenose carotídea sintomática; aneurisma da aorta abdominal com diâmetro superior a 7.5 cm; isquemia crítica infetada) passaram a ser agendados extraordinariamente num período inferior a 7 dias, por via de contato telefónico e correspondência, tendo em vista evitar a sobrecarga do serviço de urgência.¹² As medidas apresentadas tiveram início em 2013 e foram reforçadas e otimizadas até 2016 (CF). Durante o período 2009-2012 não ocorreu formação específica do médico referenciador (SF).

Foram analisadas consecutiva e manualmente até 20 referências/ano por doença arterial periférica (2009-2016 -160 referências) e avaliadas quanto à prescrição crónica prévia de terapêuticas de prevenção de eventos

cardiovasculares - estatina e anti-agregante plaquetário. Adicionalmente, foram igualmente avaliadas até 20 referências consecutivas/ano (2009-2016 - 160 referências) de doentes com idade superior a 60 anos e registados os parâmetros de qualidade descritiva de referência, quantificando-se a descrição dos parâmetros relativos a antecedentes pessoais, medicação habitual e exames complementares por ano. (Tabela 1 e Fig 1).

Parte da colheita de dados foi realizada com recurso à ferramenta Business Intelligence® (número de primeiras e segundas consultas, cirurgias eletivas e urgentes, episódios de urgência, internamentos eletivos e urgentes). Diversos índices de qualidade foram aplicados à consulta externa do SACV-HSJ de modo a avaliar a qualidade da referência e a sua repercussão nos cuidados do doente. (Tabela.1). Não foram encontradas referências bibliográficas a descrever ou validar os índices aplicados.

As variáveis contínuas estão apresentadas por média e desvio de padrão - se distribuição normal - e mediana - se distribuição assimétrica; as variáveis categóricas foram expressas em frequência e percentagem. A análise estatística foi realizada com SPSS 24.0, recorrendo ao teste t de student e one-way ANOVA.

RESULTADOS

Durante o período estudado (Janeiro de 2009 a Dezembro de 2016) foram realizadas 37.679 primeiras consultas referenciadas via ALERT-P1® (média 392/mês) e 59.388 consultas de seguimento. Durante o período referido, o número total de primeiras consultas permaneceu estável (SF média = 4596/ano desvio padrão = 801; CF média=4823/ano, desvio padrão =386), não obstante a razão de consultas subsequentes ter aumentado de 1,50 para 1,68 - SF vs. CF, respetivamente (Tabela 2). No período CF verificou-se uma tendência crescente da proporção de altas da consulta (total - 17.1% (2013) para 20,4% (2016);

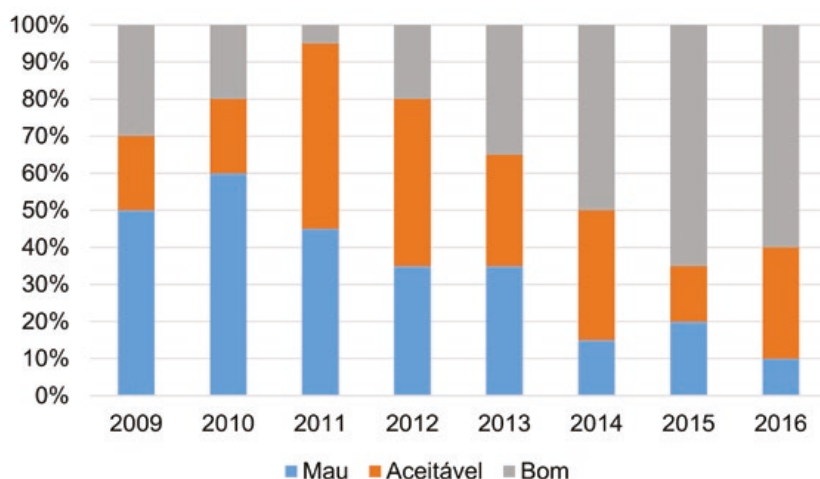


Figura 1

Tabela 1 Indicadores/critérios de avaliação de qualidade da consulta externa do SACV-CHSJ e respectiva fórmula de cálculo

Indicador	Fórmula	Utilidade
Número de primeiras consultas		
Número de segundas consultas		
Razão de consultas subsequentes	Número de consultas subsequentes / número de primeiras consultas	Qualidade de referência
Percentagem global de altas	Número total de altas / número total de consultas	Acessibilidade
Percentagem total de altas na primeira consulta	Número total de altas na primeira consulta / número total de primeiras consultas	Acessibilidade Qualidade de referência
Percentagem relativa de altas na primeira consulta	Número total de altas na primeira consulta / número total de altas	Acessibilidade
Razão consulta/Cirurgia	Número de consultas / número de cirurgias programadas	Qualidade de referência
Razão Primeira consulta/Cirurgia	Número de primeiras consultas / número de cirurgias programadas	Qualidade de referência
Razão Consulta subsequente/Cirurgia	Número de segundas consultas / número de cirurgias programadas	Retenção adequada de doentes em cuidados terciários.
Doentes operados eletivamente	Inscrição na LIC como normal, prioritário, muito prioritário	Qualidade assistencial
Doentes operados em urgência	Inscrição na LIC como urgente	Qualidade assistencial
Razão doentes operados eletivos/. urgentes	Número de doentes operados eletivamente / número de doentes operados urgente	Qualidade assistencial Referência precoce
Repetição de consultas	Número de doentes que tiveram mais que uma primeira consulta em dois anos consecutivos	Qualidade da referência Qualidade assistencial
Proporção de aprovação de referência	Número de pedidos aprovados / Número de pedidos via ALERT-P1®	Qualidade da referência
Razão amputações eletivas/urgentes	Número de amputações eletivas / número de amputações urgentes	Qualidade assistencial Referência precoce
Razão amputações acima do joelho urgentes	Número de amputações acima do joelho urgentes / número total de amputação acima do joelho.	Qualidade assistencial Referência precoce
Número de Amputações minor	Número absoluto de amputações de dedo do pé + amputações pelo pé (transmetatarsica)	Qualidade assistencial Referência precoce
Razão amputação transfemorais / transtibiais	Número de amputações transfemorais/transtibiais	Qualidade assistencial
Mediana do tempo de espera	Mediana de tempo desde que é realizado o pedido até à data da consulta	Acessibilidade Adequação oferta/procura
Media do tempo de espera	Media de tempo desde que é realizado o pedido até à data da consulta	Acessibilidade Adequação oferta/procura
Doentes internados provenientes da CE	Total de internamentos provenientes da consulta externa / Total de internamentos	Qualidade assistencial
Doentes internados provenientes do SU	Total de internamentos provenientes do SU/ Total de internamentos	Qualidade assistencial
Episódios de SU	Total de episódios de SU	
Repetição de episódios de SU pelo mesmo motivo	Doentes que recorreram mais do que uma vez pelo mesmo motivo	Qualidade assistencial
Antecedentes pessoais		Qualidade de referência
Medicação Crónica		Qualidade de referência
Medicação; Estatinas; Anti-agregantes		Qualidade de referência em doença arterial
Meia elástica; Venotrópico		Qualidade de referência em doença venosa

LIC – Lista de inscritos para cirurgia; CE – Consulta externa; SU – Serviço de urgência.

altas na primeira consulta – 14,8% (2013) para 20,0% (2016), $p=0.01$); no período SF não foi possível obter o número de altas de forma credível por défice informático (Tabela 2).

A mediana de tempo de espera da LEC foi inferior a 31 dias a partir de 2013 (mediana SF= 280 dias; mediana CF = 31 dias), cumprindo todos os critérios recomendados na legislação vigente - Portaria n.º 95/2013 . A recusa/retorno à origem dos pedidos, via ALERT-P1®, diminuiu

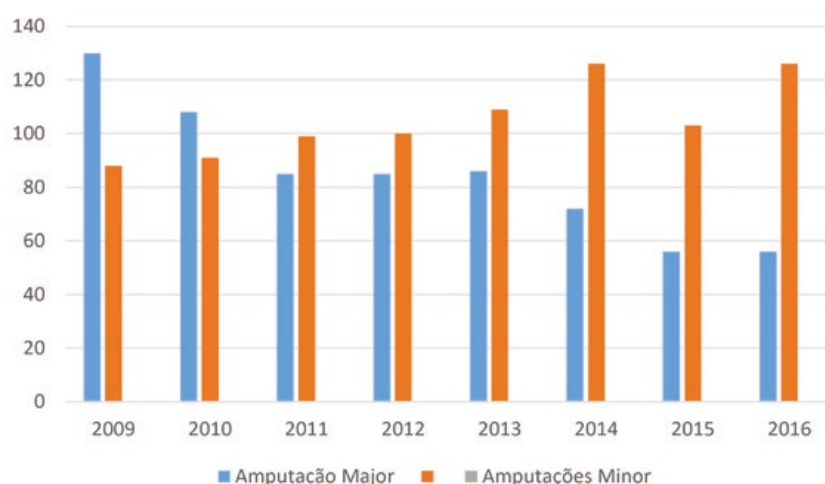
progressivamente de 27,0% para 20,0% ($p=0,01$) e verificaram-se 1118 (6%) pedidos de consulta repetidos (em período inferior a 2 anos) após formação vs. 1362 (7%) no período que a antecedeu ($p=0,234$).

Comparando o período SF com CF, observou-se uma diminuição progressiva de 6,14 para 5,61 na razão de consulta/cirurgia e um aumento de 6,5 para 12,2 na razão de cirurgias eletivas/urgentes, traduzindo uma maior eficiência da triagem pré-consulta e o aumento da eletividade da

Tabela 2 Consulta externa Serviço Angiologia e Cirurgia Vascular – Hospital São João (2009-2016)

	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Total Geral
Total	10 100	10 465	12 234	12 811	12 403	13 265	12 797	12 992	97 067
Primeira	3 742	4 098	5 145	5 400	4 401	5 331	4 841	4 721	37 679
Subsequentes	6 358	6 367	7 089	7 411	8 002	7 934	7 956	8 271	59 388
Razão de consultas subsequentes	1,70	1,55	1,38	1,37	1,82	1,49	1,64	1,75	
Altas total *	4,3%	4,1%	3,6%	4,1%	17,1%	19,4%	17,5%	20,4%	
Alta na primeira consulta*	4,1%	4,5%	4,7%	4,9%	14,8%	19,6%	15,6%	20,3%	
Altas na primeira consulta / Altas total	34,7%	47,3%	53,8%	50,5%	30,7%	40,5%	33,6%	36,2%	

LIC – Lista de inscritos para cirurgia; CE – Consulta externa; SU – Serviço de urgência.

**Figura 2**

patologia arterial (patologia venosa tem expressão desprezível no internamento urgente) pela sua precoce referenciação e priorização; e um decréscimo, de forma sustentada, na razão de amputações transfemoral/transbital eletivas (de 3:1 para 1,5:1) e na razão de amputações major/minor (Fig.2). Não obstante, é de ressaltar um aumento da proporção de amputação primária, em contraposição à amputação por revascularização sem sucesso, provavelmente

traduz o aumento do sucesso técnico associado à eletividade da patologia. (Tabela 3).

Na amostra de referenciações analisada (n=160) verificou-se uma melhoria acentuada no controlo médico dos FRCV (aumento do uso de anti-agregante e estatina de 45% e 20% para 85% e 80% respetivamente), assim como na descrição de antecedentes (45% vs. 90%) e medicação habitual (35% vs. 50%) (Fig.3). Relativamente à patologia

Tabela 3 Indicadores Cirúrgicos - Serviço Angiologia e Cirurgia Vascular – Hospital São João (2009-2016)

	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Total Geral
Cirurgia Programada	1 624	1 717	1 860	2 255	2 329	2 282	2 260	2 296	16 623
Cirurgia Urgência	249	219	223	187	219	210	186	323	1 816
Razão consulta cirurgia	6,22	6,09	6,58	5,68	5,33	5,81	5,66	5,66	
Razão primeira consulta/ cirurgia	2,30	2,39	2,77	2,39	1,89	2,34	2,14	2,06	
Razão consulta subsequente/ cirurgia	3,92	3,71	3,81	3,28	3,44	3,48	3,52	3,60	
Razão doentes operados eletivos vs. urgência	6,5	7,8	8,3	12,1	10,6	10,9	12,2	7,1	9,2
Razão amputação transfemoral/transbital	3,02	3,38	1,93	1,85	2,32	3,43	2,43	1,56	

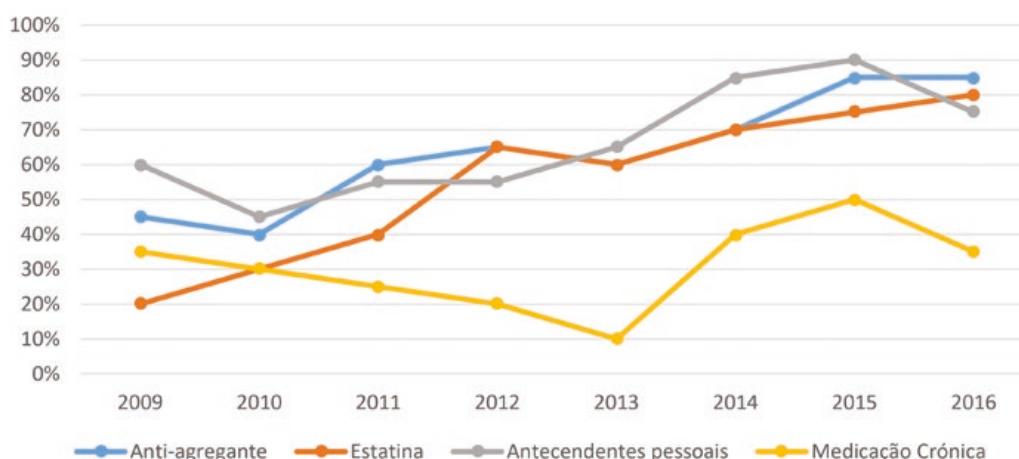


Figura 3

arterial, a informação clínica foi considerada mais relevante que o estudo imagiológico, o melhor do controlo dos FRCV e das descrições dos antecedentes e medicação habitual refletem uma melhoria do estudo pré-referenciação.

Relativamente ao estudo diagnóstico pré-referenciação da patologia venosa, verificou-se igualmente uma melhoria significativa. Com efeito, se em 2009 apenas 2% dos doentes referenciados por patologia venosa tinham realizado ultrassonografia venosa previamente à referenciação, em 2016 observou-se que 80% dos doentes já haviam sido estudados ultrassonograficamente aquando da admissão, com 50% destes sob terapêutica com venotrópico e 40% com meia de compressão elástica. A isto acresce uma redução do número de eco-Doppler venosos realizados no SACV-CHSJ de 62% para 28%, o que corresponde em termos absolutos a uma redução de 50% entre 2012 e 2016 (2712 para 1352) (Fig.4).

Por fim, avaliando qualitativamente os pedidos de referenciação (segundo os critérios estabelecidos em Tabela 4, pelos autores J.R.N. e M.C.M., com um concordância superior 98%, $\text{cohen } k = 0.86$) verificou-se uma melhoria marcada a partir do ano de 2013: 30% dos pedidos foram

Critérios de avaliação de qualidade na referenciação à consulta externa de Angiologia e Cirurgia Vascular

Tabela 4

Qualidade da referenciação	Critérios
Mau	Motivo de consulta
Aceitável	Motivo de Consulta Exames complementares ou Antecedentes pessoais ou Medicação habitual
Bom	Antecedentes pessoais Medicação habitual Motivo de Consulta Exames complementares

classificados como sendo de boa qualidade em 2009, sendo que em 2016 esta percentagem subiu para 60% (Fig.1).

DISCUSSÃO

A decisão de referenciação de um doente é um ato influenciado por fatores relacionados com o paciente, com o médico e com as características estruturais dos sistemas de saúde.¹ Não obstante a variabilidade interindividual, as proporções de referenciação apresentam coerência e consistência intraindividuais,¹ não variando significativamente com o tempo nem com a categoria diagnóstica.³ Desta forma, surge a necessidade de intervir almejando uniformizar e otimizar os critérios usados na decisão de referenciação. Neste estudo verificou-se que as intervenções formativas melhoraram a qualidade e eficiência da referenciação à CE do SACV-HSJ.

Durante o período referido, o número total de consultas permaneceu estável sendo possível inferir que a oferta e procura estão emparelhadas. A redução na mediana do tempo de espera não é justificado pelo aumento da capacidade de resposta associado aos critérios de triagem e

Ecodoppler venoso dos membros inferiores

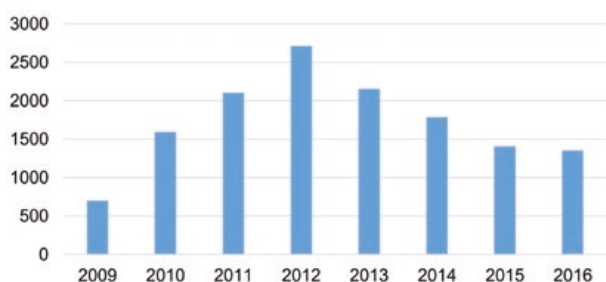


Figura 4 Ecodoppler venoso realizados por ano do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital São João (2009-2016).



seleção de doentes. Também se pôde observar que o indicador consulta/cirurgia diminuiu, refletindo um desempenho mais efetivo (Tabela 3).

As consultas devolvidas ao referenciador diminuíram em valor relativo ($p=0.01$), traduzindo provavelmente uma seleção mais cuidada e diferenciada dos motivos para referenciação, que se repercutiu em todo o percurso do doente.² As respostas aos médicos de família seriam construtivas, tentando guiar o médico na orientação diagnóstica e terapêutica do doente, resultando no correto reenvio doente. Com efeito, os médicos de família entendem a referenciação como processo interativo de aprendizagem e possuem uma atitude positiva relativamente à relação profissional com os especialistas hospitalares.²

A razão de primeira consulta/consultas subsequentes apresentou um crescimento devido ao aumento das indicações para seguimento em consulta diferenciada. A correta e eficiente retenção dos doentes traduziu-se pela diminuição do rácio consultas subsequentes/cirurgia. Outros fatores podem explicar a variação, tais como o aumento da complexidade da patologia tratada, a intensificação dos protocolos de seguimento pelas normas internacionais e a melhor seleção e estudo dos doentes por parte dos cuidados de saúde primários.^{13,14} Este último argumento é sustentado pela diminuição da proporção de recusa de consulta, assim como pela diminuição progressiva do número de altas na primeira consulta no período CF (Tabela 2). A proporção de altas aproximou-se dos 20% no período CF enquanto no período de SF não foi possível realizar uma avaliação fidedigna (Tabela 2). Deduz-se, pelo aumento do rácio de consultas subsequentes, que o número relativo de altas poderá ter diminuído. Provavelmente esta diminuição na proporção de altas deveu-se ao aumento da complexidade dos protocolos de follow-up internacionais em cirurgia vascular. Tentando contrariar essa tendência foram acordados critérios de alta e de seguimento nos cuidados de saúde primários.¹⁷

A razão de altas na primeira consulta acompanhou a razão de altas geral. A avaliação individual destes pedidos permitiu concluir que, no período CF, não traduziu uma referenciação incorreta (diagnóstico fora do âmbito da Angiologia e Cirurgia Vascular 15% vs 1%, ($p<0.01$) em comparação com o período SF), mas a ausência de indicação para estudo adicional, possibilitando a decisão cirúrgica na primeira consulta ou apenas aconselhamento e prescrição de terapêutica. A diminuição no número absoluto e relativo de eco-Doppler venosos realizados ao nível de cuidado terciário traduz uma referenciação mais correta da patologia (Fig.4). A maioria dos doentes referenciados apresentava eco-Doppler traduzindo, provavelmente, a diminuição da dúvida diagnóstica nos CEAP mais baixos (C0, C1, C3) e o mapeamento cirúrgico de varizes realizado em meio hospitalar.¹³

No período após a intervenção verificou-se uma diminuição da isquemia crítica admitida pelo serviço de urgência (aumento da proporção de cirurgia eletiva (6.5:1 em 2009 para 12.2 em 2015). Este dado reflete a maior acessibilidade dos doentes à admissão eletiva e ao aconselhamento especializado em ambiente favorável. Este valor é confirmado pela revisão dos pedidos de primeira consulta repetidos para

o mesmo doente no prazo de 2 anos que, após avaliação, se concluiu resultar de avaliações pós-operatórias e recorrência da doença (os critérios e recomendações pós-alta do doente foram revistos a posteriori deste estudo). Dada a reduzida mediana de tempo de espera no segundo período do estudo (<30 dias), a discussão do nível de priorização dos doentes torna-se pouco relevante. No entanto, os efeitos destas medidas também podem ser observados com a diminuição progressiva dos episódios de urgência, aumento da proporção de cirurgia programada (razão cirurgia eletiva/SU de 6.5 (2009) para 12.2 (2015) (Tabela 3) e aumento da proporção de internamentos eletivos (70% em 2009 para 80% em 2015). A descida destas razões no ano de 2016 foi atribuída ao aumento da área de resposta em serviço de urgência do Hospital São João em 500.000 habitantes e a eventos sazonais que, por diretivas inerentes à gestão hospitalar, induziram uma diminuição de internamentos via consulta e um aumento de internamentos via serviço de urgência.

Durante o período avaliado, verificou-se um aumento da qualidade dos pedidos de consulta com uma melhor descrição do doente (antecedentes pessoais e medicação habitual) (Fig. 1 e 3). Concomitantemente, observou-se um aumento das medidas farmacológicas de prevenção cardiovascular secundária (estatina e anti-agregação), não obstante ter-se iniciado previamente às intervenções (Fig.3). Estas alterações sugerem o aumento do diagnóstico em ambulatório e da qualidade assistencial aos doentes. Os pontos referidos foram abordados nas intervenções realizadas e repercutiram-se numa otimização do tempo do clínico hospitalar, evitando duplicação. O aumento da referenciação de doentes com tratamento dirigido (meia de compressão elástica e venotrópico) assim como com exames complementares também se traduziu num aumento da qualidade de orientação da patologia venosa ao nível dos cuidados de saúde primários. Este fenómeno resultou, provavelmente, numa otimização dos recursos hospitalares, evitando-se referenciações, períodos de consulta e segundas consultas desnecessárias.

Na avaliação dos índices cirúrgicos, a diminuição do número absoluto de amputações acima do joelho e, dentro destas, da proporção de amputações primárias acima do joelho (39/130 SF-30% 2009, CF- 30/56 54% (2016)), o aumento da razão amputação transtibial/transfemorais (SF 0.33 – CF 0.6) assim como o aumento do número de amputações menor em contraposição às major evidenciam, todos eles, a muito boa qualidade dos cuidados em Cirurgia Vascular, com preservação de membro e da autonomia e uma possível referenciação mais precoce na história natural da doença (Fig.2). É de realçar que a razão de amputações transfemorais / transtibiais eletivas apresentou-se em 1.5, inferior à razão 1.65 recomendada pela literatura.¹⁵

As principais limitações deste estudo envolvem a ausência de sobreposição temporal entre as populações. Apesar de se obter amostras populacionais de valor relevante os dados foram colhidos de forma retrospectiva e a maioria de forma administrativa, havendo o risco de alterações de codificação ou erro informático alterarem o resultado. Outra limitação deste estudo envolve a ausência de

análise de custos diretos e indiretos, embora se possa inferir pela redução do número de exames pedidos e o aumento da eletividade dos cuidados a sua provável diminuição.

CONCLUSÃO

Neste estudo, observou-se o impacto positivo de intervenções formativas juntos dos cuidados de saúde primários, refletindo-se num melhor uso e aproveitamento do processo de referenciação e na diminuição dos custos diretos e indiretos. Com efeito, verificou-se uma melhoria do acesso à consulta externa do SACV-CHSJ (número de primeiras consultas, razão consulta cirurgia e tempo de espera) e, simultaneamente, um aumento da eficiência (aumento da razão consulta/cirurgia, diminuição de consultas devolvidas e redução dos doentes em isquemia crítica no serviço de urgência) e da qualidade do processo (melhoria da descrição dos doentes e aumento das medidas farmacológicas de prevenção cardiovascular secundária e tratamento dirigido), cumprindo-se todos os prazos recomendados na portaria n.º 95/2013.¹⁶ Estes avanços permitiram uma maior acessibilidade dos doentes ao aconselhamento especializado em ambiente favorável. Demonstrou-se ainda que a qualidade da referenciação tem consequências a nível de prognóstico, sobretudo no doente com doença arterial periférica. Concomitantemente, foi notória a melhoria na efetividade da seleção e resultados de doentes cirúrgicos.

Não obstante a inexistência de valores de referência em muitos dos indicadores propostos, constata-se que no SACV-CHSJ existe margem para melhoria. Todavia os valores descritos poderão ser usados como comparador em estudos futuros. Os diversos comparadores estabelecidos poderão ser usados, futuramente, na avaliação da prestação de serviços em Angiologia e Cirurgia Vascular a nível quantitativo e qualitativo de modo a guiar o médico referenciador e possibilitar a avaliação organizacional das redes de referenciação.

Em suma, a criação de um protocolo de referenciação claro, com critérios de prioridade bem definidos e de situações que beneficiam da realização de meios complementares de diagnóstico e terapêutica permitirá garantir a utilização eficaz e eficiente dos recursos, com garantia de acessibilidade aos cuidados hospitalares. As intervenções repercutiram-se na melhoria dos indicadores de saúde da população analisada com melhor aproveitamento sendo de antever uma diminuição dos custos diretos e indiretos.

Agradecimentos:

Os autores agradecem ao Centro Hospitalar - Hospital São João, EPE toda a colaboração na disponibilização de dados.

REFERÊNCIAS

- Forrest CB, Nutting PA, von Schrader S, Rohde C, Starfield B. Primary care physician specialty referral decision making: patient, physician, and health care system determinants. *Med Decis Making* 2006;26:76-85.
- Thorsen O, Hartveit M, Baerheim A. General practitioners' reflections on referring: an asymmetric or non-dialogical process? *Scand J Prim Health Care* 2012;30:241-6.
- Franks P, Zwanziger J, Mooney C, Sorbero M. Variations in primary care physician referral rates. *Health Serv Res* 1999;34:323-9.
- Salem-Schatz S, Moore G, Rucker M, Pearson SD. The case for case-mix adjustment in practice profiling. When good apples look bad. *JAMA* 1994;272:871-4.
- Franks P, Williams GC, Zwanziger J, Mooney C, Sorbero M. Why do physicians vary so widely in their referral rates? *Journal of general internal medicine* 2000;15:163-8.
- Forrest CB, Reid RJ. Prevalence of health problems and primary care physicians' specialty referral decisions. *J Fam Pract* 2001;50:427-32.
- Wahlberg H, Valle PC, Malm S, Broderstad AR. Impact of referral templates on the quality of referrals from primary to secondary care: a cluster randomised trial. *BMC Health Serv Res* 2015;15:353.
- Thong JF, Mok P, Loke D. A quality assurance survey to improve communication between ENT specialists and general practitioners. *Singapore Med J* 2010;51:796-9.
- Moreno-Martínez F, Casals-Sánchez J, Sánchez-Rivas J, Rivera-Irigoín R, Sánchez MV. Documento de interconsulta: evaluación de la calidad de la comunicación entre Atención Primaria y Especializada. *SEMERGEN-Medicina de Familia* 2008;34:218-23.
- Pelegrín-Hernández JP H-CA, Estevez-Monción A, Hellín-Mesguier D, Amorós-Rodríguez LM. Documento de interconsulta: evaluación de la calidad de la comunicación entre Atención Primaria y Otorrinolaringología. [Referral letter: evaluation of quality of communication between Primary Health Care and Otolaryngology]. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja* 2012;3.
- Rede de Referenciação Hospitalar de Angiologia e Cirurgia Vascular. 2017.
- Rocha-Neves J, Ramos J, Vieira M, et al. [Joint recommendations for clinical priority in arterial surgery from Portuguese Society of Cardiothoracic and Vascular Surgery and Portuguese Society of Cardiology]. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc* 2014;21:115-9.
- Wittens C, Davies AH, Baekgaard N, et al. Editor's Choice - Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:678-737.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41 Suppl 1:S1-S58.
- Lim TS, Finlayson A, Thorpe JM, et al. Outcomes of a contemporary amputation series. *ANZ J Surg* 2006;76:300-5.
- Saúde Md. Portaria n. 95/2013 de 4 de março. 2013.
- Manual de Referenciação em Angiologia e Cirurgia Vascular. <https://drive.google.com/open?id=1uW91yzl9KM4xLBvQpGKljhDHF3xcXII>



PREVALÊNCIA DE ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

Manuel Silva¹, Joana Ferreira², Sandrina Braga², A. Duarte-de-Araújo^{3,4,5}, João Simões², Celso Carrilho², Amílcar Mesquita²

¹Escola de Medicina, Universidade do Minho, Braga.

²Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães.

³Serviço de Pneumologia, Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães.

⁴Instituto de Investigação para as Ciências da Vida e da Saúde, Escola de Medicina, Universidade do Minho, Braga.

⁵ICVS/3Bs Laboratório Associado, Braga/Guimarães.

*Contacto Autor: mjdrsilva@gmail.com

Resumo

Introdução: A associação entre aneurisma da aorta abdominal (AAA) e doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é discutível. Ambas as doenças partilham os mesmos fatores de risco e fisiopatologia, baseados numa resposta pro-inflamatória persistente, proteólise e *turnover* excessivo da matriz extracelular.

Objetivos: Determinar a prevalência de AAA numa população com DPOC.

Métodos: Identificaram-se os doentes com DPOC e que realizaram TC abdominal, internados num hospital de nível 2, entre janeiro de 2015 e dezembro de 2016.

Resultados: Numa amostra de 100 doentes, 5 apresentavam AAA. Comparando o grupo com e sem AAA, verificou-se inexistência de diferenças significativas relativamente ao género (100% *versus* 69,5% sexo masculino), idade (74,80±6,22 *versus* 71,23±12,36 anos), comorbilidades (DAC 0% *versus* 1,1%; AVC 0% *versus* 10,5%), fatores de risco cardiovascular (diabetes mellitus 20 % *versus* 23,2%; hipertensão arterial 80% *versus* 50,5%) e resultados de espirometria. Verificaram-se diferenças significativas relativamente à medicação com ácido acetilsalicílico e presença de trombo aórtico (P=0,031 e P=0,002, respetivamente). Não se encontrou correlação entre os valores dos diâmetros aórticos e do FEV1.

Discussão: Nesta amostra, a prevalência de AAA foi de 5%, duas vezes superior à da população portuguesa (2,37%). Este é o primeiro estudo realizado em Portugal para determinar a prevalência de AAA em DPOCs.

Conclusão: O estudo da relação entre as duas patologias poderá contribuir para um rastreio mais eficaz do AAA, ao identificar um grupo de risco aumentado, o que poderá levar a uma diminuição da mortalidade associada ao aneurisma em rotura.

Abstract

Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Introduction: The association of the abdominal aortic aneurysm (AAA) to the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is questionable. Both entities share the same risk factors and physiopathology, which is based on a persistent pro-inflammatory response, proteolysis and excessive extracellular matrix turnover.

Objectives: To determine the AAA prevalence in a sample of patients with COPD.

Methods: Identification of patients with COPD and abdominal CT, hospitalized in a level 2 hospital between January 2015 and December 2016.

Results: In a sample with 100 patients, 5 presented an AAA. There were no significant differences between patients with and without AAA regarding gender (100% versus 69,5% male), age ($74,80 \pm 6,22$ versus $71,23 \pm 12,36$ years), comorbidities (myocardial infarction 0% versus 1,1%; stroke 0% versus 10,5%), cardiovascular risk factors (diabetes mellitus 20% versus 23,2%; hypertension 80% versus 50,5%) and spirometric results. Patients with AAA were significantly more medicated with acetylsalicylic acid and had more aortic thrombi ($P=0,031$ and $P=0,002$, respectively). No correlation was found between the aortic size and the forced expiratory flow in one second values.

Discussion: The AAA prevalence of our sample was 5%, twice the described for the Portuguese population (2,37%). This is the first study conducted in Portugal to determine the AAA prevalence in COPD patients.

Conclusion: The study of the relationship between both diseases could contribute to a more effective screening of AAA, by determining a group with increased risk, which could lead to a reduction of the mortality rates associated with the ruptured aneurysms.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), constitui uma das principais causas de morbimortalidade a nível mundial, com uma prevalência global de 11,7% em 2010.^{1,2} Esta é caracterizada por uma obstrução progressiva do fluxo de ar, associada a uma resposta inflamatória celular crónica e *remodeling* a nível pulmonar.³ A DPOC corresponde a uma doença heterogénea, englobando a bronquite crónica e/ou o enfisema pulmonar.⁴ A gravidade da doença é avaliada por provas funcionais respiratórias, como a espirometria.⁵

Há um aumento da prevalência de doença coronária e insuficiência cardíaca nos indivíduos com DPOC, apresentando estes uma maior mortalidade cardiovascular comparativamente à população sem DPOC.^{6,7} Do mesmo modo, alguns estudos indicam que existe uma maior prevalência de aneurisma da aorta abdominal (AAA) nos doentes com DPOC, embora esta relação não seja consensual na literatura.⁸⁻¹⁰

O aneurisma da aorta abdominal (AAA), caracteriza-se por uma dilatação permanente e localizada da aorta na sua porção intra-abdominal (1,5 vezes o diâmetro esperado ou superior a 30mm).¹¹ Tem uma prevalência de 2,37% em Portugal, segundo o rastreio realizado pela Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular.¹² Trata-se de uma doença silenciosa até à rotura, sendo esta a sua manifestação clínica mais frequente e que lhe confere uma taxa de mortalidade superior a 80%.¹³

Assim sendo, o estudo da relação entre estas duas patologias torna-se de extrema importância, uma vez que poderá permitir a identificação de grupos com risco acrescido de desenvolvimento de um AAA.¹⁴ Os resultados obtidos poderão contribuir para um rastreio mais eficaz do AAA nos doentes com DPOC e aumentar o diagnóstico precoce desta patologia, contribuindo desta forma para uma diminuição da mortalidade associada.

Os principais objetivos deste trabalho são: determinar a prevalência do AAA numa amostra de doentes com DPOC, comparar a prevalência do AAA nessa amostra com a descrita para a população portuguesa e caracterizar a amostra com DPOC relativamente aos fatores de risco cardiovasculares, comorbilidades e medicação.

MATERIAL E MÉTODOS

Procedeu-se à identificação dos doentes com o diagnóstico de DPOC, internados no Hospital da Senhora da Oliveira entre janeiro de 2015 e dezembro de 2016. Os critérios de inclusão foram: doentes com o diagnóstico DPOC, de acordo com os códigos 491.0, 491.1, 491.20, 491.21, 491.22, 491.8, 491.9, 492.0, 492.8 do *International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification* (ICD-9-CM), idade mínima de 18 anos e com TC abdominal. Excluíram-se os doentes com diagnóstico prévio de AAA.

O diâmetro da aorta abdominal foi medido a 3 níveis:

Ponto A - 10mm abaixo da artéria renal mais baixa;

Ponto B - diâmetro máximo da aorta entre o ponto A e o ponto C;

Ponto C - 10mm acima da bifurcação aórtica.

Avaliou-se também a presença de calcificações e trombos intra-aórticos. Foi considerado que o doente apresentava trombo e/ou calcificações na aorta infra-renal, se estes fossem evidentes no TC. Foram classificados como AAA diâmetros aórticos maiores ou iguais a 30mm.

Através da consulta dos processos clínicos, procedeu-se a um levantamento dos seguintes dados: idade, género, história de doença arterial coronária (DAC), acidente vascular cerebral (AVC), diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial (HTA), tabagismo e medicação relevante: antiagregantes plaquetários, estatinas, inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA) e corticóide. Registaram-se ainda os resultados das provas funcionais respiratórias: volume expiratório forçado num segundo (FEV1) e capacidade vital forçada (FVC).

A informação recolhida foi analisada utilizando estatística descritiva simples, recorrendo a frequências (absolutas e relativas), percentagens, médias e desvios-padrão. Para avaliar a normalidade das variáveis, foi efetuado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov. Uma vez que a amostra foi significativamente diferente de uma distribuição normal, foi aplicado um teste não-paramétrico, o Teste Mann-Whitney U, para comparar as variáveis contínuas entre os grupos com AAA e sem AAA. Foi utilizado o Teste de Qui-Quadrado para comparar as variáveis qualitativas, tendo sido utilizado o Teste Exato de Fisher na ausência dos pressupostos para a

utilização do Teste de Qui-Quadrado ($n \geq 20$; todos os valores esperados superiores a 1; no máximo 20% dos valores esperados serem inferiores a 5).

Para avaliar a relação entre o FEV1 e os diâmetros da aorta abdominal, realizou-se o coeficiente de correlação de Spearman.

Foram considerados como estatisticamente significativos valores de significância inferiores a 0,05 ($P < 0,05$), utilizando um intervalo de confiança de 95%.

A análise estatística foi realizada utilizando o programa IBM SPSS Statistics for Windows, version 23.0.

RESULTADOS

De acordo com os critérios de inclusão do estudo, foram identificados 100 doentes. Nenhum apresentava critérios de exclusão. A idade média da amostra foi $71,41 \pm 12,13$ anos. Destes, 71 eram do sexo masculino, com idade média de $69,83 \pm 11,44$ anos, e 29 do feminino, com idade média de $69,83 \pm 11,44$ anos. As características

da amostra relativas às variáveis estudadas encontram-se nos Gráficos 1 e 2.

Doentes com AAA

Identificou-se AAA em 5 doentes (5,00%). A idade média foi de $74,80 \pm 6,22$ anos e todos eram do sexo masculino. Nenhum teve história de DAC ou AVC, 1 (20%) tinha DM e 4 (80%) tinham HTA. No TC realizado, em 3 (60%) era evidente a presença de trombo na aorta e em todos eles verificou-se a presença de calcificação na aorta. Destes doentes, 3 (60%) estavam medicados com estatinas, 4 (80%) com ácido acetilsalicílico (AAS), e 2 (40%) com IECA. Nenhum doente estava medicado com corticoide. Todos eram ex-fumadores. O diâmetro médio da aorta foi de $27,10 \pm 3,90$ mm no ponto A (nível das artérias renais), $29,52 \pm 3,13$ mm no ponto B (nível intermédio) e $34,76 \pm 12,19$ mm no ponto C (nível das artérias ilíacas). No ponto A não se identificou nenhum aneurisma, no ponto B identificaram-se 2 e no ponto C identificaram-se 3. O diâmetro do AAA foi de 52,2mm num dos doentes e entre 30 e 45mm nos restantes 4.

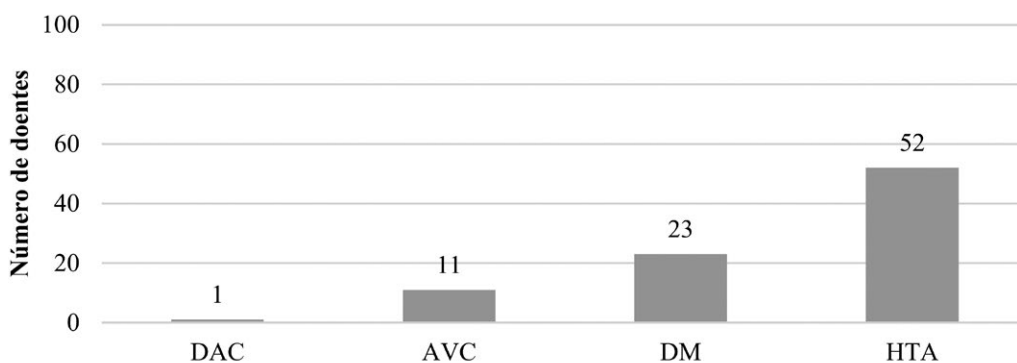


Gráfico 1

Caracterização da amostra em estudo ($n=100$) relativamente às diferentes comorbilidades. DAC: Doença arterial coronária, AVC: acidente vascular cerebral, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensão arterial.

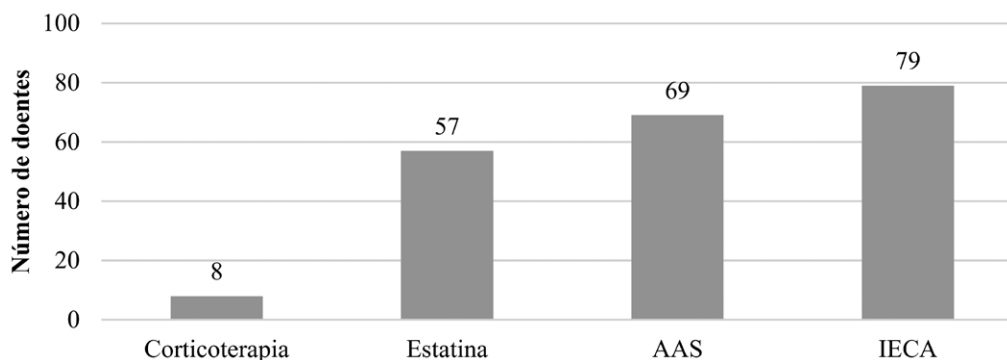


Gráfico 2

Caracterização da amostra em estudo ($n=100$) relativamente à diferente medicação realizada. AAS: ácido acetilsalicílico, IECA: inibidores da enzima de conversão de angiotensina.

Doentes sem AAA

A idade média dos doentes sem AAA foi de $71,23 \pm 12,36$ anos. Dos 95 doentes, 66 (69,5%) eram do sexo masculino e 29 (30,5%) do sexo feminino. Identificou-se história de DAC num doente (1,1%), história de AVC em 10 (10,5%), diabetes mellitus em 22 (23,2%) e HTA em 48 (50,5%). Dos pacientes sem AAA, 40 (42,1%) estavam medicados com estatinas, 27 (28,4%) com AAS, 19 (20%) com IECAS e 8 (8,4%) com corticoides. Detetou-se ainda a presença de trombos em 4 doentes (4,2%) e de calcificações na aorta em 56 doentes (58,9%). O diâmetro médio da aorta foi de $20,13 \pm 3,13$ mm no ponto A, $19,28 \pm 2,77$ mm no ponto B e $18,83 \pm 3,43$ mm no ponto C (Tabela 1).

Análise comparativa entre as características dos doentes com e sem AAA utilizando o Teste Exato de Fisher e o Teste Mann-Whitney U

Tabela 1

	Sem AAA (n=95)	Com AAA (n=5)	P
Sexo			
Masculino	66 (69,5%)	5 (100%)	0,318
Feminino	29 (30,5%)	0 (0%)	
Idade (média±desvio-padrão), anos	$71,23 \pm 12,36$	$74,80 \pm 6,22$	0,635
DAC	1 (1,1%)	0	0,999
AVC	10 (10,5%)	0	0,449
DM	22 (23,2%)	1 (20%)	0,999
HTA	48 (50,5%)	4 (80%)	0,364
Corticoide	8 (8,4%)	0	0,999
Estatina	40 (42,1%)	3 (60%)	0,649
AAS	27 (28,4%)	4 (80%)	0,031*
IECA	19 (20%)	2 (40%)	0,282

DAC: doença arterial coronária, AVC: acidente vascular cerebral, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensão arterial, AAS: ácido acetilsalicílico, IECA: inibidores da enzima de conversão de angiotensina.

Comparando as características individuais dos dois grupos, há diferenças estatisticamente significativas ($P < 0,05$) relativamente à medicação com AAS (Tabela 1). Ao comparar os achados tomográficos entre os dois grupos identificou-se também uma diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$) relativamente às variáveis: presença de trombo e diâmetros da artéria aorta nos 3 níveis avaliados (Tabela 3). Assim sendo, das variáveis pesquisadas tomograficamente, a única que não obteve uma diferença estatisticamente significativa foi a presença de calcificações, dado que estavam presentes nos dois grupos (Tabela 3). As variáveis DAC, AVC, HTA, DM, medicação com estatina, IECA e corticoide, assim como os hábitos tabágicos e os valores de FEV1 e FEV1/FVC, não alcançaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (Tabelas 1 e 2).

Análise comparativa dos valores das provas funcionais respiratórias dos doentes com e sem AAA utilizando o Teste Mann-Whitney U

Tabela 2

	Sem AAA (n=41)	Com AAA (n=3)	P
FEV1 (L)	$54,88 \pm 22,4$	$60,23 \pm 30,57$	0,834
FEV1/FVC	$54,30 \pm 14,56$	$52,25 \pm 15,96$	0,798

FEV1: volume expiratório forçado num segundo (litros), FVC: capacidade vital forçada.

Análise comparativa dos dados tomográficos dos doentes com e sem AAA utilizando o Teste Mann-Whitney U e Teste Exato de Fisher

Tabela 3

	Sem AAA (n=95)	Com AAA (n=5)	P
Trombo	4 (4,2%)	3 (60%)	0,002*
Calcificações	56 (58,9%)	5 (100%)	0,153
Diâmetro nos 3 níveis (mm)			
Renal	$20,13 \pm 3,13$	$27,10 \pm 3,90$	0,001*
Intermédio	$19,28 \pm 2,77$	$29,52 \pm 3,13$	<0,001*
Íliacas	$18,83 \pm 3,43$ mm	$34,76 \pm 12,19$	0,001*

De forma a avaliar a relação entre os valores do FEV1 e os diâmetros da aorta nos 3 pontos medidos, realizou-se o coeficiente de correlação de Spearman que demonstrou ausência de uma correlação estatisticamente significativa entre as variáveis (ponto A: $r = -0,048$ e $P = 0,757$; ponto B: $r = -0,059$ e $P = 0,703$; ponto C: $r = 0,065$ e $P = 0,674$).

DISCUSSÃO

Neste estudo, a prevalência de AAA em doentes com DPOC foi de 5%. Este valor é superior à prevalência nacional de 2,37%, determinado no âmbito de um programa nacional do rastreio oportunístico na população geral.¹² Em Portugal, é desconhecida a prevalência do AAA na população com DPOC. Assim sendo, este estudo torna-se pertinente, constituindo a primeira determinação da prevalência do AAA na população portuguesa com DPOC.

A diferença entre a prevalência obtida neste estudo (5%) e a da população geral (2,37%) está de acordo com o descrito na literatura, sugerindo uma maior frequência de AAA em indivíduos com DPOC.^{9,10,15,16} Vários autores descrevem uma associação entre estas duas patologias.¹⁵⁻¹⁷ O AAA e a DPOC partilham os mesmos fatores de risco: tabagismo, sexo masculino e idade avançada.^{3,17} Isto vai de encontro aos resultados deste estudo. A nossa amostra tem uma média de idades de 71,41 anos, 71% de homens e 81,25% de fumadores e ex-fumadores. Analisando o grupo de doentes com AAA, apesar de não ter sido alcançado significância estatística, verificamos que este grupo era inteiramente constituído por homens, com antecedente de

tabagismo e uma média de idades superior (relativamente ao grupo sem AAA). Este último dado está de acordo com as características epidemiológicas do AAA.¹¹ De acordo com a literatura, é de salientar que esta relação entre AAA e DPOC persiste após ajustar estatisticamente o fator de confundimento tabagismo.⁹

Vários autores defendem que o AAA e a DPOC possuem uma fisiopatologia subjacente semelhante, baseada numa resposta pro-inflamatória persistente, associada a proteólise e *turnover* excessivo da matriz extracelular, com aumento das metaloproteinases, infiltração de linfócitos e macrófagos na matriz.^{15,17-21}

A relação entre estas duas patologias é reforçada em alguns estudos, em que doentes com AAA e DPOC apresentam uma taxa de expansão do aneurisma e de rotura superior aos indivíduos com AAA sem DPOC, mesmo em pacientes com aneurismas pequenos.^{9,16} Este risco é superior nos doentes medicados com corticoides, fármaco frequentemente prescrito na DPOC. No estudo realizado, os 8 doentes medicados com corticoides orais pertenciam ao grupo de indivíduos sem AAA.

A associação entre estas duas patologias tem implicações terapêuticas. Por um lado, devido ao risco de rotura, há evidência que os doentes que sofrem de DPOC possam beneficiar de um tratamento mais precoce do AAA, optando-se por fazer a sua correção antes de atingir um diâmetro ântero-posterior máximo 5,5 cm, como recomendado para a população geral.¹⁶ Por outro lado, segundo alguns estudos, a presença de DPOC está associada a um aumento da morbimortalidade no período pós-operatório, o que obriga a optar por uma técnica de correção do aneurisma minimamente invasiva, uma otimização da função ventilatória e a uma alteração da técnica anestésica.^{1,16}

Além das implicações terapêuticas, esta associação tem consequências no rastreio do AAA. Atualmente, as principais sociedades internacionais de cirurgia vascular (*European Society for Vascular Surgery e Society for Vascular Surgery*) recomendam o rastreio de AAA em doentes do sexo masculino com idade superior a 65 anos.¹¹ Os atuais programas de rastreio são baseados na ecografia abdominal, que permite o diagnóstico com elevada sensibilidade e especificidade, de forma não invasiva e pouco dispendiosa.¹¹ O resultado deste e outros estudos reforçam a importância do rastreio em subgrupo de doentes com risco aumentado para o desenvolvimento de AAA.^{16,21}

Ao comparar as características individuais dos pacientes dos grupos com e sem AAA, este estudo apenas mostrou diferenças significativas relativamente à medicação com AAS e à presença de trombos intraluminais. Identificou-se que 80% dos doentes com AAA estavam medicados com AAS comparativamente a 28,4% dos doentes sem AAA. Este dado pode ser explicado no contexto da prevenção primária da doença cardiovascular ao terem sido reconhecidos fatores de risco cardiovasculares no grupo de doentes com AAA. Trata-se de um subgrupo de doentes com idade avançada, do sexo masculino e todos fumadores.

Este estudo demonstrou também uma presença de trombos aórticos intraluminais superior no grupo com

AAA. Esta diferença é justificada pela hemodinâmica do aneurisma.¹¹

Alguns autores sugerem ainda que nos estadios Gold III e IV da DPOC, a probabilidade do doente apresentar AAA é maior, pelo que a presença de AAA se encontra associado a menores valores de FEV1.^{16,21} No entanto, este estudo não identificou diferenças significativas entre os valores das provas funcionais respiratórias dos dois grupos. Avaliando a possibilidade de haver uma relação entre os valores de FEV1 e os diâmetros da aorta abdominal realizou-se ainda um estudo da correlação entre estas duas variáveis, que também não se mostrou estatisticamente significativa.

Como limitações deste estudo, identifica-se o reduzido tamanho da amostra dos doentes com AAA, o que dificulta a capacidade de alcançar significância estatística entre estes grupos e o facto de nem todos os registos clínicos incluírem todas as variáveis analisadas. Realça-se ainda que se trata de uma amostra de doentes internados, correspondendo a um conjunto de indivíduos com comorbilidades mais severas do que a população em geral. Sugere-se assim a continuação deste estudo em larga escala e a realização de novos estudos com casos e controlos de forma a permitir concluir o peso de cada variável na doença em questão.

CONCLUSÃO

A prevalência de AAA na nossa amostra de doentes com DPOC foi de 5%. Sugerindo o papel de relevo do rastreio do aneurisma da aorta abdominal numa população com doença pulmonar obstrutiva crónica.

REFERÊNCIAS

1. Ando K, Kaneko N, Doi T, Aoshima M, Takahashi K. Prevalence and risk factors of aortic aneurysm in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Dis.* 2014;6(10):1388–95.
2. Adeloje D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health.* 2015;5(2).
3. Takagi H, Umamoto T. A meta-analysis of the association of chronic obstructive pulmonary disease with abdominal aortic aneurysm presence. *Ann Vasc Surg.* 2016;34:84–94.
4. Mannino DM. Chronic obstructive pulmonary disease: definition and epidemiology. *Respir Care.* 2003;48(12):1183–5.
5. Johns DP, Walters JAE, Haydn Walters E. Diagnosis and early detection of COPD using spirometry. *J Thorac Dis.* 2014;6(11):1557–69.
6. Curkendall SM, DeLuise C, Jones JK, Lanes S, Stang MR, Goehring Jr. E, et al. Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Saskatchewan Canada. *Ann Epidemiol.* 2017 Jun 11;16(1):63–70.
7. Huiart L, Ernst P, Suissa S. Cardiovascular Morbidity and Mortality in COPD. *Chest.* 2005;128(4):2640–6.

8. Takagi H, Umemoto T. No association of chronic obstructive pulmonary disease with abdominal aortic aneurysm growth. *Heart Vessels*. 2016;31(11):1806–16.
9. Meijer CA, Kokje VBC, van Tongeren RBM, Hamming JF, van Bockel JH, Möller GM, et al. An Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Abdominal Aortic Aneurysm beyond Smoking. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44(2):153–7.
10. Aka Akturk U, Durmus Kocak N, Akturk S, Dumantepe M, Sengul A, Akcay MA, et al. What are the Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Diseases and the Characteristics of These Patients? *Eurasian J Med*. 2017;49(1):36–9.
11. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41.
12. Castro-Ferreira R, Mendes P, Couto P, Barreira R, Peixoto F, Aguiar M, et al. Rastreio populacional de aneurisma da aorta abdominal em Portugal – o imperativo da sua realização. *Angiol e Cir Vasc*. 2016;12(4):267–70.
13. Hoornweg LL, Ubbink DT, Koelemay MJW. Meta Analysis on Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. 2008;570.
14. Flessenkaemper IH, Loddenkemper R, Roll S, Enke-Melzer K, Wurps H, Bauer TT. Screening of COPD patients for abdominal aortic aneurysm. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2015;10:1085–91.
15. Takagi H, Umemoto T. A meta-analysis of the association of chronic obstructive pulmonary disease with abdominal aortic aneurysm presence. *Ann Vasc Surg*. 2016;34:84–94.
16. Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, Stanley JC, Jacobs LA, Graham LM, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2001;33(1):72–6.
17. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevæearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysms Systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health*. 2004 Dec 1;14(4):343–9.
18. Thompson RW, Geraghty PJ, Lee JK. Abdominal aortic aneurysms: basic mechanisms and clinical implications. *Curr Probl Surg*. 2002 Feb;39(2):110–230.
19. Chung KF, Adcock IM. Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity, and tissue repair and destruction. *Eur Respir J*. 2008 Jun;31(6):1334–56.
20. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BFJ, van Bockel JH, Lindeman JHN. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010 Jun;51(6):1479–87.
21. Fowkes FGR, Anandan CLC, Lee AJ, Smith FB, Tzoulaki I, Rumley A, et al. Reduced lung function in patients with abdominal aortic aneurysm is associated with activation of inflammation and hemostasis, not smoking or cardiovascular disease. *J Vasc Surg*. 2006;43(3):474–80

PERSPETIVAS E DESAFIOS DO ESTUDO DA CALCIFICAÇÃO NO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL

Marina Dias-Neto^{1,2*}♦, Emmanuel Neves^{2*}♦,
Fábio Sousa-Nunes³, Adelino Leite-Moreira^{2,4}, Tiago Henriques-Coelho^{2,5}, Sérgio Sampaio^{1,5}

¹Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

²Departamento de Cirurgia e Fisiologia e Unidade de Investigação Cardiovascular, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal

³Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal

⁴Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

⁵Serviço de Cirurgia Pediátrica, Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

Center for Research in Health Technologies and Information Systems (CINTESIS) e Departamento de Ciências de Informação e

⁶Decisão em Saúde (CIDES), Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

*Contacto Autor: marina_f_net@hotmail.com

♦Os autores contribuíram igualmente para este trabalho

Resumo

O aneurisma da aorta abdominal (AAA) permanece uma causa relevante de mortalidade nos países ocidentais. É premente a contínua identificação de fatores de risco de progressão aneurismática bem como de preditores de resposta ao tratamento na otimização da estratégia terapêutica a oferecer a estes doentes.

A calcificação vascular tem sido estudada em diversos leitos capilares como um fator de prognóstico cardiovascular. Contudo, a importância da calcificação da aorta abdominal (CA) no AAA permanece incompletamente esclarecida, sendo a prova científica disponível dispersa e heterogénea.

O objetivo desta revisão é descrever o eventual impacto da CA na progressão e rutura aneurismática, bem como na resposta à correção endovascular do AAA. Saliencia-se que o estabelecimento de um método validado, rápido e fácil de usar para avaliar a CA seria de grande utilidade clínica e/ou investigacional.

Abstract

Perspectives and research challenges in abdominal aortic aneurysm calcification

Abdominal aortic aneurysm (AAA) remains a relevant cause of mortality in Western countries. There is a need for continuous identification of risk factors for aneurysmal progression and predictors of treatment response to optimize the therapeutic strategy to be offered to these patients.

Vascular calcification has been studied in several capillary beds as a cardiovascular risk factor. However, the importance of abdominal aortic calcification (AC) in AAA remains incompletely clarified, and the available evidence is scattered and heterogeneous.

The objective of this review is to describe the possible impact of AC on aneurysmal progression and rupture, as well as on the response to endovascular correction. It should be noted that the establishment of a validated, quick and easy to use method for assessing AC would be of great clinical and/or research utility.

INTRODUÇÃO

O aneurisma da aorta abdominal (AAA) é uma causa major de mortalidade nos países ocidentais.¹ A elevada mortalidade após rutura e a ausência de estratégias que evitem a progressão aneurismática justificam a contínua tentativa

de identificação de fatores de risco para a presença e a progressão do AAA, bem como de preditores de resposta à sua correção.

A calcificação vascular tem merecido a atenção de diversos autores como um fator de risco de doenças cardiovasculares. Este ponto tem sido particularmente estudado na

doença coronária, onde foi possível demonstrar uma associação entre a calcificação das artérias coronárias e eventos cardiovasculares, nomeadamente enfarte agudo do miocárdio.^{2,3} Mais ainda, a calcificação vascular parece influenciar a própria resposta à intervenção terapêutica: na doença arterial periférica, a extensão da calcificação contribui para uma elevada taxa de falência técnica durante a recanalização percutânea de oclusões femoro-poplíteas crónicas.^{4,5}

À semelhança da calcificação das artérias coronárias, verificou-se que também a calcificação aórtica (CA) estava associada a eventos cardiovasculares num estudo que utilizou um sistema de pontuação subjetivo para avaliar a CA em radiografias lombares de indivíduos do Framingham Heart Study.⁶ Neste estudo longitudinal, mais de 2500 indivíduos foram acompanhados por mais de 22 anos. Os resultados indicaram que os indivíduos no tercil mais elevado de CA apresentavam um aumento superior a 50% no risco de eventos cardiovasculares. Apesar do reconhecido impacto negativo no desfecho cardiovascular global, permanece incompletamente esclarecido se a CA tem alguma relevância específica no AAA (Figura 1). O objetivo deste trabalho é descrever a evidência disponível sobre a importância da CA na progressão e rutura aneurismática bem como na resposta ao tratamento endovascular do AAA.

quantificar CA. Nas radiografias simples de perfil, o mais conhecido e estudado foi descrito por Kauppila e colaboradores,⁷ o AAC-24. Neste método são traçados segmentos de reta a separar as 4 primeiras vértebras lombares que se prolongam anteriormente para dividir a aorta abdominal em 4 segmentos; a calcificação da parede anterior e posterior do vaso é avaliada em cada um desses segmentos e expressa numa escala de 0-3, num total máximo de 24 pontos. A utilidade deste método como estratificador de risco de mortalidade e eventos cardiovasculares em doentes com doença renal crónica terminal é apoiada por diversos estudos.^{8,9} A ecografia abdominal foi usada especificamente no AAA por Lindholt e colaboradores¹⁰ para estudar a relação entre a CA e o crescimento de aneurismas com diâmetro máximo <50 mm. A reprodutibilidade intra-observador reportada foi de 84% (Intervalo de Confiança a 95% de 70–93%). No que diz respeito à imagiologia por TC, são de destacar particularmente o score de Agatston¹¹ e o método volumétrico em MDCT descrito por Jayalath e colaboradores.¹² O score de Agatston considera como calcificação uma região do espaço com $\geq 1 \text{ mm}^2$ e >130 Hounsfield Units e o seu valor é em função da área de calcificação e da densidade da mesma. Pode ser calculado de forma computadorizada em diversos *softwares* de análise de imagem (Figura 1). Tem como principal



Figura 1

Determinação computadorizada do score de Agatston através do software Osirix® ou Horos®. As regiões de calcificação são selecionadas manualmente seguindo-se a atribuição automática do valor em função da área de calcificação e da densidade das mesmas.

Medição da calcificação da aorta abdominal (CA)

Para avaliação da CA estão descritas na literatura quatro modalidades imagiológicas: a radiografia simples, a ecografia abdominal, a tomografia computadorizada (TC) (MDCT, *Multiple detector computed tomography* e EBCT, *Electron Beam Computed Tomography*) e a absorciometria radiológica de dupla energia (DXA). Dentro de cada uma destas modalidades, vários métodos têm sido utilizados para

desvantagem não poder ser aplicado em angiotomografia computadorizada (ATC), pelo facto de a presença de contraste intravascular interferir com o cálculo do score. O método volumétrico por MDCT é aplicado com recurso a uma workstation dedicada e tem a vantagem de poder ser realizado de forma reprodutível tanto em TC como em ATC. É de salientar que este método foi utilizado no estudo do papel da calcificação aórtica na progressão de AAAs com diâmetro máximo ≤ 55 mm.

É também possível aplicar métodos semiquantitativos em imagem de TC. A este respeito, é de destacar o Índice de Calcificação Aórtico (ACI, *aortic calcification index*) descrito por Kabaya e colaboradores.¹³ Neste método, a área de interesse está compreendida entre a emergência da artéria renal mais inferior e o plano imediatamente superior à bifurcação aórtica. São selecionados, em sentido proximal, 10 planos transversais da aorta, separados entre si por 10 mm tendo início no plano mais inferior da região de interesse. Em cada plano, a aorta é dividida em 12 setores radiais e a calcificação é expressa como o número total de setores em que esta esteja presente, num total máximo possível de 120 setores radiais calcificados. Este método tem como vantagem poder ser aplicado tanto em TC como ATC. À semelhança dos métodos da radiografia abdominal simples, o ACI tem sido largamente utilizado na insuficiência renal crónica.¹⁴⁻¹⁶

Por fim, importa referir que uma derivação do método AAC-24 utilizada em DXA foi aplicada em ATC para estudar a relação entre a calcificação do AAA e o seu risco de rutura.¹ Esta derivação constitui o método AAC-8, apresentado por Schousboe e colaboradores.¹⁷ Neste método são utilizados igualmente os 4 segmentos de aorta anteriormente referidos no AAC-24 e é também avaliada a calcificação das paredes anterior e posterior, sendo que a atribuição de pontos difere face ao AAC-24. Neste caso, a calcificação não é expressa tendo como referência o comprimento da aorta em cada segmento, mas sim tendo como referência o tamanho de uma vértebra do doente. Isto é, se a calcificação total da parede anterior/posterior for inexistente, atribui-se o valor de 0; valor de 1 se ≤ 1 vértebra; 2 se > 1 mas ≤ 2 vértebras; 3 se > 2 mas ≤ 3 vértebras e 4 se > 3 vértebras. O máximo por cada parede será de 4, num total possível de 8.

Atualmente, nenhuma modalidade foi aceite como *gold standard* para a medição da CA, conseqüentemente, a avaliação da sensibilidade e especificidade das diversas técnicas tem constituído uma lacuna na literatura. Os estudos que avaliaram o impacto da CA no AAA não são exceção na medida em que a CA foi avaliada através de diferentes métodos, muitas vezes produzindo resultados divergentes, dificultando a extrapolação do papel da CA na fisiopatologia do AAA. O estabelecimento de um método válido, rápido e fácil de usar para avaliar a calcificação aórtica seria pois de grande utilidade.

Progressão aneurismática

O papel da CA no crescimento do AAA ainda é controverso, com alguns estudos a sugerir uma associação negativa entre CA^{10,18} e o crescimento do AAA e outros onde essa associação não foi verificada.^{19,20} A evidência disponível é proveniente de estudos de imagem, maioritariamente baseados em MDCT.

No estudo de Heilmaier e colaboradores,¹⁸ foram avaliados scores de cálcio para toda a aorta abdominal, bem como separadamente para os segmentos supra e infra-renal. Adicionalmente, os padrões das placas foram avaliados e classificados de acordo com sua espessura e tamanho. Apesar dos scores totais de cálcio terem sido similares em doentes com e sem AAA, a densidade e o tamanho das placas

que foi consideravelmente menor nos segmentos supra e infrarenais no grupo aneurismático (n=34) em comparação com o não aneurismático (n=33). No estudo de Lindholt e colaboradores¹⁰ foi realizada uma avaliação da calcificação do aneurisma por ecografia (tal como supramencionado) em AAA com diâmetro inicial de 30-49 mm, sendo depois monitorizado o crescimento aneurismático durante um tempo de seguimento médio de 6 anos. A taxa de crescimento anual médio foi significativamente menor nos homens com uma calcificação da parede AAA $> 50\%$, mesmo após ajuste para idade, tabagismo e uso de aspirina em regressão linear multivariada. Estes estudos parecem apontar para um efeito protetor da CA na progressão do AAA.

Por outro lado, este efeito protetor não foi validado nos estudos de Parr e colaboradores²⁰ e Hendy e colaboradores,¹⁹ muito embora tenha sido utilizado um método diferente (avaliação volumétrica da CA medida por ATC). No estudo de Parr e colaboradores²⁰ não foi encontrada uma associação entre o volume inicial de calcificação e o crescimento de AAAs com diâmetro < 50 mm (n=32) ao fim de uma mediana de seguimento de 18 meses. No trabalho de Hendy e colaboradores¹⁹ o volume de calcificação da aorta infra-renal não previu o crescimento de AAA com diâmetro < 55 mm. Admite-se que esta técnica seja mais objetiva do que as medidas de ecografia, embora, para avaliar completamente, ambas as técnicas precisariam de ser repetidas e comparadas na mesma coorte de doentes.

Em suma, a evidência disponível, baseada em métodos diversos e não validados, com resultados conflituosos, impede a definição segura do papel da CA na progressão do AAA, não se podendo excluir um efeito protetor da CA na progressão do AAA.

Rutura aneurismática

O panorama em relação ao eventual impacto da CA na rutura do aneurisma reveste-se da mesma ambiguidade. Este tema tem sido estudado por análise *in vitro* das propriedades da parede do AAA e recorrendo a simulações computorizadas, para além dos tradicionais estudos de imagem.

O estudo de Buijs e colaboradores¹ é favorável a associação positiva entre o grau de calcificação e a rutura/pré-rutura de AAA. Os autores aplicaram o método AAC-8²¹ em ATC de doentes com AAA e demonstraram que os aneurismas sintomáticos (n=28) e em rutura (n=73) apresentavam maiores scores de calcificação em comparação com aneurismas assintomáticos (n=233).

Uma análise de elementos finitos realizada pré-operatoriamente foi utilizada para identificar áreas da parede aórtica de elevado e de reduzido índice de risco de rutura.²² Concordantemente, as regiões de parede AAA com índice risco de rutura mais elevado apresentaram desintegração histológica avançada em comparação com regiões com inferior risco de rutura no mesmo AAA: menos células musculares lisas, menos fibras elásticas, mais placas de colesterol e mais placas calcificadas. A quantidade de placas calcificadas apresentou uma correlação positiva com o stress máximo da parede determinada pela análise de elementos finitos.

No entanto, num outro estudo *in vitro*, amostras de parede aórtica colhidas de AAA de doentes submetidos a correção foram divididas em dois grupos de acordo com as suas características macroscópicas: em fibrosas e em parcialmente calcificadas.²³ Foi demonstrado que as propriedades mecânicas de falência do tecido parcialmente calcificado são significativamente menores em comparação com o tecido fibroso; a análise dos locais de falência através de microscopia eletrónica de varredura e de espectroscopia de raios X de dispersão de energia para investigar os possíveis motivos de falência, sugeriu que a junção entre um depósito de calcificação e a matriz fibrosa é altamente suscetível à falência. Uma visão unificadora destes trabalhos é a de que a calcificação possa ser eventualmente preditora de rutura na dependência não da calcificação em si mesmo, mas das regiões de charneira entre a calcificação e tecido fibroso adjacente.

Apesar deste corpo de evidência, um aumento geral do risco de rutura com a calcificação também foi posto em causa. A já mencionada análise de elementos finitos permite levar em consideração a morfologia específica do doente e a interação de diferentes constituintes do AAA, como o trombo intraluminal, a calcificação e a parede arterial, proporcionando uma previsão mais precisa do risco individual de rutura. Ao estudar o efeito da inclusão da calcificação numa análise computacional do esforço da parede de AAAs específicos em comparação com a simulação contendo apenas o trombo intraluminal e a parede arterial, Maier e colaboradores descobriram que, em dois de três pacientes, o stress máximo na parede diminui quando se toma em consideração as calcificações.²⁴ Em função destes achados, seriam os resultados diferentes se fosse possível ter em consideração no modelo de elementos finitos os locais de junção entre a calcificação e matriz fibrosa? Em função dos estudos *in vitro* debatidos acima, seria de esperar que a replicação do método de Maier e colaboradores tendo em conta os locais de junção entre a calcificação e a matriz fibrosa mostrasse estas zonas como locais de stress aumentado na parede em comparação com os locais onde apenas existe calcificação.

Resposta ao tratamento endovascular

A quantificação da CA no AAA tem sido realizada também no âmbito da previsão de complicações após o tratamento endovascular (EVAR). Um dos fatores mais limitantes para o EVAR é a anatomia adversa do colo proximal do aneurisma.²⁵ Nesse sentido, várias características do colo proximal têm sido estudadas como preditoras de *endoleak* ou de migração após EVAR tais como o comprimento, a angulação e a conicidade. A avaliação destas características tem-se revestido de graus variáveis de heterogeneidade, tendo já sido proposto um esquema de classificação dos fatores modificadores de *outcome* após EVAR.²⁶

Particularmente na avaliação da calcificação do colo proximal, os métodos descritos são habitualmente baseados em ATC. A definição de colo calcificado varia desde a presença de “calcificação severa” avaliada qualitativamente,²⁷ à percentagem de calcificação circunferencial na

zona de selagem²⁸ ou à proporção de volume de cálcio no segmento do colo em relação com o volume total desse segmento (método volumétrico).²⁹ Finalmente, alguns estudos reportam conjuntamente a presença de calcificação e de trombo.³⁰

A presença de calcificação na zona de fixação proximal da endoprótese pode prejudicar a fixação entre a endoprótese e a parede do vaso, levando potencialmente a *endoleaks* e migração ou aumentando o risco de tromboembolismo.³¹ No entanto, os resultados destes trabalhos são por vezes conflituosos. No estudo de Bastos Gonçalves e colaboradores³⁰ (n=1263 doentes submetidos a EVAR), a presença de calcificação/trombo >50% no colo proximal, a par do colo <10mm, foi identificada como um fator de risco independente capaz de aumentar cerca de 5 vezes o número de eventos adversos intra-operatórios (*endoleak* de tipo 1a, conversão, complicação relacionada com implantação/recuperação ou cobertura renal não intencional) mas não de eventos pós-operatórios (*endoleak* de tipo 1a ou migração). Uma limitação deste resultado é que o efeito da calcificação não pode ser diferenciado do efeito do trombo uma vez que foram avaliados conjuntamente. Num outro estudo que incluiu 217 doentes submetido a EVAR seguidos durante 3,6 anos,²⁹ a presença de calcificação do colo avaliada pelo método volumétrico correlacionou-se com maiores taxas de eventos adversos. Neste estudo, a carga de trombo e de cálcio foram independentemente avaliadas no segmento de fixação. Curiosamente, o trombo parecia ter um efeito protetor na região proximal; foi proposto pelos autores deste trabalho que o trombo hipoteticamente por poderia atuar como uma textura em forma de gesso, resultando em uma adesão mais firme entre a endoprótese e a parede do vaso, enquanto que as calcificações irregulares impediriam a aproximação exata da endoprótese, algo que permanece por confirmar. Em dois outros estudos com metodologia semelhante não foi demonstrável uma associação entre a calcificação do colo e o aumento de complicações após EVAR.^{27,32}

Para além da calcificação do colo, o efeito da calcificação na dinâmica do saco aneurismático após EVAR tem merecido atenção crescente (dados ainda não disponíveis sob a forma de publicação).

Implicações clínicas

As implicações clínicas do estudo da CA no AAA são diversas. A confirmação da associação entre a calcificação e o crescimento aneurismático ou a rutura poderá permitir uma personalização dos protocolos de seguimento imagiológico dos doentes que têm AAA de pequenas dimensões ainda não candidatas a correção. A importância da calcificação denuncia ainda que o uso de medidas biomecânicas adicionais poderá ajudar a alcançar uma melhoria na precisão da predição de ruptura do AAA.³³ O valor prognóstico da presença de calcificação no colo do aneurisma após EVAR poderá condicionar o processo de decisão terapêutica quanto à escolha da melhor estratégia de reparação (cirurgia aberta *versus* endovascular).

CONCLUSÃO

A evidência disponível é favorável a uma associação negativa entre a CA e o crescimento do aneurisma embora em alguns estudos essa associação não tenha sido demonstrada. A CA parece associar-se ao evento de ruptura, no entanto é possível que esta esteja relacionada com a região de charneira entre a calcificação e tecido fibroso adjacente e não na dependência da calcificação em si mesmo. A presença de calcificação no colo proximal associa-se a aumento dos eventos adversos após EVAR. A manifesta heterogeneidade na definição de calcificação e a multiplicidade de métodos disponíveis salienta a necessidade de clarificar e comparar os métodos disponíveis para a avaliação da CA no AAA.

REFERÊNCIAS

- Buijs RV, Willems TP, Tio RA, Boersma HH, Tielliu IF, Slart RH, et al. Calcification as a risk factor for rupture of abdominal aortic aneurysm. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2013;46(5):542-8.
- O'Malley PG, Taylor AJ, Jackson JL, Doherty TM, Detrano RC. Prognostic value of coronary electron-beam computed tomography for coronary heart disease events in asymptomatic populations. *Am J Cardiol*. 2000;85(8):945-8.
- Alexopoulos D, Toulgaridis T, Davlouros P, Christodoulou J, Sitafidis G, Hahalis G, et al. Prognostic significance of coronary artery calcium in asymptomatic subjects with usual cardiovascular risk. *Am Heart J*. 2003;145(3):542-8.
- Scheinert D, Laird JR, Jr., Schroder M, Steinkamp H, Balzer JO, Biamino G. Excimer laser-assisted recanalization of long, chronic superficial femoral artery occlusions. *J Endovasc Ther*. 2001;8(2):156-66.
- Scheinert D, Braunlich S, Scheinert S, Ulrich M, Biamino G, Schmidt A. Initial clinical experience with an IVUS-guided transmembrane puncture device to facilitate recanalization of total femoral artery occlusions. *EuroIntervention*. 2005;1(1):115-9.
- Wilson PW, Kauppila LI, O'Donnell CJ, Kiel DP, Hannan M, Polak JM, et al. Abdominal aortic calcific deposits are an important predictor of vascular morbidity and mortality. *Circulation*. 2001;103(11):1529-34.
- Kauppila LI, Polak JF, Cupples LA, Hannan MT, Kiel DP, Wilson PW. New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study. *Atherosclerosis*. 1997;132(2):245-50.
- Okuno S, Ishimura E, Kitatani K, Fujino Y, Kohno K, Maeno Y, et al. Presence of abdominal aortic calcification is significantly associated with all-cause and cardiovascular mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2007;49(3):417-25.
- Verbeke F, Van Biesen W, Honkanen E, Wikstrom B, Jensen PB, Krzesinski JM, et al. Prognostic value of aortic stiffness and calcification for cardiovascular events and mortality in dialysis patients: outcome of the calcification outcome in renal disease (CORD) study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(1):153-9.
- Lindholt JS. Aneurysmal wall calcification predicts natural history of small abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis*. 2008;197(2):673-8.
- Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Jr., Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(4):827-32.
- Jayalath RW, Jackson P, Golledge J. Quantification of abdominal aortic calcification on CT. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;26(2):429-30.
- Kabaya T, Nitta K, Kimura H, Kawashima A, Narusawa K, Nihei H. Increased aortic calcification index in hemodialysis patients. *Nephron*. 1999;81(3):354-5.
- Kinsella S, Murphy K, Breen M, O'Neill S, McLaughlin P, Coyle J, et al. Comparison of single CT scan assessment of bone mineral density, vascular calcification and fat mass with standard clinical measurements in renal transplant subjects: the ABC HeART study. *BMC Nephrol*. 2015;16:188.
- Ohya M, Otani H, Kimura K, Saika Y, Fujii R, Yukawa S, et al. Improved assessment of aortic calcification in Japanese patients undergoing maintenance hemodialysis. *Intern Med*. 2010;49(19):2071-5.
- Akamatsu M, Ogawa T, Fujii A, Matsuda N, Nitta K. Clinical assessment of atherosclerotic parameters and cardiac function in chronic hemodialysis patients. *Clin Exp Nephrol*. 2009;13(6):651-8.
- Schousboe JT, Wilson KE, Kiel DP. Detection of abdominal aortic calcification with lateral spine imaging using DXA. *J Clin Densitom*. 2006;9(3):302-8.
- Heilmaier C, Koester A, Moysidis T, Weishaupt D, Kroger K. Abdominal aortic calcification and its distribution in normal-sized and aneurysmatic abdominal aortas. *Vasa*. 2014;43(2):132-40.
- Hendy K, Gunnarsson R, Cronin O, Golledge J. Infra-renal abdominal aortic calcification volume does not predict small abdominal aortic aneurysm growth. *Atherosclerosis*. 2015;243(1):334-8.
- Parr A, McLaughlin S, McLaughlin M, McHir JG. Aortic calcification and abdominal aortic aneurysm expansion. *Atherosclerosis*. 2009;202(2):350.
- Kauppila LI, Polak JF, Cupples LA, Hannan MT, Kiel DP, Wilson PW. New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study. *Atherosclerosis*. 1997;132(2):245-50.
- Erhart P, Grond-Ginsbach C, Hakimi M, Lasitschka F, Dihlmann S, Bockler D, et al. Finite element analysis of abdominal aortic aneurysms: predicted rupture risk correlates with aortic wall histology in individual patients. *J Endovasc Ther*. 2014;21(4):556-64.
- O'Leary SA, Mulvihill JJ, Barrett HE, Kavanagh EG, Walsh MT, McGloughlin TM, et al. Determining the influence of calcification on the failure properties of abdominal aortic aneurysm (AAA) tissue. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2015;42:154-67.
- Maier A, Gee MW, Reeps C, Eckstein HH, Wall WA. Impact of calcifications on patient-specific wall stress analysis of abdominal aortic aneurysms. *Biomech Model Mechanobiol*. 2010;9(5):511-21.
- Stather PW, Sayers RD, Cheah A, Wild JB, Bown MJ, Choke

- E. Outcomes of endovascular aneurysm repair in patients with hostile neck anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44(6):556-61.
26. Mackie CM, Elliot L, Thomson DA, Bigrigg A, McAllister KF. Public and private collaboration in establishing a young person's sexual health clinic in a commercial setting. *J Fam Plann Reprod Health Care.* 2002;28(4):201-3.
27. Albertini J, Kalliafas S, Travis S, Yusuf SW, Macierewicz JA, Whitaker SC, et al. Anatomical risk factors for proximal perigraft endoleak and graft migration following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19(3):308-12.
28. Smedie MR, Jacobs DL, Peterson GJ, Peterson BG. Short-term outcomes of the C3 excluder for patients with abdominal aortic aneurysms and unfavorable proximal aortic seal zones. *Ann Vasc Surg.* 2013;27(1):8-15.
29. Wyss TR, Dick F, Brown LC, Greenhalgh RM. The influence of thrombus, calcification, angulation, and tortuosity of attachment sites on the time to the first graft-related complication after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2011;54(4):965-71.
30. Bastos Goncalves F, Hoeks SE, Teijink JA, Moll FL, Castro JA, Stolker RJ, et al. Risk factors for proximal neck complications after endovascular aneurysm repair using the endurant stentgraft. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49(2):156-62.
31. Gitlitz DB, Ramaswami G, Kaplan D, Hollier LH, Marin ML. Endovascular stent grafting in the presence of aortic neck filling defects: early clinical experience. *J Vasc Surg.* 2001;33(2):340-4.
32. Rai D, Wisniowski B, Bradshaw B, Velu R, Tosenovsky P, Quigley F, et al. Abdominal aortic aneurysm calcification and thrombus volume are not associated with outcome following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur Radiol.* 2014;24(8):1768-76.
33. Barrett HE, Cunnane EM, Hidayat H, O'Brien JM, Moloney MA, Kavanagh EG, et al. On the influence of wall calcification and intraluminal thrombus on prediction of abdominal aortic aneurysm rupture. *J Vasc Surg.* 2017;67(4):1234-46.

ANEURISMAS MICÓTICOS: UM CASO CLÍNICO, ASPETOS CLÍNICOS, ACHADOS IMAGIOLÓGICOS E TERAPÊUTICA

Elizabeth Matos*, Diogo Castelo, Paula Coelho, Pedro Portugal

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

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

Resumo

Pretende-se reportar um caso clínico de aneurisma micótico da aorta torácica; descrever e ilustrar o espectro de achados tomodensitométricos (TDM); rever a fisiopatologia, a avaliação diagnóstica e o tratamento; e enfatizar o diagnóstico não-invasivo precoce como forma de aumentar a sobrevivência.

Um aneurisma micótico é uma lesão vascular infrequente que resulta da destruição da parede arterial por um processo infeccioso, que geralmente afeta as artérias periféricas ou a aorta, e, raramente, as artérias cerebrais ou viscerais. É definida como uma protrusão sacular e lobulada da parede em comunicação com o lúmen arterial, rodeada por edema, hematoma e/ou tecido inflamatório. Atendendo às manifestações inespecíficas e tardias que a caracterizam, é necessário um elevado grau de suspeição para que se obtenha um tratamento atempado e se possa melhorar o prognóstico. Consequentemente, a avaliação imagiológica – particularmente o estudo angiográfico TDM – é essencial, permitindo a deteção, caracterização e avaliação de complicações, necessárias ao planeamento terapêutico.

Abstract

Mycotic aneurysms: a case report, clinical review, imaging appearances and management

To report a clinical case of mycotic thoracic aortic aneurysm. To describe and illustrate the spectrum of MDCT findings, analysing the pathophysiology, diagnostic evaluation and therapeutic management. To emphasis the early non-invasive diagnosis as a way to overall survival improvement.

A mycotic aneurysm is an uncommon vascular lesion resulting from arterial wall destruction by infection, generally involving the peripheral arteries or aorta and rarely the cerebral and visceral arteries. Defined as a lobulated saccular outpouching of the wall communicating with the lumen, it is surrounded by oedema, hematoma and/or fibro-inflammatory tissue. Due the non-specific and delayed - or even absent - manifestations, a high degree of clinical suspicion is necessary to achieve a timely treatment and prognosis improvement. In this setting, radiologic evaluation – mainly by MDCT angiography – is essential, allowing detection, characterization and complications assessment before treatment planning.

INTRODUCTION

The current article reports a clinical case of mycotic thoracic aortic aneurysm, describing and illustrating the spectrum of MDCT findings. It also pretends to briefly review the physiopathologic mechanisms and management, in a way to highlight the early non-invasive diagnosis as a way to achieve a timely treatment with survival improvement.

Mycotic aneurysms are uncommon lesions resulting from arterial wall destruction by infection, usually involving the peripheral arteries or aorta (mainly segments not involved by atherosclerosis) and unusually the cerebral or visceral

arteries. Isolated thoracic involvement is rare.^{1,2}

Gram positive cocci such as *Staphylococcus* and *Streptococcus* species are the most common pathogens. Enteric derived-organisms such as *Salmonella* species account for 30-40%, being other Gram-negative bacteria such as *Escherichia coli*, *Klebsiella* and *Pseudomonas*; Syphilis, Mycobacteria and fungi such as *Candida albicans* and *Aspergillus*, rare causes.^{1,2}

Risk factors are the presence of a distant (with haematogenous or lymphatic spread) or contiguous focus of infection (e.g. pericarditis or osteomyelitis), intravenous drug abuse, immunosuppressing conditions, the presence of

pre-existing arterial anomalies or intimal defects (i.e. by traumatic or iatrogenic disruption), recent vascular procedures or implanted devices.^{1,2}

Arteritis results in wall destruction with discontinuity, perivascular oedema, vessel ectasia that tends to expand and progress to rupture if not treated. Is, therefore, defined as a saccular blind-ended outpouching with irregular edges, surrounded by oedema, hematoma and/or fibro-inflammatory tissue.

Synchronous and metachronous aneurysms can occur in 20-40% of cases.¹

Due to the unspecific or even absent clinical manifestations – such as localized pain and/or a pulsatile mass – or insidious systemic signs and symptoms as malaise, fever and weight loss – it is necessary a high degree of suspicion to achieve diagnosis. Generally, symptoms are present in a late phase and/or when complications are present.^{1,2} Blood cultures are positive in 50-75%.²

In this setting, radiologic evaluation is essential for early detection and characterization, allowing complications assessment and vascular mapping before treatment. MDCT angiography is the method of choice due to its high accuracy, availability, rapid acquisition, high resolution, with the possibility of post-processing techniques.¹

With delay or absent treatment, it is associated with high mortality and adverse prognosis, mostly due to rupture and haemorrhage, fulminant sepsis and consequent death.²

MATERIAL AND METHODS

A detailed analysis of a clinical case of mycotic thoracic aortic aneurysm seen at our Department was done, in parallel with a review of the state of the art literature regarding the pathologic mechanisms, diagnosis - focusing on MCDT - and treatment.

RESULTS

A 57-year-old man presented in the Emergency Department with a two-week history of low dorsal back pain, anorexia and insidious fever. His past medical and surgical history included a urothelial malignancy of the left ureter treated with left nephrectomy two years before, a recent urinary infection treated with trimethoprim-sulfamethoxazole and cefixime and a history of HTA and dyslipidemia.

On admission - he was febrile (38°C). Physical examination was otherwise unremarkable. Blood tests showed a normal hemoglobin of 10 g/dl, high inflammatory parameters with a white cell count of 12.000×10^9 cells/L and C-reactive protein (CRP) level of 18 mg/l. Coagulation screen was normal.

Empiric intravenous antibiotherapy was started with amoxicillin/clavulanic acid and he was hospitalized with a diagnosis of pyelonephritis.

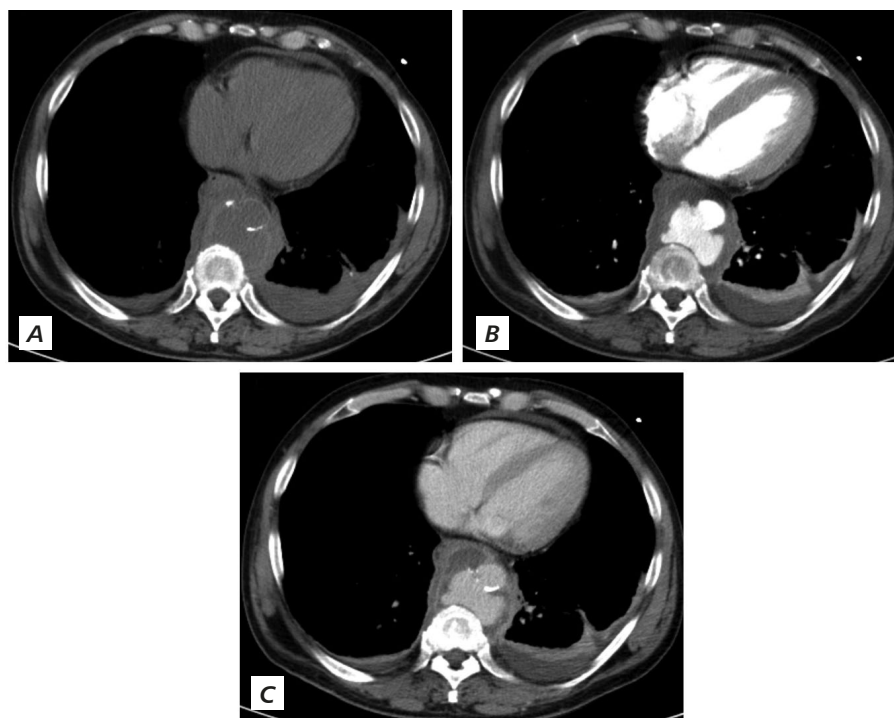


Figure 1

Mycotic aneurysm of the descending thoracic aorta. Axial images (A) non-enhanced (A), in the arterial (B) and in the venous phase of post-contrast study (C), denoting: a focal discontinuity of the right posterolateral aortic wall seen as a focal discontinuity of wall calcifications in A (aneurysmatic neck); with a saccular lobulated outpouching aneurysm measuring 5 cm, enhancing at a similar degree and communication with the aortic lumen (B,C), circumscribed by a hypodense non-enhancing inflammatory/hematic component (A-C), with no evidence of periaortic free rupture or active bleeding (B,C). Coexistent hypodense bilateral pleural effusion is also seen.

Uroculture was negative. Blood cultures were drawn, which grew *gram negative Escherichia coli* sensitive to ampicillin, cefuroxime and gentamicin. Antibiotherapy was shift accordingly.

MDCT of the thorax, abdomen and pelvis with axial images acquisition before and in the arterial and venous phase - after intravenous iodate contrast administration - was done; with 2D and 3D reconstructed images.

Findings from the first MDCT evaluation are shown:

- Non-enhanced images (Figure 1.A.): a focal discontinuity of calcifications at the posterolateral aortic wall (aneurysmatic neck) from which a 5-cm saccular aneurysm arises; surrounded by a hypodense and heterogeneous thickening due to oedema/fibroinflammatory tissue/hematoma.
- Contrast-enhanced axial image in the arterial phase (Figure 1.B): the saccular aneurysm with irregular edges, enhancing and communicating with the aortic lumen, with no evidence of periaortic free rupture/contrast accumulation in the surrounding tissue.
- And in the venous phase (Figure 1.C): the aneurysm enhancing at a similar degree as the aortic lumen, with more conspicuity of the periaortic component, with no evidence of free rupture.
- 2D sagittal and coronal reconstructed images (Figures 2.A and B): best depicting of pseudoaneurysm morphology, measuring and relationship with the aortic descendent segment and adjacent structures: protruding to the prevertebral space and surrounded by an irregular inflammatory mass that dissects the perivertebral space.

At this point, endovascular aortic repair (TEVAR) was done without interurrences, and antibiotherapy was maintained.

Due to persisting fever and high PCR levels another MDCT was done. Findings are shown:

- Enhanced-axial images in the venous phase (Figure 3.A): a synthetic stent graft delineating the true lumen with permeability and regularity, surrounded by a residual

perivascular hypodense mass with thickened walls, due to a periaortic inflammatory tissue that contacts the perivertebral space.

- Axial images with bone window algorithm (Figure 3.B): exuberant cortical and trabecular irregularity of the adjacent vertebral body with fracture, due to contiguous vertebral involvement by infection - osteomyelitis.
- Coronal and sagittal reconstructions with soft tissue and bone window algorithm (Figures 4.A and B): the perivertebral inflammatory mass and bone irregularity of the adjacent vertebral bodies – with a pathologic fracture of D8.

Antibiotherapy was maintained and the patient had a favorable clinical outcome with improvement of clinical and imaging findings.

DISCUSSION

The spectrum of MDCT findings of aortic mycotic aneurysms illustrate the pathologic mechanisms. Early aortitis is characterized by perivascular oedema seen as fat stranding, and parietal irregularity - which can be seen as a discontinuity of calcifications - commonly with the formation of a concentric or eccentric – homogeneous or necrotic heterogeneous hypodense - perivascular mass, due to oedema and fibroinflammatory tissue. Periaortic gas is rare. The aneurysm is seen as an expanding saccular – unilocular or multilocular – lobulated outpouching communicating with the lumen (filling with contrast). Periaortic hematoma is seen as a hyperdense component. If free rupture occurs there is active bleeding to the adjacent retroperitoneum (pararenal or/and perirenal spaces) and peritoneal cavity – seen as contrast accumulation. Mural calcification and thrombosis are unusual.¹

There are no defined criteria predicting evolution to rupture or responsiveness to antibiotic treatment. Risk of rupture is related to the diameter and rate of enlargement.²

Clinical manifestations are unspecific and variable. Insidious and prolonged fever without an objective infection focus, high inflammatory sustained parameters and/or signs

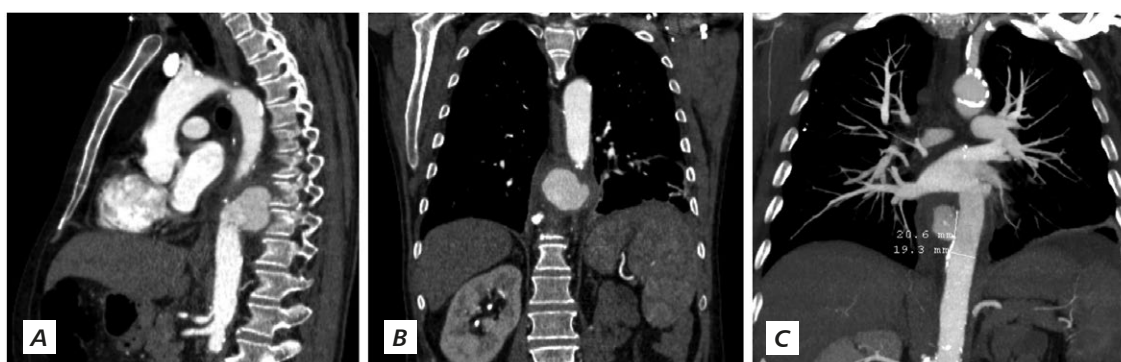


Figure 2

Mycotic aneurysm of descending thoracic aorta. Reconstructed images in the arterial phase of acquisition, with 2D sagittal and coronal (A and B) and MIP (C), best depicting: the pseudoaneurysm morphology, measurements and relationship with the adjacent aortic descendent segment and structures. It is seen as a saccular outpunching of the aortic lumen measuring 5 x 4 x 3 cm with a 2-cm neck, protruding to the prevertebral space; surrounded by an irregular hypodense inflammatory mass that dissects the adjacent prevertebral and perivertebral spaces and vertebral bodies of the lower dorsal spine (D8 and D9).

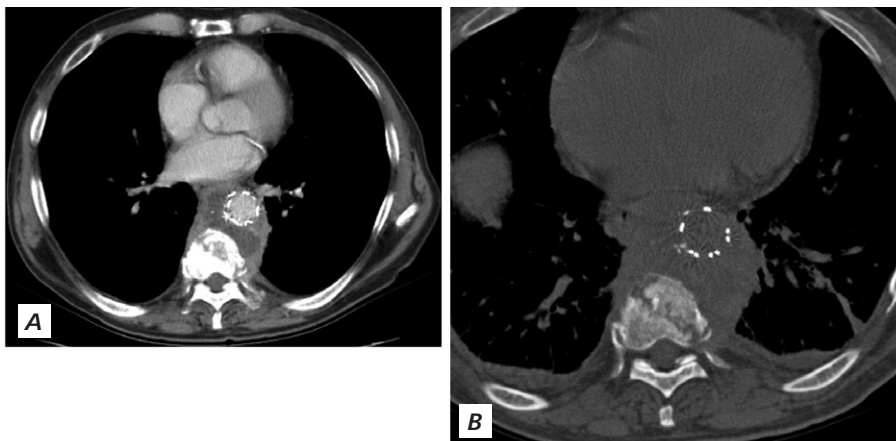


Figure 3

Mycotic aneurysm of descendent thoracic aorta treated with TEVAR, and associated vertebral osteomyelitis. Axial images in the venous phase of acquisition in mediastinum (A) and bone window algorithm (B), depicting: a synthetic stent graft delineating the aortic lumen with permeability and regular contours, surrounded by a persisting perivascular hypodense mass with thickened walls, due to a residual periaortic inflammatory mass that contacts the prevertebral and perivertebral adjacent spaces (A). Exuberant cortical and trabecular irregularity of the adjacent vertebral body with fracture, due to contiguous vertebral involvement – associated osteomyelitis is shown (B).

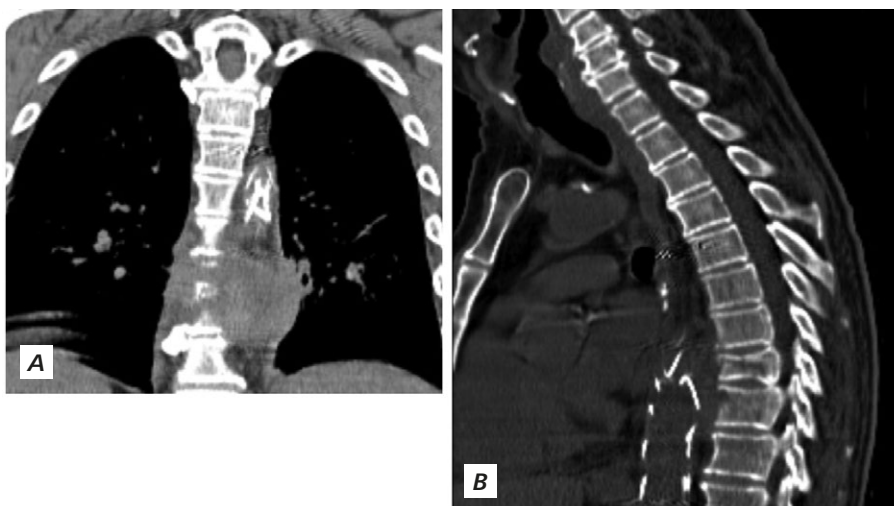


Figure 4

Mycotic aneurysm of descendent thoracic aorta treated with TEVAR, and associated vertebral osteomyelitis. Coronal and sagittal reconstructions in mediastinum and bone window algorithm (A and B) showing: a perivertebral hypodense inflammatory mass that dissects the perivertebral and intersomatic spaces, with bone irregularity of adjacent vertebral bodies especially apparent in D8 – with a pathologic fracture.

of bacteraemia, are common findings.

Treatment must be individualized. When large, ruptured or symptomatic, urgent or emergent surgical treatment is needed. Procedures more commonly used are aneurysmectomy or aneurysmorrhaphy with or without primary re-anastomosis or patch closure, and local debridement. Extra-anatomic reconstruction or *in situ* graft are alternative means for revascularization.¹ Newer endovascular techniques (i.e. with covered synthetic stents or embolization) have been proposed as an alternative. Prolonged antibiotherapy is advocated in combination. There is controversy regarding the exclusive use of antibiotics in specific cases, with close follow-up.^{1,2}

Delayed diagnosis, advanced age, immunodeficiency, sepsis, Gram negative infection, thoracic localization, signs

of rupture and non-surgical treatment are poor prognosis indicators.²

REFERENCES

1. Lee W., Mossop P. J., Little A. F., Fitt G. J., Vrazas J. I., Hoang J. K., Hennessy O.F. Infected (Mycotic) Aneurysms: Spectrum of Imaging Appearances and Management. *RadioGraphics* 2008; 28:1853-1868. DOI: 10.1148/rg.287085054.
2. Fisk M., Peck L.F., Miyagi K., Steward M.J., Lee S.F., Macrae M.B., Morris-Jones S., Zumla A. I. and Marks D.J.B. Mycotic aneurysms: a case report, clinical review and novel imaging strategy. *Case Report QJM* 2012; 105:181-188. DOI: 10.1093/qjmed/hcq240.



USO INTRA-OPERATÓRIO DE DEXMEDETOMIDINA NA PREVENÇÃO DA AGITAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA – UM CASO CLÍNICO

Carolina Santos^{1*}, Paula Fernandes²¹Departamento de Anestesia, Unidade Local de Saúde de Matosinhos – Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal²Serviço de Anestesiologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal

*Contacto Autor: carolinasantos.ap@hotmail.com

Resumo

A dexmedetomidina apresenta várias propriedades vantajosas como fármaco sedativo e anestésico, tais como ansiólise, hipnose, analgesia e simpaticolise, com depressão respiratória mínima. Estas características favoráveis combinadas com um perfil limitado de efeitos adversos tornam a dexmedetomidina um agente bastante atrativo para sedação em contexto de cuidados intensivos e como adjuvante anestésico para procedimentos no bloco operatório. Nos últimos anos têm surgido alguns estudos na literatura revelando também o seu potencial benefício como um adjuvante intra-operatório no manuseio de certas condições pós-operatórias, como agitação pós-anestésica.

O presente caso descreve o uso intra-operatório de dexmedetomidina num doente com perturbação da ansiedade, proposto para ressecção e anastomose de estenose traqueal benigna, com o propósito de minimizar a agitação pós-anestésica e promover uma recuperação anestésica suave e tranquila.

Abstract

Intraoperative use of dexmedetomidine in prevention of emergence agitation – a case report

A dexmedetomidina apresenta várias propriedades vantajosas como fármaco sedativo e anestésico, tais como ansiólise, hipnose, analgesia e simpaticolise, com depressão respiratória mínima. Estas características favoráveis combinadas com um perfil limitado de efeitos adversos tornam a dexmedetomidina um agente bastante atrativo para sedação em contexto de cuidados intensivos e como adjuvante anestésico para procedimentos no bloco operatório. Nos últimos anos têm surgido alguns estudos na literatura revelando também o seu potencial benefício como um adjuvante intra-operatório no manuseio de certas condições pós-operatórias, como agitação pós-anestésica.

O presente caso descreve o uso intra-operatório de dexmedetomidina num doente com perturbação da ansiedade, proposto para ressecção e anastomose de estenose traqueal benigna, com o propósito de minimizar a agitação pós-anestésica e promover uma recuperação anestésica suave e tranquila.

INTRODUCTION

Emergence agitation is defined as a state of mild restlessness and mental distress and a restless or confused status after emergence from anesthesia.¹ This can be

harmful in some types of procedures like surgical management of tracheal stenosis, which needs neck immobilization and patient collaboration in the postoperative period.² Some specific populations, like elderly, children and psychiatric patients, are at increased risk.

Alpha-2-adrenoreceptor agonists, like dexmedetomidine, produce a sedative, anxiolytic, sympatholytic and antinociceptive effects demonstrating that this group of drugs might be useful and play an important role in these postoperative situations. More recently, studies showed that dexmedetomidine reduced the incidence of emergence agitation and can improve the stability of recovery from anesthesia.^{1,3-6}

Herein, we report a case of the intraoperative use of dexmedetomidine in a patient with anxiety disorder scheduled for resection and anastomosis of a benign tracheal stenosis.

CLINICAL CASE

We present a 54-years-old man, 74 Kg of weight, ASA class III, diagnosed with hyperlipidemia, cigarette smoking and anxiety disorder, scheduled for resection and anastomosis of a benign tracheal stenosis. The stenosis resulted from a prolonged intubation 20 years ago and was partially treated by a bronchoscopic dilation. At the time of the surgery, the patient was symptomatic with dyspnea and stridor and presented with a reduction in the tracheal diameter of 70%.

The patient arrived at the operating room with a very anxious profile.

In this way, we decided to perform a flexible fiberoptic orotracheal intubation under a light sedation with intravenous (IV) bolus of midazolam 2 mg and fentanyl 0.05mg and topical anesthesia of the airway with 1% lidocaine. Oxygen 4L/min was delivered by nasal cannula. Intubation was successfully achieved and airway protected with a 6.5mm cuffed tube.

Then, we induced a general anesthesia with intravenous bolus of propofol 2 mg/Kg, fentanyl 1.5 ug/Kg and rocuronium 0.6mg/Kg and the maintenance was made with sevoflurane and 50% O₂-air mixture. Due to the extreme anxiety and poor collaboration of the patient, we decided to start an infusion of dexmedetomidine 0.7ug/Kg/h at the beginning of the surgery and keep it, as necessary, until the postoperative period in an attempt to promote a stable recovery of anesthesia. Intravenous bolus of hydrocortisone 200 mg and methylprednisolone 125 mg was administered as antiedematous and anti-inflammatory drugs. To prevent nausea and vomiting were intravenously administered dexametasone 4 mg and ondansetron 4 mg. The entire procedure was uneventful and carried out under standard ASA, noninvasive arterial blood pressure, bispectral index and train-of-four ratio monitoring. The surgery lasted 4 hours. At the end of surgery, the patient neck was fixed in flexion position by chin to chest suture. To achieve adequate analgesia were administered acetaminophen 1g and ketorolac 30mg IV. The neuromuscular blockade reversal agent used was sugammadex 2 mg/Kg IV.

The patient was transferred to the intensive care unit (ICU) intubated, ventilated and sedated only with an

infusion of dexmedetomidine at 0.4ug/Kg/h, which rate ranged, in the postoperative period, between a minimum of 0.2 and a maximum of 0.7ug/Kg/h according to Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) score (target of -1 – 0). Postoperative analgesia was maintained with conventional systemic analgesics. Programmed soft extubation uneventfully occurred 1 hour after surgery and dexmedetomidine infusion was stopped 30 hours after admission in the ICU. No side effects of dexmedetomidine use were registered and no agitation episode was verified.

The patient was discharged from the ICU and from the hospital 2 and 12 days after surgery, respectively.

DISCUSSION

Emergence agitation is a negative behavior that can presents as excitability, disorientation, delirium, cognitive dysfunction and combative movements during recovery, which are dangerous for the patient and associated with many risks, including self-inflicted injury to the surgical site. This complications can prolong the recovery and extend discharge time.⁵ Their prevention is particularly important in some procedures and tracheal surgery is one of them.

The surgical management of tracheal stenosis is very challenging, requires multidisciplinary team approach in all the perioperative period and, not less important, an adequate collaboration of patient in the postoperative period, as his neck is immobilized in flexion position by a mentum to thorax suture until minimal consolidation of the healing process (around 1 week).² This is not always easily achieved during the recovery period, in which some agitation may occur, mainly in patients prone to it like our who had an anxiety disorder.

Alpha-2-adrenoreceptor agonists seem to be useful substances in these circumstances, because of their anxiolytic, sedative and analgesic properties. Dexmedetomidine is, currently, the most potent and selective alpha-2-adrenoreceptor agonist, with a relatively short onset of action and terminal half-life. It has also some advantages, compared with other hypnotic/sedative agents, with respect to analgesia and attenuation of the sympathetic haemodynamic response. Another promising characteristic is an easy and quick arousal from sedation resembling natural sleep, with minimal influence on respiration.^{3,4,8}

Initially accepted for intravenous sedation of mechanically ventilated adult patients in the ICU, dexmedetomidine has been approved in the last years for sedation of non-intubated patients in ICU and operating room.³ Even more recently, some studies have shown its potential intraoperative utility to decrease postoperative emergence agitation.^{7,8}

All of the exposed features make dexmedetomidine an interesting alternative sedative to the perioperative period and that's why we used it in our patient, who

did not seem to have a suitable profile for his demanding postoperative period. In fact, we achieved a smooth extubation and recovery of anesthesia, without complications, respiratory depression and agitation episodes and with an adequate patient collaboration.

Further studies are need, but intraoperative dexmedetomidine may be a potential adjunct to attenuate emergence agitation and promote a smooth anesthesia recovery.

REFERENCES

1. Kim DJ, Kim SH, So KY, Jung KT. Effects of dexmedetomidine on smooth emergence from anaesthesia in elderly patients undergoing orthopaedic surgery. *BMC Anesthesiology*. 2015; 15(139):1-11.
2. Kumar A, Asaf BB, Puri HV, Abdellateel A. Resection and anastomosis for benign tracheal stenosis: Single institution experience of 18 cases. *Lung India*. 2017; 34(5): 420–426.
3. Weerink MAS, Struys MMFR, Hannivoort LN, Barends CRM, Absalom AR, Colin P. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Dexmedetomidine. *Clin Pharmacokin*. 2017; 56:893-913.
4. Haselman MA. Dexmedetomidine: A Useful Adjunct to Consider in Some High-Risk Situations. *AANA Journal*. 2008; 76(5):335-339.
5. Cho HK, Yoon HY, Jin HJ, Hwang SH. Efficacy of Dexmedetomidine for Perioperative Morbidities in Pediatric Tonsillectomy: A Metaanalysis. *The Laryngoscope*. ePub, 12 Sep 2017, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.26888>.
6. Schnabel A, Reichl SU, Poepping DM, Kranke P, Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. Efficacy and safety of intraoperative dexmedetomidine for acute postoperative pain in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pediatric Anesthesia*. 2012;23: 170-179.
7. Kim SY, Kim JM, Lee JH, Song BM, Koo BN. Efficacy of intraoperative dexmedetomidine infusion on emergence agitation and quality of recovery after nasal surgery. *Br J Anaesth*. 2013;111(2):222-228.
8. Mahmoud M, Mason KP. Dexmedetomidine: review, update, and future considerations of paediatric perioperative and peri-procedural application and limitations. *Br J Anaesth*. 2015;171-182.

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.

Medtronic
Further, Together

IN DUBIO PRO MALUM – UM CASO CLÍNICO PARA REFLECTIR

Diogo Rijo¹, Filipe Carneiro¹, Marlene Fonseca², Sara Simões Costa¹, João Pedro Monteiro¹, Luís Vouga¹, Miguel Guerra^{1,3}

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

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

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

*Contacto Autor: rijodiogo@gmail.com

Resumo

Se os doentes com patologia cardíaca, por si só, já são doentes complexos, quando a esta se associa patologia oncológica, ou a sua mera suspeição, o doente torna-se ainda mais complexo. Apresentamos um caso clínico de um doente com estenose aórtica severa, com suspeita de doença oncológica, cujo estudo diagnóstico não se poderia realizar devido ao facto de o estado clínico do doente não permitir tolerar o mesmo. A opção de intervir cirurgicamente foi uma opção amplamente debatida, nunca se encontrando um consenso entre os cirurgiões. São imensas as dúvidas levantadas perante um quadro clínico deste tipo, não sendo fácil a tomada de decisão de operar. Em caso de dúvida, a decisão deve ser sempre a favor do doente: *in dubio pro malum*.

Abstract

In dubio pro malum – a clinical case to reflect

Patients with cardiac pathology alone are already complex, when this is associated with oncologic pathology, or it's mere suspicion, the patient becomes even more complex. We present a clinical case of a patient with severe aortic stenosis with suspected cancer disease, whose diagnostic study could not be performed due to the patient's clinical condition. The option to intervene surgically was widely debated, never being a consensus among surgeons. There are many doubts about a clinical case of this type, and it is not easy to make a decision to operate. In case of doubt, the decision must always be in favor of the patient: in dubio pro malum.

INTRODUÇÃO

A doença cardíaca, nomeadamente a doença valvular aórtica é uma patologia, por si só, com elevada morbidade, que, se não for tratada atempadamente, pode ter um desfecho fatal num curto espaço de tempo. Quando à doença cardíaca se associa a suspeita, ou confirmação, de uma doença oncológica, o receio e as dúvidas do cirurgião cardíaco aumentam em relação à dualidade risco-benefício da cirurgia: O risco cirúrgico será maior? A esperança de vida da doença oncológica permitirá ao doente aproveitar o resultado cirúrgico? É melhor tratar primeiro a doença oncológica ou a doença cardíaca? Estas são algumas das interrogações do cirurgião cardíaco perante a presença destas duas entidades em simultâneo, sendo uma tarefa árdua e difícil decidir qual é a melhor opção terapêutica, baseando-se o cirurgião no seu senso clínico para uma decisão que ache mais correcta.

CASO CLÍNICO

Apresentamos o caso clínico de um doente de 67 anos, sexo masculino, com antecedentes pessoais conhecidos de tabagismo (174 UMA) e etilismo crónico. Recorre ao serviço de urgência por tosse produtiva, dispneia para pequenos esforços, ortopneia e dor torácica tipo pleurítica, tendo sido internado no serviço de Cardiologia com o diagnóstico de insuficiência cardíaca descompensada por traquebronquite aguda. No internamento evoluiu inicialmente em classe III-IV de NYHA, com um episódio de edema agudo do pulmão, com necessidade de ventilação não invasiva e terapia diurética endovenosa. Iniciou a realização do estudo complementar diagnóstico para esclarecimento etiológico da insuficiência cardíaca. Analiticamente salientava-se uma elevação do NT-pro-BNP de 16881 pg/mL e da Troponina T de 0,214 ng/mL. O Electrocardiograma mostrou ritmo sinusal, com bloqueio completo de ramo direito, com inversão da onda T nas

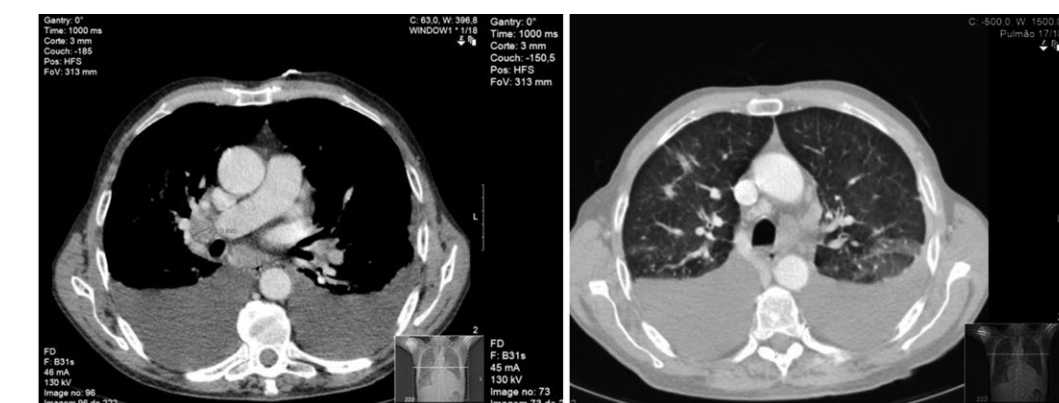


Figure 1 TC-Tórax de estudo pré-operatório.

derivações pré-cordiais. Do Ecocardiograma, a salientar dilatação grave do ventrículo esquerdo, com hipertrofia ventricular esquerda de grau moderado; válvula aórtica com limitação severa da sua amplitude de abertura sistólica, com área funcional calculada de 0,6 cm² e gradiente VE/Ao máximo/médio de 91/57 mmHg, com insuficiência moderada; depressão severa da função ventricular sistólica global, com fracção de ejeção do VE calculada em 26%. No cateterismo cardíaco, a Aortografia evidenciou insuficiência aórtica severa (4+ em 4+), e a Angiografia Coronária selectiva mostrou ausência de doença coronária. Realizou Tomografia Computorizada Torácica (TC-Tórax), para estudo da doença pulmonar, que salientou derrame pleural bilateral de médio a grande volume; existência de algumas lesões pericentimétricas no lobo superior direito de morfologia vagamente nodular e contornos irregulares, de aspecto suspeito a merecer valorização clínica e controlo imagiológico apertado ou caracterização por BAT; moderadas alterações de carácter enfisematoso; vários gânglios mediastínicos predominantemente infracentimétricos, o maior com 16mm na janela aorto-pulmonar; formações adenopáticas ao nível

de ambos os hilos, a maior com 18mm no direito. Foi pedida broncoscopia com biópsia aspirativa para estudo das lesões pulmonares e hilares, tendo o serviço de Pneumologia declinado a sua realização devido à patologia cardíaca e ao estado clínico do doente.

O doente foi então proposto para cirurgia de substituição da válvula aórtica, sem diagnóstico etiológico das lesões pulmonares e mediastínicas. Após extensa discussão em relação à relação risco-benefício, foi aceite para cirurgia. No intra-operatório não se registaram intercorrências, à excepção da necessidade de indução anestésica com o doente em decúbito dorsal a 45°, devido a ortopneia. O doente foi submetido a circulação extra-corporal para substituição da válvula aórtica por prótese biológica Epic (St Jude Medical) tamanho 23. No mesmo tempo operatório, foi realizada biópsia pulmonar por ressecção em cunha do lobo superior direito, exérese do gânglio hilar direito na janela aorto-pulmonar e colheita de líquido pleural para caracterização. A Anatomia Patológica da biópsia pulmonar revelou alterações de enfisema e lesões de bronquite crónica, sem estruturas de natureza neoplásica; do gânglio hilar revelou extensa

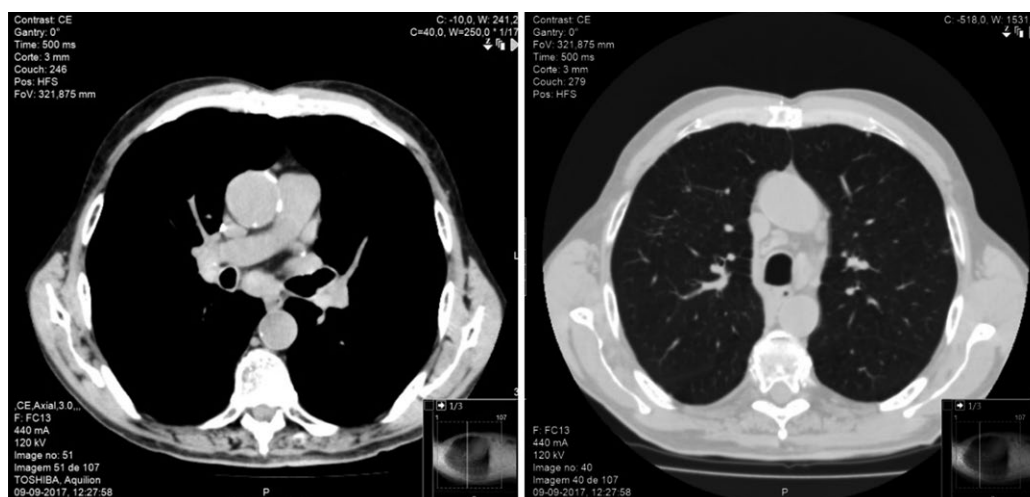


Figure 2 TC-Tórax de avaliação após tratamento tuberculose.

histiocitose sinusal reactiva associada a marcada antracose, sem sinais de malignidade. A citologia do líquido pleural excluiu presença de célula malignas e a caracterização bioquímica foi compatível com um transudado.

Período pós-operatório imediato com necessidade de suporte aminérgico até ao 4º dia, tendo realizado terapêutica com levosimendan. Foi extubado às 48h pós-operatórias. Restante internamento sem intercorrências significativas, à excepção de infecção respiratória, com boa resposta à antibioterapia. O doente teve alta clínica ao 12º dia pós-operatório. Foi observado em consulta externa de Cirurgia Cardiorrástica, tendo alta da mesma ao 2º mês pós-operatório em classe I NYHA. Encaminhado para a consulta externa de Pneumologia Oncológica, onde realizou Tomografia por Emissão de Positrões que revelou hipermetabolismo intenso em área de densificação no lobo superior do pulmão direito e em gânglios mediastínicos e bronco-hilares bilateralmente, com suspeita de neoplasia pulmonar com metastização ganglionar. Foi submetido a Ecografia Endobrônquica (EBUS), com biópsia de 5 cadeias ganglionares, todas com resultado negativo para células malignas, e biópsia do nódulo pulmonar, cujo resultado foi compatível com tuberculose pulmonar. Após tratamento dirigido à tuberculose pulmonar, o TC-Tórax de controlo revelou involução das lesões nodulares e ganglionares.

DISCUSSÃO

Se os doentes com patologia cardíaca, por si só, já são doentes complexos, quando a esta se associa patologia oncológica, ou a sua mera suspeição, o doente torna-se ainda mais complexo. São imensas as dúvidas levantadas pelo cirurgião perante um quadro clínico deste tipo, não sendo fácil a tomada de decisão terapêutica. Esta deve ser baseada no senso clínico do cirurgião, em colaboração com os restantes médicos assistentes do doente, sendo fundamental a noção do prognóstico da doença oncológica. Nos casos em que apenas existe a suspeita de doença oncológica, a cirurgia cardíaca deve ser pensada para assegurar ao doente a capacidade para tolerar o estudo clínico, sem o qual a dúvida sobre a sua doença será permanente, por vezes realizando abordagens menos invasivas ou híbridas. Neste caso, se o doente não tivesse sido operado e concluído o estudo da sua doença (duas doenças tratáveis), não estaria vivo. Em caso de dúvida, a decisão deve ser sempre a favor do doente: *in dubio pro malum*.

REFERÊNCIAS

1. Azpitarte, J., Cardiac Surgery in Cancer Patient, Ver Esp Cardiol. 2008;61(4):349-51
2. Kaku, R., et al, Simultaneous resection of pulmonary tumor following cardiovascular surgery, Asian Journal of Surgery 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.asjsur.2015.04.003>



30 MM GRAY RELOADS PROVIDE MORE OPTIONS FOR TIGHT SPACES

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

DISSEÇÃO DA AORTA TIPO B COM HEMATOMA INTRAMURAL RETRÓGADO E EMBOLIA PULMONAR

Kisa Hyde Congo^{1*}, António Tomás², Álvaro Laranjeira², Daniela Afonso², José Fragata²

¹Serviço de Cardiologia, Hospital Espírito Santo de Évora

²Serviço de Cirurgia Cardiorrástica, Hospital de Santa Marta – Centro Hospitalar Lisboa Central

*Contacto Autor: kisacongo@gmail.com

Resumo

Os autores descrevem o caso de um homem de 67 anos, admitido por dor torácica e dispneia, de agravamento progressivo, com 2 semanas de evolução. A investigação diagnóstica revelou disseção aórtica tipo B com hematoma intramural retrógrado complicado com embolia pulmonar bilateral, o que constituiu um desafio na abordagem terapêutica deste doente. O doente iniciou terapêutica anticoagulante com resolução parcial da embolia pulmonar e foi submetido, posteriormente, a correção cirúrgica com a técnica *Frozen Elephant Trunk* modificada com implantação de um tubo Dacron com 3 ramos e substituição do arco aórtico com E-Vita Open Plus. O pós-operatório decorreu sem intercorrências e teve alta ao décimo dia de internamento. Os autores consideram este caso invulgar no que diz respeito à combinação dos aspetos clínicos com difícil manejo terapêutico e à complexa abordagem cirúrgica realizada, com desfecho favorável.

Abstract

Type B Aortic Dissection with Retrograde Intramural Hematoma and Pulmonary Embolism

We report the case of 67-year old male patient who was admitted with a 2-week history of progressively worsening chest pain and dyspnea. Diagnostic investigation showed a type B aortic dissection with a retrograde intramural hematoma and bilateral pulmonary embolism. These simultaneous findings highly complicated patient management. Patient was started on anti-coagulation therapy with partial resolution of pulmonary embolism after which surgical correction was performed. The patient was successfully submitted to a modified Frozen Elephant Trunk technique with a 3-branched customized Dacron tube and aortic arch replacement with E-Vita Open Plus. Patient post-operative period was uneventful, and he was discharged at the tenth postoperative day. The authors consider this case to be highly unusual regarding the clinical aspects, the challenging decision-making process and the complex surgical approach performed with a favorable outcome.

INTRODUCTION

The simultaneous finding of Stanford type B subacute aortic dissection with retrograde intramural hematoma (IMH) of the arch and ascending aorta and pulmonary embolism (PE) is a rare and challenging occurrence, not contemplated in guidelines. Anticoagulation therapy of PE in this case is controversial considering the risk-benefit ratio. On the other hand, a conservative approach to type B aortic dissection with a retrograde IMH is not a reassuring option. The authors consider this case to be highly unusual regarding the clinical findings, the challenging decision-making process and the complex surgical approach performed.

CASE REPORT

A 67-year-old man, with history of hypertension and former smoker, presented at the emergency department with a progressively worsening dyspnea and mild to moderate anterior chest pain.

Transthoracic and transesophageal echocardiogram (TEE) showed a large IMH of ascending aorta, dissection flap of the thoracic descending aorta and moderate aortic regurgitation. Thoracic CT-scan confirmed type B aortic dissection with intimal flap immediately distal to the left subclavian artery (LSA) extending to abdominal aorta, and retrograde IMH involving anterior and lateral ascending aorta (maximum diameter 70mm) (Figures 1-2). CT-scan

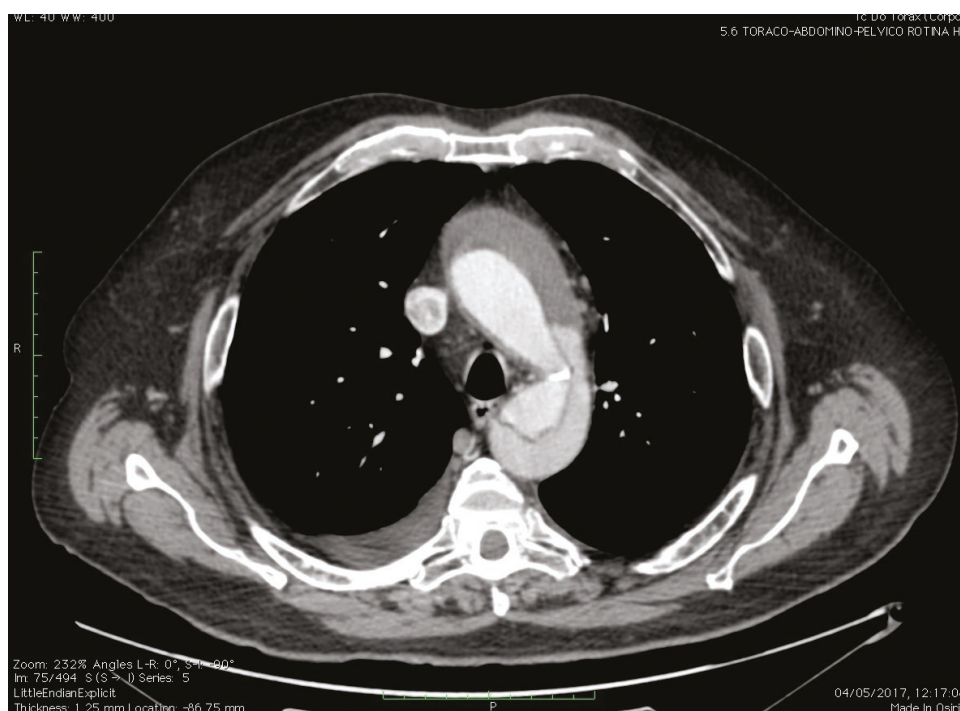


Figure 1 Type B aortic dissection and retrograde intramural hematoma involving anterior and lateral ascending aorta.



Figure 2 Thoracic-CT 3D reconstruction showing extension of type B aortic dissection.

also described a bilateral acute PE of the segmental branches. The patient was then transferred to our hospital.

Although there was a high risk of complications, the patient was started on anticoagulation for PE. After seven days, the follow-up CT-scan showed improvement of PE.

The high risk of disease progression and complications justified the decision to operate. The patient was submitted to a modified Frozen Elephant Trunk technique, consisting of replacement of ascending aorta with a 3-branched customized Dacron tube (Jotec Flow-weave® 28) and aortic arch replacement with an E-Vita Open Plus® 28-130mm, a hybrid prosthesis. The supra-aortic vessels were

de-branched and re-implanted separately in the customized ascending aorta graft. The collar of the E-Vita was anchored at landing zone 2.

Surgery was done under deep hypothermic cardiopulmonary arrest (DHCA) with antegrade bi-hemispheric selective brain perfusion coupled with independent perfusion of the LSA. The customized conduit tube was built on a back-table according to vessels size with a 28mm for the aorta and 16, 8 and 10mm for the braqueocephalic trunk artery (BCT), left common carotid artery (LCCA) and LSA, respectively. Extracorporeal circulation (ECC) was started with right subclavian artery arterial cannula and right

atrium appendage venous cannula with cold blood retrograde cardioplegy. During the cooling period, de-branching and re-routing of the LCCA and LSA was performed anastomosing these vessels to a Dacron tube (Figure 2). The aorta was then clamped. The ascending aorta was resected, and the customized Dacron graft was implanted. A guide-wire was advanced from the femoral artery to aortic arch and its position was confirmed with TEE. After reaching target temperature of 24°C, DHCA was achieved. The BCT was clamped and aortic clamp was released.

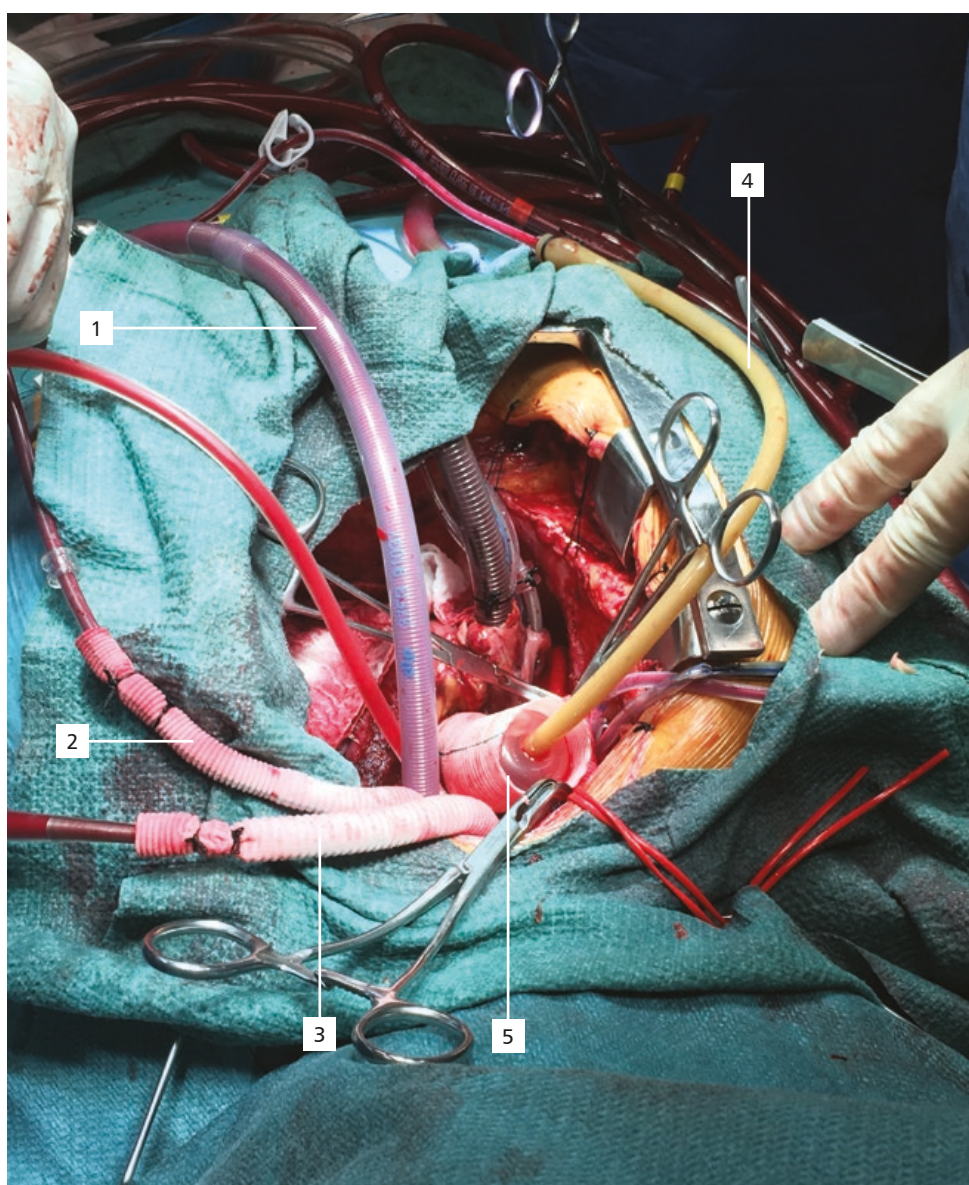
E-Vita Open Plus prosthesis was deployed and anchored at landing zone 2. Distal perfusion and rewarming was initiated through a balloon cannula inserted in the graft. Anastomosis of the ascending aortic customized conduit to E-Vita Dacron segment was performed to re-establish aorta continuity. Body arterial perfusion was then swapped to the LSA (Figure 3).

Finally, independent anastomosis of the LCCA and BCT were completed. When the patient was fully rewarmed and weaned off ECC the LSA anastomosis was done.

Total ECC time was 248 minutes; aortic clamp period was 115 minutes and DHCA was 44 minutes. Patient post-operative period was uneventful. Total ventilation period was 12 hours. ICU and hospital stay were 3 and 7 days, respectively. Patient was discharged at 10th post-operative day. Follow-up CT showed no complications (Figure 4).

DISCUSSION

Type B aortic dissection is usually managed medically. Intervention (surgical or endovascular) is generally reserved for patients who develop complications.^{1,2} The treatment of IMH of the ascending aorta and aortic arch is controversial:



LEGEND

- 1** Ballon cannula connected to Evita prosthesis for distal perfusion
- 2** Left Subclavian Artery graft connected to independent perfusion
- 3** Left Common Carotid Artery graft connected to antegrade cerebral perfusion
- 4** Folley cateter for antegrade cardioplegia
- 5** Ascending aorta costumized conduit

Figure 3 Intra-operative image.

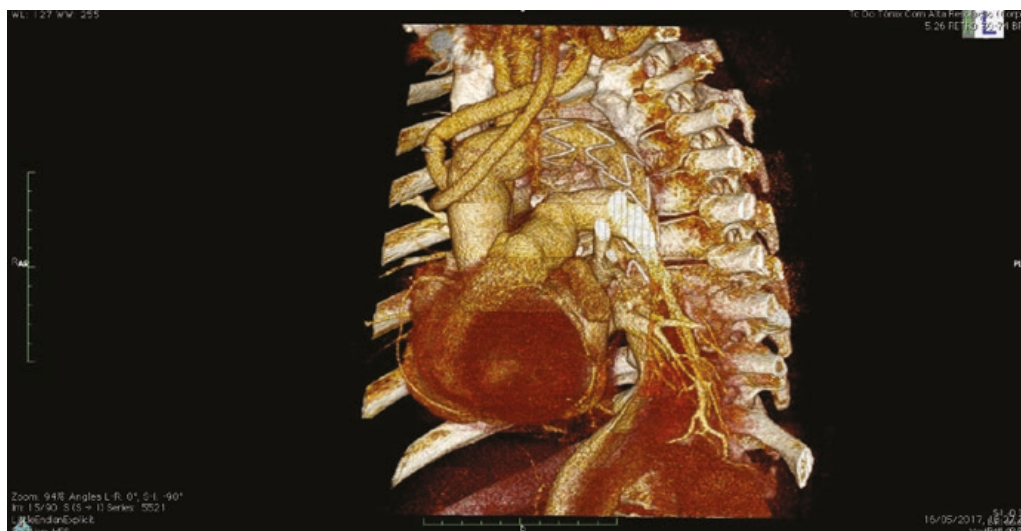


Figure 4

Post-operative Thoracic-CT 3D reconstruction showing ascending aorta, supra-aortic vessels and prosthesis of the descending aorta.

although some authors advocate medical management,³ increasingly more authors recommend surgery, but opinions are divided regarding conservative surgery (ascending aortic replacement only) or more complex surgical approach (ascending aortic and aortic arch replacement).⁴ A meta-analysis of 143 reported cases of IMH showed that mortality rate was significantly lower in patients who received surgical treatment.⁵

In this case our decision to operate also showed a favorable outcome. The more complex surgical approach, on the one hand, treated the intramural hematoma and, on the other, still allows for eventual endovascular therapy of descending aorta if indication arises during follow-up. The simultaneous finding of aortic dissection and PE highly complicated patient management. Anticoagulation therapy is controversial considering the high risk of hematoma or dissection progression, rupture and bleeding. The risk-benefit ratio was considered favorable and at 7-day follow-up there was partial resolution of PE with no complications.

REFERENCES

1. Steuer J, Lachat M et al. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: Is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(6):627-631. DOI: 10.1016/j.ejvs.2013.03.013.
2. Tsai TT. Acute Aortic Syndromes. *Circulation.* 2005;112(24):3802-3813. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198
3. Moizumi Y, et al. Management of patients with intramural hematoma involving the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124(5):918-924. DOI: <http://dx.doi.org/10.1067/mtc.2002.125637>
4. David v. Saborio EA. Management of Intramural Hematoma of the Ascending Aorta and Aortic Arch. *Text Hear Inst J.* 2003;30:325-327.
5. Maraj R, et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol.* 2000;86(6):664-668.

ATEROEMBOLISMO CUTÂNEO: RELATO DE TRÊS CASOS CLÍNICOS

Cristiana Sousa Pinto^{1*}, José Carlos Vidoedo², João Almeida Pinto², João Vasconcelos²,
Miguel Maia², André Cruz², Elsa Neves¹

¹Medicina Geral e Familiar, Unidade de Saúde Familiar São Martinho, Penafiel, Portugal

²Unidade de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel, Portugal

*Contacto Autor: cristianas Pinto@gmail.com

Resumo

O ateroembolismo é uma doença multissistémica rara caracterizada pela libertação de cristais de colesterol e partículas de placas ateroscleróticas, que podem ocluir vasos sanguíneos periféricos e induzir uma resposta inflamatória. A maioria dos indivíduos afetados é do sexo masculino, com idade superior a 60 anos e doença aterosclerótica avançada. A origem mais frequente de embolização de colesterol é a aorta abdominal, sendo as artérias periféricas uma fonte mais rara.

A síndrome de embolização por colesterol surge frequentemente associada a procedimentos vasculares invasivos, embora, mais raramente, possa ocorrer de forma espontânea.

Neste artigo os autores apresentam três casos clínicos de ateroembolismo espontâneo com envolvimento cutâneo e respetiva abordagem clínica.

Sendo uma patologia subdiagnosticada, torna-se fundamental o conhecimento acerca das suas manifestações clínicas, para permitir um diagnóstico e tratamento precoces de forma a garantir um melhor prognóstico para o doente.

Palavras-chave: ateroembolismo, *livedo reticularis*

Abstract

Cutaneous atheroembolism: three case reports

Atheroembolism is a rare multisystemic disorder that is characterized by release of cholesterol crystals and particles from atheromatous plaques, which can occlude distal vessels and induce an inflammatory response. Most affected individuals are males, older than 60 years of age, with advanced atherosclerotic disease. The abdominal aorta is the most common origin of cholesterol emboli, being the peripheral arteries a rarer source.

Cholesterol embolization syndrome is often associated with invasive vascular procedures, although, more rarely, it may occur spontaneously.

In this paper, the authors present three cases of spontaneous atheroembolism with cutaneous manifestations and their clinical management.

Being an underdiagnosed pathology, knowledge about its clinical manifestations is essential in order to allow an early diagnosis and treatment, to ensure a better prognosis for the patient.

Keywords: Atheroembolism, *livedo reticularis*.

INTRODUÇÃO

O ateroembolismo é uma doença multissistémica que resulta da oclusão arterial periférica secundária à embolização de conteúdo de placas ateroscleróticas, nomeadamente fibrina, plaquetas, cristais de colesterol e fragmentos de cálcio.^{1,2}

Por ser uma entidade frequentemente subdiagnosticada, a sua real incidência é desconhecida.¹ Contudo, pelos dados publicados estima-se uma incidência global média de 2 a 4%.³ Esta entidade é mais frequente em indivíduos caucasianos, do sexo masculino e com idade superior a 60 anos. Muitas vezes surge após procedimentos vasculares invasivos, início de tratamento

trombolítico ou anticoagulante ou, mais raramente, de forma espontânea.^{2,3}

Com o presente artigo pretende-se apresentar uma série de três casos clínicos de ateroembolismo e discutir aspetos relacionados com o seu diagnóstico e orientação terapêutica.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Doente de 48 anos, sexo masculino, antecedentes de dislipidemia não tratada, colocação de *stent* renal esquerdo dois anos antes por hipertensão arterial (HTA) renovascular, entretanto com perfil tensional normal sem necessidade de medicação.

Referenciado à consulta de cirurgia vascular com diagnóstico de causalgia do pé esquerdo. Na anamnese reportava dor no ante-pé esquerdo com início de forma súbita dez meses antes. Desde essa altura referia alteração da coloração do ante-pé esquerdo e dor de grande intensidade, intermitentes, com exacerbação em decúbito, renitente a analgesia (opiáceos). Negava história prévia de claudicação, no entanto desde o início das queixas referia exacerbação da dor no pé ao caminhar curtas distâncias.

Já tinha realizado ressonância magnética nuclear (RMN) do pé que não revelou alterações e cintigrafia óssea a qual revelou alterações do tipo inflamatório (hipótese de causalgia pouco provável).

Ao exame objetivo eram visíveis áreas de livedo de tom púrpura circunscritas na face posterior da perna,

ante-pé e dedos do pé à esquerda (Figura 1). Os pulsos dos membros inferiores eram palpáveis e simétricos. Não apresentava edema ou outros sinais sugestivos de doença venosa crónica.

Efetuiu tomografia computadorizada (TC) torácica e abdominal para exclusão de lesões proximais, RMN para exclusão de "entrapment", ecocardiograma, holter e eletrocardiograma para exclusão de eventual etiologia embolígena cardíaca.

Ao eco-doppler detetou-se uma lesão irregular de aspeto iso-ecogénico no segmento retro-articular da artéria poplítea esquerda, com cerca de 1.5-2 cm de extensão, que condicionava turbilhonamento e aceleração importante do fluxo (11x), sugerindo estenose significativa (Figura 2). Não foram detetadas outras alterações a nível dos eixos principais e distais até ao pé.

Do estudo analítico efetuado destaca-se apenas a presença de eosinofilia no hemograma, sem outras alterações adicionais.

O doente foi medicado com aspirina 100 mg qd e sinvastatina 20mg qd, referindo melhoria significativa das suas queixas, com desaparecimento dos sintomas em repouso. Ao fim de 3 anos em seguimento, permanece assintomático, sem novos episódios semelhantes, diminuição da estenose poplítea e sem queixas de claudicação.

Caso 2

Doente de 59 anos de idade, do sexo masculino, ex-fumador. Antecedentes de gastrite crónica e paresia do membro inferior esquerdo sequelar a poliomielite na infância. Sem outros antecedentes médicos de relevo e



Figura 1 Lesões cutâneas de tom púrpura, padrão marmoreado, tipo livedo reticular, sinalizando áreas de enfarte cutâneo (seta).

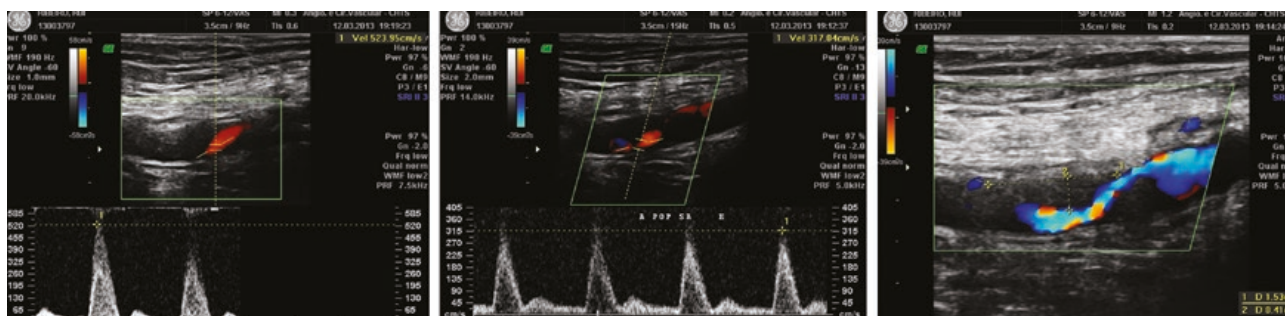


Figura 2 Eco-Doppler: Lesão de superfície irregular, localizada no segmento retro-articular da artéria poplítea, condicionando aceleração (11x) e turbilhonamento do fluxo.



Figura 3

Áreas de cianose ao nível do 4º dedo do pé direito e lesões purpúricas punctiformes ao nível do 1º dedo do pé direito.

medicado habitualmente com omeprazol 20 mg por dia. Inicia quadro de dor plantar direita, mais intensa ao nível do 4º dedo, com cerca de três semanas de evolução, tendo sido inicialmente medicado com itraconazol e ciprofloxacina por suspeita de processo infeccioso local. Por ausência de melhoria da sintomatologia recorreu ao serviço de urgência (SU). Ao exame objetivo apresentava sinais de má perfusão periférica, com áreas de cianose ao nível do 1º e 4º dedos do pé direito, com pulsos distais amplos e simétricos. A elevação do membro inferior direito a 30º condicionava o aparecimento de áreas de palidez na face externa da planta do pé (Figura 3). Sem outros achados de relevo ao exame objetivo.

Caso 3

Doente de 59 anos de idade, do sexo masculino, natural da China mas residente em Portugal há vários anos. Antecedentes de tabagismo, dislipidemia mista e HTA. Medicado habitualmente com sinvastatina, fenofibrato e indapamida. Recorreu ao SU por quadro de edemas dos membros inferiores, dor referida ao membro inferior direito e alterações da coloração da pele no pé direito, com cerca de uma semana de evolução. Ao exame físico apresentava edema bilateral dos membros inferiores, mais evidente à direita, lesões purpúricas punctiformes nas extremidades dos dedos e sinais de isquemia do 4º e 5º dedos do pé direito (Figura 5).

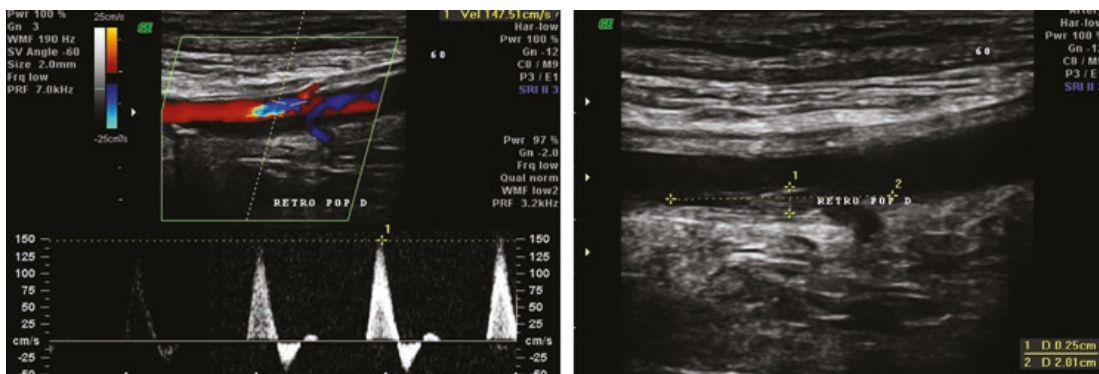


Figura 4

Eco-Doppler: Placa aterosclerótica de aspeto hipocogénico, ao nível do terço médio da artéria poplíteia, condicionando aceleração da velocidade de fluxo.

Do estudo analítico realizado apenas se salienta eosinofilia (1400 eosinófilos) no hemograma. A função renal não apresentava alterações. Realizou eco-doppler arterial o qual revelou a presença de placa aterosclerótica de aspeto hipocogénico ao nível do terço médio da artéria poplíteia, que condicionava uma aceleração do fluxo, compatível com estenose de 50-75% (Figura 4). Neste contexto foi assumido o diagnóstico de ateroembolismo com origem na artéria poplíteia. Iniciou terapêutica com aspirina 100 mg qd, nifedipina 20 mg bid e analgesia em SOS tendo sido orientado para consulta externa de Cirurgia Vascular. Dois meses depois o doente apresentava-se assintomático e sem lesões ao exame objetivo, pelo que manteve anti-agregação e vigilância clínica.

Efetuiu estudo analítico que revelava apenas hipoalbuminemia (1,1 g/dL). Com o eco-doppler arterial identificou-se uma placa aterosclerótica de aspeto anecogénico, ao nível do terço distal da artéria femoral superficial, a qual condicionava uma aceleração da velocidade compatível com estenose superior a 90% (Figura 6). Sem evidência de outras alterações morfológicas ou hemodinâmicas significativas ao nível da aorta abdominal e dos principais trajetos arteriais do membro inferior direito. Para pesquisa da fonte embólica realizou angio-TC abdominal e pélvico que não revelou patologia arterial de relevo a montante, nomeadamente aneurismas, dissecções ou ulcerações ou trombos parietais flutuantes. Portanto, não foi identificada fonte embólica para além da placa aterosclerótica na artéria femoral superficial. Iniciou anti-agregação com aspirina



Figura 5

Lesões purpúricas punctiformes nas extremidades dos dedos; sinais de isquemia do 4º e 5º dedos do pé.

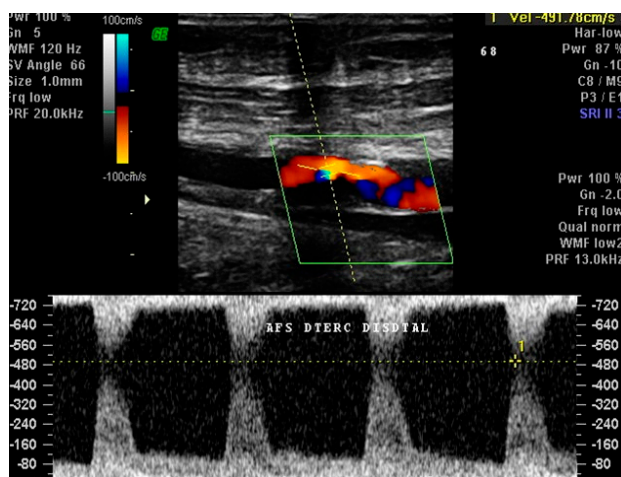


Figura 6

Placa aterosclerótica de aspecto anecogénico, localizada no terço distal da artéria femoral superficial, a condicionar uma aceleração da velocidade de pico sistólico, compatível com estenose superior a 90%.



Figura 7

Lesão seca do 4º dedo do pé direito.

e suplemento proteico pelos edemas sintomáticos provavelmente secundários à hipoalbuminemia. Na consulta de reavaliação, duas semanas depois, apresentava melhoria das queixas algícas. Objetivamente com lesão seca do 4º dedo do pé direito, sem sinais inflamatórios associados (Figura 7). Mantinha edemas periféricos bilaterais.

Como plano terapêutico foi mantida a anti-agregação, aconselhou-se a cessação tabágica e o controlo dos restantes fatores de risco cardiovasculares, nomeadamente HTA e dislipidemia. Pelo quadro de hipoalbuminemia associada a edemas sintomáticos foi orientado para consulta de Medicina Interna, tendo sido diagnosticado síndrome nefrótico. O doente faltou a consultas subsequentes.

DISCUSSÃO

A síndrome de embolização por colesterol, também designada por ateroembolismo, foi descrita pela primeira vez em 1862 por Peter Ludvig Panum, e representa uma forma rara de embolia sistémica causada pela oclusão de

vasos sanguíneos periféricos por conteúdo proveniente de placas ateroscleróticas, nomeadamente cristais de colesterol, podendo resultar num envolvimento multiorgânico.⁴ Alterações hemodinâmicas, processos inflamatórios ou hemorrágicos podem induzir a erosão e ruptura da placa aterosclerótica. Como consequência da perda do seu revestimento endotelial, a matriz extracelular da placa, rica em colesterol, fica em contacto direto com a circulação sanguínea. Os cristais de colesterol, livres em circulação, embolizam e ocluem arteríolas e pequenas artérias periféricas, com diâmetros de lúmen de 150 a 200 μm , provocando uma resposta inflamatória aguda. Esta resposta

desencadeia uma cascata de eventos que culminam na formação de trombos intravasculares, proliferação endotelial e fibrose, com consequente isquemia e exacerbação de lesão de órgão.^{2,3,5}

A doença aterosclerótica avançada é o fator de risco independente mais importante para a ocorrência de ateroembolismo. Outros fatores de risco conhecidos incluem idade superior a 60 anos, sexo masculino, tabagismo, dislipidemia, diabetes *mellitus* e HTA.^{2,4,6}

A apresentação clínica desta patologia depende do local da fonte embólica. Uma vez que a aorta abdominal é o local mais comum de aterosclerose, os rins e os membros inferiores são frequentemente afetados.⁶

Sendo uma patologia multissistêmica, o ateroembolismo pode manifestar-se com envolvimento cutâneo, renal, gastrointestinal, pulmonar, neurológico, cardíaco e da microcirculação retiniana,^{4,5,7} sendo os dois primeiros as formas mais frequentes de apresentação clínica.⁶ O atingimento cutâneo ocorre mais precocemente⁸ e pode manifestar-se de diversas formas, nomeadamente *livedo reticularis*, gangrena, cianose, ulceração, púrpura e petéquias. A manifestação mais frequente caracteriza-se por quadro de *livedo reticularis*, dor e cianose do dedo (*blue toe syndrome*). Uma vez que os vasos afetados são as pequenas artérias e arteríolas, os pulsos distais estão geralmente presentes.⁹

Não existem testes laboratoriais específicos para o diagnóstico de ateroembolismo. As alterações analíticas, quando presentes, são variáveis e inespecíficas. A eosinofilia e elevação da velocidade de sedimentação representam achados comuns.¹⁰ A eosinofilia surge, em cerca de 80% dos casos, três dias após a embolização, permanecendo elevada durante um mês após o diagnóstico.³ A biópsia é o único exame confirmatório de diagnóstico. Este facto, para além das manifestações clínicas semelhantes com outras doenças sistémicas (como por exemplo, poliarterite nodosa) pode justificar o subdiagnóstico desta patologia,^{3,10} pelo que é necessária uma elevada suspeita clínica. Em doentes com idade superior a 50 anos, com quadro de dor intensa do membro inferior, *livedo reticularis* e pulsos periféricos palpáveis, o diagnóstico de ateroembolismo deve ser equacionado.³

A identificação da fonte embólica pode ser difícil, especialmente em doentes com ateromatose difusa. O ecocardiograma é um exame útil para a avaliação de fonte embólica intracardíaca. Exames de imagem, nomeadamente TC ou RMN são úteis para estudar a aorta torácica e abdominal e o eco-doppler, para além de permitir a avaliação da presença de aneurismas arteriais, também pode identificar a placa aterosclerótica,³ tal como aconteceu nos casos relatados.

O tratamento do ateroembolismo é maioritariamente de suporte.^{5,7} A doença aterosclerótica de base deve ser tratada de forma intensiva. As estatinas, para além dos efeitos ao nível dos valores séricos de colesterol, estabilizam a placa aterosclerótica, reduzindo o risco de embolização recorrente.⁹

O recurso à corticoterapia é ainda controverso. A

ativação de citocinas inflamatórias, do sistema de complemento e reação eosinofílica por parte das moléculas de colesterol embolizadas, pode explicar a eficácia do tratamento com corticóides em alguns casos,^{1,11} contudo foi também reportada uma mortalidade superior com estes fármacos.^{2,8}

A prevenção de novos episódios envolve a modificação e o controlo dos fatores de risco. O tratamento endovascular deve ser evitado, uma vez que pode, por si só, despoletar novos eventos,⁷ estando reservado para casos mais graves (*life-threatening*).⁹

Nos casos apresentados destaca-se a presença de múltiplos fatores de risco em todos os doentes e a ausência de envolvimento renal, uma disfunção orgânica bastante frequente. Em todos os casos não havia história de procedimentos endovasculares prévios ao início da sintomatologia, pelo que se considera que o evento tenha ocorrido de forma espontânea. Esta forma de ocorrência, como já referido, é menos frequente, surgindo geralmente em doentes com placas ateroscleróticas instáveis.³ A fonte embólica identificada foi mais distal à fonte mais habitual (aorta abdominal), com dois casos a terem origem na artéria poplítea e um na artéria femoral superficial. Por último, destaca-se a boa evolução clínica dos doentes com recurso a tratamento de suporte.

Sendo o ateroembolismo uma entidade subdiagnosticada é fundamental o conhecimento das suas manifestações clínicas, uma vez que, dada a incapacidade de reverter a condição, o diagnóstico e instituição de tratamento de suporte numa fase precoce podem garantir um melhor prognóstico para o doente.⁸

REFERÊNCIAS

1. Montani MA, Chiappetta MFR. Ateroembolia y sus manifestaciones dermatológicas. Reporte de dos casos. *Dermatología CMQ* 2010;8(1):28-32.
2. Dizman N, Bahat KA, Özkanlı S, Özkök A. Cholesterol embolization syndrome: A report of two cases. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2016;44(3):251-255.
3. McGevna LF, Raza SR, Raugi GJ. Cutaneous Manifestations of Cholesterol Embolism doi:1096593-overview.
4. Azuma S, Ikenouchi M, Akamatsu T, Seta T, Urai S, Uenoyama Y, Yamashita Y. Ileus caused by cholesterol crystal embolization: A case report. *World J Gastroenterol* 2016;22(12):3502-3505.
5. Kim H, Zhen DB, Lieske JC, McBanec RD, Granded JP, Sandhu GS, Melduni RM. Treatment of Cholesterol Embolization Syndrome in the Setting of an Acute Indication for Anticoagulation Therapy. *J Med Cases* 2014;5(6):376-379.
6. Patro N, George R, Singh P, Joseph G. Cutaneous cholesterol embolization syndrome: A case report. *Dermatology Online Journal* 2012;18(7):10.
7. Arias-Santiago S. A skin lesion after cardiac catheterization. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2012;79(6):484-426.
8. Paraskevas K, Koutsias S, Mikhailidis DP, Giannoukas AD. Cholesterol Crystal Embolization: A Possible Complication

- of Peripheral Endovascular Interventions. *J Endovasc Ther* 2008;15:614–625.
- [9] Tran B, Egbers R, Lowe L, Helfrich YR, Wang F. Cholesterol Embolization Syndrome with an Atypical Proximal Presentation Simulating Calciphylaxis. *JAMA Dermatology* 2014;150(8):903-905.
- [10] Ishii R, Fujita S, Kizawa S, Sakane K, Morita H, Ozeki M, Sohmiya K, Hoshiga M, Ishizaka N. Association between absolute blood eosinophil count and CKD stages among cardiac patients. *Heart Vessels* doi:10.1007/s00380-014-0590-8.
- [11] Funabiki K, Masuoka H, Shimizu H, Emi Y, Mori T, Ito M, Nakano T. Cholesterol crystal embolization (CCE) after cardiac catheterization: a case report and a review of 36 cases in the Japanese literature. *Jpn Heart J* 2003;44:767–74.

HEMOTÓRAX – UMA ABORDAGEM CONSERVADORA EM DOENTE COM MÚLTIPLAS COMORBILIDADES

Vera Frazão Vieira^{1*}, Catarina Faria¹, Maria do Rosário Barroso², Fernando Mota Tavares³

¹Assistente Medicina Interna, Medicina Interna 2, Centro Hospitalar Leiria, Leiria, Portugal

²Assistente Graduado Medicina Interna, Centro Hospitalar Leiria, Leiria, Portugal

³Assistente Graduado Sênior Medicina Interna, Centro Hospitalar Leiria, Leiria, Portugal

*Contacto Autor: verafrazaovieira@gmail.com

Resumo

Os autores apresentam o caso de uma mulher idosa, com múltiplas comorbilidades, internada com o diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade com derrame pleural. No entanto, após nova história clínica constatou-se haver antecedentes de queda com traumatismo torácico 1 semana antes, coincidente com o início dos sintomas, sendo o derrame pleural um volumoso hemotórax que não foi possível drenar. Observou-se um agravamento progressivo do quadro clínico da doente com febre mantida e agravamento dos parâmetros inflamatórios, apesar da antibioterapia de largo espectro e terapêutica antipirética fixa. O caso foi discutido em equipa multidisciplinar, tendo sido rejeitada a hipótese de intervenção cirúrgica. Como terapêutica de *life-saving*, optou-se por realizar fibrinólise com fator ativador do plasminogénio tecidual, através do dreno torácico, o que ocorreu com sucesso e sem complicações. O hemotórax foi drenado na totalidade permitindo a recuperação da doente.

Abstract

Hemothorax – a conservative approach in a patient with multiple comorbidities

The authors present the case of an elderly woman with multiple comorbidities hospitalized with the diagnosis of community-acquired pneumonia with pleural effusion. However, there was a history of fall with chest trauma 1 week before, coinciding with the onset of symptoms. The patient had a massive hemothorax that could not be drained. There was a progressive worsening of the patient clinical status with sustained fever and arising of inflammatory parameters, despite broad-spectrum antibiotic therapy and antipyretics. The case was discussed in a multidisciplinary team, and the possibility of surgical intervention was rejected. As life-saving therapy, it was decided to perform fibrinolysis with tissue plasminogen activator, through the thoracic drain, which occurred successfully and without complications. The hemothorax was drained completely allowing recovery of the patient.

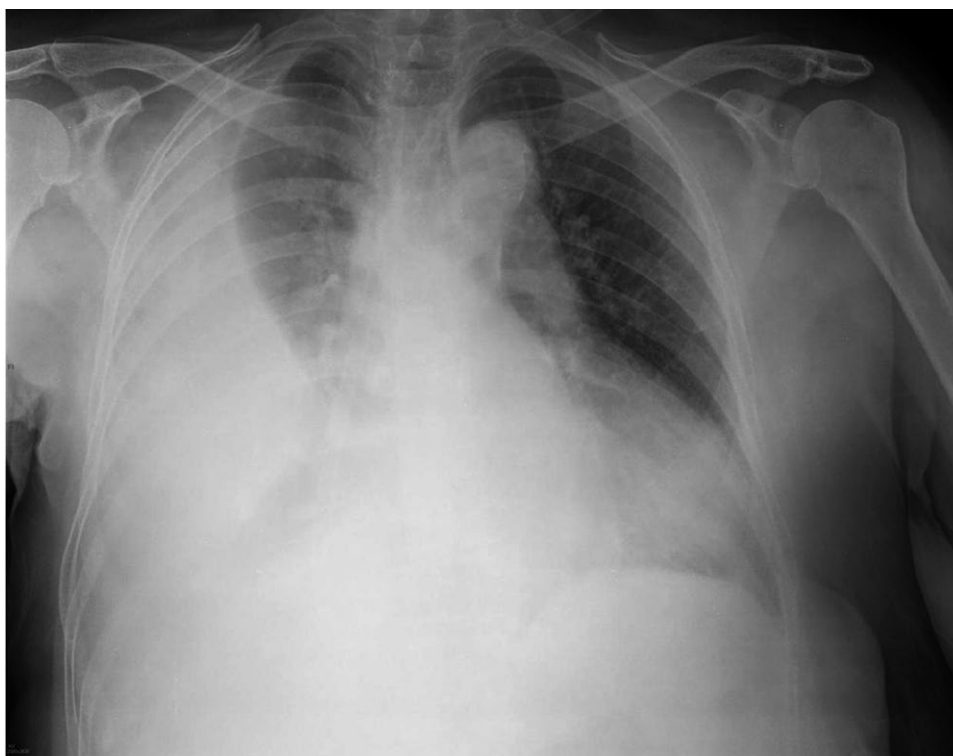
INTRODUÇÃO

O uso de fibrinolíticos está descrito para o tratamento de derrames pleurais complicados, inicialmente com a estreptoquinase, uroquinase e, mais recentemente com a alteplase.^{1,2} A fibrinólise intrapleural proporciona uma alternativa à intervenção cirúrgica em doentes em que essa possibilidade está contraindicada.^{1,2,3} A sua utilização é menos comum no tratamento de hemotóraces mas há cada vez mais dados a favor da segurança da aplicação da alteplase

para uma abordagem conservadora no tratamento de hemotóraces de difícil drenagem.^{3,4,5,6}

CASO CLÍNICO

Os autores apresentam o caso de uma doente de 83 anos, previamente autónoma, levada ao serviço de urgência por dispneia de repouso, dispneia paroxística nocturna, tosse seca e febre com evolução de uma semana. Apresentava

**Figura 1**

RX tórax que mostra opacidade dos 2/3 inferiores do pulmão direito, correspondente ao volumoso derrame pleural com atelectasia do pulmão adjacente.

hipertensão arterial controlada, insuficiência cardíaca classe I da *New York Heart Association*, neoplasia da mama (submetida a mastectomia direita) e neoplasia da bexiga. Na urgência, apresentava-se prostrada, pálida, febril, hipotensa, polipneica com saturação periférica de 81%, e com murmúrio vesicular globalmente diminuído à auscultação pulmonar, sem edemas. Analiticamente apresentava leucocitose com neutrofilia, anemia com hemoglobina 5,8 g/dL (hipocrômica e microcítica), elevação da ureia e creatinina e proteína C reativa 427 mg/L. Foram transfundidas 2 unidades de concentrado eritrocitário e iniciou antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico, após colheita de culturas, Rx tórax com extensa opacidade dos 2/3 inferiores direitos (Figura 1). Admitiu-se o diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade com derrame pleural e insuficiência cardíaca descompensada, não esquecendo a hipótese de progressão da doença neoplásica. Fez toracocentese com saída de 100 mL de líquido sero-hemático. Foi internada no serviço de Medicina Interna antes de se conhecer o resultado da análise do líquido pleural (Tabela 1). Ainda na urgência, teve episódio de fibrilhação auricular com resposta ventricular rápida mas não foi iniciada hipocoagulação. No internamento, após nova colheita de história clínica, a doente referiu queda com traumatismo torácico direito uma semana antes. Fez ecografia de tórax que mostrou atelectasia do lobo inferior direito e derrame com septos no interior. Foi colocado dreno torácico com saída de líquido hemático em pequena quantidade. A TC torácica confirmou a posição do dreno e a existência de volumoso hemotórax com componente gasoso (iatrogénico) que não

Tabela 1 Líquido pleural

pH	8
Proteínas g/L	52,1
Albumina g/L	25
LDH U/L	3167
Glicose mmol/L	0,1
Colesterol mmol/L	1,7
Cor/aspecto	hemorrágico
Células nucleadas /mm ³	3000
Polimorfonucleares %	78
Mononucleares %	14
Células não leucocitárias %	8
Eritrócitos /mm ³	106857

estava a ser drenado (Figura 2). Ao 9º dia, a doente apresentou agravamento com febre mantida e aumento dos parâmetros inflamatórios, apesar da terapêutica antipirética fixa. Foi colhido rastreio séptico e iniciada antibioterapia com meropenem ev. O caso foi discutido com Cirurgia Geral e Cardiorádica que foram da opinião de que a doente não apresentava condições para intervenção cirúrgica. Manteve-se a terapêutica médica e colocou-se um 2º dreno para



Figura 2

TC tórax que revela derrame pleural direito com algumas zonas de maior densidade no interior sobretudo a nível postero-inferior, aspectos sugestivos de hemorragia recente. Existem algumas pequenas bolhas gasosas em relação com dreno colocado. Colapso do pulmão adjacente, estando apenas permeável uma parte do lobo superior direito.

drenagem do pneumotórax. Perante a fraca resposta terapêutica e nula drenagem do hemotórax, optou-se por realizar fibrinólise intrapleural com alteplase. Administrou-se a dose de 25mg^{5,6} com uma 2ª dose de 25mg no dia seguinte

- dose total de 50mg. Após drenagem eficaz do hemopneumotórax, confirmada por imagem, a doente apresentava-se significativamente melhorada. O Rx tórax de controlo mostrava total expansão do pulmão direito (Figura 3). Ao 12º

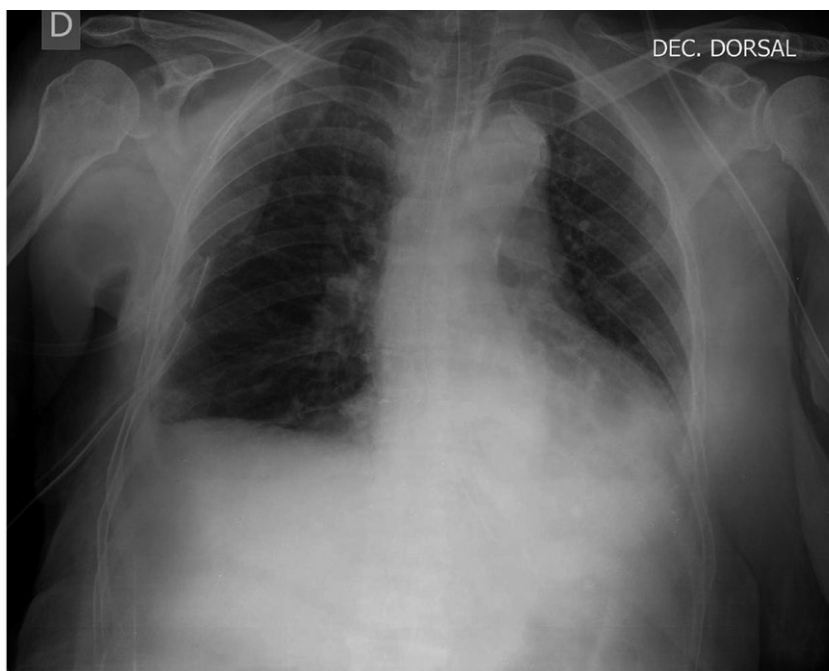


Figura 3

Rx tórax que mostra quase total drenagem do hemopneumotórax com consequente re-expansão do pulmão direito. Visualizam-se também ainda os 2 drenos torácicos colocados.

dia de internamento, a doente apresentou acidente vascular cerebral isquémico, sem tradução imagiológica na TC, com disartria e hemiparésia direita. Iniciou cinesioterapia respiratória e reabilitação. O dreno torácico foi retirado ao 18º dia. A doente teve alta ao 26º dia de internamento, apirética e hemodinamicamente estável. Mantinha hemiparésia direita de predomínio crural e ligeira disartria.

DISCUSSÃO

Os autores consideram importante a descrição deste caso devido ao facto de, perante o agravamento clínico progressivo da doente, não havendo condições para abordagem cirúrgica, e, apesar da causa do hemotórax ser traumática, a administração intraleural da alteplase ter levado à drenagem total do hemotórax, sem ter causado qualquer complicação hemorrágica. Destaca-se o facto de, durante o internamento, a doente ter apresentado um acidente vascular cerebral lacunar isquémico (de causa cardioembólica pelos antecedentes de fibrilhação auricular sem hipocoagulação devido aos antecedentes traumáticos). Salienta-se também, a importância da colheita de uma história clínica não exaustiva mas detalhada mesmo em contexto de urgência o que, na maioria das vezes, é sacrificado por falta de tempo.

REFERÊNCIAS

1. Ben-Or S, Feins RH, Veeramachaneni NK, Haithcock BE. Effectiveness and risks associated with intrapleural alteplase by means of tube thoracostomy. *Ann Thorac Surg*. 2011 Mar; 91(3):860-3; discussion 863-4.
2. Thommi G, Nair CK, Aronow WS, Shehan C, Meyers P, McLeay M. Efficacy and safety of intrapleural instillation of alteplase in the management of complicated pleural effusion or empyema. *Am J Ther*. 2007 Jul-Aug;14(4):341-5.
3. Kemper P, Köhler D. Current value of intrapleural fibrinolysis in the treatment of exudative fibrinous pleural effusions in pleural empyema and hemothorax. *Pneumologie*. 1999 Aug;53(8):373-84.
4. Hunt I, Thakar C, Southon R, Bédard EL, Froudarakis ME, Kouliatsis G, Steiropoulos P, et al. Establishing a role for intrapleural fibrinolysis in managing traumatic haemothoraces. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009 Jan;8(1):129-33.
5. Stiles PJ, Drake RM, Helmer SD, Bjordahl PM, Haan JM. Evaluation of chest tube administration of tissue plasminogen activator to treat retained hemothorax. *Am J Surg*. 2014 Jun; 207(6):960-3.
6. Froudarakis ME, Kouliatsis G, Steiropoulos P, et al. Recombinant tissue plasminogen activator in the treatment of pleural infections in adults. *Respir Med*. 2008 Dec. 102(12):1694-700.

RESSECÇÃO DE MANÚBRIO E RECONSTRUÇÃO POR TUMOR PRIMÁRIO DO MEDIASTINO: UM CASO CLÍNICO

João Santos Silva^{1*}; Carolina Torres³; José Alberto Teixeira²; Pedro Garcia⁴; Paulo Calvino¹

¹Cardiothoracic Surgery Department, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

²Oncology Department, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

³General Surgery, Emergency Department, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

⁴Plastic and Reconstructive Surgery Department, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

*Contacto Autor: joao.mss88@gmail.com

Resumo

Tumores primários do mediastino com envolvimento da parede torácica representam desafios cirúrgicos que podem proporcionar um benefício na sobrevida. A reconstrução com material de osteossíntese, biopróteses ou retalhos musculares está indicada para restabelecer a função dos segmentos excisados. Reportamos o caso de um doente de 30 anos do sexo masculino submetido a cirurgia após quimioterapia adjuvante por seminoma primário do mediastino com necessidade de ressecção em bloco do tumor residual e manúbrio com reconstrução da parede torácica. Este tipo de cirurgia é rara e representa um desafio a nível técnico, devendo ser realizada em centros de referência e com abordagem multidisciplinar.

Abstract

Manubrium resection and reconstruction for mediastinal tumor: a case report

Primary mediastinal tumours with chest wall involvement represent technical challenges that may offer a survival benefit. Reconstruction with osteosynthesis material, bioprosthesis and muscle flaps is indicated to re-establish the excised component function. We report a case of a 30-year-old male with a primary mediastinal seminoma operated after chemotherapy with need for en bloc resection of the residual mass and manubrium with chest wall reconstruction. This type of surgery is rare and represents a technical challenge. Therefore, it should be performed in referral centers and with a multidisciplinary approach.

INTRODUCTION

Surgery for primary mediastinal tumours with chest wall involvement represent a technical challenge.

However, surgery must be offered when there is a potential for disease control and the excision is compatible with an acceptable functional outcome. The need for chest wall reconstruction for functional recovery is frequent.

Although rare, mediastinal primary germ cells tumours are an important in the differential diagnosis of giant mediastinal masses in the young adult. Long term outcome may be favourable with multidisciplinary approach.

CASE REPORT

A 30-year old male patient, with no previous medical history, presented with 3-month progressive sternal pain and cervical edema in the two weeks prior to hospital evaluation.

A chest CT scan was performed and a giant mediastinal mass was identified, with chest wall and superior vena cava involvement.

Analytic work up revealed an increased B-hCG of 17,6 UI/L (normal values <2.0) and LDH of 903 UI/L (normal values 85-227) with a normal AFP of 2,3 ng/mL (normal values <8.0).

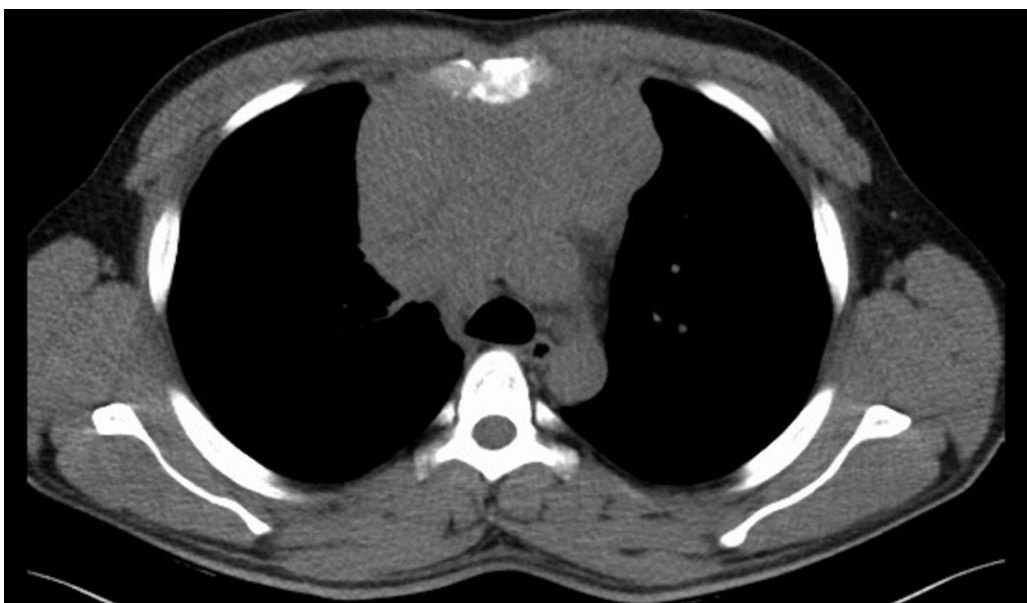


Figure 1 Chest CT scan at presentation, showing a giant mass with no clear margins with mediastinal structures.

Transthoracic biopsy results were compatible with primary mediastinal seminoma.

Multidisciplinary thoracic oncology board decided to perform 4 cycles of chemotherapy with BEP – Bleomycin + Etoposide + Cisplatin.

Post-chemotherapy evaluation after 4 cycles showed a favourable response, with normalization of tumor markers and reduction but important residual mediastinal mass of 12*5*6,5 cm, hypermetabolic on PET/CT study with localized extension to the manubrium.

Chest MRI revealed possible invasion of braquiocefalic vein and no signs of SVC invasion.

Surgical excision of the residual post-chemo mass *en bloc* with manubrium and reconstruction was proposed.

Intraoperatively, an anterior mediastinal mass invading the manubrium was found, with good dissection planes with the SVC and inflammatory adherences to the braquiocefalic vein that was preserved with a thin layer of inflammatory tissue. Manubriectomy caudal to the Louis angle with partial first and second costal cartilage bilateral resection was performed. Both clavicles were disarticulated.

Specimen was removed *en bloc* with right phrenic nerve due to invasion. Chest wall reconstruction was performed with two Matrixrib titanium plates connecting both clavicles and second ribs for stability preservation and the defect was covered using a left pectoralis major flap.

Postoperative period was uneventful with discharge at day 5.

Pathologic examination revealed no viable tumour cells and there was no indication for adjuvant chemotherapy.

At 6 months post-op, there were no upper limb limitations and no signs of disease. A fracture of the upper plate was identified on chest X-ray and was surgically removed.

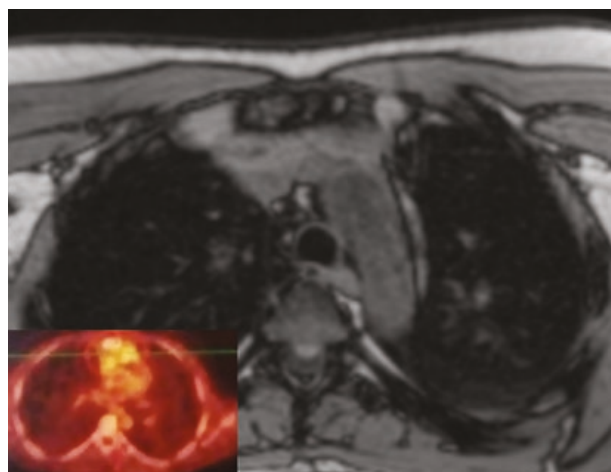


Figure 2 Thoracic MRI and PET/CT scan (lower left corner) after chemotherapy, showing the 12cm residual mass with manubrium hipermetabolism.

DISCUSSION

Germ cells tumours are rare and most frequently found on the gonads. Extra gonadal presentation represents about 5% of cases and occurs mainly in young adults.¹ Mediastinal primary seminoma represents around 10-37% of mediastinal germ cells tumours and occurs almost exclusively in males between 20 and 40 years old.¹

Diagnosis of germ cells tumours can be made after radiological suspicion and tumour marker profile with elevation of B-hCG, AFP or LDH.

Needle or surgical biopsy is indicated for exclusion of linfoproliferative diseases or to direct specific treatment when surgical excision is not possible.³

Multimodality treatment with surgical resection is recommended whenever possible.



Figure 3 Manubriectomy defect.

may be a complement to the use of synthetic or biological prosthesis to cover and reconstruct defects.

These surgeries are rare and represent technical challenges. Therefore, they should be performed in referral centres with a multidisciplinary approach.

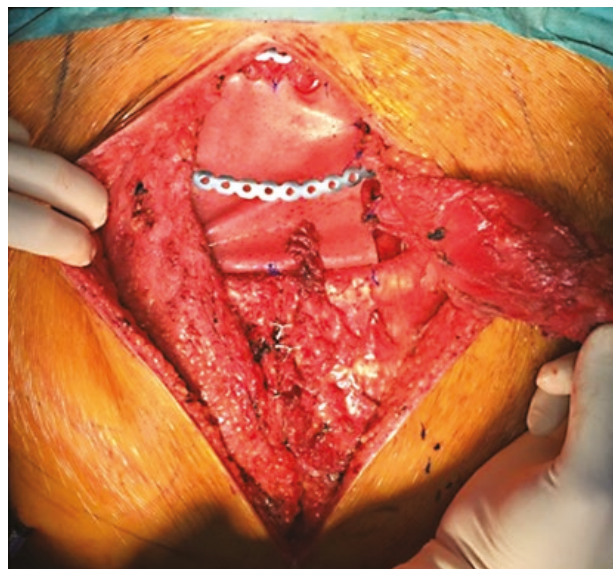


Figure 4 Left pectoralis major flap for covering of Matrixrib plate,

Although no standard staging system is defined for these tumours, International Germ Cell Consensus Classification (IGCCC), published in 1997, is a tool utilised in the clinical practise that separates patients in three prognostic and two histological groups, reporting 5-year survivals of about 85% in patients with seminomatous primary mediastinal tumours with no signs of metastasis.⁴

Resection surgery of postchemotherapy residual mass is indicated, mainly when there are hypermetabolic regions in the PET-CT larger than 3 cm and in every non-seminomatous tumours. Several studies report the existence of viable tumour cells in about 50% of cases and an increased risk of local recurrence and progression in non-operated patients.^{5,6}

Reconstruction after resection of tumours with chest wall invasion is always indicated when the defect compromises chest wall stability, mechanics and for cosmetic reasons.

Skeletal stabilization is, ideally, done with osteosynthesis materials with the objective of restoring rib or other excised component function.

Muscle flaps represent the technique with better functional and aesthetic results for this kind of surgery, and

REFERENCES

1. Albany C, Einhorn LH. Extragonadal germ cell tumors: Clinical presentation and management. *Curr Opin Oncol.* 2013;25:261–265
2. Bokemeyer et al. Extragonadal seminoma: an international multicentre analysis of prognostic factors and long term treatment outcome. *Cancer.* 2001; 91(7):1394-1401.
3. Akeda, S.-i., Miyoshi, S., Ohta, M., Minami, M., Masaoka, A. and Matsuda, H. (2003), Primary germ cell tumors in the mediastinum. *Cancer*, 97: 367–376. doi:10.1002/cncr.11068
4. International Germ Cell Cancer Collaborative Group. IGCCC: a prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell cancers. *J Clin Oncol.* 1997; 15(2):681-690.
5. Kesler KA, Rieger KM, Hammoud ZT, et al. A 25-year single institution experience with surgery for primary mediastinal nonseminomatous germ cell tumors. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:371–378.
6. Chéry L, Dash A. The Role of Postchemotherapy Surgery in Germ Cell Tumors. *Urol Clin North Am.* 2015 Aug;42(3):331-42. doi: 10.1016/j.ucl.2015.04.007. Epub 2015 Jun 19.

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.

DUAS ENTIDADES RARÍSSIMAS: ENDOCARDITE TRICÚSPIDE ISOLADA POR STAPHYLOCOCCUS LUGDUNENSIS E SINDROME KBG

João Pedro Monteiro*, Diogo Rijo, Rodolfo Pereira, Miguel Guerra

Cirurgia Cardiotorácica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho - Vila Nova de Gaia, Portugal

*Contacto Autor: jpmm_3@hotmail.com

Resumo

O síndrome KBG (aproximadamente 50 casos a nível mundial) e a endocardite tricúspide isolada causada por *Staphylococcus lugdunensis* são entidades raríssimas. O síndrome KBG é uma anomalia congénita caracterizada por baixa estatura, características craniofaciais típicas e atrasos neurológicos, cognitivos e de desenvolvimento. Apenas 9% estão associados a patologia cardíaca congénita. O *Staphylococcus lugdunensis* é um agente associado a quadros de endocardite infecciosa com péssimo prognóstico. O presente caso clínico refere-se a um jovem adulto com ambas as patologias, apesar de não apresentar nenhuma lesão, anomalia ou dispositivo cardíaco, infeção ou outra porta de entrada que justificasse este desenvolvimento clínico. Estes achados incomuns levantaram questões quanto à, ainda mal esclarecida, etiopatogenia do síndrome KBG, a possibilidade deste estar associado ao quadro de endocardite e qual a melhor abordagem médica e/ou cirúrgica aquando de uma infeção limitada às câmaras direitas.

Abstract

Isolated tricuspid valve *Staphylococcus lugdunensis* endocarditis in patient with a KBG syndrome

Both KBG syndrome (approximately 50 patients worldwide) and isolated tricuspid valve Staphylococcus lugdunensis endocarditis are very rare entities. The KBG syndrome is a multiple congenital anomaly characterized by short stature, distinctive craniofacial features, and neurologic/developmental/cognitive delay and is only associated to congenital heart defects in 9% of patients. Staphylococcus lugdunensis is an aggressive cause of infective endocarditis. Herein is described a case of a patient presenting both diseases, despite the absence of any known infection, congenital heart defect, heart device or any other entry port which could explain this scenario. The unusual findings in this young patient raised questions regarding the, as-yet unexplained, etiopathogenesis of the KBG syndrome, the possibility of it being related to this rare and concerning clinical presentation and the unclear and undefined management and surgical approach associated to right side endocarditis.

CASE REPORT

A 22 year old male with a known KBG syndrome was admitted to the emergency department with a 3-week history of fever (~40° C) and nausea. Other than frequent clinical assessments due to the syndrome, his past medical history included only one surgery during childhood for correction of a clubfoot. Initial observations revealed hypotension (90/50 mmHg) and tachycardia (120 beats/min), without any other signs at clinical examination. The

12-lead electrocardiogram showed a sinus rhythm. Results of investigations included a normocytic normochromic anemia (hemoglobin 10,6 ng/ml), thrombocytopenia (platelet count 81 000/L) and elevated lactate dehydrogenase (549 U/L) and C-reactive protein (120 mg/L). No leukocytosis or neutrophilia were found. A thoracic-abdominal-pelvic CT scan was performed showing splenomegaly and small areas of pulmonary consolidation in both lungs suggestive of an inflammatory/infectious process. The patient underwent a transthoracic echocardiogram revealing an

ecogenic movable lesion/mass (24x12 mm) of the tricuspid valve suggestive of vegetation associated to moderate tricuspid regurgitation. The other valves were preserved and ventricular function was normal. The patient was started empirically on broad-spectrum intravenous antibiotics (ceftriaxone and gentamicin), while confirmatory results were pending. Eight days later, transesophageal echocardiogram showed severe tricuspid regurgitation, a larger mass (27x12 mm) adherent to the anterior leaflet of the tricuspid valve and simultaneously an ecogénic lesion adherent to the septal leaflet, both compatible with a vegetations. As there weren't criteria for urgent surgery, we opted to wait for two weeks before operating. Meanwhile blood cultures revealed *Staphylococcus Lugdunensis* oxacilline-susceptible bacteremia and thus targeted antibiotic therapy with flucloxacilin and gentamicin was initiated.

The operation was undertaken on cardiopulmonary bypass with general anesthesia. Intraoperative transesophageal echocardiogram confirmed severe tricuspid regurgitation and vegetations (Figure 1). Cardiopulmonary bypass was established with cannulation of the ascending aorta for arterial return and bi-caval cannulation for venous drainage in mild hypothermia (32° C). Venting was performed through the right superior pulmonary vein. The aorta was cross-clamped and cold-blood cardioplegia delivered

into the aortic root. Right atriotomy was executed. After removal of the large and small vegetations from the anterior and septal leaflet accordingly, the anterior and septal perforations were closed and the ruptured chordae were suspended while tricuspid annuloplasty with a #29 Duran AnCore® (Medtronic, Minneapolis, USA) ring was performed. No intra-operative complications were registered and cardiopulmonary bypass was discontinued without inotropic support. Intraoperative transesophageal echocardiogram showed a normofunctioning valve with no tricuspid regurgitation (Figure 2).

The patient was extubated in the operating room, having good in-hospital progression, with no intercurrentence, and discharge after ending antibiotic treatment. At 1 month follow-up the patient is asymptomatic and has an echocardiogram revealing a normofunctioning tricuspid valve (figure 2).

DISCUSSION

The KBG syndrome is a very rare (approximately 50 patients worldwide) multiple congenital anomaly characterized by developmental delay, short stature, distinct facial dysmorphism, macrodontia and other skeletal abnormalities

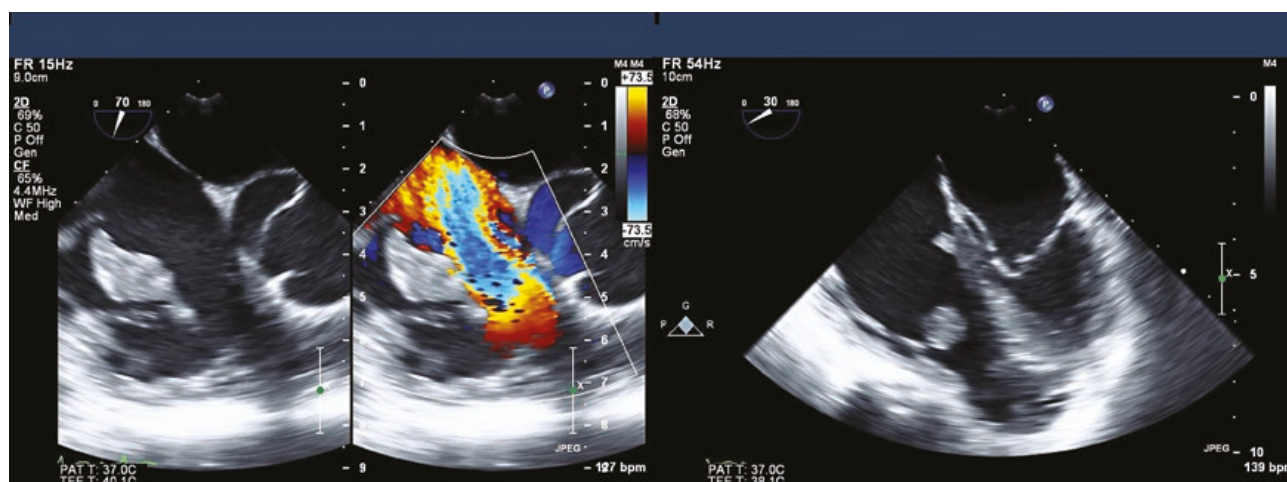


Figure 1 Intraoperative transesophageal echocardiogram confirming severe tricuspid regurgitation and vegetations.



Figure 2 Intraoperative transesophageal echocardiogram and transthoracic postoperative echocardiogram showing tricuspid normofunctioning valve with annuloplasty ring and no tricuspid regurgitation.

and is caused by mutations in *ANKRD11*¹⁻². Associated congenital heart defects were described only in 9% of patients. [1] The diagnosis is based solely on clinical findings, as etiology is unknown¹⁻².

Similarly *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis is an uncommon condition. It is a skin commensal gram-positive, coagulase negative staphylococcus mostly found in the perineum which can cause clinically significant infections, including endocarditis³. When involving native valves it has a typically acute onset (duration of symptoms < 30 days) and, in contrast to *S.epidermidis*, it has an aggressive course with frequent complications similar to that caused by *S.aureus* (e.g. heart failure, periannular abscess, and peripheral embolism).[3] In contrast to most cases of nosocomial bacteremia which are related to the presence of a catheter or other foreign devices, *S.lugdunensis* bacteremia due to endocarditis are mainly community-acquired infections.³⁻⁵ Thus, every patient with community-acquired *S.lugdunensis* bacteremia should be evaluated for endocarditis.³ Similar to most right-sided endocarditis, the majority of native valve endocarditis caused by *S.lugdunensis* involves the mitral valve, with tricuspid valve endocarditis being rare and usually occurring only after implantation of a pacemaker, a cardioverter defibrillator or as part of multivalvular involvement.⁴⁻⁵ We present a case of an isolated tricuspid valve endocarditis caused by *S.lugdunensis* that is unrelated to implantation of any medical device, multivalvular disease or use of intravenous drugs. Other than frequent venous punctures that the patient was submitted, due to regular assessments recommended in KBG syndrome patients, no risk factors were identified for this right-sided endocarditis. The absence of previous echocardiograms impedes us from elaborating etiopathogenic justifications behind this endocarditis, as for example previous regurgitations causing "jet lesion infection" or any other predisposing cardiac abnormality, such as the fibrous hyaline involution of leaflets as described by Nicolini *et al.*²

The diagnosis of endocarditis can be confirmed using transthoracic echocardiography.³⁻⁵ This case highlights the importance of considering an empirical investigation for bacterial infection and endocarditis in any patient with pyrexia of unknown origin and especially when presented with syndromes that predispose to cardiac abnormalities.³⁻⁵

Current guidelines of surgical interventions for infective endocarditis have mainly focused on cases of left-sided endocarditis, as conservative treatment is recommended for right-sided endocarditis.⁹ As indications and timing of

surgery remain unclear, surgery is recommended for cases of heart failure secondary to severe tricuspid regurgitation with poor response to diuretic therapy; when caused by organisms that are difficult to eradicate (e.g. persistent fungi); bacteremia for at least 7 days despite adequate antimicrobial therapy; and tricuspid valve vegetations >20 mm that persist after recurrent pulmonary emboli. As we knew surgery in *S.lugdunensis* infection is most likely to improve probability of survival and had evidence of probable pulmonary emboli and large increasing vegetations, we opted for surgery.⁵

Recent data have shown that the three most frequent surgical strategies for tricuspid valve infective endocarditis are valvectomy, valve repair and valve replacement. Other than valvectomy, which has poorer prognosis, literature shows no advantage between both techniques. In this case we chose to repair, since the valve seemed repairable and we believe repairing techniques, when possible, are preferable.⁴⁻⁵

We conclude that the unusual findings in this young patient raised interesting questions regarding the as-yet unexplained etiopathogenesis of KBG syndrome, the possibility of it being related to the rare but aggressive isolated tricuspid valve *Staphylococcus lugdunensis* endocarditis and its unclear and undefined management and surgical approaches.

REFERENCES

1. Low K, Ashraf T, Canham N, et al. Clinical and genetic aspects of KBG syndrome. *Am J Med Genet A*. 2016 Nov;170(11):2835-2846.
2. Nicolini F, Beghi C, Gherli T. Aortic valve regurgitation in a patient affected by KBG syndrome. *J Heart Valve Dis*. 2009 Jan;18(1):122-4
3. Chung KP, Chang HT, Chun-Hsing L, et al. *Staphylococcus lugdunensis* endocarditis with isolated tricuspid valve involvement. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection-Mian W, Ran G, Zhi Z* 2012 Jun;45(3):248-50
4. Yong M, Coffey S, Prendergast B et al. Surgical management of tricuspid valve endocarditis in the current era: A review. *International Journal of cardiology* 2016 Jan 1;202:44-8
5. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* (2015) 36 (44): 3075-3128.



Valiant Captivia

THORACIC STENT GRAFT DELIVERY SYSTEM



Confidence in Control.

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

For more information, please visit medtronicendovascular.com

TROMBO FLUTUANTE NA AORTA ASCENDENTE COMO CAUSA EMBÓLICA DE REPETIÇÃO

Belén Adrio^{1*}, Souhayla Souaf¹, Zaid Al-Hamwy², Javier García¹, Angel L. Fernández^{1,2,3}

¹Service of Cardiac Surgery, University Hospital, Santiago de Compostela, Spain

²Department of Surgery and Medico-Surgical Specialties, University of Santiago de Compostela, Spain

³CIBERCV, Santiago de Compostela, Spain

*Contacto Autor: angelluis.fernandez@usc.es

Resumo

O trombo flutuante na aorta ascendente sem alterações degenerativas basais é um achado raro. Apresenta-se o caso de uma doente de 61 anos admitida por embolias cerebrais e periféricas. No ecocardiograma não foram detetadas alterações. A tomografia computadorizada demonstrou uma massa flutuante na parede posterior da aorta ascendente distal. O trombo foi removido com sucesso com o doente em paragem circulatória hipotérmica. São discutidos aspetos relativos à patogénese, diagnóstico e tratamento.

Abstract

Floating thrombus in the ascending aorta causing repeated arterial embolisms

Free-floating thrombus in an otherwise normal ascending aorta is a rare finding. We report the case of a 61-year-old woman admitted for brain and peripheral arterial embolisms. Echocardiography was not able to detect the source of embolus. Computed tomographic scan demonstrated a large floating mass attached to the posterior wall of the distal ascending aorta. The thrombus was successfully removed with the patient under deep hypothermic circulatory arrest. Some aspects regarding pathogenesis, diagnosis and treatment are discussed.

INTRODUCTION

Aortic mural thrombi may be sessile or pedunculated. Pedunculated thrombi, also called floating or mobile thrombi, are less frequent and present a higher risk of breakage followed by embolization.¹

Mural thrombi are associated with diseases of the aortic wall as aneurysm, dissection, aortitis, atherosclerosis. They affect more frequently the abdominal aorta, the descending thoracic aorta and the aortic arch, being exceptional in the ascending aorta.^{1,2} The high-flow environment and large diameter of the ascending aorta, make it difficult to explain the formation of floating thrombus in the absence of concomitant parietal disease.³ However, some predisposing factors have been described such as hypercoagulability states associated with corticosteroid or oestrogen treatment, neoplasms, thrombocytosis,

hyperhomocysteinemia and inflammatory or infectious diseases.^{1,4,5}

A case of cerebral and peripheral embolism caused by a floating thrombus in the ascending aorta without macroscopic wall lesions is presented.

CASE REPORT

A 61-year-old diabetic lady was admitted to our Hospital due to sudden dysarthria, blurred vision, and numbness in the right hand. Past medical history included an acute coronary syndrome treated with stenting eight years ago and abdominal surgical procedure complicated by a mild wound infection two weeks before admission. Her current treatment included aspirin, oral antidiabetics, carvedilol, atorvastatin, tibolone, omeprazole and amoxicillin clavulanic acid.

Immediately after admission a computed tomography scan (CT-scan) of the brain did not show any relevant finding. Further investigation by means of magnetic resonance (MRI) revealed bilateral small defects affecting anterior and medial cerebral arteries-dependent surface territories as well as both cerebellar hemispheres compatible with recent ischemic lesions. Dysarthria significantly improved a few hours after admission. Blood analysis demonstrated the presence of thrombocytosis ($536 \times 10^3/\mu\text{l}$) interpreted as reactive to abdominal intervention. The right hand was cyanotic. Ulnar and radial pulses were absent. Urgent transhumeral arterial embolectomy with recovery of distal pulses was performed. Since a cardioembolic event was suspected, transthoracic (TTE) and transeophageal (TEE) echocardiography was performed without being able to visualize any intracardiac mass or vegetation.

Five days after admission a CT-scan of the aorta was performed in search of any embolic source and a pedunculated free-floating mass of 18×12 mm, attached to the posterolateral wall of the ascending aorta was observed (Fig. 1). Anticoagulation with enoxaparin sodium $1 \text{ mg/kg}/12$ hours was started in addition to acetylsalicylic

acid. Three days later the patient suffered a new episode of dysarthria, apraxia, deconjugated eye movement and mildly depressed level of consciousness. Urgent CT-scan and MRI showed acute ischemic injury at the level of the right hippocampus and thalamus suggestive of stroke at the level of vertebrobasilar territory as well as persistence of a mobile mass in the ascending aorta. A decision was made to remove the thrombus surgically.

The operation was conducted using cardiopulmonary bypass with cannulation of the right atrium and the right common femoral artery. It was decided not to apply an aortic clamp in order to avoid fragmentation of the floating thrombus. Following deep hypothermic circulatory arrest the junction between the ascending aorta and the aortic arch was longitudinally opened and the thrombus was completely excised without fragmentation (Fig. 2). Inspection of the aortic lumen after removing the thrombus showed a normal appearance without any obvious atherosclerotic disease. The aorta was sutured and the patient was weaned off bypass. The postoperative course was uneventful. The histopathological study confirmed that the resected mass was a thrombus.

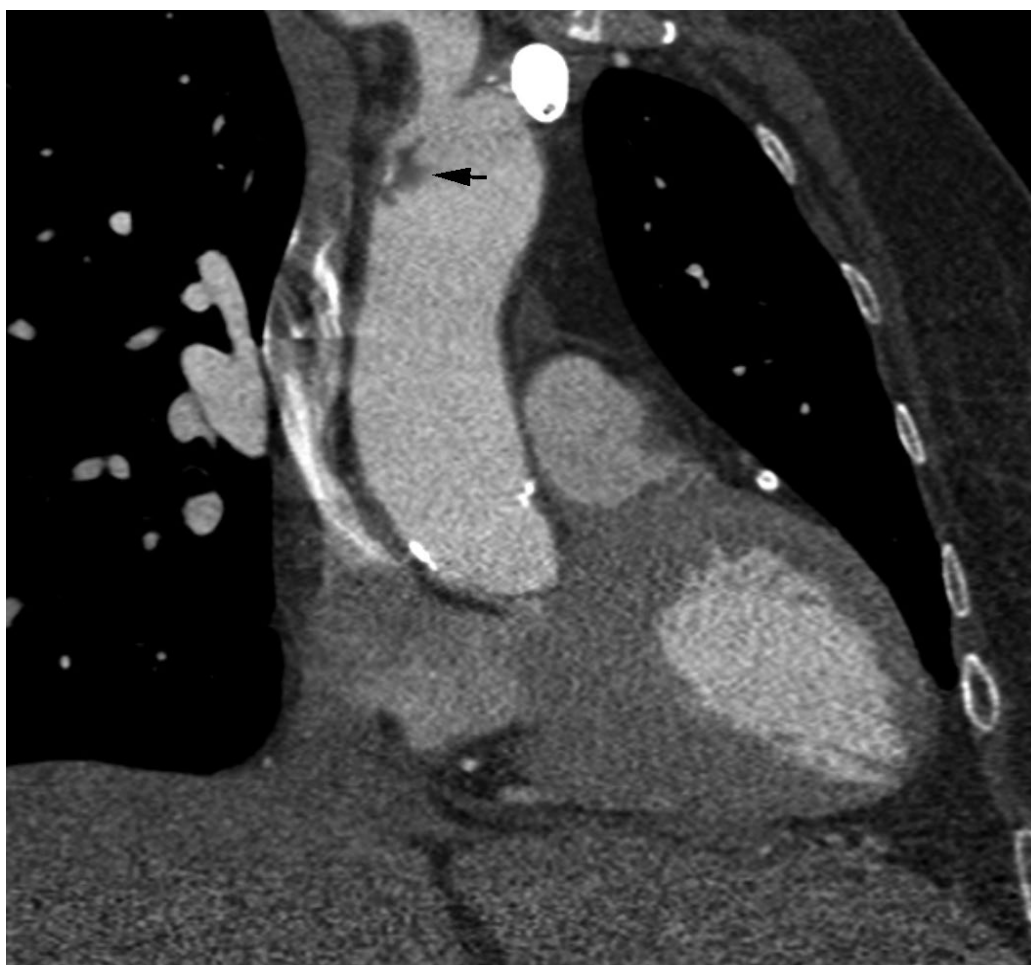


Figure 1

Computed tomography scan of the chest (coronal view). Intraluminal mass at the level of the distal ascending aorta (arrow). Innominate artery (*).

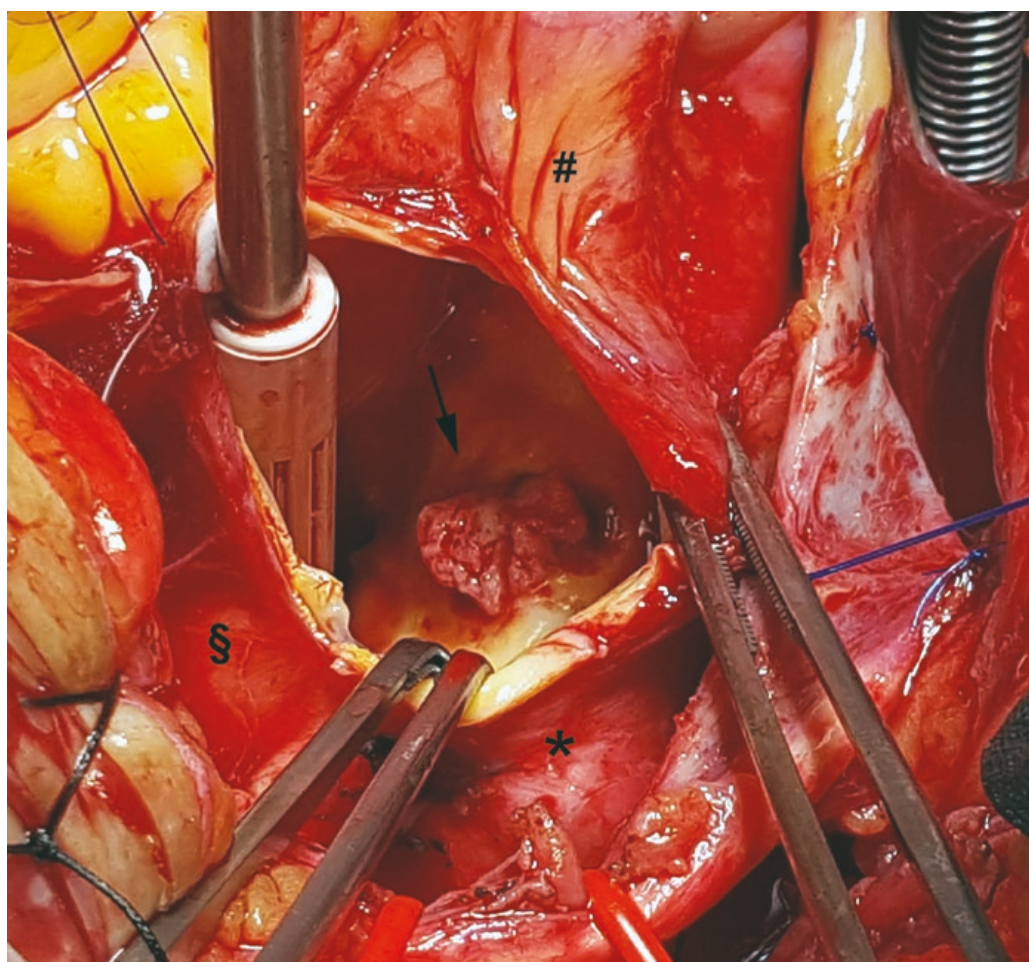


Figure 2

Longitudinal aortotomy between the ascending aorta (#) and the aortic arch (§). Intraluminal mass (arrow) attached to the posterolateral wall of the aorta next to the origin of the innominate artery (*).

DISCUSSION

Asymptomatic intraluminal floating thrombi of the ascending aorta can be incidentally detected during a CT-scan of the thorax⁵ although should be suspected in patients with arterial embolism where the echocardiographic study has not been able to detect the source.²

Aortic mural thrombi are usually associated to aortic wall diseases as aneurysms, dissection, or atherosclerosis and hypercoagulability states¹ although some cases without any predisposing factor have been described.³ In our patient the treatment with tibolone, the thrombocytosis and the inflammatory reaction after abdominal surgery could favour the pathogenesis of the thrombus.

Aortic CT-scan and MRI remain the most reliable techniques for the diagnosis.^{1,6} TEE and TTE are useful but it is possible that thrombi attached to the distal portions of the ascending aorta could not be detected, as occurred in our patient.

Underlying calcified atherosclerotic plaques⁷ or intimal tears⁴ are frequently observed in the aortic wall after removing the thrombus but some cases without any obvious lesion have been reported.^{2,3,6}

There is no agreement regarding the treatment of free-floating thrombi of the ascending aorta because it is an uncommon entity.^{2,3} Management should be individualized according to patient characteristics, size, location, morphology and mobility of the thrombus as well as the associated wall pathology and coagulation disorders.^{1,2} Some authors recommend urgent resection in cases with low surgical risk or arterial embolism.^{2,3} Conservative treatment with anticoagulants with/without anti-aggregation can be an alternative.^{1,2} It has been recently described a break-off risk index defined as the ratio of length of floating portion of the thrombus and the length of the attachment portion in order to quantify the risk of embolization and the need for a surgical intervention.¹

REFERENCES

1. Yang S, Yu J, Zeng W, Yang L, Teng L, Cui Y et al. Aortic floating thrombus detected by computed tomography angiography incidentally: five cases and literature review. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017; 153: 791-803.

2. De Maat GE, Vígano G, Alessandro M, Natour E. Catching a floating thrombus; a case report on the treatment of a large thrombus in the ascending aorta. *J Cardiothorac Surg.* 2017; 12: 34.
3. Pang PYK, Nathan VB. Successful thrombectomy for an idiopathic floating ascending aortic thrombus. *Ann Thorac Surg.* 2016; 102: 2245-7.
4. Calderon P, Heredero A, Pastor A, Higuera J, Hernández J, Karagounis PA et al. Successful removal of a floating thrombus in ascending aorta. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91: e67-9.
5. Velasco García de Sierra C, Estevez Cid F, Fernandez Arias L, Cuenca Castillo JJ. Free floating thrombus in the ascending aorta in a patient with lung carcinoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 41: 1208.
6. Poon SS, Nawaytou O, Hing A, Field M. Giant aortic thrombus in the ascending aorta and perforation of the bowel associated with cocaine abuse. *Ann Thorac Surg.* 2017; 104: e219-20.
7. Labsaili H, Bouaggad A, Alami AA, Rama A, Leprince P. Surgical treatment of a floating thrombus of the ascending aorta causing repeated arterial embolisms. *Ann Vasc Surg.* 2015; 29: 1021e5-1021e7.

IMAGENS EM MEDICINA

Daniel Cabral*, Cristina Rodrigues, Samuel Mendes, Francisco Félix

Thoracic Surgery Department, Hospital Pulido Valente, CHLN, Lisboa

*Contacto Autor: dmacedocabral@gmail.com

Granulomas tuberculosos periaórticos: um desafio diagnóstico intra-operatório

Periaortic tuberculous granulomas: an intraoperative diagnostic challenge

Male, 49 years old.

Previous diagnosis and treatment of pleuropulmonary tuberculosis.

On CT with de novo pleural and left upper lobe nodules.

Intraoperative evidence of subpleural nodules, mimicking descending thoracic aorta nodules. Subadventitial dissection was needed in order to resect the lesions.

Pathology confirmed tuberculosis recurrence.

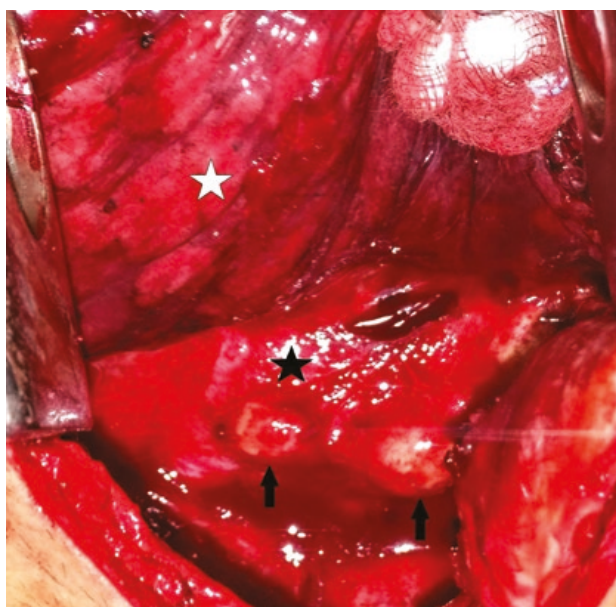


Figure 1

Arrows: Subpleural nodules; Black Star: Descending thoracic aorta; White Star: Left lung



Figure 2

Subpleural nodule

IMAGENS EM MEDICINA

Eva Campos Pereira^{1*}, Joana Ferreira², Sandrina Braga^{2,3}, Celso Carrilho²

¹Serviço de Ortopedia. Hospital Dr. Nélio Mendonça. Funchal. Madeira. Portugal

²Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular. Hospital Senhora da Oliveira. Guimarães. Portugal

³Unidade de Anatomia. Departamento de Biomedicina. Universidade do Porto. Porto. Portugal

*Contacto Autor: eva.campos.pereira@gmail.com

Reparação cirúrgica de aneurisma inflamatório da aorta abdominal

Open surgical repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm

A 54-year-old caucasian male, smoker, with dyslipidemia, presented hypogastric pain relieved with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and weight loss. An abdominal computed tomography scan showed a

non-ruptured, 7 cm diameter infra-renal aortic aneurysm, with high density wall thickness (Fig. 1). Laboratory tests revealed elevated PCR levels. An uneventful partial aneurismectomy with placement of an aorto bi iliac graft

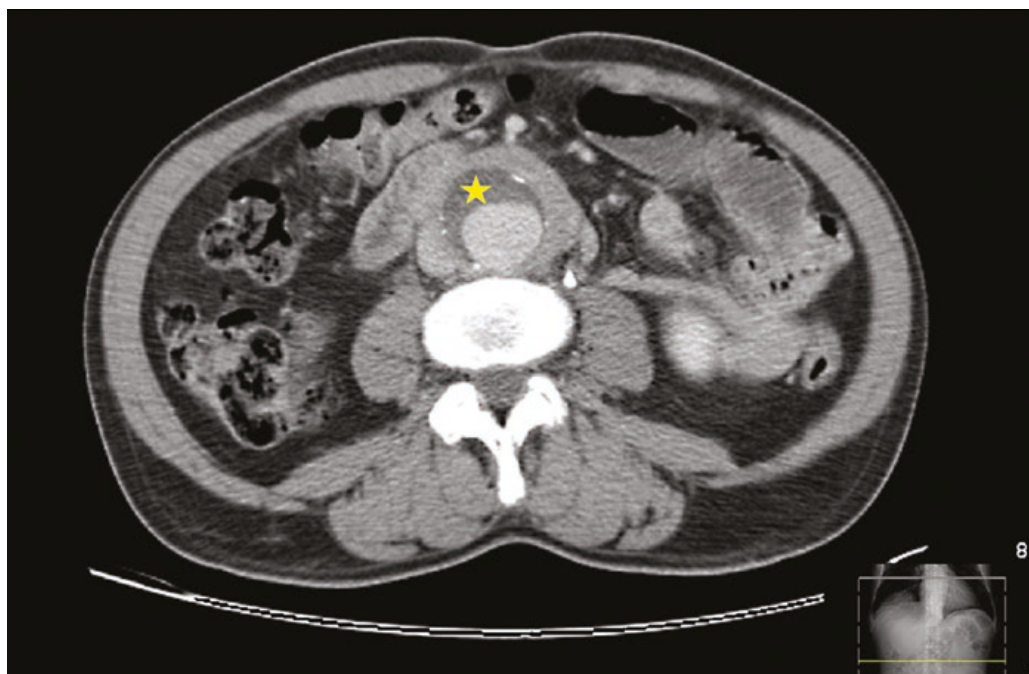


Figure 1

Abdominal computed tomography scan displaying abdominal aortic aneurysm (star) with thickened aortic wall, constantly observed in this type of aneurysms.

and endoaneurysmorrhaphy was performed (Fig. 2). Both clinical presentation and CT images were consistent with a diagnosis of inflammatory abdominal aortic aneurysm that was corroborated intraoperatively. The patient

demonstrated a favorable response at early follow-up, without adverse surgical complications, normalization of inflammatory parameters and pain remission.

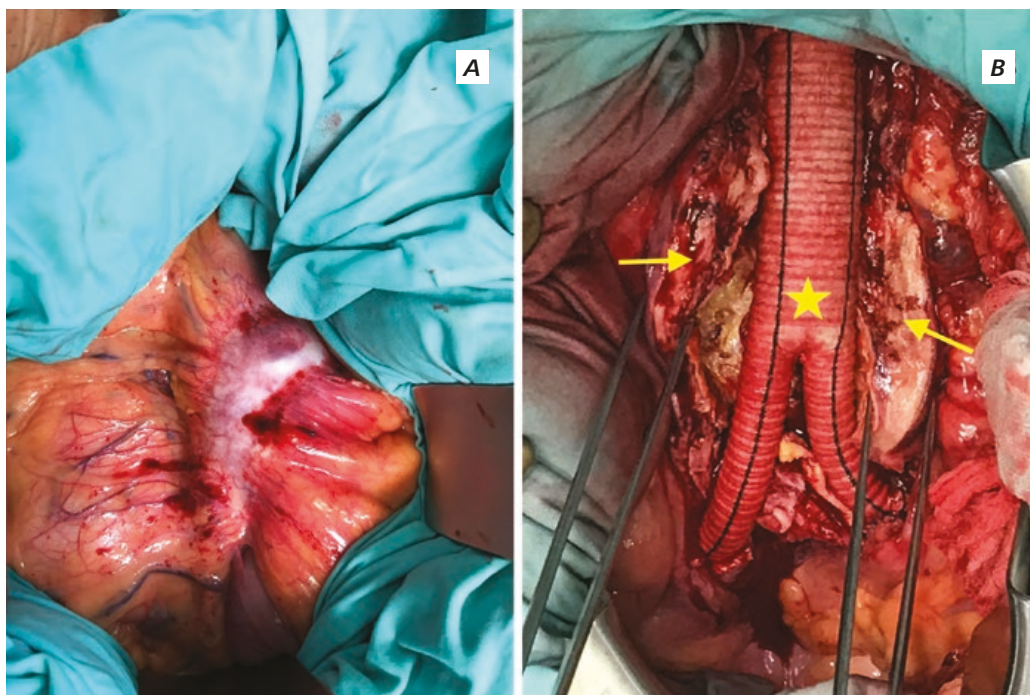


Figure 2

The characteristic shiny white aneurysm wall (A), and aorta bi iliac graft (star) surrounded by aortic wall, which is extremely thickened (arrow) (B).

IMAGENS EM MEDICINA

João Duarte Silva^{1*}, Mariana Ferreira¹, Marina Neto², José Teixeira², Filipe Duarte¹

¹Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar de São João, Porto

²Serviço de Ortopedia e Traumatologia, Centro Hospitalar de São João, Porto

*Contacto Autor: joao.duartesilva@hotmail.com

Pseudoaneurisma da artéria poplítea associado a osteocondroma da tíbia

Pseudoaneurysm of the popliteal artery associated with tibial osteochondroma

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino de 73 anos de idade, referenciada à consulta de ortopedia por uma tumefação indolor da perna direita de crescimento lento e progressivo com anos de evolução. Ao exame físico apresentava uma massa palpável na vertente posterior proximal da perna direita com pulsos tibiais presentes. O exame neurológico do membro inferior era normal. O estudo

radiológico da perna direita mostrou uma lesão séssil, volumosa, na região metadiafisária proximal da tíbia (Fig. 1). A ressonância magnética evidenciou continuidade cortical e medular entre a lesão exóftica e o osso hospedeiro, compatível com um osteocondroma. Dois centímetros cranialmente à interlinha articular do joelho identificou-se uma dilatação aneurismática da artéria poplítea. A angiotomografia revelou um pseudoaneurisma da artéria poplítea direita com 15mm de extensão



Figura 1

(Fig. 2). Estabelecido o diagnóstico foi planeada a intervenção cirúrgica. Por abordagem medial realizou-se a disseção do feixe vasculonervoso e resseção fragmentada do osteocondroma. Em seguida foi realizada abordagem proximal e distal à artéria poplítea, com laqueação do aneurisma e confecção de bypass poplíteo supra-articular-poplíteo infra-articular com segmento de veia grande safena ipsilateral invertida. A evolução pós-operatória foi favorável, sem claudicação limitante, com perfusão distal e pulsos arteriais periféricos presentes. O estudo anatomopatológico confirmou a hipótese de osteocondroma. A doente permanece assintomática aos 12 meses de *follow-up*, sem sinais radiológicos de recidiva da lesão (Fig. 3).

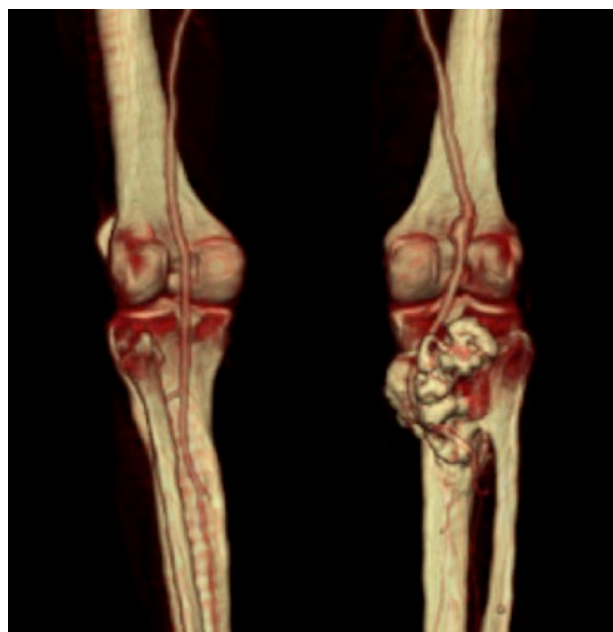


Figura 2

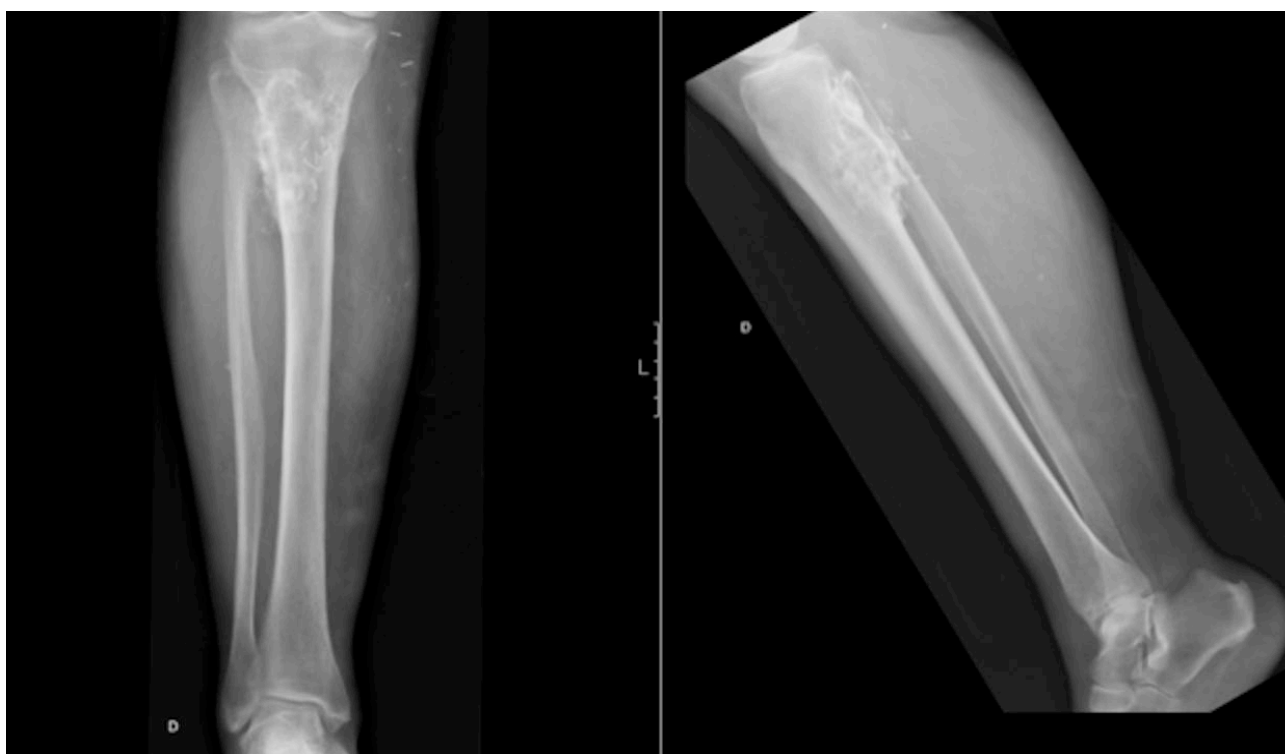


Figura 3

IMAGENS EM MEDICINA

André Marinho, Carolina Lobo Mendes, Bárbara Pereira, Manuel Fonseca, Óscar Gonçalves

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

*Contacto Autor: andremarinho8@gmail.com

Aneurisma da artéria umeral – causa rara de isquémia aguda

Brachial artery aneurysm - a rare cause of acute ischemia

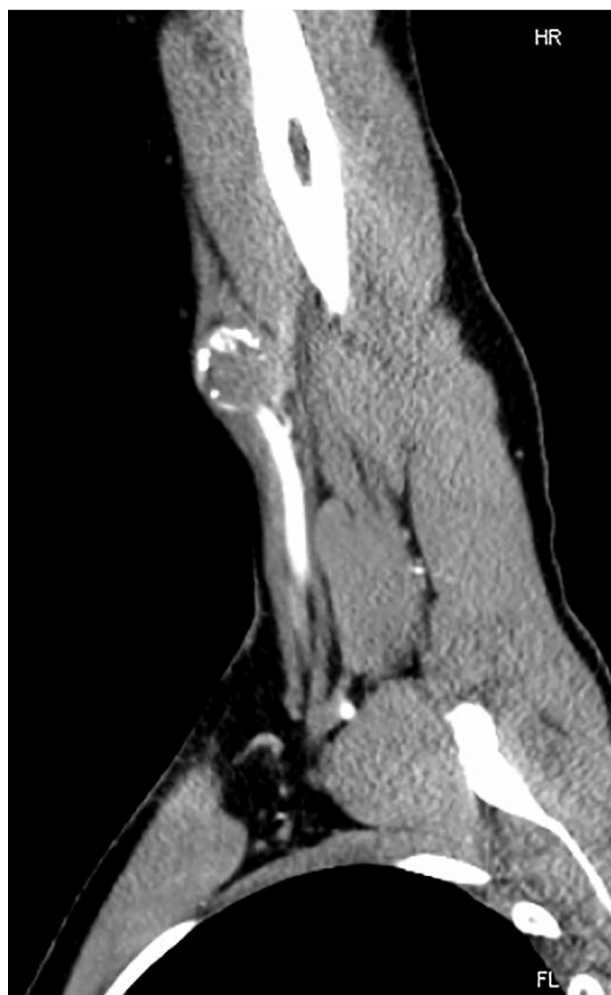
Os aneurismas arteriais do membro superior (MS) são raros, com uma prevalência inferior a 0.5%. A maioria são falsos aneurismas habitualmente secundários a traumatismos ou iatrogénicos. Contudo, raramente, surgem também aneurismas verdadeiros que podem ser secundários a aterosclerose, fibrodysplasia, traumáticos ou associados a doenças do tecido conjuntivo.

Apresentamos o caso de um doente de 47 anos admitido por quadro de dor muito intensa no MS direito, de início súbito, com 9 horas de evolução. Queixas de parestesias, arrefecimento e hipomotilidade associadas.

Adotava, no leito, posição preferencial com flexão do cotovelo e mão. Presença de manchas cianóticas, reversíveis a digitopressão, com edema tenso associado. À palpação identificada tumefação não pulsátil no terço médio do braço sem sinais inflamatórios. Pulsos presentes no MSD até à lesão, sem pulsos palpáveis distalmente a esta.

Referia aparecimento de tumefação pulsátil umeral direita assintomática há décadas, não conseguindo concretizar. Referia ser agricultor há cerca de 35 anos, dextro, sem história de tabagismo.

Realizou angio-TC que revelou aneurisma umeral sacular, trombosado, calcificado, apresentando cerca de 3 cm de maior diâmetro (Fig.1 e 2).

**Figura 1**

Vista oblíqua de formação aneurismática no terço médio da artéria umeral direita.



Figura 2

Reconstrução tridimensional das artérias do membro superior direito.

Foi, portanto, encaminhado para o bloco operatório, onde foi realizada incisão longitudinal sobre a zona da tumefação com dissecação cuidadosa desta. Posteriormente, foi realizada aneurismectomia total (Fig. 4) e, dada ligeira redundância arterial, anastomose terminoterminal. Foram ainda realizadas fasciotomias para descompressão. Pulso radial no final da intervenção.

Aos cerca de 9 meses pós procedimento apresenta melhoria significativa da função motora e ausência de soluções de continuidade da pele. Pulso radial e cubital presentes.

A causa mais frequente de aneurismas verdadeiros do MS distalmente à artéria axilar é o trauma contuso repetido. Este parece provocar um enfraquecimento da parede arterial com subsequente dilatação.⁸

O tratamento recomendado é cirúrgico dada a baixa morbilidade observada. Salienta-se a relevância do diagnóstico precoce e tratamento célere.

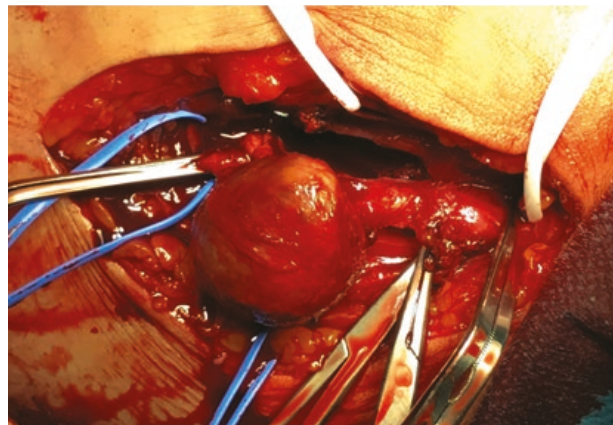


Figura 3

Imagem intraoperatória da formação aneurismática.

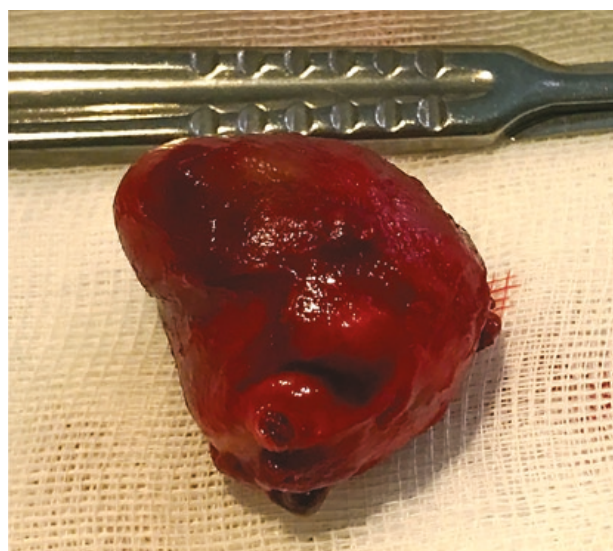


Figura 4

Imagem da formação aneurismática após ressecção com destaque para topo correspondente à artéria aferente.

PRÉMIO PROFESSOR AMÉRICO DINIS DA GAMA

REGULAMENTO

Artigo 1

A Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorá-cica e Vasculuar (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 Vasculuar, 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.