

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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



REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

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

FUNDADA EM 1984



Volume X - N.º 3 - Julho - Setembro 2003

CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa
Alberto Queiroz	Coimbra
Alexandre Moreira	Porto
António Braga	Porto
Armando Farrajota	Lisboa
C. Barradas Amaral	V. N. de Gaia
C. Santos Carvalho	Lisboa
J. Celestino da Costa	Lisboa
J. Daniel Menezes	Almada
J. Queiroz e Melo	Lisboa
Jaime Neto	V. N. de Gaia
João Cravino	Lisboa
José Roquette	Lisboa
L. Teixeira Dinis	Lisboa
Luís Noronha	Lisboa
Manuel Guerreiro	V. N. de Gaia
M. Rodrigues Gomes	Porto
Mário Caetano Pereira	Porto
Mário Vaz de Macedo	Porto
Pedro Bastos	Porto
Rui Bento	Lisboa
Rui de Lima	Lisboa
Teresa Godinho	Lisboa
Vitor Sá Vieira	Lisboa

DIRECTOR

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

EDITOR

J. A. Pereira Albino

CORPO REDACTORIAL

Amílcar Mesquita	Manuel Fonseca
Carlos Sarmento	Maria Emília Ferreira
Fernando Martelo	Maria Teresa Vieira
Ferreira Peneda	Mário Mendes
Francisco Félix	Paulo Pinho
Jorge Tenreiro	Paulo Ponce
José Neves	Rui Almeida

A Revista Portuguesa de Cirurgia Cárdio-Torácica e Vascular publica quatro números anuais, cada número avulso custa 1.500\$00. A assinatura para Portugal e Espanha é de 2.800\$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 1500 Esc.

The annual subscription for Portugal and Spain is 2.800 Esc. 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.

Propriedade e Administração:

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

Editor: R. Raquel Roque Gameiro, 16D -r / c Esq. -1500 LISBOA
Telefs. 21 7742767 - 21 7742766 -Fax 21 7787450

Endereço Internet: <http://www.spccvt.pt>

E-mail: rpcctv@hotmail.com

Correspondência Geral:

R. Raquel Roque Gameiro, 16 D -r / c Esq. - 1500 LISBOA
Tel. 21 7712050 -Fax 21 7712056

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR
2003

Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93





REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume X - N.º 3 - Julho-Setembro de 2003

SUMÁRIO

EDITORIAL	J. A. Pereira Albino	106
PÁGINA DO PRESIDENTE	José Roquette	107
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Protecção cerebral na cirurgia do arco aórtico. Luis Baquero, José Roquette	109
	Reoperações em cirurgia reconstrutiva da válvula mitral. J. Cravino, A. Lemos, A. Nobre, Ricardo Arruda, Mário Mendes, Samuel Mendes, Javier Gallego, Fernanda Silva, L. Castro Guimarães	115
CIRURGIA VASCULAR	"Guidelines" para o tratamento do aneurisma da aorta abdominal: uma comparação das recomendações de 1992 com as de 2003. A. Dinis da Gama	119
	Tromboembolismo pulmonar. Conceitos actuais. M. João Marta, L. Menezes Falcão, L. Ravara	123
	Lesões cerebrais decorrentes de isquemia e reperfusão na cirurgia de endarterectomia da carótida. Daniela Tardini, Winston Yoshida	133
	Cirurgia de revascularização de rim único em anúria, utilizando a artéria cólica esquerda como enxerto livre. A. Dinis da Gama, J. Silva Nunes, Diogo C. e Sá Luis M. Pedro	141
	Síndrome de Churg-Strauss, aneurismas femorais venosos e tromboembolismo pulmonar. Nuno Meireles, M. Emilia Ferreira, J. Silva Castro, Carlos Amaral, Gonçalo Sobrinho, Teresa Franca, J. A. Pereira Albino, C. Santos e Carvalho	147
IMAGENS EM MEDICINA	Angiologia e Cirurgia Vascular. A. Dinis da Gama	153
AGENDA DE CONGRESSOS E REUNIÕES		159





REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume X - N.º 3 - July-September de 2003

CONTENTS

EDITORIAL	J. A. Pereira Albino	106
PRESIDENT'S LETTER	José Roquette	107
CARDIO THORACIC SURGERY	Cerebral protection in aortic arch surgery. Luis Baquero, José Roquette	109
	Reoperations in reconstructive surgery of the mitral valve. J. Cravino, A. Lemos, A. Nobre, Ricardo Arruda, Mário Mendes, Samuel Mendes, Javier Gallego, Fernanda Silva, L. Castro Guimarães	115
VASCULAR SURGERY	Guidelines for the management of the abdominal aortic aneurysm: A comparison of the 1992 to the 2003 recommendations. A. Dinis da Gama	119
	Pulmonary thromboembolism. Modern concepts. M. João Marta, L. Menezes Falcão, L. Ravara	123
	Brain injury due to ischemia and reperfusion in carotid endarterectomy surgery. Daniela Tardini, Winston Yoshida	133
	Revascularization surgery of an anuric solitary Kidney using the left colic artery as a free graft. A. Dinis da Gama, J. Silva Nunes, Diogo C. and Sá Luis M. Pedro	141
	Churg-Strauss syndrome, femoral venous aneurysms and pulmonary thromboembolism. Nuno Meireles, M. Emilia Ferreira, J. Silva Castro, Carlos Amaral, Gonçalo Sobrinho, Teresa Franca, J. A. Pereira Albino, C. Santos e Carvalho	147
IMAGES IN MEDICINE	Angiology and Vascular Surgery. A. Dinis da Gama	153
MEETINGS AND CONGRESSES		159



EDITORIAL

A controvérsia em relação ao facto de os médicos, de qualquer grau hierárquico, participarem ou assistirem a congressos, está instalada na sociedade portuguesa, sendo sempre interpretada, pelo público em geral, como mais uma relação “promíscua” entre a indústria farmacêutica e a classe médica.

Este preconceito, que tem sido alimentado, de que tudo o que é congresso, tem um cunho de lazer ou de mais dias de licença, tem sido contestado por muitos, inclusivé pela nossa Ordem, que criou comissões para avaliar do interesse científico de cada evento.

É de facto nos congressos que se procede a uma actualização de conhecimentos e sobretudo se discutem muitas vezes assuntos que vão melhorar a prática do dia a dia e beneficiar muitos dos doentes que acorrem aos nossos serviços e às nossas consultas.

Apesar disto, muitos dos gestores dos nossos hospitais, fruto desta discussão pública nem sempre fundamentada, interpretam por vezes os pedidos de comissão gratuita de serviço, sobretudo quando se trata de responsáveis de Serviço ou de sector, como mais um pedido de ausência ao trabalho, de que pouco ou nada beneficiará a instituição.

Tal facto, está a meu ver, profundamente errado.

Além da componente científica que foquei, é nos congressos que a indústria farmacêutica mais investe, sobretudo nos internacionais, de forma a que seja criada o que se pode considerar uma verdadeira “feira da indústria”, onde facilmente se encontram os mais recentes avanços tecnológicos. É fundamental a visita detalhada a estes espaços, pois muitas destas novidades não vêm infelizmente publicitadas noutros locais, nomeadamente em revistas como a nossa.

É esta permanente actualização da informação que permite que se façam as melhores opções e se diminuam simultaneamente os custos dos investimentos.

Com efeito, sem a informação obtida nos congressos não era possível muitas vezes decisões ponderadas sobre as aquisições de materiais e equipamentos. Assim se justifica, pois e também debaixo deste prisma, a importância da frequência destes eventos.

Pena é que não haja uma situação paralela de aposta e investimento na divulgação deste tipo de informação nas Revistas Científicas, onde os anunciantes, normalmente, não apresentam grandes novidades. Com efeito eles são raramente actualizados e de forma anual e sem grandes preocupações de estudos de mercado - mas acalentamos esperanças, de que tal situação possa vir a mudar num futuro próximo.

O EDITOR

J. A. Pereira Albino

PÁGINA DO PRESIDENTE



Brevemente iremos encontrar-nos no Algarve, para a nossa Reunião Internacional.

A Direcção decidiu prestar um tributo a um elemento marcante da Cirurgia Vascular Portuguesa, cujo contributo, nesta área assim como na da Transplantação, não pode deixar de ser reconhecido e enaltecido: o Dr. Mário Caetano Pereira.

Nesse sentido, propusemos à Sociedade Portuguesa de Transplantação a realização conjunta de uma reunião, sugestão que foi prontamente aceite.

Assim, teremos o prazer de ter connosco, em Vilamoura, os Colegas da SPT, com quem elaboramos um programa que antevemos excelente.

A inter-relação entre a Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular e a Transplantação é uma realidade da nossa prática clínica e muitos dos progressos nestas complexas áreas clínicas, têm sido resultado do esforço de cirurgiões vasculares e cardio-torácicos e de “transplantadores”, se é possível usar esse termo.

Com efeito, e de um ponto de vista técnico, a transplantação de órgãos sólidos é um procedimento essencialmente vascular, implicando anastomoses e suturas que são a garantia do seu sucesso e que cursam por vezes com complicações que podem pôr em risco a viabilidade do transplante, ou até a vida do doente e este vai ser um, entre muitos, dos problemas que vamos abordar e discutir na nossa Reunião.

Numa época de crescente carência de órgãos provenientes de cadáveres e de um aumento da procura, o recurso à transplantação com dador vivo levanta problemas de natureza diversa, nomeadamente ético-legais, o que vai ser outro dos temas em foco e debate.

Entre nós, a transplantação ocupa um papel de importância relevante e, se nalgumas áreas, nomeadamente na transplantação cárdio-torácica ainda não atingimos números de nível Europeu, noutros sectores, como a renal, hepática, medula óssea, pele e córnea, a nossa experiência e produção têm mostrado actividade crescente e de grande significado social.

Para além do programa conjunto iremos também debater temas correlativos de grande actualidade, das nossas Especialidades, com a valiosa colaboração de algumas personalidades de renome internacional.

Contamos com a vossa presença, pois a personagem que vamos homenagear e o esforço que ambas as Direcções fizeram para vos proporcionar um programa de elevado nível científico bem o justificam.

O PRESIDENTE

José Roquette

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

PROTECÇÃO CEREBRAL NA CIRURGIA DO ARCO AÓRTICO

Luis Baquero, José Roquette

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Resumo

Neste trabalho, os autores fazem uma revisão dos três principais métodos de protecção cerebral empregues na cirurgia do arco aórtico, ou seja a paragem circulatória com hipotermia profunda, a perfusão cerebral retrógrada e a perfusão cerebral anterógrada selectiva. Depois de analisarem as vantagens e os inconvenientes de cada um dos métodos, isoladamente, propõem a utilização na prática clínica de uma abordagem conjunta (abordagem integrada), o que tem permitido aos autores obter resultados excelentes em situações de alto risco cirúrgico.

Summary

Cerebral protection in aortic arch surgery

In this paper the authors proceed to a revision of the three main methods employed for cerebral protection in aortic arch surgery, namely the deep hypothermia and total circulatory arrest, the retrograde cerebral perfusion and the selective anterograde cerebral perfusion. After a deep analysis on their advantages and disadvantages, they proposed the utilization of an association of methods (integrated approach) that has proved to be extremely well succeed in their clinical practice, specially in high-risks patients.

INTRODUÇÃO

A procura duma estratégia que ofereça uma protecção cerebral "ideal" durante a cirurgia do arco aórtico tem sido incessante nos últimos tempos.

A interrupção da circulação cerebral com paragem circulatória, durante a manipulação da aorta torácica, assim como na reconstrução do arco aórtico, tem sido utilizada neste tipo de cirurgia.

A sua associação à hipotermia profunda, tem sido de vital importância para a realização destas abordagens cirúrgicas, no entanto, a experiência acumulada na última década confirmou esta técnica como insuficiente quando utilizada como único factor de protecção cerebral (1).

Pretende-se com este artigo, após uma revisão dos conhecimentos gerais da anatomia e patofisiologia, enunciar os princípios de protecção cerebral "ideal" na cirurgia do arco aórtico e os resultados obtidos.

ANATOMIA E FISILOGIA DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL

O fluxo arterial cerebral está assegurado por quatro artérias, duas carótidas e duas vertebrais, que se unem para formar a artéria basilar. O polígono de Willis, formado pelas artérias cerebrais (provenientes das carótidas) juntamente com o tronco basilar, forma os seis grandes vasos que irrigam o córtex cerebral. (Fig. 1)

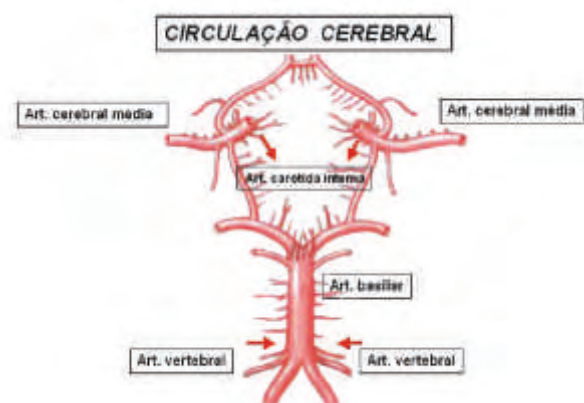


Figura 1

Os factores principais que afectam o fluxo cerebral são: a pressão arterial e venosa a nível central, a pressão intracraniana, a viscosidade do sangue e o grau de contracção ou dilatação das arteríolas cerebrais. (Fig. 2)

O processo de autoregulação cerebral permite manter um fluxo normal com pressões sistémicas entre 65 e 140 mmHg. Esta autoregulação do fluxo pode ser alterada por determinadas situações clínicas do próprio doente com as correspondentes modificações fisiológicas devidas à hipertensão arterial, diabetes ou alterada pela anestesia,

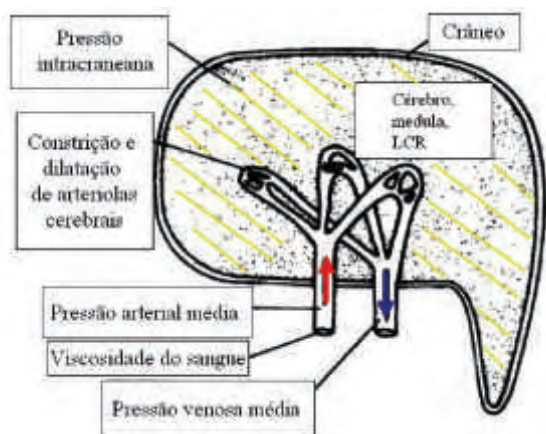


Figura 2

drogas simpaticolíticas, hipotermia ou fluxo não pulsátil prolongado (2).

Dois mecanismos básicos (3) que provocam lesão cerebral isquémica são despoletados pela paragem da circulação cerebral necessária para a cirurgia do arco aórtico:

- Uma isquémia global que pode conduzir a uma disfunção neurológica temporária e que se supunha ser uma entidade autolimitada mas que pode deixar sequelas, afectando fundamentalmente a área da memória.
- Um segundo mecanismo de enfartes isquémicos responsáveis por lesões mais severas e devastadoras.

Na origem da patogénese da isquémia cerebral encontra-se a lesão do neurónio (4) como resultado da acção do glutamato, um dos mais importantes aminoácidos neurotransmissores cerebrais que induz a produção de agentes neurotóxicos quando a célula está submetida a restrições energéticas, na sequência de situações de hipóxia ou isquémia.

Uma quantidade excessiva de compostos N-metil glutamato-D-aspartato, produzidos pela mediação da enzima sintetase e do óxido nítrico, associado a outros compostos igualmente neurotóxicos, aumentam o fluxo de cálcio ao interior do neurónio e provocam a sua morte celular.

Um melhor conhecimento da importância da morte celular programada na patogénese da falência cardíaca (5) e dos processos neurológicos crónicos, têm permitido analisar o importante papel que tem a apoptose na deterioração cognitiva progressiva, que se observa no período que se segue a processos cerebrais isquémicos. Demonstrou-se que uma situação de sofrimento mantido ao nível da célula, pode activar o mecanismo da apoptose e este, a uma perda de neurónios progressiva. Estas situações mantidas de isquémia, de alguma maneira "sub-letais", não provocam perda imediata de neurónios, mas estas perdas formarão parte de vários estados patológicos e fisiológicos que vão desde a viabilidade absoluta com total recuperação funcional, à hibernação funcional e posterior apoptose, a partir da qual a função celular poderá ou não ser recuperada.

Actualmente não existe uma opção prática que nos permita evitar este componente funcional da actividade

cerebral e desta forma reduzir o consumo de energia cerebral até ao mínimo possível, para manter a actividade funcional intacta durante os períodos críticos de redução do fluxo cerebral na cirurgia do arco aórtico. O objectivo das técnicas actuais de protecção cerebral é prevenir a anóxia e a acidose celular, para assim manter a integridade do sistema nervoso central.

Procura-se atingir este objectivo com três métodos de protecção ou pela combinação deles:

- Paragem circulatória com hipotermia profunda.
- Perfusão cerebral retrógrada.
- Perfusão cerebral anterógrada selectiva.

A paragem circulatória com hipotermia profunda (PCHP) foi a primeira técnica desenvolvida (6) para a cirurgia do arco aórtico, e é ainda o principal elemento de todos os métodos de protecção cerebral.

O efeito protector da hipotermia está baseado na redução intracelular das reacções enzimáticas, com a consequente diminuição da necessidade de consumo de oxigénio e portanto do fluxo de sangue cerebral.

A hipotermia também preserva estável o Ph tissular e os níveis de ATP.

É importante recordar que embora a hipotermia reduza os limiares energéticos da célula cerebral, existe um fenómeno de "re-aquecimento" provocado pela própria actividade metabólica continua do cérebro durante a cirurgia (7).

Mesmo com um cuidado meticuloso com a manutenção da temperatura e as técnicas depuradas de arrefecimento corporal, toda a paragem cardio-circulatória superior a 25 minutos pode causar danos neurológicos consideráveis. No caso dos idosos este risco é superior.

Actualmente existe consenso em considerar seguras temperaturas mais baixas que as referidas, naqueles casos onde se prevêem períodos de paragem mais prolongados, no entanto ainda com temperaturas de 12° - 15 °C, devem-se evitar tempos de paragem superiores a 40 minutos.

Antes da paragem circulatória é importante confirmar a diminuição/ausência da actividade cerebral, vários métodos de avaliação existem para este fim (Fig. 3):

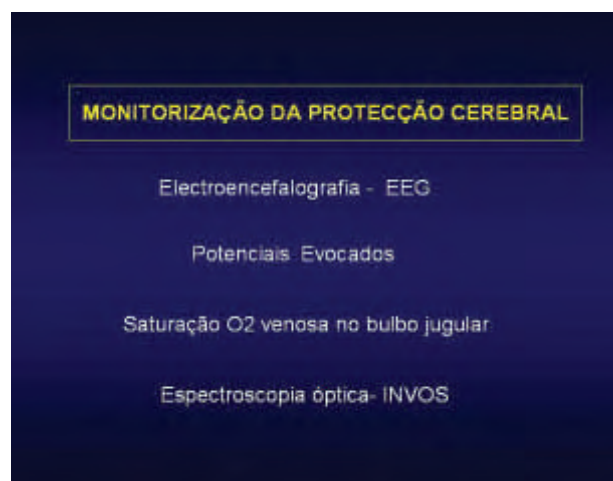


Figura 3

O silêncio do electroencefalograma (EEG), indica o ponto no qual se deve suspender a perfusão cerebral e ou o arrefecimento (8).

Os potenciais evocados são potencialmente um método mais adequado que o EEG, pois tendencialmente só desaparecem quando há uma completa paragem da actividade cerebral (9).

Outro método de monitorização da actividade cerebral é a determinação de extracção de oxigénio como índice de actividade metabólica. Esta determinação efectua-se pela quantificação da saturação venosa de O₂ no bulbo jugular e é dos vários métodos talvez o mais eficaz (10).

Por último a utilização da espectroscopia óptica de infravermelhos, que determina a concentração de pigmentos no tecido cerebral como a oxihemoglobina, deoxihemoglobina e citocromo oxidase, tem o inconveniente de só monitorizar partes do cérebro e não a totalidade, tem no entanto a vantagem de ser não invasivo e realizável em tempo real (11).

As limitações verificadas no método de hipotermia profunda, levaram muitos autores (12,13,14) à combinação de várias técnicas com o objectivo de diminuir o consumo metabólico e manter um mínimo de suporte circulatório ao cérebro.

O conceito da perfusão cerebral retrógrada (PCR) tem a sua origem no tratamento das embolias gasosas surgidas durante a circulação extracorpórea (15).

O argumento principal dos defensores desta técnica é o de se tratar dum método simples, que associado à hipotermia profunda acrescenta maior segurança nos casos com períodos de maior paragem circulatória, por manter um débito mínimo sanguíneo no cérebro, embora de forma retrógrada (16).

Do ponto de vista técnico este método implica a canulação de ambas as veias cavas e a "laçada" da cava superior quando se inicia a PCR, o fluxo arterial anterógrado é suspenso e clampa-se a cânula arterial (Fig.4).

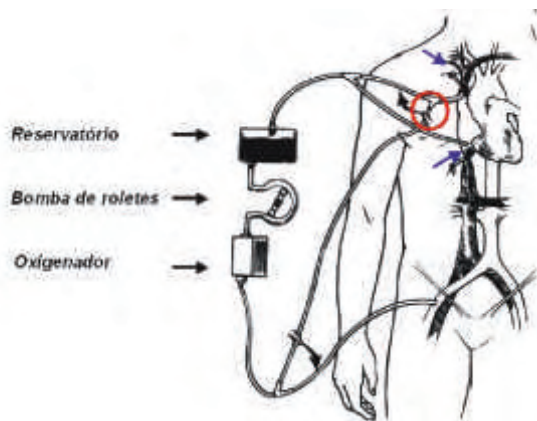


Figura 4

Existe controvérsia quanto à pressão de perfusão ideal nesta técnica, pois é conhecido que pressões superiores a 25 mmHg produzem edema cerebral. Recomenda-se por isso manter pressões máximas de 20 mmHg (17).

Não foram demonstrados ainda os benefícios desta técnica na redução da lesão isquémica cerebral, no entanto existem benefícios conhecidos, como o arrefecimento uniforme

do cérebro, a expurga de ar do arco aórtico limitando a embolia cerebral, a eliminação de metabolitos resultantes da hipotermia, e a administração de substratos mínimos de O₂ (16).

A outra técnica alternativa é a perfusão anterógrada selectiva (PAS). Antes da introdução da hipotermia profunda, a perfusão selectiva dos vasos arteriais do arco aórtico foi usada com várias modificações e como elemento protector do cérebro neste tipo de cirurgia, com resultados muito questionáveis (18)(Fig. 5).

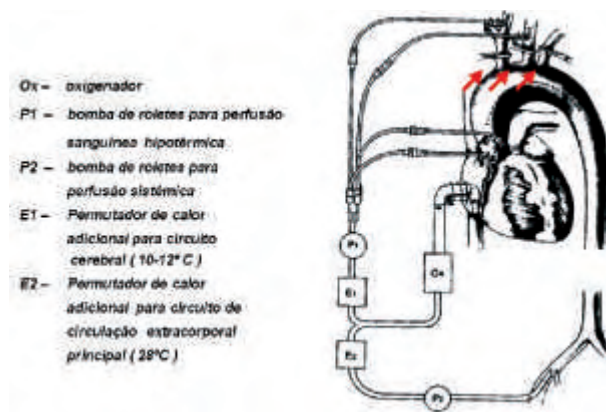


Figura 5

Uma das questões relacionadas com este método, advém da utilização de métodos de perfusão com débito e pressão fixos que não respeitam as variações próprias do sistema de autoregulação cerebral. A associação de hipotermia profunda acrescenta maior segurança a este método, pela diminuição dos requerimentos metabólicos como anteriormente explicado (19).

A maior vantagem deste método é o fornecimento de tempo extra para a cirurgia. Esta vantagem tem, no entanto, um preço, pois são necessárias várias canulações nas diferentes artérias do arco aórtico, com o conseqüente risco de aumento de embolização por manipulação das estruturas.

Quando este procedimento é realizado conjuntamente com a hipotermia profunda, é importante manter uma perfusão dos órgãos do território da aorta descendente.

A diminuição do fluxo arterial neste território, associada a temperaturas mais elevadas, leva facilmente a lesões isquémicas da medula, nomeadamente em períodos prolongados de perfusão (20).

Dado o alto risco de embolização que apresenta esta técnica, a maioria dos autores não a utiliza como rotina.

Uma alternativa para evitar a canulação dos vasos do arco aórtico surgiu com a canulação da artéria subclávia, sendo no entanto para esta desejável a monitorização de pressões distais.

Na técnica do " arco em primeiro lugar " (21), após o arrefecimento e durante um período curto de paragem circulatória, com ou sem PCR, a porção anatómica do arco aórtico que contém os vasos supra-aórticos é isolada e suturada a um conduto de Dacron facilitando a perfusão selectiva. Os fluxos e a temperatura baixa são mantidos.

Depois da reconstrução dos outros segmentos a prótese do arco pode ser conectada de forma termino-lateral, usando um curto período de PCHP (Fig. 6).

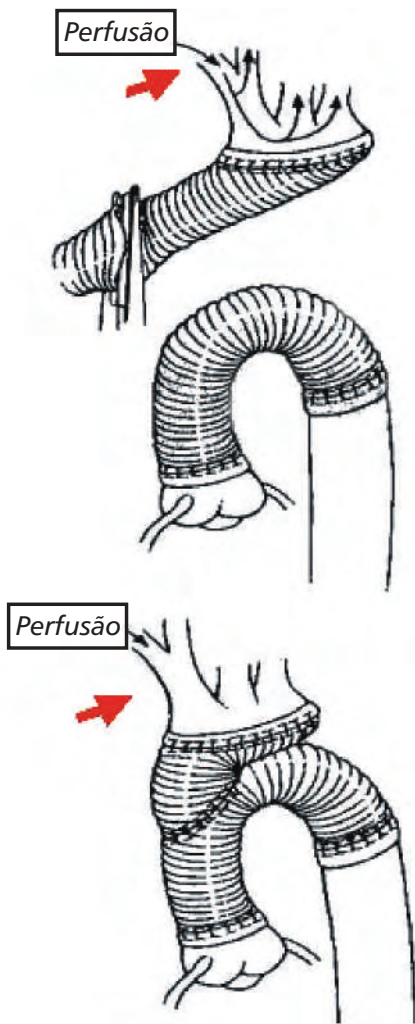


Figura 6

Outra alternativa, para a substituição total do arco aórtico, é a modificação da técnica de Kazui (22), que a partir de uma canulação da artéria subclávia direita, sutura um a um cada um dos ramos arteriais supra-aórticos, controlando cada um deles isoladamente e estabelecendo a perfusão selectiva, após anastomose dos mesmos. (Fig 7)

COMPARAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS DE CADA MÉTODO

Critérios	PHCP	PCR	PAS
Facilidade de aplicação	++	+	--
Fluxo para manutenção de substratos mínimos de O ₂	--	-	++
Fornecer tempo extra	--	-	++
Limita tempo de perfusão	--	--	+
Limita manutenção arterial	++	++	--
Reduz / elimina carga embólica	-	++	--

Quadro I

Comparação das características dos métodos de perfusão cerebral

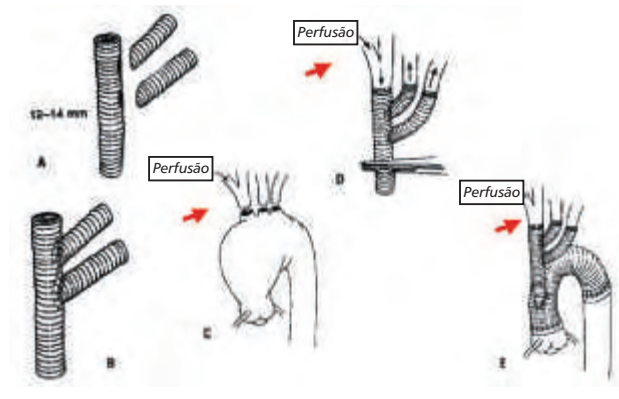


Figura 7

ABORDAGEM CIRÚRGICA INTEGRADA PARA PROTECÇÃO CEREBRAL

Na nossa prática, a cirurgia do arco aórtico é realizada com uma abordagem cirúrgica que respeita os seguintes passos:

- 1- Canulação da artéria subclávia direita
- 2- Iniciação da PCHP apenas após confirmação funcional e/ou metabólica da supressão da actividade cerebral, normalmente a temperaturas corporais de 12°-15 °C.
- 3- Manutenção de hipotermia craneal durante a paragem circulatória.
- 4- Não ultrapassar 40 minutos de isquémia cerebral mesmo com temperaturas de 12° C.
- 5- Anastomose do tronco arterial braquiocéfálico primeiro e seguidamente inicio da PSA, para minimizar o tempo de isquémia cerebral.
- 6- Durante o tempo de PAS, regulação do fluxo para manter pressões de perfusão entre 40 mmHg e 50 mmHg, medidas na artéria carótida direita.
- 7- Não confiar no uso da PCR para prolongar período de paragem circulatória.
- 8- Uso da PCR nos casos com alto risco de lesão cerebral embólica (> 60 anos, aorta calcificada, "dirty aorta", etc.)
- 9- Com PCR, oclusão da veia cava inferior para máximo efeito.
- 10- Evitar PCR continua a altas pressões de perfusão (PVC <20mmHg) para minimizar o edema cerebral.
- 11- Evitar perfusão femoral e, se não puder ser evitada, então não manipular aorta descendente durante o arrefecimento.

12 - Finalizar sempre a perfusão por via anterógrada durante o re-aquecimento.

13 - Evitar hiperglicémia no período peri-operatório .

RESULTADOS COMPARATIVOS

	N	PCHP/PCR	AVC %	Mort %
Svenson (93) ⁽²³⁾	656	46	7	10
Coselli (95) ⁽²⁴⁾	227	31	3	6/9
Sta Marta (91-99)	38	43	7,8	10,5
Bachet (84-98) ⁽²⁵⁾	171	32	9,3	16,9
Dossche (89-97) ⁽²⁶⁾	104	50,5	3,8	8,5
Roquette (99-03)	28	19	3,5	3,5

Quadro II

A utilização de técnicas conjuntas, (abordagem integrada) permitiu aos autores obter resultados excelentes em situações de alto risco cirúrgico.

PERSPECTIVAS DE FUTURO

A aplicação de "stents" nos aneurismas do arco aórtico tem sido muito limitada pela necessidade de manutenção da perfusão dos vasos do arco aórtico; inclusive a implantação de "stents" perfurados tem sido muito imprecisa e o seu uso na clínica ainda não oferece garantias e a tecnologia "sidearm stent graft" ainda não está disponível para uso (27).

A técnica combinada, cirurgia + stent colocado por visão directa, tem sido descrita, mas até agora apenas num número reduzido de casos e com fracos resultados (28).

É provável que no futuro, o desenvolvimento de instrumentos e a experiência permitam a reparação percutânea de aneurismas do arco aórtico, oferecendo uma opção terapêutica menos invasiva, que envolve teoricamente um menor risco.

Vários estudos demonstraram a possibilidade de uso de estratégias farmacológicas para mitigar a lesão neurológica após PCHP.

A ciclosporina A surge como um hipotético tratamento farmacológico para reduzir a apoptose, apesar do elevado risco de nefrotoxicidade e infecção associados aos seus efeitos imuno-supressores o que eventualmente contraindica o seu uso como agente neuroprotector.

Em conclusão, embora a cirurgia do arco aórtico seja uma situação de alto risco, os métodos de perfusão e protecção cerebral que dispomos permitem-nos obter resultados imediatos bons.

A repercussão dos processos de paragem cardio-circulatória a nível central, especialmente a longo prazo, não são ainda totalmente conhecidos, sobretudo no que diz respeito a avaliação de processo neuronais finos como a memória.

Torna-se portanto indispensável a realização de estudos prospectivos, inclusive com avaliações neuro-psiquiátricas, pois só assim uma prática baseada na evidência científica pode ser obtida (30).

BIBLIOGRAFIA

- 1- Cooley DA, Mahaffey DE, De Bakey ME. Total excision of the aortic arch for aneurysm. Surg Gynecol Obstet 1995; 101:667.
- 2- Lassen NA. Autoregulation of cerebral blood flow. Circ Res 1964; 15:1201-4.
- 3- Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. Physiol Rev 1999; 79:1431-568.
- 4- William A Baumgartner, Peter.L.Walinsky, Jorge D.Salazar, Eliane.E.Tseng. et al. Assessing the impact of cerebral injury after cardiac surgery: will determining the mechanism reduce this injury? Ann Thorac Surg 1999; 67:1871-3.
- 5- Narula J, Baliga R. What 's in a name? Would that which we call death by any other name be less tragic? Ann Thorac Surg 2001; 72:1454-6.
- 6- Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 70:1051-63.
- 7- Swain JA, McDonald TJ Jr, Griffith PK, et al. Low-flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102:76-83; discussion 83-4.
- 8- Mezrow CK, Midulla PS, Sadeghi AM, et al. Evaluation of cerebral metabolism and quantitative electroencephalography after hypothermic circulatory arrest and low-flow cardiopulmonary bypass at different temperatures. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107:1006-19.
- 9- Guerit JM, Verhelst R, Rubay J, et al. The use of somatosensory evoked potentials to determine the optimal degree of hypothermia during circulatory arrest. J Cardiovasc Surg 1994; 9: 596-603.
- 10- McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. Ann Thorac Surg 1999; 67:1895-9.
- 11- Brown R, Wright G, Royston D. A comparison of two systems for assessing cerebral venous oxyhemoglobin saturation during cardiopulmonary bypass in humans. Anesthesia 1993; 48:697-700.
- 12- Ergin NA, Griep EB, Lansman SL, et al. Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. J Card Surg 1994; 9:525-37.
- 13- Ergin NA, Galla JD, Lansman SL, et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107:788-97.
- 14- Midulla PS, Gandsas ES, Sadeghi AN, et al. Comparison of retrograde cerebral perfusion to antegrade cerebral perfusion and hypothermic circulatory arrest in a chronic porcine model. J Card Surg 1994; 9:560-74.
- 15- Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. Causes, prevention and management. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80:708-17.
- 16- Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, et al. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery aortic arch aneurysm. Eur J Cardiovasc Surg 1992; 6:36-41.
- 17- Usui A, Oohara K, Liu TL, et al. Determination of optimal retrograde cerebral perfusions conditions. J Cardiovasc Surg 1994; 7:300-8.
- 18- DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Aneurysm of the aortic arch. Factors influencing operative risk. Surg Clin North Am 1962; 42:1543-54.
- 19- Matsuga H, Nakano S, Shaikura R, et al. Surgery for aortic arch aneurysm with selective cerebral perfusion and hypothermic cardiopulmonary bypass. Circulation 1989; 80:1243-8.
- 20- Bachet J, Guilmet D, Goudot B, et al. Cold cerebralplesia. A new technique of cerebral protection during operations on the transverse aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102:85-93.

- 21- Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy F. Single-stage reoperative repair of chronic type A aortic dissection by means of the arch-first technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:578-82.
- 22- Kazui T, Washiyama N, Muhammad BAH, et al. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:3-9.
- 23- Svenson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106:19-28.
- 24- Coselli JS, Bueket S, Djukanovic B. Aortic arch surgery: current treatment and results. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:19-26.
- 25- Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Gilles D, et al. Antegrade cerebral perfusion with cold blood: A 13 -Year experience. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1874-8.
- 26- Dossche K.M, Schepens M.A, Morshuis W.J. et al. Antegrade selective cerebral perfusion in operations on the proximal thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1904-10.
- 27- Dake MD. Endovascular stent graft management of thoracic aortic diseases. *Eur J Radiol* 2001; 39:42-9.
- 28- Dake MD, Miller DC, Semba CP, et al. Transluminal placement of the vascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysm. *N Eng J Med* 1994; 31:1729-34.
- 29- Hagl C, Tatton N, Weisz D, et al. Cyclosporine A as a potential neuroprotective agent: a study of prolonged hypothermic circulatory arrest in a chronic porcine model. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:756-64.
- 30- Gandhi S.K, Pigula F.A. Strategies for aortic arch reconstruction without circulatory arrest.
In : Franco K.L, Verrier E.D, *Advanced therapy in cardiac surgery*. 2nd Edition. BC Becker Inc. 2003: 334-46.

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

REOPERAÇÕES EM CIRURGIA RECONSTRUTIVA DA VÁLVULA MITRAL

J. Cravino, A. Nobre, Ricardo Arruda, A. Lemos, Mário Mendes,
Samuel Mendes, Javier Gallego, Fernanda Silva, L. Castro Guimarães

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria

Resumo

A popularidade da cirurgia reconstrutiva mitral tem aumentado muito.

Está perfeitamente estabelecido que os resultados desta cirurgia, são comparativamente melhores que os da implantação protésica mitral.

Os AA apresentam os resultados da cirurgia reconstrutiva mitral, numa população de 701 doentes, com alta incidência de lesões restritivas por febre reumática, num período de tempo de 14 anos.

5.1% dos doentes, que fizeram valvuloplastia mitral, neste Serviço, necessitaram de reintervenção. São analisadas as causas da falência desta reparação mitral.

Em 40% destes doentes foi conseguida nova replastia mitral.

Conclusão:

Os factores que concorreram para o insucesso da valvuloplastia mitral foram os seguintes:

- 1- Relacionados com o procedimento cirúrgico: (58.1%)
 - a - com a técnica cirúrgica- 35.8%
 - b - não implantação de anel mitral (em lesões restritivas) -15%
 - c - rotura de cordas previamente encurtadas por invaginação- 7.4%
- 2- Relacionados com a válvula: (41.9%)
 - a - progressão da doença valvular primária (25.4%)
 - b - má indicação cirúrgica (15%)
 - c - endocardite (1.5%)

Summary

Reoperation in mitral valve reconstructive surgery

In the past few years reconstructive surgery of the mitral valve has experienced a growing popularity.

It is now clearly established that restoration of a normal function valve is preferable to valve replacement

The authors report the results of the mitral valve reconstructive surgery, in a population of 701 patients, with high incidence of restrictive lesions of rheumatic fever.

This represents an experience of 14 years.

5.1% of patients who underwent mitral valvuloplasty required late reoperation for recurrent mitral valve dysfunction.

Repeat mitral valve repair resulted in successful treatment for 40% of these patients.

Conclusion:

The mitral valve repair failure are :

- 1- Procedure related : (58.1%)
 - a - surgical technical related - 35.8%
 - b - no ring implantation (in restrictive lesions) - 15%
 - c - rupture of previously chordae shortened - 7.4%
- 2 - Valve related : (41.9%)
 - a - progressive primary valve disease (25.4%)
 - b - wrong surgical indication (15%)
 - c - endocarditis (1.5%)

INTRODUÇÃO

A cirurgia reconstrutiva mitral é reconhecidamente o método de eleição para o tratamento cirúrgico da patologia valvular mitral.

Para isso têm contribuído, o melhor conhecimento da fisiologia e história natural da doença valvular mitral, a melhoria das técnicas de diagnóstico, nomeadamente a ecocardiografia, os progressos da técnica cirúrgica e os bons resultados obtidos com a valvuloplastia mitral compara-

tivamente à implantação de próteses.

Os factores determinantes, que condicionam a indicação cirúrgica para a valvuloplastia, baseiam-se fundamentalmente na qualidade anatómica dos constituintes do aparelho valvular mitral: anel, valvas anterior e posterior, cordas tendinosas, músculos papilares e miocárdio ventricular.

As contraindicações relativas para este tipo de cirurgia, são: a perda significativa das áreas valvares, a calcificação e a fibrose valvular.

As classificações funcional e anatómica das lesões mitraes, que habitualmente seguimos, são as estabelecidas por A. Carpentier:

A - Classificação Funcional:			
Tipo I			
Movimento valvar normal			
Dilatação do anel; Perfuração valvar.			
Tipo II			
Prolapso valvar			
Rotura ou distensão de cordas; Rotura ou distensão de músculo papilar			
Tipo III			
Restrição do movimento valvar			
Fusão de comissuras; Espessamento valvar; Excessiva tracção nas cordas			
B - Classificação Anatómica (permite localizar com precisão as zonas afectadas da v. mitral)			
Valva anterior	- A1	A2	A3
Valva Posterior	- P1	P2	P3
Comissuras	- Ant.	Post.	

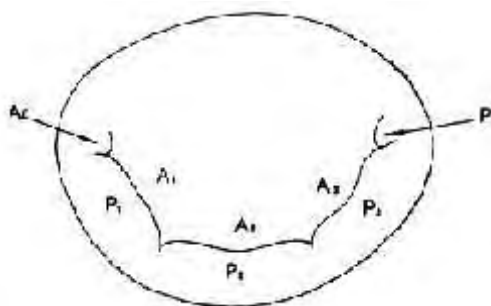


Figura 1

As técnicas cirúrgicas utilizadas nestes doentes são, na grande maioria dos casos, baseadas nos procedimentos desenvolvidas por A. Carpentier para este tipo de cirurgia reconstructiva da válvula mitral.

MATERIAL E MÉTODOS

Desde Janeiro de 1988 a Janeiro de 2002, ou seja 14 anos de experiência, 701 doentes foram submetidos a este tipo de cirurgia, no Serviço de Cirurgia Cardiotorácica do Hospital de Santa Maria.

A grande maioria era do sexo feminino (70%), estando as idades compreendidas entre 1.5 e 83 anos, com uma média de 52.

A idade pediátrica representou 4.4% dos doentes.

A etiologia reumática estava presente em 62% dos casos, a degenerativa em 27%, as lesões por endocardite em 5.1%, a isquémica em 4.3% e por outras causas em 1.6% dos casos.

Estes doentes apresentavam-se, no pré operatório, distribuídos pelas seguintes classes funcionais (NYHA) : II (13%), III (65%) e IV (22%).

A estenose mitral estava presente em 38.4%, as lesões mistas em 27.7% e a insuficiência mitral em 33.9% destes doentes.

Um número significativo dos doentes (30%), necessitou de outro tipo de cirurgia cardíaca, para além da cirurgia valvular.

A mortalidade operatória foi de 2.3%.

Actualmente, neste Serviço de Cirurgia Cardiotorácica, as possibilidades de reconstrução valvular mitral, que têm evoluído de forma crescente, situam-se nos 82.2%.

RESULTADOS

Como é habitual, em todas as técnicas cirúrgicas há sempre uma taxa de insucesso.

No caso específico da cirurgia reconstructiva da válvula mitral estes insucessos, de acordo com as estatísticas de outros grupos cirúrgicos, situam-se entre os 5 e 15%.

São devidos fundamentalmente à progressão da doença valvular, a erros técnicos ou a uma incorrecta indicação para a valvuloplastia.

Com o objectivo de estudar as causas que concorreram para o insucesso deste tipo de cirurgia, analisámos os doentes que necessitaram de reoperação por disfunção valvular pós valvuloplastia mitral, sob circulação extra corporal.

O numero total destes doentes foi de 55, com a seguinte distribuição quanto à proveniência e datas do estudo (1988 a 2002):

- 36 doentes: operados neste Centro Cirúrgico de 1988 a 2002 (5.1%)
- 14 doentes: operados noutros Centros Cirúrgicos (2%)
- 5 doentes: operados neste Centro Cirúrgico antes de 1988 (0.7%)

A reoperação consistiu em implantação de prótese, em 60% dos doentes, sendo conseguida a replastia mitral em 40%.

A análise das causa de recorrência da disfunção valvular teve por base os dados obtidos pela ecocardiografia e a observação intra operatória do cirurgião.

Da análise destes elementos, constatou-se que as causas que contribuíram para o insucesso da plastia mitral foram atribuídas, isoladamente ou em associação, à presença dos seguintes factores:

- 1- Inadequada ou insuficiente técnica cirúrgica- 21d
- 2- Progressão da doença -17d
- 3- Falta de implantação de anel -10d
- 4- Valva posterior pequena e fixada -6d
- 5- Falência de cordopexia de invaginação - 5d
- 6- Má indicação cirúrgica - 4d
- 7- Excessiva técnica cirúrgica -2d
- 8- Implantação de anel pequeno -1d
- 9- Endocardite - 1d

Em síntese:

- 1- Inadequada, insuficiente ou excessiva técnica cirúrgica - 24d (35.7%)
- 2- Progressão da doença - 17d (25.4%)
- 3- Falta de implantação de anel - 10d (15%) (fig.2)

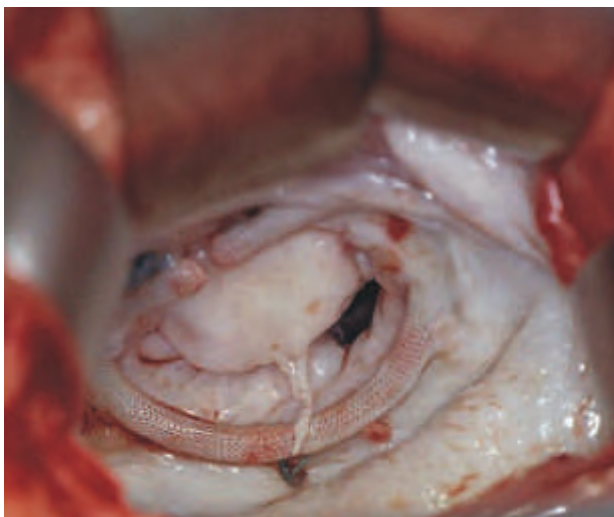


Figura 2

- 4- Má indicação cirúrgica - 10d (15%)
- 5- Falência de cordopexia de invaginação - 5d (7.4%) (fig.3)

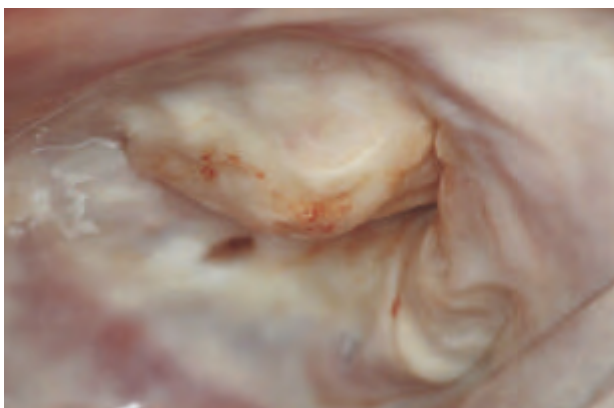


Figura 3

- 6- Endocardite- 1d (1.5%)

Neste grupo de doentes, a etiologia da lesão valvular mitral era a febre reumática em 49d (89%), degenerativa em 4d (7.3%), e infecciosa em 2d (3.7%)

DISCUSSÃO

A cirurgia da válvula mitral de etiologia reumática apresenta maiores dificuldades quanto às possibilidades de reconstrução, pois na maioria dos casos os componentes valvulares apresentam fibrose e cálcio, o aparelho valvular está distorcido e geralmente o anel valvular é de pequenas dimensões.

Por estas razões, adversas à valvuloplastia mitral, a taxa de reintervenções nestes doentes com patologia reumática, é elevada (10-27%).

Os principais factores adversos para este tipo de cirurgia reconstrutiva são, para além dos sinais inflamatórios da febre reumática, as lesões mistas, as valvas anterior ou posterior rígidas e de pequenas dimensões, e a falta de experiência do cirurgião.

Apesar dos bons resultados conseguidos há que minimizar a incidência destes factores que concorrem para a falência deste método cirúrgico.

Nesse sentido, é muito importante:

- 1- A experiência do cirurgião
- 2- Diminuir a incidência da febre reumática
- 3- Proceder a uma selecção rigorosa dos doentes a operar
- 4- A rigorosa aplicação das técnicas cirúrgicas indicadas ao tipo de lesão mitral em causa
- 5- A monitorização por ecocardiografia.
- 6- A eliminação das técnicas em que se tem demonstrado o insucesso cirúrgico:
 - a- Nos casos de extrema deformação sub-valvular poderá não estar indicada a valvuloplastia mitral.
 - b- Nas estenoses mitrais graves, e no sentido de evitar a dilatação anular pós comissurotomia, poderá estar indicada a anuloplastia (uso de anéis flexíveis?).
 - c- A substituição da técnica de cordopexia de invaginação, que tem demonstrado maus resultados, pelas técnicas de cordopexia de deslizamento ou pela utilização de cordas artificiais de Goretex.

Consideramos também, como muito importante para o sucesso deste tipo de cirurgia, que o cardiologista e o cirurgião tenham em mente alguns conceitos básicos:

- 1- A quantidade e a qualidade do tecido valvular. A flexibilidade tissular é fundamental.
- 2- Ter em atenção a possibilidade de existência no mesmo doente de lesões combinadas.
- 3- Análise cuidadosa intraoperatória da válvula, para precisão do diagnóstico e escolha das técnicas cirúrgicas adequadas.
- 4- Ter presente os conceitos de geometria e simetria, bem como os de aposição e coaptação.
- 5- Importância do ecocardiograma intraoperatório na optimização dos resultados cirúrgicos.
- 6- Tamanho da aurícula esquerda (quanto maior, mais facilita a técnica cirúrgica).

A evolução deste tipo de cirurgia, no Serviço de Cirurgia Cardiotorácica do Hospital de Santa Maria, tem sido crescente, conforme o gráfico comprovativo da fig. 4.

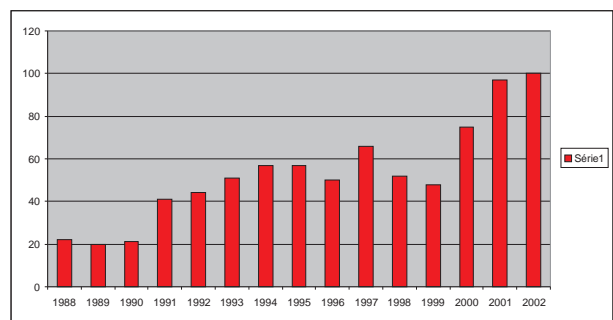


Figura 4

CONCLUSÃO

Conclui-se que neste grupo de 701 doentes, em que a presença de factores adversos para a a cirurgia reconstrutiva mitral era significativa, nomeadamente a alta percentagem de lesões restritivas de etiologia reumática (62%), se obtiveram bons resultados cirúrgicos.

A taxa global de reoperações foi de 7.8%, sendo a taxa de reoperações específica do Serviço de 5.1%.

Assinala-se também a elevada percentagem (40%) , dos doentes reoperados, em que foi conseguida nova plastia mitral.

Os factores que condicionaram o insucesso da valvuloplastia mitral inicial foram, em 58.1% dos casos, relacionados com o procedimento cirúrgico e em 41.9% relacionados com a válvula.

No procedimento cirúrgico os factores assinaláveis são: a técnica cirúrgica (35.8%), a não implantação de anel em lesões restritivas (15%) e a rotura de cordas previamente encurtadas por invaginação (7.4%).

No estabelecimento das relações da válvula com o insucesso das valvuloplastias mitrais as causas mais impor-

tantes foram: a progressão da doença valvular primária (25.4%), a má indicação cirúrgica (15%) e a endocardite (1.5%).

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Carpentier A. Cardiac valve surgery; the French correction. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323-37.
- 2 - Deloche A, Relland JM, Fabiani JN, Dreyfus G, Carpentier A. Valve repair with Carpentier techniques, the seconde decade. J.Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99,nº6, 990-1002.
- 3 - Reed GE, Pooley RW, Moggio RA. Durability of measured mitral annuloplasty. Seventeen-year study. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:321.
- 4 - Galloway AC, Calvin SB, Bauman FG, Harvey S, Spencer FC. Current concepts of mitral valve reconstruction for mitral insufficiency. Circulation 1988;78:1087-1097
- 5 - Van Rijk-Zwicker GL, Delemarre BJ, Huysman HA. Mitral valve anatomy and morphology: relevance to mitral valve replacement and valve reconstruction. J Card Surg 1994;9 (Suppl):255-61.
- 6 - Cohn LH, Couper GS, Aranki SF, Rizzo RJ, Kinchla NM and Collins JJ.Jr. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the mixomatous mitral valve: J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;107-143-51.
- 7 - Duran C. M.G. Perspectives in reparative surgery for acquired valvular disease. Advances in Cardiac Surgery,vol.4;1993, Mosby-Year Book, Inc.
- 8 - Kunzelman KS, Reimink MS, Cochran RP. Flexible versus rigid ring annuloplasty for mitral valve annular dilatation: A finite element model. J Heart Valve Disease. J.Heart Valve Dis. Vol.7 nº1, January 1998;108-16.
- 9 - Duran CM, Gometza B, Saad E. Valve repair in rheumatic mitral disease: an unsolved problem. J Card Surg 1994;9 (2 suppl):282-5.
- 10 - Chauvaud SM, Deleuze P, Perier PM, Carpentier AF. Failures in reconstructive mitral valve surgery. Circulation 1986; 74 (pt2): II 393.
- 11 - Gillinov AM, Cosgrove DM, Lytle BW, Taylor PC, Stewart RW, McCarthy PM, Smedira NG, Muehrcke DD, Mstat CA, Loop FD.Reoperation for failure of mitral valve repair. J.Thorac Cardiovasc Surg. 1997;113:467-75

CIRURGIA VASCULAR

"GUIDELINES" PARA O TRATAMENTO DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL: UMA COMPARAÇÃO DAS RECOMENDAÇÕES DE 1992 COM AS DE 2003

A. Dittis da Gama

Clinica Universitária de Cirurgia Vascular do
Hospital de Santa Maria, Lisboa.

Resumo

Neste trabalho é feita uma comparação entre as recomendações para o tratamento do aneurisma da aorta abdominal formuladas em 1992, com aquelas que surgiram publicadas em 2003, através de diferentes grupos de trabalho e sob a égide da Society for Vascular Surgery e da American Association for Vascular Surgery. O teor das duas recomendações é substancialmente diferente, na forma e no conteúdo, em virtude dos enormes progressos e desenvolvimentos técnicos que entretanto ocorreram no decurso daquele período de tempo, o maior dos quais foi, sem dúvida, a introdução do tratamento endovascular, o qual não é ainda considerado como alternativa credível ao tratamento cirúrgico convencional, podendo apenas ser recomendado em circunstâncias particulares, bem definidas. O teor das recomendações do ano de 2003 aparenta ser, para além desse facto, fortemente influenciado pelas grandes transformações que igualmente ocorreram na organização e gestão dos cuidados de Saúde e das poderosas e influentes forças e interesses que gravitam em torno do acto médico, o que permite concluir, inspirados em H E Sigerist que "...as transformações nas concepções médicas estão ligadas ao conjunto da cultura e são condicionadas pelas transformações das ideias da época".

Summary

Guidelines for the management of the abdominal aortic aneurysm: a comparison of the 1992 to the 2003 recommendations

In this paper a comparison is made between the recommendations for the management of the abdominal aortic aneurysm in 1992, to the recommendations published in 2003, through different subcommittees of the Society for Vascular Surgery and American Association for Vascular Surgery. Substantive differences, in the format and content can be found, due to the enormous progress and technical achievements occurred during that period of time, the endovascular treatment becoming the most important and relevant, but not yet regarded as a valid alternative to the conventional surgical treatment, being indicated only in particular and well defined circumstances. But despite that fact, the spirit of the recommendations seems to be heavily influenced by the large transformations in the health care organisation and management area, occurred during that period of time, together with the powerful forces and interests moving around the medical act, a fact that allow us to conclude, according to the H E Sigerist's statement that "... changes in medical concepts are tightly connected to the culture as a whole, and are influenced by the changes of the ideas of each epoch".

INTRODUÇÃO

Em 1992, um grupo de trabalho designado pela Society for Vascular Surgery e pelo Capítulo Norte-Americano da International Society for Cardiovascular Surgery, constituído por Larry Hollier, Lloyd Taylor e John Ochsner¹,

elaborou um conjunto de recomendações dedicadas ao tratamento cirúrgico dos aneurismas da aorta abdominal, dando especial ênfase às suas indicações e contra-indicações, absolutas ou relativas.

Cerca de dez anos depois, as mesmas Sociedades decidiram indigitar um novo grupo de trabalho, com o

mesmo propósito, desta vez subscrito por David Brewster, Jack Cronenwett, John Hallet, Wayne Johnston, William Krupski e John Matsumura².

No decurso dessa década ocorreram enormes transformações na prática clínica e terapêutica da nossa Especialidade, a maior das quais foi inquestionavelmente a difusão e expansão do tratamento endovascular, que teve forte impacto na abordagem terapêutica dos aneurismas da aorta, suscitando uma enorme controvérsia sobre os seus reais méritos e validade, que se mantém viva até aos dias de hoje.

Mas outros aspectos houve que desempenharam um papel relevante na modificação de critérios e atitudes e que merecem igualmente ser destacados. Em primeiro lugar, realizaram-se estudos prospectivos, randomizados e altamente credíveis, comparando os resultados do tratamento cirúrgico com o tratamento conservador^{3,4}, tendo em vista uma melhor definição do risco de rotura em função do diâmetro do aneurisma, ou seja o "limiar de intervenção" a partir do qual se torna fundamentada e aconselhada a intervenção terapêutica. Ocorreram progressos significativos no diagnóstico imagiológico, no estudo e selecção dos doentes, com vista à identificação criteriosa dos indivíduos portadores de "alto risco" e desenvolveram-se métodos de controlo e tratamento, prévio ou concomitante, de doenças e situações co-mórbidas. Os progressos ocorridos na anestesia e analgesia, na monitorização e cuidados per e pós-operatórios, na farmacoterapia cardiovascular, na anticoagulação e antibioterapia, tiveram seguramente uma influencia marcada no tratamento do aneurisma aórtico. Finalmente a introdução de novos substitutos protésicos, instrumentos cirúrgicos e materiais de sutura, terão tido igualmente um papel relevante que não deverá ser menosprezado.

Estas contribuições vieram a proporcionar maiores níveis de segurança e eficácia de actuação e por conseguinte vieram a reflectir-se inevitavelmente no processo de decisão terapêutica do aneurisma aórtico.

Constitui, por isso, um exercício aliciante, realizar uma análise comparativa do que mudou, como mudou e que real impacto tiveram aquelas conquistas nas indicações terapêuticas actuais, comparando-as com as de há dez anos atrás.

RECOMENDAÇÕES CORRENTES PARA O TRATAMENTO DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL - 1992

As recomendações para o tratamento do aneurisma da aorta abdominal em 1992 eram as seguintes¹:

"1. **Aneurismas em rotura, documentada ou suspeita.** Constituem contra-indicações relativas a coexistência de situações que configurem curta esperança de vida (p. ex. cancro terminal) ou quadros clínicos que afectem consideravelmente a qualidade de vida (demência).

2. **Aneurismas sintomáticos ou em processo de rápida expansão.** Constituem contra-indicações relativas a coexistência de situações terminais, problemas médicos relevantes ou qualidade de vida inaceitável.

3. **Aneurismas assintomáticos com 4 ou mais cms. de diâmetro máximo,** ou com um diâmetro que

duplique, pelo menos, o diâmetro normal da aorta infrarenal. Constituem contra-indicações relativas uma esperança de vida de menos 2 anos, problemas médicos relevantes ou qualidade de vida inaceitável. São contra-indicações relativas as seguintes situações:

Infarto do miocárdio recente
Insuficiência cardíaca congestiva refractária
Insuficiência coronária grave
Insuficiência renal grave
Diminuição da acuidade mental
Idade avançada

4. **Aneurismas complicados,** o que inclui embolismo periférico, trombose, fistulização, e doença arterial oclusiva intrabdominal sintomática, independentemente do tamanho do aneurisma, constituindo contra-indicações uma esperança de vida inferior a 2 anos, problemas médicos relevantes ou qualidade de vida inaceitável.

5. **Aneurismas atípicos,** como o dissecante, micótico, falso aneurisma ou sacular, bem como as úlceras penetrantes da parede aórtica, independentemente do diâmetro. Constituem igualmente contra-indicações relativas uma esperança de vida inferior a 2 anos, problemas médicos relevantes ou qualidade de vida inaceitável."

COMENTÁRIO

As indicações cirúrgicas do aneurisma da aorta abdominal transcritas nestas recomendações assentam essencialmente em dados objectivos, de carácter morfológico, clínico e etio-patogénico.

A rotura, documentada ou suspeita, surge como a primeira das indicações e para os aneurismas electivos e assintomáticos, o "limiar de intervenção" situa-se nos 4 cms. de diâmetro; todavia, a ocorrência de sintomas ou expansão rápida constituía uma indicação formal para a intervenção a qual, na época, se confinava exclusivamente à cirurgia convencional.

Outras indicações operatórias incluíam a ocorrência de complicações naturais, como o tromboembolismo periférico, a coexistência de doença obstrutiva abdominal sintomática ou circunstancias de índole etio-patogénica, em que se salientava a natureza dissecante, o aneurisma micótico ou o falso aneurisma, considerados como indicações formais.

A este conjunto de indicações contrapunha-se sistematicamente um rol de contra-indicações, absolutas ou relativas, de carácter aleatório e impreciso, que dependiam naturalmente do julgamento médico e que incluíam a "...esperança de vida inferior a 2 anos", a "...existência de problemas médicos relevantes" e a "... qualidade de vida inaceitável".

É de realçar, a terminar, as omissões respeitantes às qualificações e experiência do cirurgião, bem como a vontade, desejo ou opção do doente como factores intervenientes no processo de decisão terapêutica.

RECOMENDAÇÕES CORRENTES PARA O TRATAMENTO DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL - 2003

São do seguinte teor as recomendações formuladas em 2003²:

“1. A determinação arbitrária do diâmetro para o tratamento electivo não parece ser apropriada, porque a decisão terapêutica deve ser individualizada caso a caso.

2. Ensaio randomizados demonstraram que o risco de rotura dos pequenos aneurismas (<5 cms.) é pequeno e que uma estratégia de vigilância cuidadosa até atingir o limite dos 5.5 cms. se revela segura, excepto se entretanto ocorrerem sintomas ou expansão rápida. Contudo, a cirurgia precoce é comparável à vigilância seguida de cirurgia tardia e nesta conformidade a opinião do doente é importante, especialmente para os portadores de aneurismas entre 4.5 e 5.5 cms.

3. Baseados na melhor das evidências científicas, recomenda-se que o diâmetro de 5.5 cms. pareça ser uma indicação apropriada para o doente “médio”. Todavia, subgrupos de indivíduos jovens, com baixo risco e longa esperança de vida, podem optar por um tratamento precoce. Face a cirurgias experientes, com baixa mortalidade operatória, o tratamento pode estar indicado em aneurismas de menor diâmetro (4 - 5.5 cms), de acordo com a preferência do doente.

4. No sexo feminino, o tratamento electivo deve estar indicado para aneurismas com diâmetros máximos de 4.5 - 5.5 cms (menos um cm. que no sexo masculino).

5. Para os indivíduos de alto risco, parece ser aconselhável protelar o tratamento até se obter um diâmetro maior, especialmente se não for possível efectuar um tratamento endovascular.

6. Em vista do desconhecimento dos resultados a longo termo do tratamento endovascular, sua eficácia e durabilidade, acrescido das exigências da apertada vigilância pós-procedimento, o tratamento endovascular aparece como mais apropriado para os indivíduos de alto risco para a cirurgia convencional.

7. O tratamento endovascular pode ser o método de escolha para os indivíduos idosos, de alto risco, com abdómen “hostil”, ou outras circunstâncias clínicas susceptíveis de aumentar o risco da cirurgia convencional, desde que a anatomia seja favorável para o tratamento endovascular.

8. O tratamento endovascular em doentes com anatomia desfavorável aumente consideravelmente os riscos de complicações adversas, necessidade de conversão cirúrgica, ou mesmo rotura do aneurisma.

9. No momento presente não existem argumentos ou justificações para que o tratamento endovascular venha a alterar os critérios convencionais de intervenção, baseados, na maior parte dos casos, no diâmetro do aneurisma.

10. Na opção entre as duas modalidades de tratamento, cirúrgico convencional ou endovascular, a preferência do doente assume a maior importância e por isso é essencial que os doentes sejam bem informados antes da tomada da decisão.”

COMENTÁRIO

As recomendações emitidas em 2003 são, pelo exposto, substancialmente diferentes, na forma e conteúdo, das formuladas em 1992. Nelas, não é feita qualquer alusão relativamente à rotura, nem tão pouco se faz menção à morfologia, às complicações naturais ou às circunstâncias etio-patogénicas que gravitam em termo do aneurisma, como factores decisórios da intervenção terapêutica.

Em resultados dos estudos de base científica já mencionados, o “limiar de intervenção” foi deslocado para os 5.5 cms. de diâmetro para o doente “médio”, podendo a intervenção ser justificada abaixo daquele valor, se entretanto ocorrer sintomatologia ou expansão rápida, se o doente for jovem e credor de esperança de vida prolongada ou se for esse o desejo expresso pelo próprio doente.

A existência de duas modalidades de tratamento opcional não as coloca, de forma inequívoca, em paridade ou igualdade de circunstâncias. Com efeito, mercê das incógnitas que rodeiam os seus resultados a longo-termo, o tratamento endovascular aparece apenas como “apropriado” para os doentes de alto risco e pode constituir-se como o método “preferencial” para um sub-grupo particular de indivíduos idosos, portadores de “abdómen hostil”, ou acompanhados de circunstâncias clínicas relevantes, o que restringe o seu âmbito de utilização. A somar a esse facto, o tratamento endovascular exige uma anatomia “favorável”, facto que o torna ainda mais restritivo e faz-se acompanhar de complicações sérias, incluindo a conversão cirúrgica e a rotura do aneurisma, quando essas exigências não são respeitadas.

Nestas recomendações o processo de decisão cirúrgica deve tomar ainda em consideração o sexo, visto estar demonstrada a maior vulnerabilidade das mulheres, bem como a experiência do operador, baseada na sua própria mortalidade operatória e nestes casos particulares, as recomendações são originais.

Finalmente como factor decisório na opção entre os dois métodos terapêuticos, emerge com grande importância a opinião do doente (totalmente omissa nas recomendações de 1992), tornando-se para isso essencial que o mesmo se encontre “bem informado” sem se mencionar quem o informa, com que idoneidade ou grau de isenção o faz e até que limites poderá ir essa informação, em termos de fundamentação científica, capacidade de comunicação ou possibilidades de apreensão por parte do doente, uma recomendação que se afigura paradoxal, visto que são os próprios autores a exprimirem dúvidas e incógnitas sobre a eficácia, riscos e durabilidade, a longo termo, de uma das possíveis opções, que é o tratamento endovascular.

DISCUSSÃO

Os enormes progressos e conquistas que ocorreram na década de 90 vieram a modificar significativamente as indicações terapêuticas do aneurisma da aorta abdominal, quando se confrontam as recomendações formuladas em 1992 com as de 2003. Foram enormes e diversos os progressos técnicos que se introduziram e expandiram entre os quais sobressai, naturalmente, o tratamento endovascular.

Mau grado a experiência acumulada e a vastíssima soma de contribuições a ele dedicadas, a realidade é que a sua eficácia e durabilidade se encontram ainda por demonstrar e por isso não pode ainda ser considerado como alternativa credível ao tratamento cirúrgico convencional, quedando-se pela utilização “apropriada” ou “preferencial” em sub-grupos particulares de doentes considerados como “marginais” em relação à cirurgia convencional.

Absorvidos que nos encontramos pelos aspectos eminentemente técnicos da controvérsia, não tomámos em consideração que no decurso daquele período de tempo ocorreram simultaneamente grandes transformações nos modos de organização da medicina e dos cuidados assistenciais, na relação médico-doente e na sociedade em geral e também essas transformações se vieram a reflectir, de forma mais ou menos expressiva, no teor das recomendações terapêuticas do aneurisma da aorta abdominal formuladas em 2003.

Com efeito, ao dar-se ênfase, reiterada, à opção do doente como um factor decisório relevante, está-se a consagrar e a envolver um conjunto de circunstâncias e interesses, alguns poderosos, que rodeiam a pessoa do doente e que constituem um paradigma da medicina contemporânea: o “direito” do doente à Saúde, e as aspirações legítimas a uma “boa qualidade de vida” e à “informação” plena e sem limites; os interesses das indústrias seguradoras, do “managed care” e da indústria de vocação sanitária; os interesses corporativos dos médicos e a sua responsabilidade profissional, civil e criminal; e, finalmente, não menos importante, a intervenção do direito e do poder judicial. Estas novas condicionantes e determinantes que rodeiam o acto médico e influenciam naturalmente o processo de decisão cirúrgica, tem como contrapartida a edificação de atitudes ditas “defensivas” por parte dos

profissionais da medicina, perceptíveis em muitas condutas e procedimentos, entre os quais sobressai a intenção de fazer participar e co-responsabilizar o doente na diversidade das opções terapêuticas que se lhe oferecem e este é, porventura, a maior das diferenças que se terá podido identificar na confrontação do “espírito” que enforma as recomendações terapêuticas do aneurisma da aorta abdominal, entre 1992 e 2003.

O produto desta reflexão, inspira a evocação de um pensamento de H.E. Sigerist, transcrito no livro “Introduction à la Médecine”, publicado no ano de 1932, com a qual me permito terminar este trabalho, enaltecendo a sua actualidade e oportunidade, face ao tema em discussão:

“A medicina está intimamente ligada ao conjunto da cultura, sendo as transformações nas concepções médicas condicionadas pelas transformações das ideias da época.”

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Hollier LH, Taylor LM, Ochsner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:1046-56.
- 2 - Brewster DC, Cronenwett JL, Hallet Jr J, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37:1106-17.
- 3 - Mortality rates for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998;353:1649-55.
- 4 - Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437-44.
- 5 - Sigerist HE. *Introduction à la Médecine*, Payot, Paris, 1932

CIRURGIA VASCULAR

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. CONCEITOS ACTUAIS

Maria João Marta, Luiz Menezes Falcão, Luciano Ravara

Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

O tromboembolismo pulmonar é uma patologia com elevada prevalência, constituindo uma importante causa de morbidade e mortalidade. Pelo facto da predisposição genética ser responsável por, apenas, um quinto dos casos é importante a identificação de outros factores de risco. A sua forma de apresentação é extremamente variável, encontrando-se num dos extremos a ausência de sintomas e no outro a morte súbita. A abordagem diagnóstica inicial deve ser apoiada pelo ecocardiograma transesofágico e pela cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar. Nos doentes com achados inespecíficos nestes exames, o recurso à tomografia computadorizada torácica espiral, à ressonância magnética nuclear e à angiografia por ressonância magnética pode ser útil. A angiografia pulmonar encontra-se actualmente em desuso pelo facto de ser um exame invasivo e dispendioso. A heparina não fraccionada constitui a terapêutica de primeira linha, excepto em situações de instabilidade hemodinâmica, para as quais se encontra indicada a trombólise. Permanece controverso o uso de heparinas de baixo peso molecular como terapêutica inicial dos doentes sintomáticos. Neste artigo, os autores apresentam uma revisão da literatura internacional sobre esta entidade clínica. Abordam o estado actual do conhecimento da epidemiologia e da fisiopatologia, os aspectos mais relevantes da marcha diagnóstica, as opções terapêuticas actualmente disponíveis e, por fim, o prognóstico.

Summary

Pulmonary embolism modern concepts

Pulmonary embolism is a common disorder and an important cause of morbidity and mortality. Since genetic predisposition appears to explain only about one fifth of cases, identification of other risk factors is critical. Pulmonary embolism ranges from incidental, clinically unimportant thromboembolism to massive embolism with sudden death. The initial diagnostic approach in patients with suspected pulmonary embolism commonly involves transesofageal echocardiography and ventilation-perfusion scanning. In patients with indeterminate findings on these exams, thoracic spiral computed tomography, magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography have shown promise. Pulmonary angiography is becoming less used because it is invasive and expensive. Unfractionated heparin is considered the treatment of choice for most patients with pulmonary embolism, except those with hemodynamic instability, who may need thrombolytic therapy. There is limited information on the efficacy and safety of low-molecular-weight heparin for the initial treatment of symptomatic pulmonary embolism. An up to date review of the international literature focused in the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, potential treatment and prognosis is presented.

INTRODUÇÃO

A embolia pulmonar pode ser definida como uma situação resultante do encravamento na árvore arterial pulmonar de um coágulo sanguíneo, desprendido de um trombo venoso periférico ou do coração direito. Esta definição exclui outras embolias como as gordas, as gasosas, as tumorais, as sépticas, as parasitárias, as de líquido amniótico ou as de bário usado como contraste radiológico⁽¹⁾.

EPIDEMIOLOGIA

O TEP é uma patologia frequente, constituindo uma importante causa de morbidade e mortalidade⁽²⁾. Predomina em indivíduos do sexo masculino com idade média variando entre os 60 e 70 anos segundo estudos clínicos e entre os 70 e 80 anos segundo estudos efectuados em autópsias^(2,3).

A sua verdadeira incidência é desconhecida, atribuindo-se este facto às múltiplas formas de apresentação clínica

e aos critérios adoptados para o seu diagnóstico, que constitui um desafio médico⁽¹⁾. Nos EUA, estima-se existirem 21 novos casos/100.000 indivíduos/ano⁽⁴⁾, correspondendo, aproximadamente, a 600.000 doentes anualmente⁽⁵⁾ e sendo responsável por 50.000 a 200.000 mortes⁽⁵⁾. Na Europa, a incidência anual de trombose venosa profunda (TVP) e de TEP é cerca de 1,0 e 0,5/1.000 indivíduos/ano, respectivamente⁽⁶⁾. A incidência anual de TEP estima-se em 100.000 casos em França, 65.000 em Inglaterra e no País de Gales e, pelo menos, 60.000 em Itália⁽⁶⁾. A sua incidência duplica em cada década de vida⁽²⁾.

A mortalidade intra-hospitalar varia entre 8 e 15 % consoante os estudos^(5,7-8), com uma mortalidade ao ano de 23,5 %⁽⁸⁾. A mortalidade das situações de TEP não tratadas ronda os 30 %, em oposição às submetidas a tratamento nas quais se reduz para 2-8 %⁽⁶⁾. Apenas 1/3 dos doentes que morrem por TEP têm o diagnóstico ante-mortem correcto⁽⁵⁾, observando-se uma discrepância entre o diagnóstico clínico e os achados na autópsia⁽⁶⁾. Nesta, a prevalência de TEP varia entre 12 a 15 %, encontrando-se o TEP não diagnosticado fatal ou contribuindo para a morte, presente em 3 a 8 % dos doentes^(6,9).

Factores de Risco

Rudolf Virchow propôs, há mais de um século, a tríada clássica de traumatismo local da parede dos vasos, hipercoagulabilidade e estase venosa como factores que predis põem para a embolia pulmonar⁽¹⁰⁾.

Os factores de risco primários e secundários associados ao aparecimento de TEP encontram-se resumidos no Quadro I^(1,6,10-11).

A merecer especial referência temos os casos de imobilização prolongada, das pneumopatias e das cardiopatias crónicas, dos processos neoplásicos, da gravidez e das terapêuticas anticoncepcional e hormonal de substituição^(1,6,12-15).

A imobilização prolongada é uma causa frequente de fenómenos tromboembólicos⁽⁶⁾. A frequência de TVP em doentes cirúrgicos é, aproximadamente, 5 % nos submetidos a herniorrafia, 15 a 30 % nos que efectuaram uma cirurgia abdominal major, 50 a 75 % nos casos de cirurgia a fractura da anca e 50 a 100 % nas lesões medulares operadas^(6,12). O TEP é raro após substituição valvular surgindo mais frequentemente após cirurgia de by-pass coronário⁽⁶⁾.

Nas pneumopatias crónicas o TEP constitui um factor de agudização, por vezes mortal⁽¹⁾. Nas cardiopatias crónicas o TEP pode manifestar-se por uma arritmia auricular ou ventricular, edema agudo do pulmão ou um agravamento da insuficiência cardíaca de base, que se torna resistente à terapêutica⁽¹⁾.

Em doentes neoplásicos, o TEP é, por vezes, a sua primeira manifestação clínica, associado à produção de trombina e de múltiplos procoagulantes pelas células neoplásicas^(1,6,11).

As grávidas apresentam um risco de TEP cinco vezes superior com 75 % dos casos de TVP ocorrendo no ante-parto e 66 % dos de TEP no pós-parto^(6,13). As mulheres medicadas com anticoncepcivos orais, sobretudo os de 3ª geração contendo desogestrel ou gestodene como componente progestagenico, possuem um risco de TEP três vezes superior.

As submetidas à terapêutica hormonal de substi-

Factores de Risco para Tromboembolismo Pulmonar

I) Primários

Deficiência antitrombina III
Desfibrinogenemia congenita
Trombomodulina
Hiperhomocisteinemia
Anticorpos anticardiolipina
Excesso de inibidor do activador do plasminogenio
Mutaçao da protrombina 20210 A
Deficiencia da proteina C
Factor V de Leiden
Deficiencia do plasminogenio
Desplasminogenemia
Deficiencia da proteina S
Deficiencia do factor XII

II) Secundários

Traumatismo/fracturas
Cirurgia
Acidente vascular cerebral
Imobilizaçao
Cateter venoso central
Insuficiencia venosa crónica
Tabagismo
Doença de Crohn
Síndrome nefrótico
Hiperviscosidade (Policitemia vera, macroglobulinemia
Waldenstrom, queimaduras extensas, poliglobulia)
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Anomalias plaquetárias
Neoplasias/Quimioterapia
Obesidade
Insuficiencia cardíaca
Viagens de longa distância
Anticoncepcivos orais
Gravidez/Puerpério
Terapêutica hormonal de substituição
Anticoagulante lúpico
Superfícies protésicas
Pneumopatias crónicas

(Adaptado de Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21 (16): 1301-1336).

Quadro I

tuição tem um risco duas a três vezes maior^(6,11,14), sendo este mais elevado no início da terapêutica. Antecedentes de TVP não constituem contra-indicação absoluta para a administração deste fármaco, particularmente em mulheres com elevado risco de doença coronária, excepto se o episódio de TVP ocorreu há menos de um ano^(6,11,15).

Actualmente é bem conhecida a existência, em cerca de 20% dos casos, de uma predisposição genética para a ocorrência de TEP, a qual permanece clinicamente silenciosa até ao aparecimento de um factor precipitante^(6,10-11). A sua existência deve ser considerada em doentes com episódios trombóticos inexplicáveis antes dos 40 anos de idade, com TVP ou TEP recorrentes ou com história familiar⁽⁶⁾.

Os defeitos genéticos mais frequentes são o factor V de Leiden, a mutação do factor II 20210A, a hiperhomocisteinemia e as deficiências da antitrombina III, da proteína C e da proteína S^(6,10-11).

O factor V de Leiden, de transmissão autossómica dominante, é responsável pelo estado de hipercoagulabi-

lidade hereditária mais frequente. Trata-se de uma mutação pontual na qual há substituição de um nucleótido de adenina por um de guanina na posição 1691 do gene que codifica o factor V, conduzindo à substituição do aminoácido glutamina pelo aminoácido arginina na posição 506 e condicionando o aparecimento de resistência à proteína C activada (anticoagulante endógeno). Isto conduz a um risco 2,7 vezes superior de TVP e duas a quatro vezes superior de TEP recorrente, após paragem da anticoagulação. Se, concomitantemente, houver ingestão de anticoncepcionais orais ou existir uma gravidez, o risco sobe para trinta e cinco vezes^(6,10-11).

A hiperhomocisteinémia, causada por deficiência de ácido fólico, vitamina B6 ou B12, associa-se a um risco duas a três vezes superior de TVP, o mesmo acontecendo com a presença de anticorpos antifosfolípicos ou de anticoagulante lúpico^(6,11).

Também a deficiência de inibidores da coagulação tais como a antitrombina III (cofactor I da heparina), o cofactor II da heparina, a proteína C e o seu cofactor a proteína S podem ser responsáveis por fenómenos tromboembólicos. O mesmo se verifica com a deficiência do activador tecidual do plasminogénio ou com a presença dos seus inibidores a displasminogenemia ou a disfibrirogenemia, bem como com a deficiência dos factores de contacto da coagulação o factor XII (Hageman), a precalicreina (Fletcher) e o HMW cinogénio (Fitzgerald)^(6,10-11).

FISIOPATOLOGIA

As embolias pulmonares podem ter como ponto de partida qualquer território venoso ou as cavidades direitas do coração. Cerca de 70 a 90 % têm origem a partir de trombos localizados nas veias profundas dos membros inferiores, sobretudo ao nível das veias femoral e ilíaca, seguindo-se os plexos venosos pélvicos, nomeadamente, útero-ováricos e peri-prostáticos. Aproximadamente em 10 a 20 % dos casos o êmbolo tem origem no território da veia cava superior, facto que se tem tornado mais frequente em consequência do recurso crescente a técnicas de diagnóstico e terapêutica invasivas (ex: catéter venoso, quimioterapia endovenosa). A origem cardíaca do êmbolo permanece rara^(6,16). Porém, a fonte do êmbolo só é detectada em 50 a 70 % dos casos. Isto deve-se ao facto de um trombo localizado nas veias ilíacas não ser facilmente diagnosticado por métodos não invasivos. A dissecação das veias dos membros inferiores não é realizada por rotina durante a autópsia e o descolamento do trombo poder ser total⁽¹⁷⁾, dificultando o diagnóstico nos falecidos.

Alguns autores⁽⁶⁾ demonstraram a existência de uma correlação entre a localização do trombo e a incidência e a gravidade do TEP. A incidência de TEP é de 46 % se o trombo se localiza nas veias ilíacas, de 67 % nas veias femorais e de 77 % nas veias pélvicas. Em doentes com TEP grave a maioria dos êmbolos tem origem nas veias proximais.

As alterações fisiopatológicas encontradas no TEP são múltiplas, dependendo do tamanho e do número de êmbolos bem como da patologia cardíaca e/ou respiratória pré-existent. Dentro destas destacam-se o aumento da resistência vascular pulmonar, a alteração das trocas gasosas, a hiperventilação alveolar, o aumento da resistência das vias aéreas e a diminuição da compliance pulmonar⁽¹⁰⁾.

O aumento das resistências vasculares pulmonares

surge como resultado da obstrução vascular pelo êmbolo ou da acção vasoconstrictora de agentes neuro-humorais como a serotonina. O seu aumento progressivo conduz a hipertensão pulmonar e sobrecarga do ventrículo direito com a sua consequente dilatação, associada ou não a disfunção. Daqui resultam, por um lado, a possibilidade de compressão da artéria coronária direita podendo conduzir a isquémia e posteriormente a enfarte do ventrículo direito e, por outro, a protusão do septo interventricular com compressão do ventrículo esquerdo. A consequente diminuição do débito cardíaco pode provocar isquémia do miocárdio devido ao compromisso da perfusão coronária^(6,10). O enfarte pulmonar é uma complicação relativamente rara, associada geralmente à existência prévia de falência ventricular esquerda ou doença pulmonar⁽⁶⁾.

A alteração das trocas gasosas é causada pelo aumento do espaço morto alveolar resultante da obstrução vascular, pela diminuição da ventilação alveolar, pelo shunt direito-esquerdo e pela alteração da transferência de monóxido de carbono devido à perda da superfície de trocas gasosas⁽¹⁰⁾.

A hiperventilação alveolar surge devido à estimulação reflexa dos receptores.

O aumento da resistência das vias aéreas é consequência da broncoconstrição.

Por último, a diminuição da compliance pulmonar é devida ao edema, à hemorragia e à perda do surfactante pulmonares⁽¹⁰⁾.

DIAGNÓSTICO

De todas as situações tromboembólicas a de diagnóstico mais difícil é, sem dúvida, o TEP, tanto na sua forma aguda como na crónica hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca^(6,18), pelo facto de poder simular numerosas patologias, as quais devem ser consideradas no seu diagnóstico diferencial (Quadro II)⁽¹⁰⁾.

O diagnóstico de TEP baseia-se na suspeição clínica, apoiada por sinais directos e indirectos de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente, do laboratório, do electrocardiograma (ECG), da radiografia do tórax, da gasimetria arterial, do ecocardiograma transtorácico (ETT), do ecocardiograma transesofágico (ETE), da cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar, da tomografia computadorizada (TC) torácica espiral e/ou da angiografia pulmonar^(6,10-11,19).

Diagnóstico Diferencial de Embolia Pulmonar

Enfarte agudo do miocárdio, angina instável
Pneumonia, bronquite, doença pulmonar obstrutiva crónica
Asma brônquica
Hipertensão pulmonar primária
Insuficiência cardíaca congestiva
Pericardite
Fracturas das costelas, pneumotórax
Costocondrite
Ansiedade

(Adaptado de Golghaber SZ. Pulmonary thromboembolism in Fauci AS et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 th ed. McGraw-Hill Companies eds 1998; 261: 1469-1472).

Quadro II

QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico clínico de TEP é sempre de presunção, embora mais ou menos consistente. A sua forma de apresentação é extremamente variável, encontrando-se num dos extremos a ausência de sintomas e no outro a morte súbita^(6,19). Esta grande diversidade clínica é responsável pelo facto de apenas 20 a 30 % dos casos de TEP serem diagnosticados⁽²⁰⁾.

A dispneia súbita e a taquipneia constituem o sintoma e o sinal mais frequentemente encontrados, respectivamente.

A presença de dispneia súbita, angor, síncope, hipotensão arterial, oligoanúria, cianose e/ou sinais de falência ventricular direita sugere a existência de um TEP maciço, causado por um êmbolo de localização central em relação às artérias pulmonares, enquanto que a ocorrência de dor pleurítica, tosse e/ou hemoptises sugere um TEP não maciço, associado à presença de um êmbolo localizado distalmente, perto da pleura^(1,6,10-11,20-21).

A título de exemplo da enorme variabilidade de apresentação clínica do TEP temos os casos em que este se manifesta por dispneia que se desenvolve progressivamente ao longo de várias semanas, por um desconforto torácico vago, sobretudo em doentes idosos sugerindo a existência de um síndrome coronário agudo ou, apenas, por ansiedade ou bradicardia paradoxal em indivíduos jovens e previamente saudáveis⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

Clinicamente podem existir três síndromas: o TEP não maciço em que o doente se apresenta normotenso sem sinais de disfunção ventricular direita; o TEP submaciço no qual possui sinais de disfunção ventricular direita mas se encontra normotenso e, finalmente, o TEP maciço encontrando-se o doente em choque associado a disfunção ventricular direita^(6,10-11,21).

ELECTROCARDIOGRAMA

As alterações electrocardiográficas clássicas encontradas no TEP incluem a taquicardia sinusal, a fibrilhação ou o flutter auricular, o desvio direito do eixo eléctrico, o padrão de bloqueio incompleto ou completo de ramo direito (Sinal de Durant-Ginsburg-Roesler), a presença de onda S na derivação DI e de onda Q e de onda T invertida na derivação DIII (Sinal de McGinn-White) e a inversão da onda T nas precordiais direitas (Sinal de Wood). A natureza transitória destas alterações electrocardiográficas é um dos aspectos a valorizar no ECG do embolismo pulmonar agudo^(6,10-11,18,22).

LABORATÓRIO

Dados do Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) sugerem que a gasimetria arterial não apresenta utilidade diagnóstica no TEP, apesar de a ele se encontrar associada em grande número de casos uma hipoxémia e/ou hipocápnia^(6,11,23).

Laboratorialmente, o doseamento dos D-dímeros plasmáticos, sobretudo nos três primeiros dias, determinado pelo método de ELISA, encontra-se aumentado (> 500 ng/mL) em mais de 90 % dos casos de TEP, reflectindo a trombólise endógena (degradação da fibrina) embora clini-

camente ineficaz. A determinação qualitativa dos D-dímeros, através da aglutinação em latex, é um método mais rápido e menos dispendioso do que o primeiro, embora menos sensível, exigindo a confirmação com o método de ELISA caso o resultado seja normal. No entanto, nenhum destes métodos é totalmente específico para o diagnóstico de TEP, pelo facto dos D-dímeros poderem estar aumentados no enfarte agudo do miocárdio, na insuficiência cardíaca, na pneumonia, na neoplasia e na sepsis, entre outras situações sistémicas, pelo que embora úteis para excluir o diagnóstico não têm valor quando positivos^(1,6,11,18,23-24).

Por vezes, podem surgir alterações laboratoriais inespecíficas como é o caso do aumento da velocidade de sedimentação, do fibrinogenio, da desidrogenase láctica (LDH) e da leucocitose (que podem levar a pensar na pneumonia e na endocardite bacteriana) e da tríade de Wacker (aumento da LDH e da bilirrubina com aspartato aminotransferase normal). Tem-se atribuído algum valor diagnóstico ao perfil da actividade enzimática da LDH, sobretudo a sua isoenzima 3, após exclusão de patologia renal ou pancreática⁽¹⁾.

RADIOGRAFIA DO TÓRAX

A radiografia do tórax, tal como o ECG tem como finalidade excluir a presença de outras patologias, pelo facto de ser normal na maioria dos casos. Por vezes, podemos observar a presença de oligoemia focal (Sinal de Westermark), de uma opacidade triangular de base externa imagem "em cunha" (Sinal de Hampton) ou de uma proclividade do 2º arco esquerdo, podendo corresponder a um alargamento da artéria pulmonar direita (Sinal de Palla)^(6,10-11,23,25).

ECCARDIOGRAMA

O ETT é um exame não invasivo extremamente útil, ao permitir documentar de uma forma rápida e facilmente acessível a presença de dilatação e/ou disfunção ventricular direita (90 % dos casos de TEP maciço) e a pressão sistólica na artéria pulmonar, facto que condiciona a decisão terapêutica e o prognóstico^(6,11,23,26-27).

São considerados sinais sugestivos de TEP a existência de uma relação entre as dimensões do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo (VD/VE) > 0,6, o movimento paradoxal do septo interventricular, a dilatação das artérias pulmonares proximais, o aumento da velocidade de regurgitação tricúspide (> 2.5 ms⁻¹), a alteração do fluxo através do tracto de saída do VD (tempo de aceleração < 60 ms) e a ausência de colapso da veia cava inferior com a inspiração (82 % dos casos)^(6,20,27-28).

A sensibilidade e a especificidade destes parâmetros no diagnóstico de TEP é extremamente variável. A hipocinesia do VD apresenta uma sensibilidade de 77 % e uma especificidade de 94 %⁽²⁹⁾. A associação entre as dimensões do VD/VE > 0,6 e o movimento paradoxal do septo interventricular tem um valor predictivo positivo de 92 %^(11,27) e a daquela com o aumento da velocidade de regurgitação tricúspide tem uma sensibilidade de 93 % e uma especificidade de 81 %⁽²⁸⁾. A presença simultânea de alterações na fracção de ejeção do VD e de hipertensão pulmonar

apresenta uma especificidade de 98 % e uma sensibilidade de apenas 48 %⁽³⁰⁾.

Em comparação com a TC torácica espiral, o ETT apresenta uma especificidade superior (100 % vs 90 %) mas uma sensibilidade inferior (79 % vs 97,5 %)⁽⁶⁾.

O ETE permite confirmar o diagnóstico de TEP agudo pelo facto de apresentar como vantagem relativamente ao ETT permitir a visualização do(s) trombo(s) nos ramos principais da artéria pulmonar, embora haja dificuldade na visualização da artéria pulmonar esquerda, por interposição do brônquio homolateral^(6,27,31). Este facto pode ser ultrapassado com o uso de uma sonda multiplanar e recorrendo a planos intermédios entre os 30° 70° e os 90° 130° (plano para corte transversal do ramo direito da artéria pulmonar)^(27,31).

A detecção de um trombo no coração direito surge em 4 a 18 % dos casos de TEP, consoante os estudos^(6,32).

A sensibilidade (80 %) e a especificidade (73 %) do ETE são apenas ligeiramente inferiores às da TC torácica espiral^(27,31).

CINTIGRAFIA DE VENTILAÇÃO-PERFUSÃO PULMONAR

A cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar (Figura 1) é um método não invasivo, com poucas reacções alérgicas, composto por dois estudos: perfusão e ventilação. Realiza-se em, pelo menos, seis projecções sendo as mais comuns a anterior, a posterior, a lateral esquerda, a oblíqua anterior esquerda, a lateral direita e a oblíqua anterior direita⁽⁶⁾. O estudo da perfusão efectua-se, com o doente na posição de decúbito e em inspiração profunda, através da injeção endovenosa de macroagregados ou microesferas de albumina, marcados com radionuclídeos (⁹⁹Tc) emissores de radiação gama. Estes vão ficar retidos no leito capilar pulmonar onde uma fracção de capilares vai ficar obstruída temporariamente. Em caso de obstrução de um ramo arterial pulmonar por um êmbolo, os seus vasos mais periféricos não



Figura 1 Cintigrafia de Ventilação-Perfusão Pulmonar: múltiplas imagens de hipoperfusão, de distribuição segmentar, em ambos os campos pulmonares.

vão receber estas partículas, traduzindo-se como uma imagem “fria”⁽⁶⁾. Em doentes com doença pulmonar crónica obstrutiva o estudo da perfusão pode estar comprometido devido a uma vasoconstricção reactiva, resultante da obstrução das vias aéreas⁽³³⁾. O estudo da ventilação é obtido através da inalação de gases marcados com substâncias radioactivas, de que são exemplo o ¹³³xenon, o ⁸¹cripton, o ⁹⁹Tc DTPA (Diethylene Triamine Penta-acetic Acid) ou partículas de carbono marcadas com ⁹⁹Tc.

A presença de dois ou mais defeitos de perfusão com ventilação normal é sugestiva de elevada probabilidade para TEP⁽¹⁰⁾. Porém, uma probabilidade baixa/ intermédia não exclui o diagnóstico, sendo aconselhável a realização de TC torácica espiral ou de angiografia pulmonar^(19,34). No caso da cintigrafia ser normal, o diagnóstico de TEP poderá ser excluído.

O estudo PIOPED propôs uma classificação da cintigrafia em três categorias: normal (TEP excluído), elevada probabilidade (TEP comprovado) e não diagnóstica (TEP não excluído nem comprovado)⁽⁶⁾. Sendo a sensibilidade deste método da ordem dos 41 %, menos de metade dos doentes com TEP confirmado angiograficamente possuem cintigrafia com elevada probabilidade para TEP^(10,35).

O resultado da cintigrafia condiciona a decisão terapêutica preliminar. Em doentes com suspeição clínica de TEP se a cintigrafia for normal (25 % dos casos) não deve ser instituída terapêutica anticoagulante. Caso apresente elevada probabilidade para TEP (25 % dos doentes) deve-se efectuar anticoagulação. Os restantes devem ser submetidos a outros exames complementares de diagnóstico⁽⁶⁾.

TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA TORÁCICA ESPIRAL

A TC torácica espiral (Figura 2) com meio de contraste tem a vantagem de ser um método que permite a visualização directa do trombo, sendo útil na identificação das embolias pulmonares proximais (artérias pulmonares principais, lobares e/ou segmentares)^(19,36-37).



Figura 2 TC Torácica Espiral: trombo na porção distal de ambas as artérias pulmonares.

As artérias pulmonares ocluídas surgem na imagem como vasos com defeitos de preenchimento parciais rodeados de sangue ou totais condicionando a ausência de opacificação dos vasos distais⁽³⁷⁾. O significado diagnóstico dos sinais indirectos, tais como derrame pleural, dilatação

central ou periférica das artérias pulmonares ou densidades lineares ou arredondadas, permanece por esclarecer⁽³⁸⁾.

Na interpretação da TC podem surgir resultados falsos positivos associados à presença de artefactos da respiração ou de tecido perivascular proeminente. Os primeiros são responsáveis pelo aparecimento de vasos com áreas de pseudo-hipoatenuação mimetizando um coágulo ou não opacificados. Os segundos mimetizam material tromboembólico perivascular⁽⁶⁾.

São achados sugestivos de TEP crónico a presença de massas calcificadas de localização excêntrica adjacentes à parede do vaso, interrupção abrupta ("cut-off") de artérias lobares ou segmentares ou irregularidades na parede dos vasos⁽³⁹⁾.

Estudos iniciais referem uma sensibilidade e especificidade da TC de cerca de 100 %^(31,34,37,40) ao contrário dos mais recentes onde a sensibilidade varia entre 53 e 89 % e a especificidade entre 78 e 100 %⁽⁶⁾. No entanto, achados normais na presença de um elevado grau de suspeição clínica não excluem o diagnóstico, estando indicada a realização de angiografia pulmonar para acesso à árvore arterial pulmonar distal (artérias pulmonares subsegmentares), não visualizada na TC^(6,11).

ANGIOGRAFIA PULMONAR

A angiografia pulmonar é o exame de eleição no diagnóstico definitivo de TEP ao permitir detectar êmbolos de dimensões reduzidas (1-2 mm)⁽⁶⁾, mas raramente justificado.

Os agentes de contraste não iónicos são utilizados preferencialmente por serem melhor tolerados pelo doente, causando menos reacções alérgicas. Além disso, contribuem para a obtenção de imagens de melhor qualidade, pelo facto de diminuírem o movimento por parte do doente⁽⁶⁾. As projecções standard utilizadas são a antero-posterior e as oblíquas posteriores esquerda e direita a 20-40° para o pulmão esquerdo e direito, respectivamente⁽⁶⁾.

Constituem sinais directos de TEP a presença de oclusão abrupta ("cut-off") dos vasos ou defeitos de preenchimento intra-luminal. São considerados sinais secundários desta entidade a presença de oligoemia segmentar, fase arterial prolongada com enchimento lento ou vasos periféricos tortuosos⁽⁶⁾. O diagnóstico de TEP só pode ser realizado na presença de sinais directos. A presença de patologia cardiopulmonar subjacente pode influenciar negativamente a interpretação das imagens⁽⁶⁾.

A angiografia de subtracção digital tem vindo a substituir progressivamente a convencional, por apresentar como vantagem relativamente a esta uma maior acuidade diagnóstica, ao permitir uma boa opacificação dos pequenos ramos arteriais distais⁽⁴⁰⁾.

Não existem contra-indicações absolutas para a realização de angiografia pulmonar, ao contrário das relativas, dentro das quais se destacam: alergia ao material de contraste iodado, insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva e trombocitopenia grave⁽⁴¹⁾. A hipertensão pulmonar grave (PAP > 40 mmHg) aumenta o risco de complicações, as quais podem ser evitadas reduzindo a quantidade de material de contraste utilizado e aumentando o seu tempo de administração⁽⁴²⁾.

A sua sensibilidade é cerca de 98 % e a especificidade

varia entre 95 e 98 %⁽⁶⁾.

No estudo PIOPED a taxa de mortalidade é de 0,5 %, apresentando como desvantagens o facto de ser um exame dispendioso e que consome bastante tempo^(10,34).

Estudos recentes aconselham a restrição do seu uso, não só devido ao facto de ter havido um aumento da sensibilidade e da especificidade diagnósticas dos métodos não invasivos (cintigrafia de ventilação-perfusão pulmonar e TC torácica espiral) como, também, devido ao aumento das complicações hemorrágicas em doentes candidatos a trombólise^(6,19,43).

Recentemente, alguns autores⁽⁴⁴⁾ verificaram que a ultrasonografia intravascular apresentava maior sensibilidade na detecção do trombo comparativamente com a angiografia.

ANGIOGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Outra técnica promissora, ainda no campo da investigação, é a angiografia por ressonância magnética nuclear com gadolinium. Tem como vantagem, relativamente à TC torácica espiral, o facto de permitir visualizar êmbolos mais periféricos e avaliar a contractilidade segmentar do ventrículo direito. Além disso, é uma técnica mais rápida de executar e não necessita da utilização de agentes de contraste iodados, potencialmente nefrotóxicos. Porém, tem como desvantagem não detectar êmbolos de localização subsegmentar. O seu custo é mais elevado do que o da cintigrafia mas mais baixo do que o da angiografia^(11,19,34,45).

TERAPÊUTICA

A abordagem terapêutica adequada do TEP reduz a sua mortalidade para cerca de um quarto⁽⁴⁶⁾, podendo ser classificada em primária ou secundária. A terapêutica primária inclui a trombólise (dissolução do coágulo) e a embolectomia (remoção do coágulo) e a terapêutica secundária a anticoagulação com heparina (não fraccionada, fraccionada, de baixo peso molecular), tendo como finalidade impedir a formação de um trombo adicional e permitir a acção dos mecanismos fibrinolíticos endógenos⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

Como terapêutica adjuvante, para suporte hemodinâmico e/ou respiratório, podem ser utilizados fármacos como a noradrenalina, dopamina ou dobutamina, fluidos endovenosos e/ou oxigenio, entre outros^(6,10-11). A noradrenalina deve ser usada em doentes hipotensos, enquanto que a dopamina e a dobutamina estão indicadas em situações de baixo índice cardíaco com pressão arterial normal^(6,10-11). O recurso a sobrecarga de fluídos é controverso não devendo exceder os 500 ml⁽⁶⁾. Alguns autores⁽⁴⁷⁾ verificaram que em doentes normotensos com baixo índice cardíaco a infusão de 500 ml de dextran 40 conduziu a um aumento do índice cardíaco de 1,6 para 2,0 L.m⁻².min⁻¹. A oxigenoterapia é benéfica sobretudo em situações de hipoxémia^(6,10-11).

TROMBÓLISE

A terapêutica trombolítica, de utilização crescente⁽⁴⁸⁾

tem como objectivos não só promover a dissolução dos trombos localizados na árvore arterial pulmonar e/ou na sua fonte ao nível das veias pélvicas e dos membros inferiores como, também, prevenir a libertação de factores neuro-humorais (ex: serotonina), responsáveis pelo aumento da hipertensão pulmonar.

A trombólise está indicada em doentes com TEP maciço^(11,19) e, segundo o estudo MAPPET⁽⁴⁹⁾ sempre que não existam contra-indicações absolutas. Assim, mesmo na presença de contra-indicações relativas deverá ser efectuada. Permanece controverso o seu uso em doentes hemodinamicamente estáveis com cor pulmonale agudo, pelo facto de não diminuir a mortalidade comparativamente à terapêutica clássica, apesar de alguns estudos referirem um potencial benefício^(11,44,49,50). O seu uso conduz a uma rápida e significativa melhoria da função ventricular direita regional e global e a uma diminuição da taxa de TEP recorrente, comparativamente com a heparina não fraccionada^(11,51-52). É responsável por uma redução na pressão média da artéria pulmonar de 30 % às 2 horas e de 40 % às 72 horas e por um aumento do índice cardíaco de 15 % às 2 horas e de 80 % às 72 horas⁽⁶⁾.

As contra-indicações absolutas e relativas para a realização de trombólise estão reunidas no Quadro III⁽⁶⁾.

Dentro dos vários agentes trombolíticos disponíveis no mercado destacam-se o rtPA (activador do plasminogeno tecidual recombinante), a estreptoquinase e a uroquinase. Embora não existam diferenças entre eles no que diz respeito à mortalidade, o mesmo não se verifica relativamente à eficácia hemodinâmica precoce e à taxa de complicações hemorrágicas. O rtPA administrado na dose de 100 mg durante 2 horas actua mais rapidamente do que quando usado na dose de 0,6 mg/ Kg de peso corporal durante 15 minutos, do que a uroquinase na dose de 4.400 UI/ Kg de peso corporal/ hora durante 12 a 24 horas e do que a

estreptoquinase na dose de 1.500.000 UI durante 2 horas. Por outro lado, a percentagem de complicações hemorrágicas é maior nos doentes a fazer uroquinase (28 %) comparativamente com os submetidos a rtPA durante 2 horas (21 a 24 %) ou 15 minutos (11 %)⁽⁶⁾.

O agente trombolítico mais utilizado é o rtPA na dose de 100 mg, administrado em infusão contínua durante 2 horas, o qual está indicado até aos 14 dias após o TEP⁽¹⁰⁾.

As complicações de natureza hemorrágica são as mais frequentes. Dentro destas a hemorragia intra-craniana é a mais grave, surgindo em cerca de 1 a 1,9 % dos casos^(10,53) e o local de punção venosa para angiografia constitui a principal fonte hemorrágica, surgindo em 36 a 45 % dos doentes⁽⁶⁾. A idade avançada, o elevado índice de massa corporal e a cateterização predis põem a complicações hemorrágicas⁽⁴⁸⁾.

TROMBOENDARTERECTOMIA

A tromboendarterectomia pulmonar consiste na remoção cirúrgica do êmbolo.

Está indicada em doentes com TEP agudo maciço, que não respondem à terapêutica trombolítica ou apresentam contra-indicação para a sua realização. O candidato ideal é o doente com uma obstrução subtotal da artéria pulmonar principal ou dos seus ramos proximais, sem hipertensão pulmonar estabelecida. Isto pelo facto desta indicar a presença de uma obstrução crónica com envolvimento das artérias pulmonares distais, não susceptíveis de intervenção cirúrgica^(6,11).

Pode ser efectuada através de uma esternotomia mediana, com incisão longitudinal da artéria pulmonar principal. Alternativamente pode utilizar-se um catéter percutâneo, este último pouco utilizado na prática clínica^(6,11).

A taxa de mortalidade varia entre 5 e 10 % segundo alguns autores⁽¹¹⁾ e 20 e 50 % segundo outros⁽⁶⁾. É influenciada pela idade, existência de paragem cardio-respiratória prévia, duração dos sintomas e número de episódios de TEP⁽⁶⁾.

HEPARINA NÃO FRACCIONADA

A heparina não fraccionada constitui a terapêutica de primeira linha do TEP, devendo a sua administração ser iniciada perante uma elevada/intermédia suspeição clínica, enquanto se aguarda a confirmação diagnóstica^(6,10-11). Actua através da estabilização do trombo residual ao nível do endotélio dos vasos pulmonares, impedindo a formação de um trombo adicional e permitindo a acção dos mecanismos fibrinolíticos endógenos. Isto deve-se ao aumento da actividade da antitrombina III inibidora de alguns factores da coagulação, nomeadamente, da trombina (factor IIa) e dos factores IXa, Xa, XIa e XIIa⁽¹¹⁾.

É administrada por via endovenosa através de um bólus inicial de 5 a 10.000 unidades, seguido de infusão contínua a 18 U/Kg de peso corporal/hora, não se devendo exceder as 1250-1.600 U/hora^(6,11). O seu nível terapêutico é controlado através do valor do APTT (tempo tromboplastina parcial activada), cuja primeira determinação deve ser realizada 4 a 6 horas depois de iniciar a perfusão de heparina, a qual deve ser reajustada até se obter um valor de APTT de, pelo menos, o dobro do valor de controlo^(6,11).

Factores de Risco para Tromboembolismo Pulmonar

I) Contra-Indicações Absolutas

Hemorragia interna activa
Hemorragia intra-craniana espontânea recente
Trombo na aurícula esquerda devido a embolia paradoxal

II) Contra-Indicações Relativas

Grande cirurgia, parto, biópsia de órgão ou punção de vaso não compressível nos últimos 10 dias
Acidente vascular cerebral isquémico nos últimos 2 meses
Hemorragia gastrointestinal nos últimos 10 dias
Traumatismo grave nos últimos 15 dias
Neurocirurgia ou cirurgia oftalmológica no último mês
Hipertensão grave não controlada (pressão sistólica > 180mmHg; pressão diastólica > 110mmHg)
Reanimação cardio-respiratória recente
Contagem plaquetar < 100.000/mm³; tempo de protrombina < 50 %
Gravidez
Endocardite bacteriana
Retinopatia diabética com hemorragia

(Adaptado de Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21 (16): 1301-1336 e de Jae K et al. Pulmonary Hypertension in The Echo Manual; 1994; 1th ed. Little Brown; 13:177-184).

Quadro III

São contra-indicações absolutas para o seu uso a existência de hemorragia activa, doenças hemostáticas, hipertensão não controlada ou hemorragia recente. No caso da presença de sangue oculto nas fezes a sua dose deve ser reduzida^(6,11).

O efeito adverso mais importante é a hemorragia, sobretudo a intra-craniana. Nestes casos, a terapêutica deve ser suspensa e administrar-se sulfato de protamina, antagonista da heparina⁽¹¹⁾. Outras acções acessórias que podem surgir, embora mais raramente, são a trombocitopenia, a osteopenia e a osteoporose, associadas ou não a fracturas patológicas (no caso de tratamento prolongado) e a elevação das transaminases (na maioria dos casos sem significado clínico). A trombocitopenia pode surgir no início do tratamento associada a um mecanismo não imunológico ou, apenas, 5 a 15 dias depois, associada a complicações trombóticas. Geralmente não apresenta significado clínico, devendo a terapêutica ser suspensa quando o número de plaquetas descer para valores inferiores a 100.000 ou 30 a 50 % do valor base. Nestes casos, a paragem da terapêutica conduz habitualmente a um aumento da contagem plaquetária ao fim de 10 dias^(6,11).

A heparina não fraccionada pode ser administrada com segurança durante a gravidez pelo facto de não atravessar a placenta e, por isso, não constituir risco para o feto. O tratamento deve ser prolongado até pelo menos 6 semanas após o parto⁽⁶⁾.

VARFARINA

A varfarina é um antagonista da vitamina K que impede a activação dos factores da coagulação II, VII, IX e X^(6,11).

A sua dose inicial é de 5 mg por dia, administrada por via oral, devendo ser reduzida para 2,5 mg no caso de existência de malnutrição, antibioterapia prolongada ou deficiência de vitamina K. Atinge o seu efeito máximo ao fim de 5 dias, devendo a dose ser reajustada de forma a obtermos um International Normalized Ratio (INR) entre 2.0 e 3.0^(6,11). A monitorização do INR deve ser realizada diariamente até que o seu valor se encontre dentro dos níveis terapêuticos e, posteriormente, uma vez por semana. Em terapêuticas de longa duração a frequência dos controlos pode ser reduzida para intervalos de quatro semanas⁽⁵⁴⁾.

A sobreposição com a heparina não fraccionada deve ser iniciada às 24 horas, podendo ser usadas simultaneamente, se necessário durante 4-5 dias, até o INR se encontrar dentro dos limites terapêuticos durante, pelo menos, dois dias consecutivos⁽⁶⁾. Isto deve-se ao facto da varfarina, durante um estado trombótico activo, originar uma diminuição das proteínas C e S predispondo, por sua vez, a fenómenos trombóticos^(6,11,55).

A duração da anticoagulação depende da coexistência de factores de risco temporários (ex: cirurgia, trauma) ou permanentes (ex: doença maligna) ou de TEP idiopático, os quais condicionam o risco de recorrência. Doentes com o primeiro episódio de TEP devem ser tratados durante, pelo menos, três meses se apresentarem um factor de risco reversível e, pelo menos, seis meses no caso de TEP idiopático. Na presença de TEP recorrente ou de factores de risco permanentes o tratamento deve ser prolongado, por vezes, indefinidamente. Nestes doentes a taxa de recorrência é

menor, não se observando um aumento das complicações hemorrágicas major. No entanto, não se verificaram diferenças relativamente à mortalidade^(6,56-58).

Dentro das suas complicações a mais frequente e mais séria é a hemorrágica, cujo risco se encontra directamente relacionado com a intensidade da anticoagulação, sendo maior para valores de INR superiores a 3.0⁽⁶⁾. Nestes casos, a terapêutica deve ser suspensa e administrado por via subcutânea o seu antagonista - a vitamina K - na dose de 2,5 a 5 mg, observando-se um pico de acção às 6 horas. Mais raramente, podem surgir durante a primeira semana de tratamento necrose da pele associada a redução da proteína C ou da proteína S^(6,11,59). A varfarina está contra-indicada durante a gravidez pelo facto de poder causar aborto e embriopatia, sobretudo entre a 6ª e a 12ª semanas de gestação^(6,11,59). No entanto, pode ser utilizada durante o período da amamentação⁽⁶⁾.

HEPARINA FRACCIONADA

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são fragmentos da heparina não fraccionada, constituindo exemplo a nadroparina, a dalteparina, a enoxaparina, a tinzaparina e a reviparina⁽⁶⁰⁾.

A FDA (Food and Drug Administration) aprovou como terapêutica profilática o uso da enoxaparina após cirurgia ortopédica e da dalteparina após cirurgia pélvica. No entanto, ainda não se encontra aprovado o uso de HBPM no tratamento da TVP dos membros inferiores ou da embolia pulmonar⁽⁶⁰⁾.

Estudos recentes (Columbus⁽⁶¹⁾, THESEE⁽⁶²⁾), são de opinião que são tão eficazes e seguras como a heparina não fraccionada^(11,61-63). Além disso, tem sobre esta a vantagem de se ligarem menos às proteínas plasmáticas e às células endoteliais apresentando melhor biodisponibilidade, uma resposta dependente da dose mais previsível, maior semi-vida, maior facilidade de administração, ausência de necessidade de monitorização do APTT e menor incidência de feitos adversos^(6,60,63). A sua principal limitação - elevado custo - é ultrapassável se se tiver em consideração o custo da hospitalização e da monitorização prolongada da coagulação associados ao uso de heparina⁽⁶¹⁻⁶³⁾.

As HBPM podem ser usadas durante a gravidez em mulheres com TVP, mas o seu benefício no TEP ainda não está provado⁽⁶⁴⁾.

FILTROS NA VEIA CAVA INFERIOR

O uso de filtros na veia cava inferior permite impedir a progressão do êmbolo e manter a patência da veia cava inferior⁽⁶⁾. Classicamente, está indicado quando não é possível efectuar anticoagulação pela existência de hemorragia activa, em caso de trombose venosa profunda recorrente apesar da anticoagulação, na prevenção de TEP recorrente em doentes com insuficiência cardíaca direita e que não são candidatos a trombólise e como profilaxia em doentes de alto risco^(6,10-11).

A localização dos filtros pode ser infra-renal (filtros de Bird's Nest) ou supra-renal (filtros de Greenfield)^(6,10-11).

No estudo PREPIC, que envolveu 400 doentes com TVP (com ou sem TEP) verificou-se que nos primeiros 12 dias a

taxa de TEP nos doentes tratados com anticoagulação e filtros na veia cava inferior era de 1,1 % em oposição a 4,8 % naqueles submetidos apenas a anticoagulação. Porém, ao fim de dois anos não se verificaram diferenças relativamente à taxa de TEP entre estes dois grupos de doentes⁽⁶⁵⁾.

Dentro das suas complicações salientam-se a penetração da parede da veia cava inferior e o aparecimento de hematomas e de TVP no local de inserção do catéter^(6,66).

Actualmente é controverso o uso de filtros na veia cava inferior pelo facto do próprio material dos filtros se associar a complicações trombóticas^(11,55,67).

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A mortalidade por TEP precoce e tardia é influenciada por vários factores.

No que diz respeito ao prognóstico a curto prazo, a sobrecarga ventricular direita e a extensão do tromboembolismo constituem o seu principal determinante⁽⁶⁸⁾. A detecção de foramen oval patente é um importante predictor de acidente vascular cerebral isquémico e de morbilidade em doentes com TEP maciço^(6,69). Permanece controverso o significado prognóstico da presença de um trombo móvel no coração direito. Alguns autores⁽³²⁾ sugerem que se associa a uma mortalidade precoce elevada (35-42 %), em oposição a outros⁽⁷⁰⁾ segundo os quais a sua presença não afecta a mortalidade.

A longo prazo, o prognóstico de TEP depende não só da revascularização dos sistemas venoso profundo dos membros inferiores e arterial pulmonar (influenciada pela presença de trombofilia congénita, de terapêutica anticoagulante adequada e de factores de risco permanentes) como também da idade, do sexo, da raça e da existência de outras patologias concomitantes, em particular cardiopulmonar ou neoplásica^(6,7). Os indivíduos do sexo masculino e os de raça negra apresentam taxas de mortalidade mais elevadas, quando comparados com os do sexo feminino (13,7 % vs 12,8 %) e com os de raça branca (16,1 % vs 12,9 %), respectivamente⁽¹¹⁾.

Gentilmente autorizada a transcrição pela
Revista Portuguesa de Cardiologia

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Nápoles Sarmento JL. Embolia pulmonar e outras doenças cardiovasculares. Em Pneumologia na prática clínica. 2ª Ed. Antunes e Amílcar eds. 1992; vol II; XXII: 789-813.
- 2 - Silverstein MD et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25 year population based study. Arch Intern Med 1998; 158: 585-93.
- 3 - Giuntini C et al. Epidemiology. Chest 1995; 107 (Suppl I): 3S-9S.
- 4 - Anderson FA et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT Study Arch Intern Med 1991; 151: 933-8.
- 5 - Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic Therapy of Pulmonary Embolism. CHEST 1999; 115: 1695-1707.
- 6 - Task Force on Pulmonary Embolism; European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2000; 21: 1301-1336.
- 7 - UPET Investigators. The urokinase in pulmonary embolism trial: a national cooperative study. Circulation 1973; 47 suppl II: 100-8.
- 8 - Carson JL et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992; 326: 1240-5.
- 9 - Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. Chest 1995; 108: 78-8.
- 10 - Golghaber SZ. Pulmonary thromboembolism in Fauci AS et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 th ed. McGraw-Hill Companies eds 1998; 261: 1469-1472.
- 11 - Goldhaber SZ. Medical progress: pulmonary embolism. N Engl J Med 1998; 339: 93-104.
- 12 - Bergquist D, Lindblad B. Incidence of venous thromboembolism in medical and surgical patients. In: Bergquist D et al, eds. Prevention of venous thromboembolism. London: Med-Orion 1994; 3-15.
- 13 - Togli MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. N Engl J Med 1996; 335: 108-13.
- 14 - Spitzer WO et al. Third generation oral contraceptives and risk of venous thromboembolic disorders: an international case-control study. Br Med J 1996; 312: 83-8.
- 15 - Grodstein F et al. Prospective study of exogenous hormones and risk of pulmonary embolism in women. Lancet 1996; 348: 983-7.
- 16 - Morpurgo M et al. Factors influencing the clinical diagnosis of pulmonary embolism: analysis of 229 postmortem cases. Int J Cardiol 1998; 65 (Suppl I): S79-S82.
- 17 - Mandelli V et al. False negatives and false positives in acute pulmonary embolism: A clinical postmortem comparison. Cardiologia 1997; 42: 205-10.
- 18 - Abreu TT, Correia J. Tromboembolismo pulmonar: um caso típico e a sua abordagem. Rev Port Cardiol 2000; 19 (2): 251-254.
- 19 - Dionisio P. Tromboembolismo pulmonar com confirmação angiográfica: aspectos clínicos e prognósticos. Rev Port Cardiol 1999; 18 (6): 577-85.
- 20 - Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and post-mortem diagnosis of pulmonary embolism. J Clin Pathol 1989; 42: 135-9.
- 21 - Miniati M et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 864-71.
- 22 - Ferrari E et al. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads - 80 case reports. Chest 1997; 111: 537-43.
- 23 - Dionisio P e col. Tromboembolismo pulmonar com confirmação angiográfica: aspectos clínicos e prognósticos. Rev Port Cardiol 1999; 18 (6): 577-85.
- 24 - Simons GR et al. Quantitative plasma D-dímer levels among patients undergoing pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism. JAMA 1993; 270: 2819-22.
- 25 - Zimhony O. Diagnosis of pulmonary embolism. N Engl J Med 1998; 339: 1084-5.
- 26 - Goldhaber SZ. Treatment of acute pulmonary embolism. In: Goldhaber ed. Cardiopulmonary diseases and cardiac tumors. Vol. 3 of Atlas of heart diseases. Philadelphia: Current Medicine, 1995.
- 27 - Galrinho A e col. Importância da ecocardiografia transefágica multiplanar no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. Rev Port Cardiol 1999; 18 (1): 45-51.
- 28 - Nazeyrollas P et al. Use of transthoracic doppler echocardiography combined with clinical and electrocardiographic data to predict acute pulmonary embolism. Eur Heart J 1996; 17: 779-86.
- 29 - McConnell MV et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1996; 78: 469-73.
- 30 - Torbicki A et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. Eur Respir J 1999; 13: 616-21.

- 31 - Pruszczyk P et al. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism transesophageal echocardiography vs spiral CT. *Chest* 1997; 112: 722-8.
- 32 - Chartier L et al. Free floating thrombi in the right heart, diagnosis, management and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation* 1999; 99: 2779-83.
- 33 - Lesser BA et al. The diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1992; 102: 17-22.
- 34 - Tapson VF. Pulmonary embolism new diagnostic approaches. *N Engl J Med* 1997; 336: 1449-51.
- 35 - PIOPED Investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of prospective investigation of pulmonary embolism (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-96.
- 36 - Garg K et al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation perfusion scanning correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. *Int J Cardiol* 1998; 208: 201-8.
- 37 - Remy Jardin M et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with single-breath-hold technique - comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185: 381-7.
- 38 - Coche EC et al. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998; 207: 753-8.
- 39 - Schwickert MC et al. Pulmonary arteries and lung parenchyma in chronic pulmonary embolism: preoperative and postoperative CT findings. *Radiology* 1994; 191: 351-7.
- 40 - Hagspiel KD et al. Pulmonary embolism: comparison of cut-film and digital pulmonary angiography. *Radiology* 1998; 207: 139-45.
- 41 - Oudkerk M, van Beek EJR, Reekers JA. Pulmonary angiography: technique, indications and interpretations. In: Oudkerk M, van Beek EJR, ten Cate JW eds. *Pulmonary embolism*. Berlin: Blackwell Science 1999; 135-59.
- 42 - Hudson ER et al. Pulmonary angiography performed with iopamidol: complications in 1434 patients. *Radiology* 1996; 198: 61-5.
- 43 - Cooper TJ et al. Survey on the use of pulmonary scintigraphy and angiography for suspected pulmonary thromboembolism in the UK. *Clin Radiol* 1991; 43: 243-5.
- 44 - Gorge G et al. Intravascular ultrasound in patients with acute pulmonary embolism after treatment with intravenous urokinase and high-dose heparin. *Heart* 1997; 77 (1): 73-7.
- 45 - Meaney JFM et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336: 1422-7.
- 46 - Simon TL. Current status of pulmonary thromboembolism disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment. *Am Heart J* 1982; 103: 239-62.
- 47 - Mercat A et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999; 27: 540-544.
- 48 - Mikkola KM et al. Increasing age is a major risk factor for hemorrhagic complications after pulmonary embolism thrombolysis. *Am Heart J* 1997; 134: 69-72.
- 49 - Kasper W et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *JACC* 1997; 30: 1165-71.
- 50 - Goldhaber S. Pulmonary embolism thrombolysis Broadening ?? the paradigm of its administration. *Circulation* 1997; 96: 716-8.
- 51 - Nass N et al. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1999; 83 (5): 804-6, A10.
- 52 - Konstantinides S et al. Comparison of alteplase versus heparin for resolution of major pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998; 15; 82 (8): 966-70.
- 53 - Kauter DS et al. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Frequency of intracranial hemorrhage and associated risk factors. *Chest* 1997; 111: 1241-5.
- 54 - Hirsch J et al. Oral anticoagulants. Mechanism of action, clinical effectiveness and optimal therapeutic range. *Chest* 1998; 114/5 (Suppl): 445S-69S.
- 55 - Ferreira D. Tromboembolismo pulmonar revisitado. *Rev Port Cardiol* 1999; 18 (6): 573-575.
- 56 - Schulman S et al. The duration of oral anticoagulant therapy after a second episode of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997; 336: 393-8.
- 57 - Schulman S et al. A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1995; 332: 1661-5.
- 58 - Hirsh J. The optimal duration of anticoagulant therapy for venous thrombosis. *N Engl J Med* 1995; 332: 1710-1.
- 59 - Ginsberg JS et al. Risks to the foetus of anticoagulant therapy during pregnancy. *Thromb Haemost* 1989; 61: 197-203.
- 60 - Hunt D. Low molecular weight heparins in clinical practice. *South Med J* 1998; 91 (1): 2-10.
- 61 - Simonneau G et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. The THESEE study group. tinzaparine or heparine standard: evaluations dans l'embolie pulmonaire. *N Engl J Med* 1997; 337: 663-9.
- 62 - The Columbus Investigators. Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997; 337: 657-62.
- 63 - Quader MA et al. Low molecular weight heparins: current use and indications. *J Am Coll Surg* 1998; 187 (6): 641-58.
- 64 - Thomson AJ et al. Low molecular weight heparins for immediate management of thromboembolic disease in pregnancy. *Lancet* 1998; 352: 1904.
- 65 - Decousus et al. A clinical trial of vena cava filters with prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 409-15.
- 66 - Ballew KA et al. Vena cava filters devices. *Clin Chest Med* 1995; 16: 295-305.
- 67 - Deconson H et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 409-415.
- 68 - Kasper W et al. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77: 346-9.
- 69 - Konstantinides S et al. Patent foramen oval is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation* 1988; 97: 1946-51.
- 70 - Casazza F et al. Prevalence and prognostic significance of right sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1433-5.

CIRURGIA VASCULAR

LESÕES CEREBRAIS DECORRENTES DE ISQUEMIA E REPERFUSÃO NA CIRURGIA DE ENDARTERECTOMIA DA CARÓTIDA

Daniela Mazza Sundefeld Tardini¹, Winston Bonetti Yoshida²

1. Mestre. Médica com Residência em Angiologia e Cirurgia Vascular, Instituto de Moléstias Cardiovasculares - São José do Rio Preto - SP.

2. Professor Adjunto, Departamento de Cirurgia e Ortopedia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

Resumo

Alguns autores sugeriram que a cirurgia de endarterectomia de carótida poderia provocar lesões cerebrais relacionadas a episódios de isquemia e reperfusão e à síndrome de hiperperfusão pós-operatória. Diversos mecanismos estariam envolvidos na produção dessas alterações como, por exemplo, metabólicos de ácidos graxos livres e de purinas, formação de óxido nítrico e ação de leucócitos. As lesões decorrentes de isquemia e reperfusão em tecido cerebral foram demonstradas em estudos clínicos e experimentais. Nesses estudos, procurou-se conhecer a fisiopatologia das lesões e os tratamentos adequados. Portanto, esses estudos experimentais são úteis e importantes, mas a grande variedade de modelos experimentais utilizados e a diversidade de resultados encontrados refletem a necessidade da criação de um modelo experimental de isquemia e reperfusão cerebral que seja simples, reprodutível e consistente, com o intuito de testar tratamentos que visam atenuar as lesões decorrentes desse tipo de intervenção.

Abstract

Brain injury due ischemia and reperfusion in carotid endarterectomy surgery

Some authors have suggested that carotid endarterectomy could cause brain injury related to ischemia and reperfusion episodes and to postoperative hyperperfusion syndrome. Several mechanisms, such as free fatty acid and urine metabolites, nitric oxide formation, and leukocyte action, would be involved in the production of these alterations. Brain tissue injury due to ischemia and reperfusion has been demonstrated in clinical and experimental studies. Experimental studies have also studied the pathophysiology of the brain injuries and sought adequate treatment. Therefore, these studies are useful and important, but the great variety of experimental models used and the diversity of results achieved reflect the need for a simple, reproducible and consistent model for brain ischemia and reperfusion in order to test treatments that can minimize the damage caused by this kind of surgical intervention.

INTRODUÇÃO

As artérias carótidas e vertebrais podem estar acometidas por doenças que, frequentemente, causam distúrbios neurológicos. Em 90% dos casos, as lesões vasculares são de origem aterosclerótica, sendo a região da bifurcação carotídea a mais comumente acometida por estenose da luz arterial (33 a 34%), seguida pela origem das artérias vertebrais (18% a 22,3%). As oclusões são mais frequentes na artéria carótida interna proximal¹. Deve-se

ressaltar que algumas complicações das placas ateroscleróticas, como a presença de úlceras e/ou hemorragia intraplaca, podem originar embolizações plaquetárias ou de partículas da placa, quando esta sofre rotura, e têm importância na evolução clínica da doença¹⁻³.

Menos frequentemente, outras doenças podem atingir essas artérias como, por exemplo, displasia fibromuscular, compressão extrínseca, dissecção intimal, alongamento (kinking) e angiopatias inflamatórias².

Nos vasos intracranianos, predomina o compro-

metimento vascular por doenças como amiloidose, necrose fibrinóide e arterites de células gigantes¹.

No território carotídeo, os sintomas decorrentes variam conforme o nível da lesão e são caracterizados por acidente isquêmico transitório (AIT), amaurose fugaz, cefaléia e isquemia retiniana. Já o comprometimento de território vertebral leva ao aparecimento de tonturas, vertigens e alterações de equilíbrio, ou de alterações relacionadas aos nervos cranianos^{1,2,4}.

Além disso, após um episódio de acidente isquêmico transitório (AIT), o paciente terá um risco de, aproximadamente, 10% de ocorrência de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) no primeiro ano, acrescido de um risco de 6% ao ano até o terceiro ano de acompanhamento pós-AIT. Também é importante destacar que os pacientes assintomáticos que possuem estenose carotídea maior ou igual a 75% têm um risco de 3 a 5% de apresentarem AVCi por ano de seguimento. O quadro clínico mais temido é a ocorrência de AVCi, o qual pode levar a sequelas irreversíveis ou ao óbito do paciente.

Portanto, a aterosclerose carotídea é uma doença importante e grave, devendo ser tratada adequadamente. Uma das alternativas para aliviar os sintomas e, principalmente, prevenir a ocorrência de AVCi é o tratamento cirúrgico, através da endarterectomia carotídea. Além disso, a cirurgia deve ser associada ao uso de drogas antiagregantes plaquetárias.

INDICAÇÕES DA ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA.

As indicações para o tratamento cirúrgico tornaram-se mais consensuais a partir de estudos prospectivos e multicêntricos. Em 1991, o estudo NASCET⁵ foi realizado em centros médicos dos EUA e Canadá. Nesse estudo, as estenoses ateroscleróticas carotídeas em pacientes sintomáticos foram relacionadas ao risco de aparecimento de novos sintomas. Dentre os pacientes que apresentavam estenoses entre 70 e 99%, diagnosticadas por arteriografia, aqueles submetidos unicamente a tratamento clínico apresentaram 26% de taxa cumulativa de AVCi do lado correspondente à lesão, contra 9% dentre os que sofreram cirurgia. A partir desses dados, os autores concluíram que a cirurgia de endarterectomia de carótida era benéfica para os pacientes sintomáticos que apresentavam estenoses acima de 70%.

No mesmo ano, o Europeas Carotid Trial⁶ também avaliou pacientes sintomáticos e demonstrou que, em três anos de acompanhamento, os pacientes operados e com estenoses entre 70 a 99% apresentaram taxas de ocorrência de ACVi do lado correspondente à lesão carotídea de 2,8%, em comparação aos 16,8% dos pacientes submetidos a tratamento clínico.

Também nos EUA e no Canadá, entre 1987 e 1993, foi realizado um grande estudo multicêntrico, denominado ACAS⁷⁻⁹, para os pacientes portadores de lesões carotídeas assintomáticas. Esse estudo selecionou apenas pacientes portadores de estenoses maiores do que 60% em, pelo menos, uma artéria carótida e na região da bifurcação carotídea, sendo que apenas centros médicos qualificados, com taxas de complicações relacionadas à cirurgia e à arteriografia diagnóstica inferiores a 3%, puderam

participar⁸. Encontrou-se incidência de 5,1% de AVCi, correspondente ao lado da lesão carotídea, nos pacientes operados e 11% naqueles tratados clinicamente com antiagregantes plaquetários⁹. Esses resultados não se reproduziram em pacientes do sexo feminino, uma vez que a taxa de complicações encontrada pelos investigadores do estudo AÇAS foi de 3,6% em mulheres, contra apenas 1,7% em homens. Em concordância, Goldstein et al.¹⁰, que realizaram um estudo de revisão, observaram taxas ainda maiores de complicações no sexo feminino. Já na revisão de Rockman¹¹, contrariamente, não foram identificadas diferenças entre os sexos, nas mesmas condições.

Visando encontrar melhores indicações cirúrgicas para pacientes assintomáticos com lesões carotídeas, Hobson et al.¹² publicaram os resultados de um estudo multicêntrico (The Veterans Affairs Cooperativo Study Group), que avaliou pacientes assintomáticos com lesões ateroscleróticas carotídeas que promoviam estenose maior que 50%. Nesse estudo, verificou-se a redução da incidência de eventos neurológicos nos pacientes submetidos a endarterectomia da carótida comprometida, com ocorrência de 2,8% de AIT e 4,7% de AVCi ipsilateral contra 6,4% e 9,4%, respectivamente, nos pacientes não operados.

Esses estudos mostraram, em geral, vantagem da endarterectomia de carótida em relação ao tratamento clínico nos pacientes sintomáticos ou assintomáticos com estenose crítica da bifurcação carotídea.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Existem controvérsias e variações quanto ao tipo de anestesia a ser empregada (local ou geral), quanto ao uso de cateter para derivação de fluxo (shunt), assim como quanto ao uso de remendo durante a arteriorrafia após ressecção da placa^{1,13}.

Ainda persistem divergências quanto ao tipo de anestesia utilizada e quanto ao uso de remendo no fechamento da arteriotomia. O uso da anestesia local seria vantajoso por possibilitar o contato verbal com o paciente. No entanto, haveria a desvantagem do fator ansiedade por parte do paciente, o que poderia atrapalhar a equipe cirúrgica¹³. Da mesma forma, o uso de remendo estaria indicado em situações em que houvesse artérias com calibre reduzido, particularmente em mulheres, mas alguns autores não o utilizam rotineiramente¹³.

O uso de cateter para derivação de fluxo visa a não interrupção do fluxo sanguíneo durante o momento da ressecção da placa ateromatosa. Assim, com esse procedimento, haveria manutenção da perfusão sanguínea para o hemisfério cerebral correspondente à carótida operada durante a cirurgia. Vários cirurgiões preferem a sua utilização de forma rotineira, outros preferem seu uso seletivo. Para estes últimos, as indicações para o uso seletivo seriam as seguintes: verificação de alterações eletroencefalográficas através de monitorização intra-operatória, observação e avaliação do comportamento clínico de pacientes que são submetidos à anestesia local e nível da pressão retrógrada de carótida interna¹³.

Nesse caso, o uso de cateter para derivação de fluxo estaria indicado quando houvesse pressões menores que 25 mmHg, que, segundo Moore¹³, seria o menor valor aceitável

para segurança do paciente. No entanto, outros autores¹⁴ demonstraram que a não utilização do shunt em pacientes com pressão retrógrada de carótida interna menor que 50 mmHg e com oclusão carotídea contralateral seria indicativo de um aumento dos riscos de complicações neurológicas.

ISQUEMIA E REPERFUSÃO NA ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA

Com ou sem o uso de derivação temporária, seria inerente do ato cirúrgico da endarterectomia de carótida um período variável de isquemia cerebral seguida de reperfusão. Estudos do fluxo sanguíneo cerebral pré, intra e pós-operatórios, durante e após a cirurgia de endarterectomia de carótida, chamaram a atenção para a importância do conhecimento da síndrome da hiperperusão pós-operatória. Essa síndrome seria caracterizada pela presença de um estado de vasodilatação crônica cerebral, associado à perda da capacidade de regulação do fluxo sanguíneo após a retirada da estenose crítica carotídea, levando ao aparecimento de edema cerebral no período pós-operatório. Clinicamente, se manifestaria por cefaléia importante, dor ocular e facial e convulsões, podendo ocorrer hemorragia intracraniana. Os fatores de risco associados ao aparecimento dessa síndrome seriam os seguintes: presença de hipertensão arterial sistêmica de longa data, estenose carotídea acima de 90%, pobre circulação colateral ou presença de oclusão da carótida do lado oposto^{15,17}.

Naylor et al.¹⁵ verificaram, através de ultra-sonografia Doppler transcraniana (UDT), que, após a liberação do pinçamento da artéria carótida, os pacientes que apresentavam as maiores velocidades de fluxo sanguíneo na artéria cerebral média (característica da síndrome de hiperperusão) eram os que tinham as menores pressões retrógradas pré-pinçamento. Esses pacientes possuíam uma pobre reserva colateral (pobre circulação colateral) e, conseqüentemente, necessitariam de uso de shunt para evitar complicações isquêmicas cerebrais.

Na mesma linha, Sbarigia et al. e Jorgensen et al.¹⁶⁻¹⁷ demonstraram, através da UDT associada a testes com acetazolamida e reatividade ao CO₂ (ambos com ação vasodilatadora cerebral), alterações na auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral nos pacientes que apresentavam lesões estenóticas das artérias carótidas, principalmente quando superiores a 90%. Esse teste da reatividade ao CO₂, assim como o teste da acetazolamida, foi utilizado para avaliar a capacidade de auto-regulação cerebrovascular, ou seja, para determinar se haveria vasodilatação adicional ou se a circulação cerebral encontrava-se em um estado de vasodilatação crônica máxima. No estudo de Sbarigia et al.¹⁶, os autores concluíram que os pacientes com reserva cerebral reduzida (baixa auto-regulação cerebral), provavelmente, tinham o aporte sanguíneo do hemisfério cerebral acometido oriundo apenas de circulação colateral pobre.

No estudo de Jorgensen et al.¹⁷, os pacientes que desenvolveram a síndrome de hiperperusão pós-operatória apresentavam pressões retrógradas mais baixas e reatividade ao CO₂ menor que os indivíduos sem complicações pós-operatórias.

Ainda no mesmo sentido, Hosoda et al.¹⁸ utilizaram a

associação de tomografia computadorizada de emissão de fóton único (single photon emission computed tomography SPECT) com acetazolamida nos períodos pré e pós-operatórios de endarterectomia de carótida.

Da mesma maneira que nos estudos mencionados anteriormente, observaram reatividade cerebrovascular reduzida nos pacientes com hiperperusão pós-operatória após realização de endarterectomia de carótida.

Os resultados desses estudos demonstraram que a restauração vascular de estenoses carotídeas maiores que 90% em pacientes com reservas de fluxo sanguíneo cerebral limitadas poderia levar ao aparecimento de edema cerebral e ao risco potencial de hemorragia cerebral no período pós-operatório.

Assim, a endarterectomia de carótida poderia provocar lesões no tecido cerebral, as quais, possivelmente, estariam relacionadas a episódios de isquemia e reperfusão durante a intervenção cirúrgica. Com base nesses estudos, poder-se-ia presumir que o uso de um dispositivo para derivação de fluxo durante o pinçamento carotídeo estaria associado a menor tempo e intensidade de isquemia cerebral, mas não à proteção das lesões que ocorreriam após a retirada da placa aterosclerótica, causadas pela síndrome de hiperperusão.

ISQUEMIA E REPERFUSÃO CEREBRAL

Diversos mecanismos estariam envolvidos na produção de lesões cerebrais após isquemia e reperfusão, à semelhança de diversos outros órgãos^{19,20}. Dentre esses mecanismos, poder-se-ia destacar as lesões causadas por metabólitos de ácidos graxos livres, por metabólitos das purinas, por formação de óxido nítrico e por ação de leucócitos. O estudo de drogas antioxidantes e de bloqueadoras de radicais livres auxiliaria na compreensão das diversas reações bioquímicas e dos possíveis caminhos seguidos por esses metabólitos no desencadeamento das lesões.

Durante a fase de isquemia, ocorre diminuição do aporte de oxigênio para o tecido acometido, levando à inibição da fosforilação oxidativa mitocondrial e à queda da produção de trifosfato de adenosina (ATP).

No entanto, o consumo do estoque de ATP continuaria e seria degradado a adenosina difosfato (ADP) e adenosina monofosfato (AMP) e, posteriormente, a adenosina, inosina e hipoxantina. A falta de energia celular causaria a falência da bomba de sódio-potássio (Na⁺/K⁺) e, devido à falência da bomba, passaria a haver maior acúmulo de Na⁺ intracelular e perda de K⁺ para fora da célula, com conseqüente edema da célula e de suas organelas. Concomitantemente, estaria ocorrendo influxo de Ca⁺⁺ e de cloreto para o meio intracelular²²⁻²⁴.

Esse acúmulo de Ca⁺⁺ no citossol provocaria a ativação da protease calpaína, que, por sua vez, promoveria a quebra de uma ponte peptídica da enzima xantina desidrogenase (XD), levando à formação da enzima xantina oxidase (XO)²³⁻²⁷. Diferentemente da XD, a XO necessita de oxigênio para realizar a conversão de hipoxantina em xantina. Na fase da isquemia, portanto, ocorreria acúmulo dessas duas substâncias.

Com a reperfusão, a hipoxantina seria, então, oxidada

Ainda secundariamente ao aumento intracelular de cálcio na isquemia, haveria formação de óxido nítrico (NO) a partir da L-arginina³²⁻³⁴ pela ação do óxido nítrico sinrase constitutiva (cNOS), Ca⁺⁺ dependente. Sabe-se que, nos neurônios e no endotélio vascular cerebral, apenas a cNOS é encontrada, sendo, hoje, chamada de nNOS nos neurônios e de eNOS no endotélio vascular³⁵.

Nos períodos iniciais da isquemia, o Ca⁺⁺ seria importante no aumento da liberação de glutamato, um neurotransmissor excitatório que estaria aumentado no meio extracelular. Esse gradiente aumentado de glutamato extracelular na isquemia também seria um "precursor", ou seja, fonte de radicais livres, para alterações que viriam a ocorrer na reperfusão^{24,35,36}. A ativação de receptores de glutamato N-metil-D-aspartato (NMDA) levaria à ativação de nNOS com geração de óxido nítrico (NO) e subsequente vasodilatação²⁸. Contudo, quando da estimulação de receptores AMPA (ácido amino-3-hidroxi-5-metil-isoxasole-propionico), haveria geração de superóxido, podendo ocorrer, assim, a interação do NO com radicais superóxido³⁷, levando à formação de peroxinitrito, que se decomporia em radical hidroxila.

Existem evidências de que os leucócitos também participariam das lesões de isquemia e reperfusão no cérebro. Supõe-se que, durante a isquemia, existiria ativação de leucócitos que ficariam presos na vasculatura cerebral e que passariam a liberar fatores quimiotáticos para leucotrienos na reperfusão. Na reperfusão, os leucócitos poderiam, além de interagir com plaquetas, metabolizar o ácido aracdônico, levando, assim, à formação de lipoperóxidos. Entretanto, a obstrução mecânica dos leucócitos nos capilares cerebrais não parece ter a mesma importância que nas lesões causadas por isquemia e reperfusão em outros tecidos. Estudos sobre o tratamento de I/R cerebral com drogas vasodilatadoras e com heparina demonstraram que o acúmulo de leucócitos não seria o responsável pela hipoperfusão³⁸.

Além dos leucócitos, as células da glia também seriam importantes nas lesões de isquemia e reperfusão cerebrais. Supõe-se que essas células, assim como os macrófagos, possuiriam também a iNOS (óxido nítrico sintase indutível), sendo, assim, produtoras de NO através de duas vias enzimáticas, uma não-Ca⁺⁺-dependente (iNOS) e outra Ca⁺⁺-dependente (cNOS). Essas duas classes de fagócitos, os macrófagos e as células da glia também seriam responsáveis por atividade citotóxica no cérebro.

Em resumo, o aumento intracelular de Ca⁺⁺, causado pela falência das bombas de Na⁺/K⁺ na isquemia devido à falta de O₂ e ATP, poderia ocasionar:

- estímulo da proteína quinase C, levando à liberação de superóxido pelo endotélio e por neutrófilos;
- estímulo da fosfolipase C, causando quebra de fosfolípidos de membrana e aumento da quantidade de ácidos graxos livres, os quais vão entrar no metabolismo da lipoxigenase e da ciclooxigenase;
- ação nas células musculares lisas, levando à vasoconstrição na fase de reperfusão. Ativação da cNOS, transformando L-arginina em NO;
- quebra da ligação peptídica da xantina desidrogenase, formando xantina oxidase e tendo o superóxido como um subproduto.

Por outro lado, assim como nos diversos outros tecidos, haveria um status antioxidante no cérebro, ou seja, um balanço entre a formação dos agentes pró-oxidantes, citados anteriormente, e a ação de substâncias antioxidantes, as quais são responsáveis pelo combate às ERO formadas na isquemia e reperfusão cerebral. Sabe-se que existem muitos antioxidantes, dentre os quais as enzimas superóxido dismutase, responsáveis pela conversão de ânion superóxido em H₂O₂ e a catalase, que transforma o peróxido de hidrogênio em O₂ e H₂O. Ambas agiriam como antioxidantes "preventivos", evitando a formação de OH*. Da mesma forma que a catalase, a hemoglobina e a mioglobina agiriam convertendo H₂O₂ em O₂ e H₂O³⁹. Um outro grupo antioxidante seria o "sistema glutaciona", podendo este agir como preventivo ou como antioxidante de quebra de cadeia, ou seja, agiria reduzindo grupos oxidados por ERO e formas oxidadas por outros agentes antioxidantes³⁹.

Em vista às suas características particulares, o tecido cerebral seria suscetível às lesões por agentes oxidantes por possuir grandes reservas de ferro e altos níveis de lipídios poliinsaturados e por exibir uma pobre defesa antioxidante⁴⁰. Alguns autores ressaltaram que alterações na função do sistema glutaciona poderiam relacionar-se a uma maior suscetibilidade do tecido cerebral às lesões de isquemia e reperfusão. Almeida et al.⁴¹ observaram depleção de glutaciona frente a sua exposição à neurotoxicidade do glutamato através do mecanismo que envolve a formação de NO. Anderson & Sims e Lievre et al.⁴³ também observaram diminuição da atividade da glutaciona relacionada à isquemia e reperfusão.

AS ERO E A ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA

Com intuito de pesquisar possíveis lesões cerebrais durante a cirurgia de endarterectomia de carótida e aquelas relacionadas com a presença de estresse oxidativo, Rabi et al.⁴⁴, em estudo clínico, observaram que a administração venosa pré-operatória de um complexo vitamínico em pacientes submetidos a endarterectomia carotídea promoveu a diminuição da presença de lipo-peróxidos plasmáticos no período pós-operatório, quando comparados com pacientes que receberam placebo.

Da mesma forma, Bacon et al.⁴⁵ observaram diminuição de antioxidantes plasmáticos em pacientes operados, tanto na fase de isquemia, ou seja, durante o pinçamento da artéria carótida, quanto na fase de reperfusão, demonstrando que existiu consumo de antioxidantes e, deste modo, possivelmente ocorreria produção de radicais livres nessas situações.

Em estudo similar, Weigand et al.⁴⁰ observaram que, durante o pinçamento da artéria carótida, na cirurgia de endarterectomia, o status antioxidante plasmático teve um declínio significativo. Verificaram, também, que houve aumento da dosagem sanguínea arterial e venosa de malondialdeído (MDA), um produto de degradação de lipoperóxidos, tanto na isquemia quanto após 15 minutos de reperfusão. Concluíram, assim, que o aparecimento de produtos da lipoperoxidação (MDA) e a depleção de antioxidantes plasmáticos indicavam a presença de produção de radicais livres durante a endarterectomia de carótida.

ESTUDOS EXPERIMENTAIS

De um lado, poucos estudos clínicos avaliaram a presença de lesões decorrentes de isquemia e reperfusão em tecido cerebral e, de outro, diversos estudos experimentais foram desenvolvidos com o intuito de entender a fisiopatologia e de buscar tratamentos adequados para essas situações. Esses estudos foram e continuam sendo extremamente úteis e importantes, mas a grande variedade de modelos experimentais utilizados e de resultados encontrados sugere que nenhum deles é perfeito, tornando, assim, a reprodução difícil e as conclusões definitivas ainda distantes.

As variações técnicas experimentais mais frequentemente encontradas foram relacionadas ao tipo de isquemia (temporária ou permanente) e ao seu tempo de duração, ao tempo de reperfusão, às artérias envolvidas no experimento, aos animais utilizados e à multiplicidade dos testes de associação com drogas antioxidantes e parâmetros.

A oclusão carotídea temporária, uni ou bilateral, é um modelo bastante utilizado em estudos de isquemia e reperfusão cerebral, variando o tempo de isquemia e o de reperfusão. Siragusa et al.⁴⁶ e Nakase et al.⁴⁷ promoveram isquemia temporária em ratos Wistar através da oclusão de apenas uma das artérias carótidas comuns. No entanto, enquanto o primeiro provocou períodos de isquemia de cinco minutos e reperfusão de 10 minutos, o segundo autor promoveu 15 minutos de isquemia com quatro dias de reperfusão. Outros autores realizaram estudos em que ambas as artérias carótidas eram ocluídas temporariamente e de maneira isolada⁴⁸⁻⁵⁵.

Para diminuir a circulação colateral, outros autores associaram a aplicação de manguito de pressão ao redor do pescoço do animal ou promoveram hipotensão durante a isquemia, buscando, dessa maneira, um maior grau de isquemia⁵⁶. O uso do manguito de pressão ao redor do pescoço do animal também foi utilizado em associação com ligadura de artéria basilar⁵⁷.

Pulsinelli et al.⁵⁸, buscando intensificar a isquemia cerebral, descreveram uma técnica de cauterização das artérias vertebrais em ratos Wistar que, por ser efetiva, vem sendo empregada por outros autores para promoção de isquemia cerebral, com variações no tempo de isquemia e/ou reperfusão, assim como na espécie do animal utilizado para realização do experimento^{56,59,62}. Furlow⁶³ desenvolveu estudo sobre o fluxo sanguíneo cerebral durante a oclusão de ambas as artérias carótidas em ratos Sprague-Dawley associada ou não com a cauterização das artérias vertebrais e verificou diminuição significativa desse fluxo nos animais com cauterização das artérias vertebrais.

Outros autores realizaram estudos com oclusão definitiva^{38,64} ou temporária de artérias intracranianas, geralmente a artéria cerebral média. Kochanek et al.³⁸ ocluíram as artérias intracranianas de cães através de embolização de ar a partir da artéria carótida. Já Bralet et al.²² promoveram isquemia definitiva intracraniana em ratos da raça Sprague-Dawley pela embolização de artéria cerebral média com micropartículas. A isquemia temporária de artéria cerebral média foi alvo de estudos de diversos outros autores^{62,65-69}, com variação de animais e raça. Takamatsu et al.⁶⁸ realizaram um experimento em macacos, Anderson et al.⁶⁶ em ratos da raça Wistar, enquanto Feng et al.⁶⁷ e Abe & Yuki⁶⁵ o fizeram em

ratos raça Sprague-Dawley.

Ratos de outras raças também foram utilizados em estudos experimentais de isquemia e reperfusão cerebral, como Lister-Hooded⁷⁰ e Swiss-Albino⁶⁴. Outras espécies animais, como cobaias⁵⁴, camundongos transgênicos^{30,52}, carneiros⁷¹, primatas^{68,72} e porcos⁵⁵, foram também empregadas.

Além da variedade de modelos e animais, os métodos de avaliação de ocorrência das lesões decorrentes de isquemia e reperfusão cerebral também foram variáveis. O método mais comumente utilizado foi o de dosagem das substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico (TBARS), ou seja, dosagem de malondialdeído (MDA), que é um produto final da lipoperoxidação^{46,48,49,56,64,67,70,73}.

Outros parâmetros utilizados foram histologia, dosagem de enzimas, de produtos diretos de oxidação ou de lipoperoxidação, assim como o uso e testes com drogas antioxidantes. Alguns desses métodos podem ser citados apenas como exemplificação: dosagem de enzimas antioxidantes^{48,67}, dosagem de nitritos e nitratos^{50,74}, estudo histológico^{52,53-60,66} e dosagem de dienos conjugados (também produtos de lipoperoxidação)^{5,64,75}.

Apesar da grande variedade de modelos, animais e parâmetros, os modelos experimentais têm sido bastante úteis no estudo da fisiopatologia e no tratamento da síndrome de isquemia e reperfusão cerebral. Entretanto, ainda há necessidade de criar-se um modelo simples e reprodutível. O modelo em ratos que mais se aproxima desse ideal é o de Pulsinelli⁶⁰, o qual, no entanto, nem sempre foi reprodutível^{56,76}. Mais estudos serão ainda necessários para equacionar esse problema.

CONCLUSÃO

Durante a endarterectomia carotídea, possivelmente ocorra estresse oxidativo relacionado ao pinçamento seguido de reperfusão e que se manifesta, em geral, com edema cerebral, caracterizando a síndrome de hiperperfusão pós-operatória. Poucos estudos clínicos foram realizados, mas, por outro lado, os estudos experimentais, embora variáveis, em geral confirmam o problema.

Torna-se, então, relevante criar um modelo experimental de isquemia e reperfusão (I/R) cerebral que seja simples, reprodutível e consistente, com o intuito de testar tratamentos que, potencialmente, possam atenuar as lesões decorrentes desse tipo de intervenção.

Gentilmente autorizada a transcrição pelo
Jornal Vascular Brasileiro

BIBLIOGRAFIA

1. Moore WS. Fundamental considerations in cerebrovascular disease. In: Rutherford RB. Vascular Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995. p. 1456-73.
2. Cinelli M Jr, Sacilotto R. Isquemia cerebral de origem extracra-

- niana. In: Maffei FHA. Doenças vasculares periféricas. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002. p. 1227-38.
3. Moinar LJ. Mapeamento duplex das artérias carótidas. In: Maffei FHA. Doenças vasculares periféricas. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002. p. 329-34.
 4. Cohen SN. Clinical manifestations and evaluation of patients with ischemic cerebrovascular disease. In: Rutherford RB. Vascular Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. p. 1474-80.
 5. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University, Hamilton, ON, Canada. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. N Engl J Med 1991;25:445-53.
 6. European Carotid Trialists' Collaborative Group. European Carotid Study Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-90%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991;337:1235-43.
 7. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. Stroke 1989;20:844-9.
 8. Young B, Moore WS, Robertson JT, et al. An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. ACAS investigators. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Stroke 1996;27:2216-24.
 9. Longstreth WT, Shemanski L, Lefkowitz D, O'Leary DH, Polak JF, Wolfson S. For the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Asymptomatic internal carotid stenosis defined by ultrasound and the risk of subsequent stroke in the elderly. Stroke 1998;29:2371-6.
 10. Goldstein LB, Samsa GP, Marchar DB, Oddone EZ. Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1998;29:750-3.
 11. Rockman CB, Castillo J, Adelman MA, et al. Carotid endarterectomy in female patients: are the concerns of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study valid? J Vasc Surg 2001;33:236-40.
 12. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis. N Engl J Med 1993;328:221-7.
 13. Moore WS. Indications and surgical technique for repair of extracranial occlusive lesions. In: Rutherford RB. Vascular Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995. p. 1554-73.
 14. Baker WH, Littooy FN, Hayes AC, Dorner DB, Stubbs D. Carotid endarterectomy without a shunt: the control series. J Vasc Surg 1984;1:50-6.
 15. Naylor AR, Whyman M, Wildsmith JAW, et al. Immediate effects of carotid clamp release on middle cerebral artery blood flow velocity during carotid endarterectomy. Eur J Vasc Surg 1993;7:308-16.
 16. Sbaria E, Speziale F, Giannoni MF, Colonna M, Pânico MA, Fiorani P. Post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome: preliminary observations for identifying at risk patients by transcranial Doppler sonography and the acetazolamide test. Eur J Vasc Surg 1993;7:252-6.
 17. Jorgensen LG, Schroeder TV. Detective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. Eur J Vasc Surg 1993;7:370-9.
 18. Hosoda K, Kawaguchi T, Shibata Y, et al. Cerebral vasoreactivity and internal carotid artery flow help to identify patients at risk for hyperperfusion after carotid endarterectomy Stroke 2001;32:1567-73.
 19. Guyton AC. Controle local do fluxo sanguíneo pelos tecidos e sua regulação humoral. In: Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996. p. 181-9.
 20. Guyton AC. Fluxo sanguíneo cerebral, o líquido céfaloraquidiano e o metabolismo cerebral. In: Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996. p. 705-11.
 21. Yoshida WB. Fisiopatologia da isquemia e reperfusão. In: Maffei FHA. Doenças Vasculares Periféricas. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002. p. 253-8.
 22. Bralet J, Beley P, Jemaa R, Bralet AM, Beley A. Lipid metabolism, cerebral metabolic rate, and some related enzyme activities after brain infection in rat. Stroke 1987;18:418-25.
 23. Traystman RJ, Kirsch JR, Koehler RC. Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion. J Appl Physiol 1991;71:1185-95.
 24. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. Physiol Rev 1999;79:1431-568.
 25. Shaheen AA, Abd-El-Fattah AA, Seif-el-Nasr M. Influence of verapamil on the efficacy of vitamin-E in preventing the ischemia-reperfusion-induced biochemical rearrangement in cerebral cortex of rat. Arzneimittel Forsch - Drug Res 1996;46: 670-3.
 26. Warson BD. Evaluation of the concomitance of lipid peroxidation in experimental models of cerebral ischemia and stroke. Prog Brain Res 1993;96:69-95.
 27. Beecsch JW, Park TS, Dugan LL, Shah AR, Gidday JM. Xanthine oxidase derived superoxide causes reoxygenation injury of ischemic cerebral endothelial cells. Brain Res 1998;786:89-95.
 28. Kontos HA. Oxygen radicals in cerebral ischemia. The 2001 Willis Lecture. Stroke 2001;32:2712-6.
 29. Beckman JS, Beckman TV, Chen J, Marshall PA, Freeman BA. Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. Proc Natl Acad Sci USA 1990;87:1620-4.
 30. Chan PH. Role of oxidants in ischemic brain damage. Stroke 1996;27:1124-9.
 31. Gutteridge JMC, Halliwell B. The measurement and mechanism of lipid peroxidation in biological systems. TIBS 1990;15:129-35.
 32. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. Pharmacol Rev 1991;43: 109-42.
 33. Klatt P, Schmidt K, Uray G, Mayer B. Multiple catalytic functions of brain nitric oxide synthase. J Biol Chem 1993;268:14781-7.
 34. Davies MG, Fulton GJ, Hagen PO. Clinical biology of nitric oxide. Br J Surg 1995;82:1598-610.
 35. Wong GKT, Marsden PA. Nitric oxide synthases: regulation in disease. Nephrol Dial Transplant 1996;11:215-20.
 36. Nishizawa Y. Glutamate release and neuronal damage in ischemia. Life Sci 2001;69:369-81.
 37. Pou S, Pou WS, Bredt DS, Snyder SH, Rosen GM. Generation of superoxide by purified brain nitric oxide synthase. J Biol Chem 1992;267:24173-6.
 38. Kocanek PM, Dutka AJ, Hallenbeck JM. Indomethacin, prostacyclin, and heparin improve postischemic cerebral blood flow without affecting early postischemic granulocyte accumulation. Stroke 1987;18:634-7.
 39. deBono DP. Free radicals and antioxidants in vascular biology: the roles of reaction kinetics, environment and substrate turnover. QJM 1994;87(8):445-53.
 40. Weigand MA, Laipple A, Plaschke K, Eckstein HH, Marrin E, Bardenheuer HJ. Concentration changes of malondialdehyde across the cerebral vascular bed and shedding of L-selectin during carotid endarterectomy. Stroke 1999;30:306-11.
 41. Almeida A, Heales SJ, Bolanos JP, Medina JM. Glutamate neurotoxicity is associated with nitric oxide-mediated mitochondrial dysfunction and glutathione depletion. Brain Res 1998;790(1-2):209-16.
 42. Anderson MF, Sims NR. The effects of focal ischemia and reperfusion on the glutathione content of mitochondria from rat brain subregions. J Neurochem 2002;81:541-9.
 43. Lièvre V, Becuwe P, Bianchi A, et al. Intracellular generation of the free radicals and modifications of detoxifying enzymes in cultured neurons from the developing rat forebrain in response to transient hypoxia. Neuroscience 2001;105:287-97.
 44. Rabi H, Khoschsomr G, Hauser H, Petek W, Esterbauer H. Diminished production of malondialdehyde after carotid artery surgery as a result of vitamin administration. Med Sci Res 1996;24:777-80.

45. Bacon PJ, Love A, Gupta AK, Kirkpatrick PJ, Menon DK. Plasma antioxidant consumption associated with ischemia/reperfusion during carotid endarterectomy. *Stroke* 1996;27:1808-11.
46. Siragusa P, Tavazzi B, Lazzarino G, et ai. Experimental model of asymmetric brain ischemia and reperfusion in the rat. *J NeurosurgSci* 1997;41:249-55.
47. Nakase H, Heimann A, Uranishi R, Riepe MW, Kempki O. Early-onset tolerance in rat global cerebral ischemia induced by a mitochondrial inhibitor. *Neurosci Lett* 2000;290:105-8.
48. Seif-el-Nasr M, Abd-El-Fattah AA. Lipid peroxide, phospholipids, glutathione levels and superoxide dismutase activity in rat brain after ischemia: effect of ginkgo biloba extract. *Pharmacol Rés* 1995;32:273-8.
49. Vagnozzi R, Lazzarino G, Tavazzi B, et ai. Incomplete cerebral ischemia in the rat provokes increase of tissue and plasma malondialdehyde. *Biol Trace Elem Rés* 1995;47:241-6.
50. Forman LJ, Liu P, Nagele RG, Yin K, Wong PY-K. Augmentation of nitric oxide, superoxide, and peroxyxynitrite production during cerebral ischemia and reperfusion in the rat. *Neurochem Rés* 1998;23:141-8.
51. Sugimura T, Sako K, Tohyama Y, Yonemasu Y. Consecutive in vivo measurement of nitric oxide in transient forebrain ischemic rat under normothermia and hypothermia. *Brain Rés* 1998;808:313-6.
52. Terashima T, Namura S, Hoshimaru M, Uemura Y, Kikuchi H, Hashimoto N. Consistent injury in the striatum of C57BL/6 mice after bilateral common carotid artery occlusion. *Neurosurgery* 1998;43:900-8.
53. Abraham H, Lazar G. Early microglial reaction following mild forebrain ischemia induced by common carotid artery occlusion in rats. *Brain Rés* 2000;862:63-73.
54. Rao AM, Hatcher JF, Dempsey RJ. Lipid alterations in transient forebrain ischemia: possible new mechanism of CDP-choline neuroprotection. *J Neurochem* 2000;75:2528-35.
55. Park WS, Chang YS, Lee M. Effects of hyperglycemia or hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during the immediate reoxygenation-reperfusion period after acute transient global hypoxia-ischemia in the newborn piglet. *Brain Rés* 2001;901:102-8.
56. Islekel H, Islekel S, GünerG, ÖzdamarN. Evaluation of lipid peroxidation, cathepsin L and acid phosphatase activities in experimental brain ischemia-reperfusion. *Brain Rés* 1999;843:18-24.
57. Kuo PC, Schroeder RA. The emerging multifaceted roles of nitric oxide. *Ann Surg* 1995;221:220-35.
58. Pulsinelli WA, Brierley JB. A new model of bilateral hemispheric ischemia in the unanesthetized rat. *Stroke* 1979;10:267-72.
59. Diemel GA, Pulsinelli WA, Duffy TE. Regional protein synthesis in rat brain following acute hemispheric ischemia. *J Neurochem* 1980;35:1216-26.
60. Pulsinelli WA, Brierley JB, Plurn F. Temporal profile of neuronal damage in a model of transient forebrain ischemia. *Ann Neurol* 1982;11:491-8.
61. Blomqvist P, Mabe H, Ingvar M, Siesjö BK. Models for studying long-term recovery following forebrain ischemia in the rat. Circulatory and functional effects of 4-vessel occlusion. *Acta Neurol Scand* 1984;69:376-84.
62. Yu MJ, McCowan JR, Smaistig B, Bennett DR, Roush ME, Clemens JA. A phenothiazine derivative reduces rat brain damage after global or focal ischemia. *Stroke* 1992;23:1287-91.
63. Furlow TW Jr. Cerebral ischemia produced by four-vessel occlusion in the rat: a quantitative evaluation of cerebral blood flow. *Stroke* 1982;13:852-5.
64. Gümüslü S, Serteser M, Ozben T, Balkan S, Balkan E. Inhibitory role of N-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME), a potent nitric oxide synthase inhibitor, on brain malondialdehyde and conjugated diene levels during focal cerebral ischemia in rats. *Clin Chim Acta* 1997;267:213-23.
65. Abe K, Yuki SKK. Strong attenuation of ischemic and postischemic brain edema in rats by a novel free radical scavenger. *Stroke* 1998;19:480-5.
66. Anderson MF, Sims NR. Mitochondrial respiratory function and cell death in focal cerebral ischemia. *J Neurochem* 1999;73:1189-99.
67. Feng Z, Liangfu Z, Fengping H, Yong L, Guohua Z. U-74389G suppresses lipid peroxidation and apoptosis following focal cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Chin Med J* 1998;111:838-41.
68. Takamatsu H, Tsukada H, Kakiuchi T, Nishiyama S, Noda A, Umemura K. Detection of injury using PET in a monkey model of cerebral ischemia. *J Nucl Med* 2000;41:1409-16.
69. Holtz ML, Craddock SD, Pettigrew LC. Rapid expression of neuronal and inducible nitric oxide synthases during post-ischemic reperfusion in rat brain. *Brain Rés* 2001;898:49-60.
70. Waterfall AH, Singh G, FryJR, Marsden CA. Acute acidosis elevates malondialdehyde in rat brain in vivo. *Brain Rés* 1996;712:102-6.
71. Groenendaal F, Shadid M, McGowan JE, Mishra OMP, van Bei F. Effects of deferoxamine, a chelator of free iron, on Na⁺/K⁺ ATPase activity of cortical brain cell membrane during early reperfusion after hypoxia-ischemia in newborn lambs. *Pediatr Rés* 2000;48:560-4.
72. Frykholm P, Anderson JLR, Valtysson J, et ai. A metabolic threshold of irreversible ischemia demonstrated by PET in a middle cerebral artery occlusion-reperfusion primate model. *Acta Neurol Scand* 2000;102:18-26.
73. d'Ischia M, Palumbo A, Buzzo F. Interactions of nitric oxide with lipid peroxidation under aerobic conditions: Inhibitory effects on the formation of malondialdehyde and related thiobarbituric acid-reactive substances. *Nitric Oxide* 2000;4:4-14.
74. Rodrigo J, Alonso D, Fernandez AP, et ai. Neuronal and inducible nitric oxide synthase expression and protein nitration in rat cerebellum after oxygen and glucose deprivation. *Brain Rés* 2001;909:20-45.
75. Watson BD, Busto R, Goldberg WJ, Santiso M, Yoshida S, Ginsberg MD. Lipid peroxidation in vivo induced by reversible global ischemia in rat brain. *J Neurochem* 1984;42:268-74.
76. MacMillan V. Cerebral Na⁺, K⁺ - ATPase activity during exposure to and recovery from acute ischemia. *J Cereb Blood FlowMetab* 1982;2:457-65.

CIRURGIA VASCULAR

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DE RIM ÚNICO EM ANÚRIA UTILIZANDO A ARTÉRIA CÓLICA ESQUERDA COMO ENXERTO LIVRE

A. Dinis da Gama, J. Silva Nunes,
Diogo Cunha e Sá, Luís Mendes Pedro

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular
do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

A oclusão trombótica da artéria renal é uma situação que pode ocorrer de forma silenciosa, devido à funcionalidade do rim contralateral. Todavia, em raros casos de indivíduos portadores de rim único, ocasiona um quadro de anúria e insuficiência renal aguda, que se pode constituir como o único elemento revelador da afecção.

Os autores apresentam o caso clínico de um indivíduo do sexo masculino, de 43 anos de idade, com o diagnóstico prévio de oclusão aórtica infrarenal e rim único esquerdo, que desenvolveu uma oclusão trombótica da artéria renal, com anúria e insuficiência renal aguda. O doente foi submetido a uma cirurgia de revascularização de urgência, que consistiu na implantação de um bypass protésico entre a aorta supracelíaca e a artéria renal, com recuperação imediata da diurese e da função renal.

Dezassete meses após a operação, ocorreu uma oclusão da prótese, por fibroplasia anastomótica, que cursou igualmente com anúria e insuficiência renal. Operado novamente de urgência, constatou-se a inexistência de veias safenas adequadas para o procedimento de revascularização, razão pela qual se decidiu recorrer a um segmento redundante da artéria cólica esquerda (arcada de Riolan) que foi interposto entre a artéria cólica média e a artéria renal, seguido igualmente de recuperação completa da função renal.

O carácter insólito e recorrente da situação clínica e o recurso a um procedimento de revascularização original e eventualmente único, incentivaram a sua apresentação e divulgação.

Summary

Revascularization surgery of an anuric solitary kidney using the left colic artery as a free graft

The thrombotic occlusion of one renal artery may become completely asymptomatic, due to the functionality of the contralateral kidney. However, in rare circumstances, such is the case of individuals with a solitary kidney, a situation of anuria and acute renal failure may constitute the main presentation of the condition.

The authors report the clinical case of a 43 year old male patient, with the previous diagnosis of an infrarenal aortic occlusion and a single left kidney, who developed a thrombotic occlusion of the renal artery, with anuria and acute renal failure. The patient underwent an emergency revascularization procedure, consisting in the implantation of a prosthetic bypass graft from the supraceliac aorta to the renal artery, with immediate recovery of the diuresis and renal function.

Seventeen months later, as a consequence of an anastomotic hyperplasia, an occlusion of the bypass graft occurred, again with anuria and acute renal failure. The patient was reoperated on and due to the inadequacy of both saphenous veins to be used as the material of choice for the revascularization procedure, a redundant segment of the left colic artery (Riolan's arcade) was removed and used as an interposition graft, from the middle colic artery to the renal artery, followed by an immediate restoration of diuresis and renal function.

The singular and recurrent character of this clinical condition and the utilization of an original, eventually unique and well succeeded revascularization procedure, prompted its presentation and divulgation.

INTRODUÇÃO

As situações de isquemia renal aguda são muito raramente identificadas na prática clínica¹, porque decorrem muitas vezes silenciosas, porque o quadro clínico pode ser inespecífico quando dão sintomas, porque o diagnóstico requer meios complementares de estudo por vezes invasivos (angiografia) e porque finalmente a função renal mantém-se preservada, pela funcionalidade do rim contralateral.

As embolias, os traumatismos fechados e as oclusões trombóticas constituem as três principais entidades causadoras de isquemia renal aguda e elas são fundamentalmente diferentes no que se refere à evolução natural e possibilidades de salvação do órgão, através de uma cirurgia de revascularização^{2,3}. Os quadros de embolia e traumatismo fechado evoluem rapidamente para isquemia e infarto renal, o que inviabiliza os esforços de salvação do órgão, enquanto que na oclusão trombótica a circulação colateral que geralmente a acompanha permite manter a viabilidade do rim, através de débitos mínimos ou pressões de "sub-filtração"¹⁷. As possibilidades de recuperação integral do rim são reais e efectivas neste contexto, através de procedimentos de revascularização, como se demonstrou no presente caso clínico, de um doente portador de rim único, com oclusão recorrente da artéria renal e anúria, que foi objecto de intervenções de revascularização bem sucedidas, a última das quais com recurso a um segmento redundante da artéria cólica esquerda, o que se configura como original e provavelmente único na literatura, o que justifica a sua apresentação e divulgação.

CASO CLÍNICO

Doente de 43 anos de idade, empregado fabril, natural e residente em Elvas, hipertenso de longa data sob controlo terapêutico irregular, com hábitos tabágicos acentuados e sofrendo de hiperlipidemia, recorreu à Consulta de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria em 1995, por queixas de claudicação intermitente incapacitante dos membros inferiores, o que motivou a realização de estudo angiográfico. Este exame demonstrou a existência de uma oclusão trombótica da aorta infra-renal e a presença de rim único, do lado esquerdo, sendo evidente uma circulação colateral bem desenvolvida através do sistema cólica média - cólica esquerda - mesentérica inferior (arcada de Riolan), como é frequente observar-se naquelas circunstâncias.

Com o decorrer do tempo, com a terapêutica instituída e com o controlo dos principais factores de risco, foi aumentando a sua capacidade funcional, razão pela qual se protelou a cirurgia de revascularização aórtica, sendo regularmente seguido e observado em Consulta Externa.

Em 19/11/2001, após ter sido modificada a terapêutica hipotensora que fazia e iniciado um fármaco inibidor do enzima de conversão da angiotensina, entrou subitamente em anúria e por isso recorreu ao Hospital de Elvas, de onde foi transferido para o Hospital de Santa Maria, em 20/11/2001. Na sequência da revelação de uma análise de creatinina de 9.3 mg/100 ml, foi-lhe colocado um catéter na veia jugular direita e iniciado hemodiálise, seguida de TAC abdominal com contraste, que revelou a existência de uma oclusão trombótica da artéria renal, do rim único, por provável

extensão da trombose aórtica prévia (Fig. 1). O doente foi de imediato sujeito a uma cirurgia de revascularização renal, que consistiu na implantação de um bypass entre a aorta supracelíaca e a artéria renal esquerda, utilizando uma prótese de PTFE de 6 mms de diâmetro, que foi seguida por uma recuperação imediata da diurese e normalização progressiva dos valores de creatinina sérica. Teve alta ao 8º dia do pós-operatório, com a função renal integralmente recuperada. Uma arteriografia de controlo demonstrou o enxerto a funcionar em excelente condição (Fig.2)

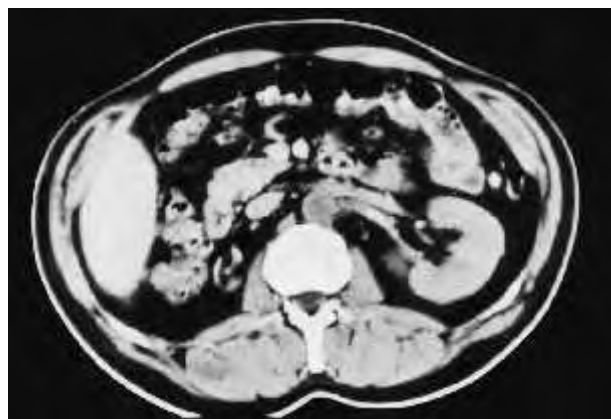


Figura 1 TAC abdominal demonstrando oclusão trombótica da aorta e da origem da artéria renal, em rim solitário esquerdo.

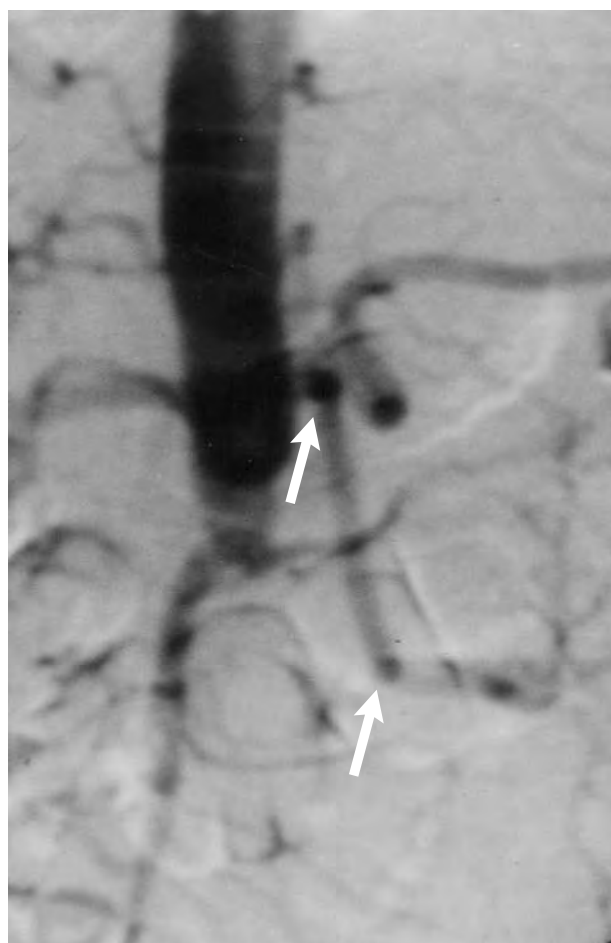


Figura 2 Bypass protésico entre a aorta supracelíaca e a artéria renal esquerda (setas).

Continuou a ser seguido regularmente em Consulta Externa, praticamente sem queixas de claudicação intermitente, com a tensão arterial controlada e com valores de função renal normais (creatinina 0.9 mg/100 ml).

Em 19/4/2003, ou seja, cerca de 17 meses após a operação e na sequência de um episódio de cefaleias, vômitos e sensação de mal-estar geral, ocorreu novamente uma situação de anúria, que o levou igualmente ao Hospital de Elvas e daí transferido para o Hospital de Santa Maria.

As análises efectuadas no momento da admissão revelaram uma creatinina de 8.9 mg/100 ml, o que motivou uma sessão de hemodiálise imediata, por catéter jugular, seguida de angiografia - a qual demonstrou a existência de uma oclusão do enxerto aorto-renal, em que eram porém evidentes, imagens sugestivas de viabilidade do rim (fase nefrográfica tardia). Foi por isso novamente operado de urgência. Confirmou-se na operação a existência de um processo de fibroplasia na anastomose distal, responsável pela oclusão do enxerto, encontrando-se a artéria renal distal permeável. Devido à constatação da inexistência de veias safenas adequadas, depois de uma exploração cirúrgica, e tomando em consideração a necessidade de se recorrer a um conduto biológico autólogo para a revascularização renal, decidiu-se proceder à remoção de uma segmento redundante da artéria cólica esquerda (arcada de Riolan) com cerca de 10 cms de extensão (Fig.3), o qual foi de seguida interposto entre a artéria renal e a artéria cólica média, numa zona muito próxima da sua origem na mesentérica superior, reperfundindo o rim (Fig.4). A continuidade da artéria cólica esquerda foi restabelecida por anastomose topo-a-topo.

No pós-operatório imediato assistiu-se à recuperação da diurese e à descida rápida dos valores de creatinina sérica, que se tornaram normais ao 8º dia, data da alta. Uma

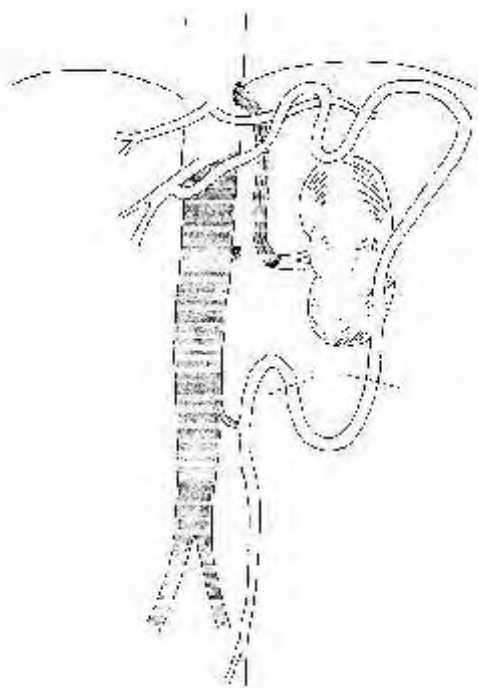


Figura 3 Segmento redundante da artéria cólica esquerda removido para ser utilizado como material de revascularização

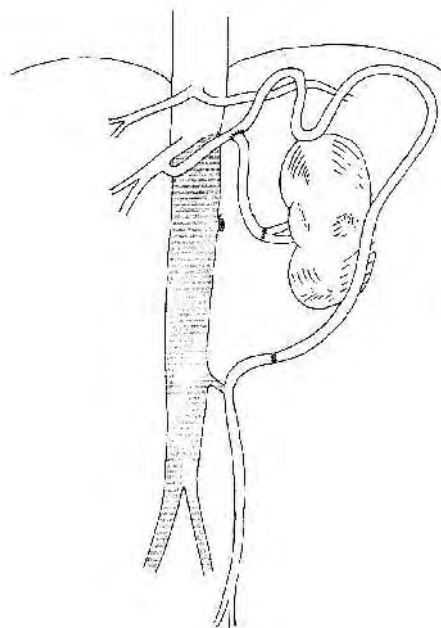


Figura 4 Bypass entre a artéria cólica média e a artéria renal esquerda, utilizando o segmento removido da artéria cólica esquerda. Reconstrução da continuidade da artéria cólica esquerda.

angiografia de controlo realizada um mês após a operação demonstrou o enxerto a funcionar em excelente condição, bem como a permeabilidade da artéria cólica esquerda (Figs.5 a) e b)).

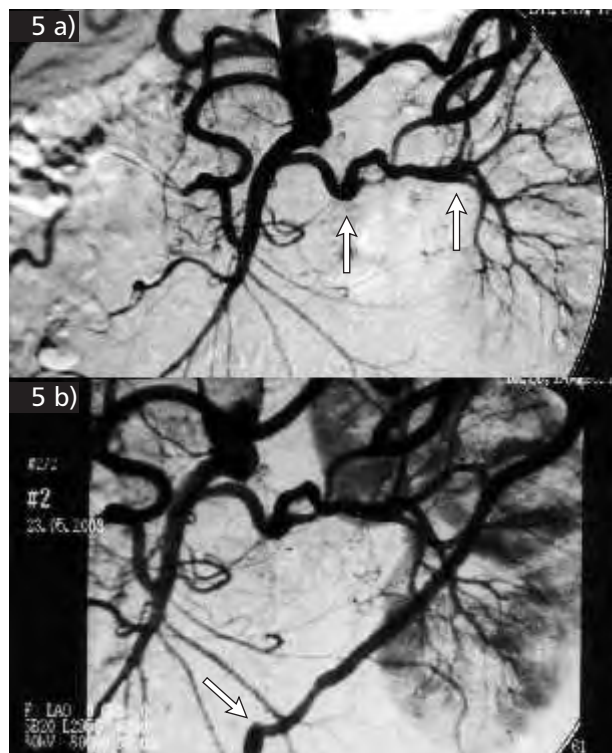


Figura 5 a) Arteriografia de controlo: bypass a funcionar em excelente condição (setas)
b) Reconstrução da artéria cólica esquerda por anastomose topo-a-topo (seta)

DISCUSSÃO

As oclusões agudas da artéria renal são situações raras e desconhece-se a sua real incidência. O facto de evoluírem muitas vezes de forma silenciosa ou poderem cursar com sinais e sintomas inespecíficos, associado à circunstância da função renal ser desempenhada por dois órgãos, contribui certamente para o seu difícil reconhecimento clínico.

Domanovits¹, em 1999, publicou um estudo em que identificou 17 casos de infarto renal entre 248.882 doentes observados num seviço de urgência hospitalar, durante 45 meses, o que dá uma incidência real de 0.007%, indicador que confirma a raridade da situação.

As causas de oclusão aguda da artéria renal resumem-se a três entidades principais, que são as embolias, os traumatismos fechados e as trombozes agudas^{2,3}. Existem outros quadros patológicos que podem igualmente causar oclusão renal aguda, como é o caso das dissecções arteriais, espontâneas ou iatrogénicas^{4,5}, as vasculites^{6,7} e os estados pró-trombóticos⁸, que são situações ainda mais raras e por isso objecto apenas de referência episódica na literatura.

As embolias da artéria renal são na maior parte dos casos consequência de uma cardiopatia prévia, como a fibrilhação auricular, certas valvulopatias, o infarto do miocárdio ou os aneurismas ventriculares. A embolia da artéria renal anuncia-se muitas vezes pela ocorrência de dor lombar súbita, com ou sem irradiação, acompanhada frequentemente de hipertensão arterial e raramente de hematuria, febre ou leucocitose⁹. Excepcionalmente, em casos de embolia de ambas as artérias renais, a anúria pode constituir o elemento dominante do quadro clínico¹⁰. O diagnóstico deve basear-se em técnicas de imagem, nas quais a angiografia se assume, ainda na actualidade, como o método de eleição. Porém, o desenvolvimento das técnicas não-invasivas como a ultrasonografia, a tomografia computadorizada ou a angioresonancia, podem facultar informação que dispensa o recurso à angiografia convencional. Têm a vantagem acrescida de poderem apreciar não só a artéria, como também o parénquima e o aparelho excretor renal, contribuindo de forma complementar para o estudo e para o diagnóstico diferencial.

A oclusão súbita da artéria renal causa uma situação de isquemia grave que evolui rapidamente para o infarto renal. O rim é um órgão extremamente sensível à isquemia e no ser humano só excepcionalmente resiste a um período de isquemia para além das duas horas^{3,11,12}. Por esta razão, quando o diagnóstico definitivo é feito, já aquele período de tempo está geralmente ultrapassado e por isso os resultados terapêuticos, quer cirúrgicos, quer farmacológicos (trombólise) cursam com índices de recuperação funcional pobres e até decepcionantes.^{2,9}

Os traumatismos fechados do abdómen, do tórax, ou da região dorso-lombar, podem causar lesões no pedículo vascular renal, nomeadamente roturas, esmagamentos ou fracturas da íntima, precipitando a oclusão aguda da artéria renal.

Nestas circunstâncias, o diagnóstico torna-se ainda mais difícil, por ocorrer num contexto de politraumatismo e constitui, por vezes, um achado ocasional, identificado numa técnica de imagem efectuada por outras razões¹³.

As considerações formuladas a respeito das embolias são igualmente aplicáveis às oclusões traumáticas agudas: o

rim progride rapidamente da isquemia para o infarto e quando o diagnóstico definitivo é feito, já a situação é irreversível. Os resultados terapêuticos, neste caso exclusivamente cirúrgicos, dadas as contraindicações da terapêutica trombolítica, são igualmente decepcionantes do ponto de vista funcional e a nefrectomia de urgência pode estar indicada, face à ocorrência de hemorragia parenquimatosa concomitante ou hipertensão arterial refractária^{2,14,15}.

Circunstâncias de natureza diferente e um curso de acontecimentos menos drástico ocorre com as oclusões trombóticas da artéria renal. Geralmente elas representam o culminar da história natural de lesões estenosantes, de curso lento e progressivo (aterosclerose ou fibrodisplasia), acompanhadas de restrições crescentes de fluxo arterial e que estimulam o desenvolvimento concomitante de circuitos colaterais alternativos, em que participam artérias supra-renais, frénicas, lombares, genitais, ureterais ou pericapsulares.¹⁶

Estes circuitos colaterais permitem assegurar pressões de perfusão mínimas essenciais à preservação da estruturas celular do rim, quando ocorre a oclusão, evitando a progressão para o infarto renal. Estes valores de pressão, designados por Morris¹⁷ de “sub-filtração”, são insuficientes para a produção de urina, mas mantém intacta a viabilidade do rim. Todavia, o doente pode continuar a produzir urina se o rim oposto estiver íntegro e a situação clínica pode passar completamente despercebida. Porém, se tal circunstância ocorrer em indivíduo portador de rim único, como sucedeu com o nosso caso clínico, rapidamente se estabelece uma alarmante situação de anúria e insuficiência renal aguda, que pode constituir o mais significativo e até o único sinal revelador da afecção.

Embora pareça legítima e fundamentada a necessidade de tratamento imediato da situação, alguns autores salientam o facto de o rim poder permanecer naquele estado de “hibernação” por longos períodos de tempo, superiores a vários dias, e por isso não consideram a situação como uma verdadeira emergência cirúrgica.

A duração da oclusão trombótica da artéria renal prévia à cirurgia não parece pois ter, neste contexto e de acordo com alguns autores, um real valor prognóstico.^{2,3,18,19}

A revascularização renal por intermédio de bypass protésico proveniente da aorta supraceliaca é um procedimento expedito e de fácil abordagem e realização por via retroperitoneal²⁰, sobretudo quando está em causa o rim esquerdo, como aconteceu na primeira operação do presente caso clínico. A intervenção cirúrgica foi exclusivamente dedicada à recuperação da função renal e a trombose aórtica não foi objecto de tratamento por não constituir qualquer fonte de mal estar, limitação ou incapacidade para o doente.

O desenvolvimento de uma fibroplasia anastomótica distal do bypass aorto-renal, que levou à sua oclusão dezassete meses depois, é um acontecimento relativamente comum na substituição protésica da artéria renal²¹ e um argumento limitativo à sua utilização generalizada, razão pela qual se prefere consensualmente utilizar substitutos biológicos autólogos, venosos ou arteriais.^{22,2} No presente caso clínico, ambas as veias safenas se revelaram inadequadas, por reduzido calibre e este facto incentivou a ideia de se poder recorrer a um segmento excedentário da artéria cólica esquerda, que se encontrava francamente

dilatada e redundante como acontece quando serve de circuito colateral alternativo, quer na trombose aórtica, quer nas estenoses e oclusões das artérias digestivas (tronco celíaco e mesentérica superior).

Após a remoção de um segmento com cerca de 10 cm. de extensão, o restabelecimento da continuidade arterial foi efectuado por anastomose topo-a-topo, a fim de se preservar a funcionalidade daquela importante via de circulação colateral para os membros inferiores.

O segmento removido, de excelente calibre e consistência, foi interposto entre a artéria renal e o segmento proximal da artéria cólica média, de uma forma termino-lateral, restabelecendo a circulação sistémica no rim isquémico, que iniciou de imediato a produção de abundantes diureses e a normalização progressiva dos marcadores bioquímicos da função renal.

As excepcionais circunstâncias anatómicas e patológicas do presente caso clínico em que avulta a recorrência de um quadro de oclusão trombótica da artéria renal em rim único, com um intervalo de 17 meses, resolvido finalmente com recurso a um procedimento cirúrgico original, possivelmente único e extremamente bem sucedido, conjugaram-se no sentido de incentivar a sua apresentação e divulgação.

BIBLIOGRAFIA

1. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjan M et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine* 1999; 78: 386-94
2. Ouriel K, Andrus CH, Ricotta JJ et al. Acute renal artery occlusion. When is revascularization justified? *J Vasc Surg* 1987; 5: 348-55
3. Barral X, Pacheco P, Grandmougin D et al. Acute occlusion of the renal arteries in "Vascular Emergencies", eds A. Brachereau and M. Jacobs, Blackwell Publishing Inc 2003, pgs. 125-36.
4. LokSY, Chavardjian A, Common AA. Primary renal artery dissection. *Can Assoc Radiol J* 1995; 46: 54-6.
5. Strichartz SD, Gelabert HA, Moore WS. Retrograde aortic dissection with bilateral renal artery occlusion after repair of infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990; 12: 56-9
6. Hoover LA, Hall-Craggs M, Dagher FJ. Polyarteritis nodosa involving only the main renal arteries. *Am J Kidney Dis* 1988; 11: 66-9
7. Fukuda T, Hayashi K, Sakamoto I, Mori M. Acute renal infarction caused by Behçet's disease. *Abdom Imaging* 1995; 20: 264-6.
8. Peddi VR, Kant KS. Catastrophic secondary antiphospholipid syndrome with concomitant antithrombin deficiency. *J Am Soc Nephrol* 1995; 4: 1882-5
9. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kauffman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med* 1978; 89: 477-82.
10. Fu GY, Candela RJ, Mishkind M et al. Bilateral renal artery occlusion: an unusual presentation of atrial fibrillation and hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 1994; 17: 631-3
11. Hamilton PB, Philips RA, Hiller A. The duration of ischemia required to produce uremia. *Am J Physiology* 1948; 152: 517-21
12. Schefft P, Novick AC, Stewart BH, Straffon RA. Renal revascularization in patients with total occlusion of the renal artery. *J Urol* 1980; 124: 184-6
13. Brown MF, Graham JM, Mattox KL et al. Revascular trauma. *Am J Surg* 1980; 140: 802-5
14. Haas CA, Spirnak JP. Traumatic renal artery occlusion: a review of the literature. *Tech Urol* 1998; 4: 1-11
15. Stables DP, Rouche Rf, DeVillius T et al. Traumatic renal artery occlusion: 21 cases. *J Urol* 1976; 115: 229-33
16. Abrams HL, Cornell SH. Patterns of collateral flow in renal ischemia. *Radiology* 1965; 84: 1010-2
17. Morris GC Jr, Heider CF, Moyer JH. The protective effect of subfiltration arterial pressure in the kidney. *Surg Forum* 1956; 6: 623-7
18. Morris GC Jr, DeBakey ME, Colley DA. Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. *JAMA* 1962; 182: 113-6
19. Lacombe M. Acute non-traumatic obstructions of the renal artery. *J Cardiovasc Surg* 1992; 32: 163-8
20. Hagino RT, Valentine RJ, Clagett GP. Supraceliac aortorenal bypass. *J Vasc Surg* 1997; 26: 482-91
21. Stanley JC. Surgical treatment of renovascular hypertension. *Am J Surg* 1997; 174: 102-10
22. Dean RH, Krueger TC, Whiteneck JM et al. Operative management of renovascular hypertension: results after a follow up of fifteen to twenty-three years. *J Vasc Surg* 1984; 1: 234-42
23. Dinis da Gama A, Sarmento CS, do Carmo GX, Machado FS. Use of external iliac artery in renal revascularization surgery: Long-term angiographic assessment. *J Vasc Surg* 2003; 38: 123-8

CIRURGIA VASCULAR

SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS, ANEURISMAS FEMORAIS VENOSOS E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Nuno Meireles, M. Emília Ferreira, J. Silva Castro, Carlos Amaral,
Gonçalo Sobrinho, Teresa Franca, J. A. Pereira Albino, C. Santos Carvalho

Serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular e de Anatomia Patológica
do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Resumo

Objectivo: Os aneurismas venosos dos membros inferiores são entidades raras que quando envolvem o sistema venoso profundo podem estar associadas a complicações graves, nomeadamente a trombose venosa e o embolismo pulmonar. Os autores descrevem o caso de uma doente de 63 anos de idade, avaliada por ecodoppler e flebografia no contexto de um embolismo pulmonar, tendo-se detectada a existência de volumosos aneurismas das veias femorais (5 cm à direita e 4 cm à esquerda).

Os aneurismas encontravam-se localizados na confluência da veia femoral superficial com a veia femoral comum, encontrando-se o aneurisma do lado direito parcialmente tromboado. A doente era assintomática de ambos os membros inferiores.

Método: Depois de um curto período de anticoagulação, os autores realizaram cirurgicamente uma ressecção da massa aneurismática do membro inferior direito, restabelecendo a continuidade do sistema venoso profundo com uma prótese de PTFE e procedendo à construção de uma fístula arteriovenosa, com veia safena interna.

Resultado: A doente não desenvolveu quaisquer complicações no período pós-operatório e aos 8 meses de "follow up" não apresentava sintomas nem edema da extremidade afectada. O ecodoppler mostrava a permeabilidade da revascularização efectuada. Continuava com anticoagulação oral, que se propõe para o resto da vida. O exame histológico da peça operatória mostrou a existência de uma reacção inflamatória eosinofílica da parede da veia, compatível com a existência de uma aneurisma de Churg-Strauss.

Conclusão: Os autores concluem que provavelmente descrevem o primeiro caso na literatura internacional de um aneurisma venoso numa doente com um síndrome de Churg-Strauss e tromboembolismo pulmonar.

Summary

Churg-Strauss syndrome, femoral venous aneurysms and pulmonary thromboembolism

Objective: Venous aneurysms of the lower limbs are rare. When they involve the deep venous system, they can be associated with deep venous thrombosis and pulmonary embolism. The authors report the case of a 63-year-old woman evaluated by duplex imaging and venography, in the context of a pulmonary embolism, and detected bilateral large aneurysms of the femoral veins (5 cm in the right femoral vein and 4 cm in the left femoral vein). The aneurysms were located at the bifurcation of the common femoral vein with the superficial and profound veins.

Method: The right aneurysm was partially thrombosed. The patient was asymptomatic in the lower-limb extremities. After a period of anticoagulation, the authors proceeded to surgically excise the right aneurysm and replaced the venous system using a polytetrafluoroethylene (PTFE) graft with the construction of an a-v fistula.

Result: The patient had no complications in the postoperative period and her 8-month follow-up examination revealed no symptoms, not even leg edema. The duplex scan showed patency of the graft. She continued with oral anticoagulation. The histologic examination revealed an eosinophilic inflammatory reaction of the vein wall, compatible with the diagnosis of Churg-Strauss syndrome.

Conclusion: The authors conclude that they have probably described the first case in the international literature of a venous aneurysm in a patient with a Churg-Strauss syndrome and pulmonary embolism.

INTRODUÇÃO:

Os aneurismas venosos são entidades clínicas raras na prática clínica, estimando-se que hoje em dia existam cerca de 60 a 70 casos descritos na literatura mundial.[1]

Normalmente são diagnosticados no decurso da realização de exames complementares, nomeadamente do ecodoppler.

São situações clínicas que podem complicar-se com trombose e consequente embolismo pulmonar, sendo a sua localização mais frequente a nível popliteu, estando contudo descritos alguns casos a nível femoral[2], sobretudo no contexto de malformações congénitas.[3, 4]

Os autores descrevem um caso raro de volumosos aneurismas femorais, fonte de embolismo pulmonar, que tiveram oportunidade de tratar no último ano.

CASO CLÍNICO

EJBC de 63 anos de idade, do sexo feminino, sem história clínica progressiva relevante, à excepção de asma brônquica tratada irregularmente com broncodilatadores e corticóides, recorreu a uma urgência hospitalar por grave crise dispneica que motivou o internamento. A avaliação diagnóstica subsequente veio confirmar a existência de tromboembolismo pulmonar múltiplo, confirmado por cintigrafia de perfusão.

O ecodoppler dos membros inferiores revelou a existência de um provável aneurisma venoso femoral, pelo que foi transferida para o nosso Serviço.

À entrada a doente encontrava-se perfeitamente assintomática do ponto de vista respiratório, revelando unicamente a existência de um ligeiro edema vespertino no membro inferior direito. Analiticamente apresentava uma eosinofilia que oscilava entre 13 e 19%.

O estudo por ecodoppler revelou a existência de dois aneurismas venosos femorais de dimensões próximas dos 5

cm., encontrando-se o aneurisma direito parcialmente trombosado. Para confirmar o diagnóstico procedeu-se à realização de um estudo flebográfico ascendente que confirmou os referidos aneurismas e a respectiva trombose parietal direita. (Fig. 1 e 2)

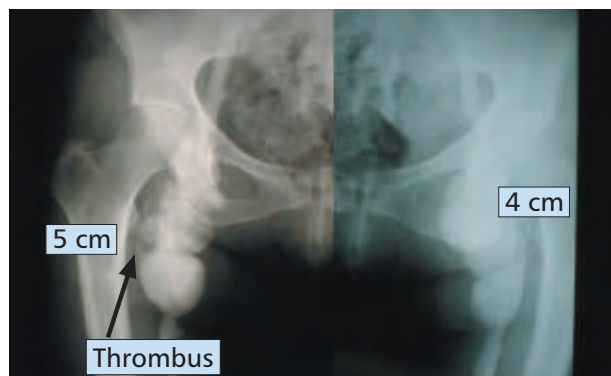


Figura 2

Apesar de a doente se encontrar perfeitamente assintomática e debaixo de anticoagulação eficaz, decidiu-se que se deveria actuar cirurgicamente no aneurisma femoral direito. Assim, sob anestesia geral, iniciou-se a cirurgia com a colocação de um filtro na veia cava inferior (Trapease Cordis) inserido por via jugular e de forma percutânea, a que se seguiu uma laboriosa exposição de toda a massa aneurismática direita, que englobava a veia femoral superficial, a veia femoral profunda e a comum. Era uma massa multilobulada que se encontrava trombosada no seu interior (Fig. 3,4,5,6). Cirurgicamente procedeu-se a uma laboriosa ressecção da massa aneurismática e realizou-se a substituição do eixo venoso profundo por uma prótese de PTFE de 8mm (Fig.7). Foi criada uma fístula artério-venosa com veia safena interna entre a artéria femoral superficial e a respectiva prótese. O pós-operatório imediato decorreu sem complicações, mantendo-se a doente assintomática.

A peça de excisão foi enviada para exame histológico que revelou a existência de "...um espessamento e fibrose da camada muscular, com áreas de hipertrofia e atrofia e infiltrado inflamatório, junto dos vasa vasorum, rico em plasmocitos e sobretudo em eosinófilos, que nalgumas áreas



Figura 1



Figura 3



Figura 4

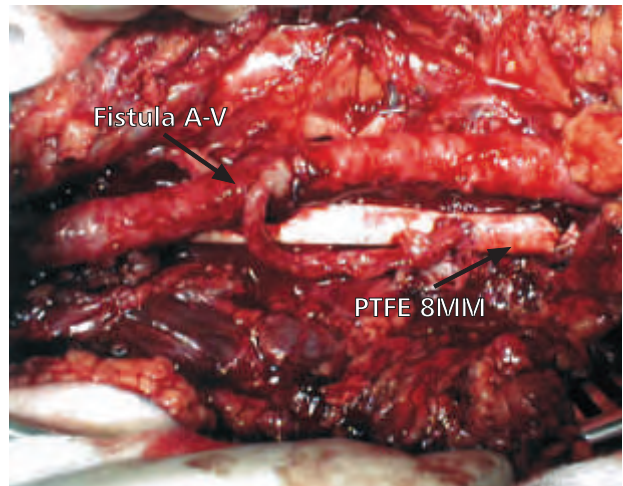


Figura 7



Figura 5



Figura 6

infiltravam toda a espessura da parede, atingindo a íntima e ulcerando-a superficialmente" (Fig.8).

Dispersos por toda a parede venosa existiam também infiltrados inflamatórios ricos em eosinófilos que permitiram sugerir a existência de um quadro compatível com uma aneigte de Churg-Strauss.[5]

A doente teve alta, realizando a sua vida normal, sem incapacidade, e usando irregularmente contenção elástica ligeira e ficando anticoagulada para o resto da vida com um valor de INR entre 2,0 e 3,0.

Aos 8 meses do pós-operatório, foi realizada uma reavaliação da situação tendo-se verificado que a doente se tem mantido assintomática do ponto de vista dos membros inferiores, controlada da sua situação respiratória, com a prótese de PTFE permeável e a fistula também funcional.

Todos os exames laboratoriais realizados no despiste de vasculite foram negativos[6, 7].

De momento não se afigura indicado realizar qualquer outro procedimento cirúrgico no membro oposto.

DISCUSSÃO

Os aneurismas venosos são entidades clínicas raras que colocam muitas vezes problemas de diagnóstico e terapêutica complexos.

A localização femoral e o achado histológico de uma aneigte de tipo Churg-Strauss fazem com que este caso aparente ser único na literatura mundial, tão longe quanto foi possível realizar a pesquisa bibliográfica.

O síndrome de Churg-Strauss ou granulomatose alérgica é por si só uma doença rara, incluída no grupo das vasculites necrosantes e manifestado clinicamente por envolvimento orgânico multisistémico.[8-12]

Tipicamente apresenta três fases, asma ou atopia marcada, eosinofilia periférica e manifestações de vasculite, que podem ir de úlceras cutâneas a envolvimento neurológico e cardíaco.[13, 14]

Nesta doente o quadro clínico parece ter tido uma evolução ligeira dado não haver até ao momento qualquer complicação sistémica significativa, à excepção da doença aneurismática venosa.[15]

Também não tem realizado qualquer outra terapêutica à excepção de corticoterapia, de forma empírica.

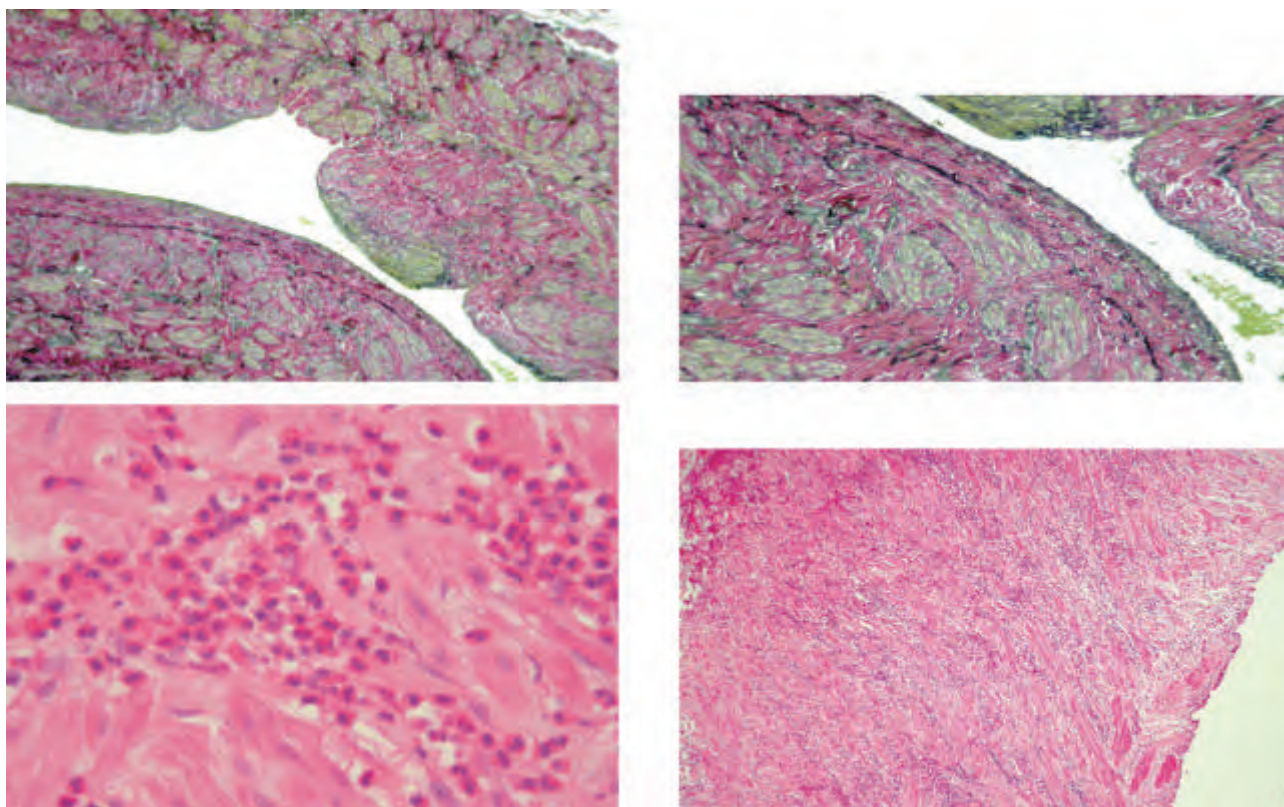


Figura 8

A opção por um procedimento cirúrgico baseou-se, neste caso, na premissa de se estar em presença de uma doente com tromboembolismo pulmonar múltiplo, resultante de um aneurisma com trombos e que dificilmente seria possível controlar exclusivamente com terapêutica anticoagulante.[16]

A colocação de um filtro na veia cava inferior nesta doente, procedimento que pode ser discutível, baseou-se nos dados apontados anteriormente e no facto de se considerar necessária uma protecção acrescida de recorrência do tromboembolismo pulmonar.

A opção pela ressecção do aneurisma venoso e substituição por prótese de PTFE deveu-se sobretudo às dimensões do sistema venoso profundo e à discrepância de diâmetro com a veia safena homolateral. Esta teve de ser laqueada porque terminava dentro do aneurisma.

A realização de uma fístula artério-venosa como gesto complementar tem sobretudo fundamento na alta probabilidade de trombose de um material protésico destas dimensões colocado nesta localização.[1, 17]

De momento, dado a doente se encontrar assintomática, não existe fundamentação suficiente para se proceder a mais qualquer outro gesto cirúrgico. O aneurisma femoral esquerdo não apresenta qualquer trombo, dada a anticoagulação oral e a existência do filtro na veia cava inferior protege a doente de qualquer episódio tromboembólico que possa vir a ocorrer.

Vai manter-se a anticoagulação permanente, será controlada semestralmente em relação à sua fístula artério-venosa e manterá as medidas profiláticas da doença venosa nomeadamente do tromboembolismo venoso.

Só se coloca a hipótese de encerrar a fístula artério-venosa se se constatar qualquer manifestação de

intolerância hemodinâmica, no decurso do “follow up”.

O síndrome de Churg-Strauss tem sido associado nas suas diversas formas a manifestações clínicas de doença sistémica. Contudo, até hoje, tanto quanto temos conhecimento, nunca foi descrito um caso semelhante de envolvimento aneurismático das veias femorais profundas, o que poderá ser um contributo para a descoberta da verdadeira etiologia deste quadro que se manifestou nesta doente como uma situação inflamatória muito particular da parede das veias.

BIBLIOGRAFIA

1. Calligaro, K.D., et al., Venous aneurysms: surgical indications and review of the literature. *Surgery*, 1995. 117(1): p. 1-6.
2. Castle, J.M. and E.J. Arous, Femoral vein aneurysm: a case report and review of the literature. *Cardiovasc Surg*, 1995. 3(3): p. 317-9.
3. Gillespie, D.L., et al., Presentation and management of venous aneurysms. *J Vasc Surg*, 1997. 26(5): p. 845-52.
4. Bouchet, C., et al., [Aneurysm of the popliteal vein. A rare cause of recurrent pulmonary embolism]. *J Mal Vasc*, 1986. 11(2): p. 190-3.
5. Churg, A., Recent advances in the diagnosis of Churg-Strauss syndrome. *Mod Pathol*, 2001. 14(12): p. 1284-93.
6. Marquez, J., et al., Granulomatous vasculitis. *Curr Rheumatol Rep*, 2003. 5(2): p. 128-35.

7. Wiik, A., Laboratory diagnostics in vasculitis patients. *Isr Med Assoc J*, 2001. 3(4): p. 275-7.
8. Vemuri, P., P.A. Greenberger, and R. Patterson, Churg-Strauss syndrome: survival for 26 years. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2002. 88(6): p. 640-3.
9. Saito, T., K. Harada, and Y. Nakanuma, Granulomatous phlebitis of small hepatic vein. *J Gastroenterol Hepatol*, 2002. 17(12): p. 1334-9.
10. Kim, Y.B., et al., Churg-Strauss syndrome with perforating ulcers of the colon. *J Korean Med Sci*, 2000. 15(5): p. 585-8.
11. Bazzi, P., et al., Severe polyneuropathy in a patient with Churg-Strauss syndrome. *J Peripher Nerv Syst*, 2000. 5(2): p. 106-10.
12. Amitani, R. and F. Kuze, [Churg-Strauss syndrome]. *Nippon Rinsho*, 1994. 52(8): p. 2072-6.
13. Val-Bernal, J.F., et al., Churg-Strauss syndrome and sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol*, 2003. 12(2): p. 94-7.
14. Hattori, N., et al., Mortality and morbidity in peripheral neuropathy associated Churg-Strauss syndrome and microscopic polyangiitis. *J Rheumatol*, 2002. 29(7): p. 1408-14.
15. Malik, T.Q., et al., Atypical presentation of Churg-Strauss syndrome: another "forme fruste" of the disease? *Am J Med Sci*, 2002. 324(5): p. 276-8.
16. Brunner, U. and M. Hauser, [Hemodynamic assessment of venous aneurysm of the lower leg and therapeutic consequences]. *Zentralbl Chir*, 1997. 122(9): p. 809-12.
17. Volteas, S.K., N. Labropoulos, and A.N. Nicolaides, The management of venous aneurysms of the lower extremities. *Panminerva Med*, 1998. 40(2): p. 89-93.

IMAGENS EM MEDICINA

ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR

A. Dinis da Gama

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular
do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Uma doente, de 34 anos de idade, enfermeira, referiu o aparecimento progressivo de disfagia, inicialmente para alimentos sólidos e mais recentemente para líquidos.

Nos antecedentes pessoais referia hipertensão arterial, considerada essencial e controlada com dois fármacos. Negava quaisquer outros factores de risco para doenças cardíco-vasculares e tivera duas gravidezes que decorreram normalmente, sem complicações.

Uma esofagoscopia mostrava a existência de uma compressão extrínseca, pulsátil, no terço médio do esófago, e um estudo baritado confirmou a existência dessa compressão extrínseca, muito provavelmente de origem vascular (Fig. 1).

Por essa razão foi a doente submetida a angiografia do arco aórtico e troncos supraaórticos.

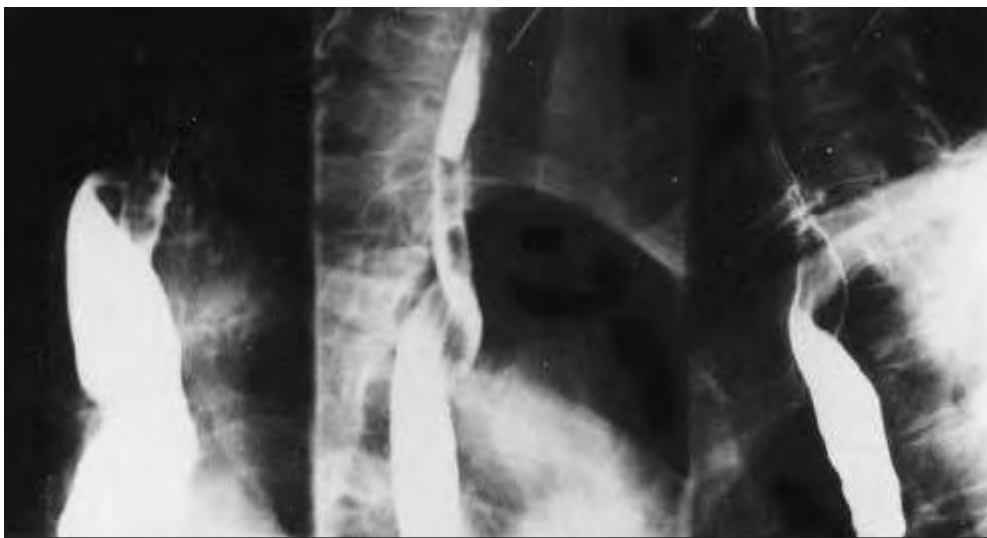


Figura 1

IMAGENS EM MEDICINA

ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR



Figura 2

A angiografia mostrou a existência de uma artéria subclávia direita aberrante, com origem na aorta torácica descendente e com um percurso através do mediastino e retro-esofágico, em direcção ao membro superior direito, exercendo compressão extrínseca sobre o esófago ("disfagia lusória") (Fig.2).

A doente foi operada e o procedimento consistiu na laqueação da origem da subclávia aberrante, por via de uma toracotomia esquerda, complementada com a transposição subclávia-carótida direita, através de uma cervicotomia, seguida de remissão completa da sintomatologia.



Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascul ar

1984 - 2004

20º Aniversário da sua fundação



IX CONGRESSO INTERNACIONAL

CENTRO DE CONGRESSOS - ESTORIL - 11 A 13 NOVEMBRO 2004

Informações:



Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascul ar
Av. da Republica, 34 -1.º -1050-193 LISBOA - Tel./Fax: 21 798 65 81

REUNIÃO CONJUNTA

TIVOLI MARINAHOTEL VILAMOURA - 30 OUTUBRO - 1 NOVEMBRO 2003



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

**SOCIEDADE PORTUGUESA
DE TRANSPLANTAÇÃO**



Presidente de Honra: Dr. Mário Caetano Pereira

Programa

Transplantação com dador vivo: aspectos técnicos e ético-legais

Endotélio vascular e transplantação

Controvérsias em transplantação hepática

Novos desenvolvimentos no transplante pulmonar

Cirurgia vascular e transplantação de órgãos

Registos Nacionais de Transplantação

Registo Nacional Cardíaco

Cirurgia Cardíaca Pediátrica e o futuro

Complicações vasculares do transplante renal: casos clínicos

Cirurgia da veia cava inferior: o "estado da arte"

Comunicações livres em Cirurgia Cardiorácica

Comunicações livres em Cirurgia Vascular

Posters

Simpósio Médico/Enfermagem

Manutenção do dador e organização da colheita

Cuidados de enfermagem no pós-operatório imediato

Educação do doente no pré e pós transplante

Informações:



Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular
Av. da Republica, 34 - 1.º - 1050-193 LISBOA
Tel./Fax: 21 798 65 81



Sociedade Portuguesa de Transplantação
Av. de Berna, 30 - 3.º F - 1050-042 LISBOA
Tel.: 21 781 95 65

CONGRESSOS E REUNIÕES

2003

October 10 - 11, 2003

Fort Lauderdale FL United States
STS Fall 2003 Coding Workshop
Fort Lauderdale Marina Marriott For information, contact:
Carolyn Majors
The Society of Thoracic Surgeons
633 N. Saint Clair Street, Suite 2320, Chicago, IL 60611-3658
Phone: 312-202-5836
Fax: 312-202-5801
Email: cmajors@sts.org

28 - 29 November 2003

Young Vascular Surgeons Forum
(Conference language: german)
contact:
Dr. Michael Gorlitzer, Hospital Lainz, Wolkersbergenstr. 1, 1130
Vienna, Austria
phone: +43-1-80110-2390
fax: +43-1-80110-2729
e-mail: <mailto:michael.gorlitzer@khl.magwien.gv.at>
web: <http://www.vasc-surg.at/>

30 Outubro a 1 Novembro 2003

X Reunião da SPCCTV / SP de Transplantação
Informações : SPCCTV Dr Nuno Meireles
Av. da República 34 1º Lisboa
Tlf 21 7986581
www.spcctv.pt

8-10 Octobre 2003

MEDECINE VASCULAIRE 2003 : 15ème CONGRS DU CHAPITRE
EUROPEEN DE L'U.I.A. & CONGRES NATIONAL DES SOCIETES
FRANCAISE DE MEDECINE VASCULAIRE
Toulouse, France, 8-10 Octobre 2003 Organisateur : Pr. BOCCALON
Henri
CHU Rangueil, Service de Mé
decine Vasculaire,
1, Avenue Jean Poulhès, 31403 TOULOUSE Cédex 4 (France)
Tel : (33) 05-61-32-24-38 - Fax : (33) 05-61-32-26-34
E-mail : boccalon.h@chu-toulouse.fr
Organisateur du congrès : EUROPA ORGANISATION
5, Rue Saint Pantaléon, BP 844, 31015 TOULOUSE Cédex 6
(France)
Tel (33) 05-34-45-26-45 - Fax : (33) 05-34-45-26-46 / 47
E-mail : lydie.loss@europa-organisation.com
Homepage : www.europa-organisation.com
Lieu : Centre de Congrès Pierre Baudis
11, Esplanade Compans Caffarelli, 31000 TOULOUSE (France)

26 - 28 November 2003

38th VSSGBI Annual Meeting, Glasgow, UK
Enquiries: Miss J Robey, Administrator, VSSGBI, 35/43 Lincoln's Inn
Fields,
London WC2A 3PE
Tel: 020 7973 0306
Fax: 020 7430 9235
e-mail: mailto:vssgbi@asgbi.org.uk

2004

22 - 26 May 2004

21st World Congress of the International Union of Angiology,
Rome, Italy
Enquiries: 21st IUA World Congress, Via Sardegna 76, 90144
Palermo, Italy
Tel: + 39 091 511375
Fax: + 39 091 526269

1 - 5 June 2004

The XIIIth International Vascular Biology Meeting
THEWESTINHARBOURCASTLEHOTEL, TORONTO, CANADA
REQUEST FOR MEETING INFORMATION
Conference Secretariat, IVBM 2004
c/o Continuing Education, Faculty of Medicine, University of
Toronto
500 University Avenue, Suite 650, Toronto, Ontario, Canada M5G
1V7
416.978.2719 / 1.888.512.8173 (North America only)
e-mail: <mailto:ce.med@utoronto.ca>
web: <http://www.ivbm2004.ca/>

8 - 10 September 2004

23rd European Conference on Microcirculation
University of Lisbon, Faculty of Medicine, Lisbon, Portugal
Web Site : <http://www.microcirculation2004.com/>