

Volume XII - N.º 2 - Abril - Junho 2005

ISSN - 0873 - 7215

# 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

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

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

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

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

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

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

*For the other countries is USA \$40.*

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

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA  
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2005  
Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares  
ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

## DIRECTOR

A. Dinis da Gama

Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia  
Cardio-Torácica e Vascular

## EDITOR

José Fragata

## CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa	José Roquette	Lisboa
Alberto Queiroz	Coimbra	L. Mota Capitão	Lisboa
António Braga	Porto	L. Teixeira Dinis	Lisboa
Armando Farrajota	Lisboa	Luís Noronha	Lisboa
C. Barradas Amaral	V. N. de Gaia	Manuel Guerreiro	V. N. de Gaia
C. Pereira Alves	Lisboa	M. Rodrigues Gomes	Porto
C. Santos Carvalho	Lisboa	Mário Vaz de Macedo	Lisboa
H. Vaz Velho	Lisboa	Nuno Meireles	Lisboa
J. A. Pereira Albino	Lisboa	Pedro Bastos	Porto
J. Celestino da Costa	Lisboa	Rui Bento	Lisboa
J. Queiroz e Melo	Lisboa	Rui de Lima	Lisboa
Jaime Neto	V. N. de Gaia	Teresa Godinho	Lisboa
João Cravino	Lisboa	Vitor Sá Vieira	Lisboa
José Fragata	Lisboa		

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

Editor: Alameda Fernão Lopes, nº 31 - 8º E - 1495-136 MIRAFLORES, Algés

Telef.: 21 3594106 - Fax: 21 3594291

E-mail: josefragata@iol.pt





# ÍNDICE

PÁGINA DO PRESIDENTE	A obra dos pioneiros portugueses da angiografia e cirurgia vascular evocada no Congresso Japonês de Cirurgia. <i>A. Dinis da Gama</i>	69
EDITORIAL	Redução nas horas de trabalho - uma imposição feita desafio. <i>José Fragata</i>	71
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Cirurgia dos tumores do mediastino: Experiência de 11 anos. <i>Javier Gallego, J. Cruz, S. Mendes, J. Caldeira, A. Nobre, J. Cravino</i>	73
	Endocardite infecciosa. Uma visão actual sobre uma "velha" doença. <i>Germano do Carmo</i>	79
	Novas próteses para substituição valvular cardíaca. <i>Nuno Banazol</i>	87
	Volumoso pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo pós cirurgia cardíaca. <i>Nuno Pelicano, Luisa M. Branco, Ana Abreu, Susana Martins, João Abreu, Pedro Matos, Luis Figueiredo, José Fragata, Jorge Quininha</i>	95
CIRURGIA VASCULAR	Tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal: Análise crítica dos estudos randomizados DREAM e EVAR 1 e 2. <i>A. Dinis da Gama</i>	99
	Endotélio vascular: história de uma revolução recente na Angiologia. <i>André L. Weigert</i>	105
	Microbiologia das úlceras de perna e diagnóstico microbiológico da infecção. <i>Elaine Pina</i>	111
	Cuidados de enfermagem no pós-operatório do doente submetido a cirurgia da aorta toraco-abdominal. <i>Anibal Rufino, Isabel Gonzalez, Maria do Céu Rocha</i>	117
OBITUÁRIO	"Requiem" por um pioneiro da cirurgia cardiovascular portuguesa - António Maria Tenreiro. <i>C. Barradas do Amaral</i>	125
IMAGENS EM MEDICINA	Doença de Takayasu cardíaca. <i>P. Coelho, N. Banazol, L. Sousa, A. Agapito, J. Fragata</i>	127
AGENDA DE CONGRESSOS E REUNIÕES		131



# CONTENTS

PRESIDENT'S LETTER	Portuguese pioneers of angiography and vascular surgery evoked in the Japanese Surgical Society Congress. <i>A. Dinis da Gama</i>	69
EDITORIAL	Working hours reduction-an imposition and a challenge. <i>José Fragata</i>	71
CARDIO THORACIC SURGERY	Surgery of mediastinal tumors: 11-years experience. <i>Javier Gallego, J. Cruz, S. Mendes, J. Caldeira, A. Nobre, J. Cravino</i>	73
	Infectious endocarditis: A present overview on an "old" disease. <i>Germano do Carmo</i>	79
	New prosthesis for cardiac valve replacement. <i>Nuno Banazol</i>	87
	Large pseudoaneurysm of left ventricle following cardiac surgery. <i>Nuno Pelicano, Luisa M. Branco, Ana Abreu, Susana Martins, João Abreu, Pedro Matos, Luis Figueiredo, José Fragata, Jorge Quininha</i>	95
VASCULAR SURGERY	Endovascular management of abdominal aortic aneurysm: A critical analysis on the DREAM, EVAR 1 and EVAR 2 randomized controlled trials. <i>A. Dinis da Gama</i>	99
	Vascular endothelium: the history of a recent revolution in Angiology. <i>André L. Weigert</i>	105
	Microbiology of leg ulcers and microbiologic diagnosis of the infection. <i>Elaine Pina</i>	111
	Post operative nurse care of patients submitted to thoracoabdominal aortic surgery. <i>Anibal Rufino, Isabel Gonzalez, Maria do Céu Rocha</i>	117
OBITUARY	"Requiem" for a pioneer of the portuguese cardiovascular surgery - António Maria Tenreiro. <i>C. Barradas do Amaral</i>	125
IMAGES IN MEDICINE	Takayasu's cardiac disease. <i>P. Coelho, N. Banazol, L. Sousa, A. Agapito, J. Fragata</i>	127
MEETINGS AND CONGRESSES		131



# PÁGINA DO PRESIDENTE



## A obra dos pioneiros portugueses da angiografia e cirurgia vascular evocada no Congresso Japonês de Cirurgia

### *Portuguese pioneers of angiography and vascular surgery evoked in the Japanese Surgical Congress*

De 11 a 13 de Maio de 2005 realizou-se em Nagoya, Japão, o 105º Congresso Japonês de Cirurgia, subordinado ao tema “Medicina e Cultura”. Decidiu a Comissão Organizadora do Congresso homenagear a obra dos portugueses pioneiros da angiografia e cirurgia vascular, Egas Moniz, Reynaldo dos Santos e João Cid dos Santos, através da conferência inaugural e de uma exposição em que foram mostrados os trabalhos originais daqueles mestres e investigadores nacionais. Coube-me o privilégio e a honra de desempenhar tais tarefas, realizando uma conferência de 45 minutos perante uma audiência de 4.500 pessoas e organizando uma exposição, composta por 35 angiografias pioneiras, instrumentos auxiliares diversos e gravuras de procedimentos operatórios. Não se poupou a esforços a Comissão Organizadora no sentido de enaltecer e dignificar a iniciativa, criando-lhe um ambiente evocador da cultura portuguesa: o salão onde decorreu a exposição encontrava-se decorado com imagens de monumentos e cidades portuguesas, sob um fundo musical composto por fados de Coimbra e de Amália Rodrigues.

A iniciativa foi coroada de êxito, a julgar pela afluência de público (o Congresso registou 12.000 inscrições) e pelas referências elogiosas que foram feitas provenientes das mais diversas entidades.

Este facto é uma consequência de duas circunstâncias históricas que se entrecruzam e que merecem ser destacadas. Por um lado, é e foi-me perceptível, em todos os níveis e sectores de actividade, a existência de um sentimento e uma consideração especial devotada pelos japoneses por tudo quanto é português. Este estado de espírito tem provavelmente as suas raízes na história

longínqua: os portugueses foram os primeiros ocidentais a chegar ao Japão, mais precisamente em 1543, à ilha de Tanagoshima. Com eles puderam os japoneses tomar contacto, pela primeira vez, com o cristianismo (S. Francisco de Xavier), com a medicina (Luís de Almeida), e com as armas de fogo, bem como com a língua portuguesa, que deixou raízes que ainda hoje são perceptíveis no léxico japonês: cerca de 400 vocábulos actuais são de origem portuguesa e foneticamente muito semelhantes (p.exº. pão, copo, órgão, botão, etc.).

O outro facto histórico é inquestionavelmente a relevância e a projecção internacional da obra dos cientistas portugueses Egas Moniz, Reynaldo dos Santos e João Cid dos Santos, os quais, de acordo com o título da conferência e da exposição ... “open the doors to modern vascular surgery”. Com efeito, a angiografia cerebral de Egas Moniz representou o primeiro avanço significativo no diagnóstico topográfico dos tumores intracranianos no início do séc. XX e permitiu uma melhor compreensão da anatomofisiologia da circulação cerebral e o reconhecimento de diversas lesões vasculares e malformações até então desconhecidas, como é o caso das oclusões da carótida interna, suas manifestações clínicas e consequências.

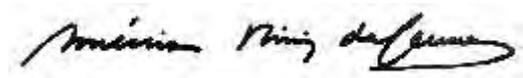
A arteriografia dos membros e a aortografia de Reynaldo dos Santos permitiram o diagnóstico de patologias da aorta abdominal, dos seus ramos principais e da circulação arterial das extremidades, contribuindo para a descrição da história natural das arteriopaties e incentivando métodos para o seu tratamento cirúrgico.

Por seu lado, a flebografia de João Cid dos Santos

constituíu um método essencial para avaliação da circulação venosa dos membros, para o diagnóstico da trombose venosa e descrição da sua história natural, para o diagnóstico e estudo das varizes, da insuficiência venosa crónica e das malformações venosas congénitas dos membros.

Mas para além do diagnóstico angiográfico das doenças vasculares facultado pelos portugueses pioneiros, coube a João Cid dos Santos o mérito de ter

descoberto a primeira técnica de tratamento das obstruções arteriais, que culminou o trabalho de uma autêntica “escola nacional” e que permitiu a abertura de novos horizontes para o desenvolvimento da cirurgia vascular reconstrutiva contemporânea, facto histórico que a comunidade de cirurgiões japoneses decidiu por bem homenagear, visto que deixou há muito tempo de ser herança portuguesa, para se assumir como verdadeiro património universal.



O Presidente | A. Dinis da Gama

# EDITORIAL

## Redução nas horas de trabalho - Uma imposição feita desafio

### *Working hours reduction - An imposition and a challenge*

A limitação às horas semanais de trabalho, que havia sido já imposta a sectores específicos de actividade, como a aeronáutica ou as centrais nucleares, chega agora à Medicina.

No início do século XX, o famoso internista William Osler afirmava que a palavra chave em Medicina era “TRABALHO” e essa afirmação seria aplicada à letra durante cerca de um século e materializada em pesados regimes de treino, tão apropriadamente apelidados de residências ou internatos... Durante estes, a carga horária excedia facilmente as 100 horas semanais, com períodos de trabalho seguidos de 24, 36 ou mesmo mais horas. Todos nós o fizemos durante a nossa formação e, quiçá, ainda o fazemos na vida profissional activa...

Os eventos adversos decorrentes da prática da Medicina têm imposto aos governos, às organizações e à opinião pública, uma cultura de segurança médica, decorrente da evidência sólida que correlaciona hoje os actos menos seguros cometidos por pessoal médico júnior com a fadiga resultante do trabalho prolongado e, especialmente, da falta de sono. A redução do número de horas de trabalho surge assim como imposição, visando uma maior segurança para os doentes. Nos EUA, a ACGME (Accreditation Council for Graduate Medical Education) estabeleceu em 2003 o número máximo de 80 horas / semana para os residentes e, na UE, uma recente directiva comunitária fixou este valor em 56 horas semanais, tendendo para 48 horas em 2009. As perguntas que se colocam são de duas ordens: a primeira, prende-se com o assegurar dos mesmos serviços face à redução óbvia da “manpower”, e a segunda centra-se na possibilidade de passar a treinar estes residentes num terço do tempo e sem quebra de *standards*. A preparação de um cirurgião cardíaco no Reino Unido levava, tradicionalmente, 30 000 horas (100 h/semana por 6 anos); ora se o número máximo de horas semanais for de 48, serão necessários 12 anos para o mesmo treino! Como este período é irrealista e não poderemos baixar os *standards* deveremos, antes, adaptar o modelo de treino à nova realidade emergente.

Na preparação cirúrgica existe uma componente académica, uma componente de destreza técnica e o construir da experiência. Dado que o “e-learning” facilita, indiscutivelmente, a primeira e que o recurso crescente à bancada do laboratório e a simuladores tomará conta da segunda, restará que nos preocupemos com o construir da experiência. Ora a experiência não se ensina nem se aprende, vive-se no tempo e este passará a ser escasso! Poderemos retirar aos juniores as tarefas gerais e concentrar antes o seu tempo no Bloco Operatório, mas correremos assim o risco de preparar operadores e não verdadeiros cirurgiões... Ainda assim, teremos que treiná-los não só sob a limitação do tempo, mas sob a pressão do escrutínio constante dos resultados. Resultados que hoje conhecem já afixação pública, numa época em que os insucessos pela “curva de aprendizagem” deixaram de ser aceites e em que o velho aforismo do treino cirúrgico “see one, assist one, do one” - que muitos de nós praticámos, não é mais exequível.

Teremos assim que nos adaptar a mais esta mudança, agora ao serviço dos nossos treinandos e no desempenho de uma das mais sagradas competências cirúrgicas - a passagem do nosso ofício. Teremos que responder a este desafio encontrando um modelo de treino cirúrgico que mantenha os *standards*, que aumente a eficiência, mas que não prejudique nunca a eficácia.

As mudanças que agora vemos impor aos nossos juniores são, provavelmente, as que o futuro nos irá reservar. Teremos que estar preparados, ensaiando agora os métodos de trabalho com que teremos, um dia, de reformular as nossas próprias práticas. Certamente, diremos todos já como Mark Twain - “I am all for progress, it is change I can not cope with”.



Editor | José Fragata



# CIRURGIA DOS TUMORES DO MEDIASTINO: EXPERIÊNCIA DE 11 ANOS

Javier Gallego, J. Cruz, S. Mendes, J. Caldeira, A. Nobre, J. Cravino

Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Hospital de Santa Maria, Lisboa

## Resumo

No período que decorreu entre 1993 e 2004, foram operados 70 doentes com o diagnóstico de tumor do mediastino no Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de Santa Maria. Foram excluídos desta série as cirurgias diagnósticas de tumores do mediastino. Dos 70 doentes tratados, em 63d (90%) os tumores estavam localizados no mediastino anterior, sendo 31d (49,2%) benignos e 33d (51,8%) malignos. Os tumores do mediastino anterior malignos mais frequentes foram os timomas (21d), seguidos dos linfomas (6d), tumores carcinóides (4d), sarcoma (1d) e adenocarcinoma (1d). Foram ainda operados 3d com tumores localizados no mediastino médio e 4d com localização no mediastino posterior. Neste trabalho, para além da avaliação dos resultados da cirurgia dos tumores do mediastino, foi analisada a resposta terapêutica dos doentes com miastenia gravis submetidos a timectomia.

## Summary

### *Surgery of mediastinal tumors: 11-years experience*

*Between 1993 and 2004, 70 operations on patients with the diagnosis of mediastinal tumors were performed in the Cardiothoracic Surgery Department of Santa Maria Hospital. In this study we did not include diagnostic surgery of mediastinal tumors. In 70 patients treated, 63p (90%) had the tumor located in the anterior mediastinum, 21p with timoma, 6p with lymphoma, 4p with carcinoid tumors, 1p with sarcoma and 1p with adenocarcinoma. 3 patients had tumors located in the medium and 4 patients in the posterior mediastinum. We analysed the results of the mediastinal tumors surgery during the 11 years period. Also, we evaluated the clinical effects of the thymectomy in myasthenia gravis.*

## INTRODUÇÃO

O espaço anatómico do mediastino<sup>11,12,13</sup> tem como limites o primeiro arco costal (superior), o diafragma (inferior), o esterno (anterior), a coluna vertebral (posterior) e a pleura (lateral). No mediastino ântero-superior (anterior ao pericárdio) estão localizados o timo e os grandes vasos, no mediastino médio (ou visceral) estão localizados o coração e os nervos frénicos, os gânglios linfáticos, a traqueia, o esófago e os nervos vagos. No mediastino paravertebral ou posterior estão localizadas as cadeias simpáticas e as raízes nervosas intercostais, o esófago, os nervos vagos, o canal torácico, a aorta descendente e a ázigos e a hemiázygos (Fig. 1).

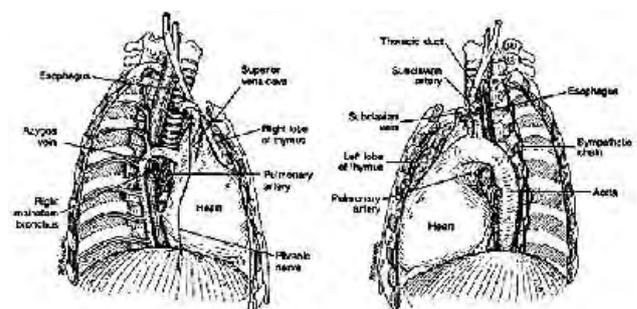


Figura 1

Anatomia do mediastino

No mediastino podem desenvolver-se uma grande variedade de tumores e quistos. Estes tumores classificam-se segundo a sua localização em tumores do mediastino anterior, médio e posterior (Fig. 2). Os tumores mais frequentes do mediastino anterior são os timomas, os linfomas e os bócios mergulhantes, do médio os quistos broncogénios e linfomas e no posterior os tumores neurogénios (Quadro I).

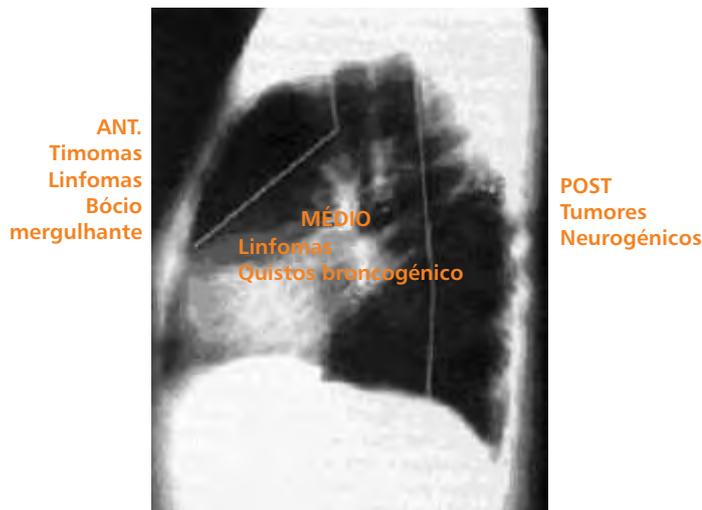


Figura 2 Localização dos tumores mais frequentes

**Quadro I TUMORES DO MEDIASTINO MAIS FREQUENTES<sup>11</sup>**

Tumores do Mediastino		
ANTERIOR	MÉDIO	POSTERIOR
Timoma	Linfoma	Tumores neurogénios
Linfoma	Quisto broncogénico	Quisto neurogénico
Bócio	Quisto entrérico	Linfoma
Tumores Germinais	Quisto mesotelial	
Hemangioma	Quisto do canal torácico	
Adenoma paratiroide	Granuloma	
Quisto tímico	Hamartoma	
Lipoma		
Tiróide aberrante		
Linfangioma		

Na sua fase inicial, os tumores do mediastino são assintomáticos, pelo que o aparecimento de sintomas normalmente é consequência da invasão ou compressão de órgãos pela “massa tumoral”, o que significa que estamos perante uma doença em estadio avançado. Em 50% dos timomas está associada a miastenia gravis, que é o síndrome mais frequente, embora estes tumores possam estar associados a outros mais raros como a tireotoxicose, a hipertensão arterial, a hipercalcémia, o síndrome de Cushing e os síndromes paraneoplásicas.

O diagnóstico dos tumores mediastínicos é em 50% dos casos um achado radiológico. A tomografia axial computadorizada (TAC) é uma excelente técnica diagnóstica, porque permite diferenciar massas sólidas de quistos, a sua localização e a relação com as estruturas mediastínicas.

Atualmente, a ressonância magnética nuclear (RMN) é fundamental na diferenciação de malformações vasculares ou aneurismas e muito principalmente dos níveis de invasão destas estruturas, o que constitui uma informação determinante na decisão operatória.

Nos tumores mediastínicos é importante possuir um diagnóstico histológico pré-operatório, principalmente porque os linfomas não têm indicação cirúrgica.

Atualmente, o principal método diagnóstico é a punção transtorácica (PATT)<sup>3</sup> guiada por TAC, que permite obter o diagnóstico na maior parte dos casos, tendo uma sensibilidade diagnóstica para tumores malignos superior a 80%. Quando não é possível obter o diagnóstico por PATT, opta-se pela biópsia cirúrgica por mediastinoscopia, toracoscopia, toracotomia ou esternotomia.

Os tumores do mediastino mais frequentes são os timomas (Quadro I) que representam cerca de 20% de todos as massas mediastínicas em adultos.<sup>6</sup> O seu pico de incidência está entre a terceira e a quinta década da vida, sendo pouco frequentes na infância. Histologicamente, podem ser do tipo celular misto (50%), seguidos pelo tipo epitelial (28%), e linfocítico (20%). No entanto, o grau de malignidade é definido principalmente pela capacidade de invasão, de que é exemplo a classificação de Masoka e cols (Quadro II), sendo as terapêuticas adjuvantes (radio ou quimioterapia) definidas principalmente em função deste critério. Nos estadios I e II o tratamento é cirúrgico e os estadios III e IV têm indicação para quimio ou radioterapia. Em nosso entender, apenas o estadio I não têm indicação para terapêutica adjuvante devido ao facto de estarem completamente encapsulados, o que não acontece nos estadios II, que já têm invasão da cápsula. A sobrevida aos 5 anos dos doentes depois duma resseção dum timoma são de 90-80% no estadio I, 90-70% no estadio II, 65-50% no estadio III e 60-40% para o IV.<sup>15,16</sup>

**Quadro II CLASSIFICAÇÃO DOS TIMOMAS EM FUNÇÃO DO GRAU DE INVASÃO**

Classificação dos Timomas (Masoka e cols.)	
STAGE	DESCRIPTION
I	Macroscopically completely encapsulated, no microscopic invasion
Ila	Macroscopically invasion into surrounding fatty tissue or mediastinal pleura
Ilb	Microscopic invasion into the capsule
III	Macroscopic invasion into neighbouring organs (lung, pericardium, great vessels)
IVa	Pleural or pericardial implants
Ivb	Distant (extrathoracic) metastasis

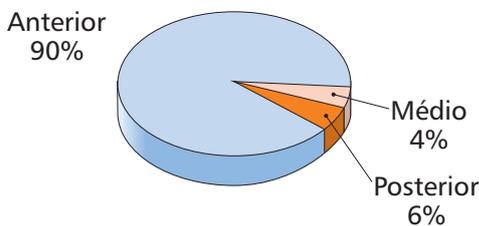
Os timomas estão frequentemente associados à miastenia gravis (MG), que está presente em 30-50% dos casos. A incidência de MG nos doentes com timomas aumenta com a idade, podendo em homens com idade superior a 50 anos e mulheres para além dos 60 anos atingir incidências superiores a 80%.

Os linfomas mais frequentes (13%) são os linfomas de Hodgkin, que não têm indicação cirúrgica e normalmente respondem bem à quimioterapia. Os tumores carcinóides do timo são raros e normalmente não estão associados à miastenia gravis, ou síndrome carcinóide.

**MATERIAL E MÉTODOS**

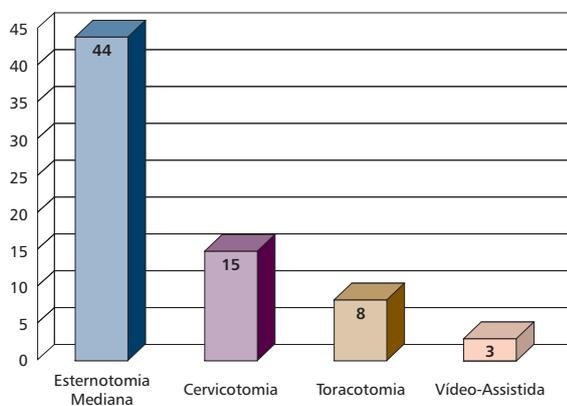
No período que decorreu entre 1993 e 2004, foram operados no serviço de Cirurgia Cardio-Torácica 70 doentes (d) com o diagnóstico de tumores do mediastino. Foram excluídos desta série todos os casos operados com objectivo diagnóstico.

Do total dos 70 doentes operados, 39d (55%) eram do sexo feminino e 31d (45%) do sexo masculino. Quanto à localização dos tumores, 63d (90%) tinham o tumor localizado no mediastino anterior, 3d (4,2%) no médio e 4d (5,8%) no posterior (Fig. 3). As vias de abordagem utilizadas (Fig. 4) foram as esternotomias medianas em 44d (62,8%), cervicotomias em 15d (21,4%), toracotomias em 8d (11,4%), e cirurgia torácica vídeo-assistida em 3d (4,4%).



**Figura 3**

*Localização dos tumores mediastino*



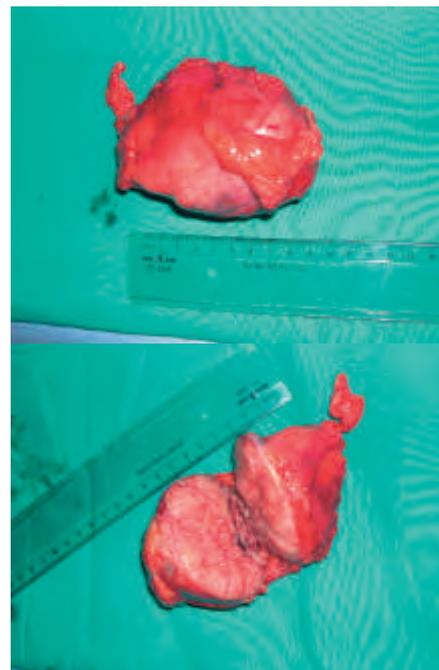
**Figura 4**

*Vias de acesso utilizada*

Dos 70 doentes operados, em 63d (90%) os tumores estavam localizados no mediastino anterior, sendo 31d (49,2%) benignos e 33d (51,8%) malignos. Como se pode ver na nossa série (Quadro III), os tumores do mediastino anterior malignos mais frequentes são os timomas (63,6%), seguidos dos linfomas (18,1%) e tumores carcinóides (12,1%). Na nossa série também foram operados 1 sarcoma e 1 adenocarcinoma.

Dos 21 timomas operados foi feita a ressecção completa em 20 doentes (95,23%) e ressecção parcial num doente (Fig. 5). Neste grupo, 8 doentes (38,1%), fizeram radioterapia associada. Como complicações pósoperatórias há a referir 2 casos (9,5%), um doente com quilotorax que foi

tratado com dieta e drenagem torácica e um doente que fez revisão de hemostase por hemorragia pós-operatória.



**Figura 5**

*Imagem radiológica e peça operatório de timoma operado*

Em relação aos linfomas, foi feita ressecção parcial em 3 doentes e total nos outros três casos. A ressecção cirúrgica destes casos foi efectuada devido à ausência de diagnóstico histológico pré-operatório e durante a cirurgia o exame extemporâneo ter sido inconclusivo. Todos estes doentes fizeram quimioterapia pós-operatória.

Nos doentes operados com tumores carcinóides, foi realizada a ressecção completa em todos os casos. Houve um

caso de recidiva ao fim de 3 anos, que foi reoperado. Nos casos de sarcoma (1d) e adenocarcinoma (1d) operados, a ressecção foi completa.

Não houve mortalidade hospitalar na cirurgia dos tumores malignos do mediastino.

Em relação aos 31 doentes operados com tumores benignos do mediastino anterior, 16 casos (51,6%) eram hiperplasias benignas do timo, (Fig. 6) 10 eram bócios mergulhantes (32,2%), 2 tuberculomas (6,4%) e ainda um caso de quisto do timo, um neurofibroma e um teratoma. Nesta série houve dois casos (6,4%) de hemorragia pós-operatória que foram reoperados. Também não houve mortalidade hospitalar na cirurgia dos tumores benignos do mediastino.



Figura 6

Hiperplasia benigna do timo.

Do total dos doentes operados por tumores do mediastino anterior, 24 apresentavam como diagnóstico inicial miastenia gravis. Destes, 9 doentes foram operados por timomas (Fig. 7) e 11 doentes por hiperplasia do timo. Foi possível fazer o seguimento de 16 d (66,6%), que variou de um ano e 10 anos (média 5 anos), tendo-se verificado que em 4 doentes (25%) desapareceram as queixas de miastenia gravis tendo deixado de precisar de fazer terapêutica medicamentosa, 5 doentes (31,25%) melhoraram embora mantendo a terapêutica em baixas doses e em 7 doentes (43,75%) não houve melhoria clínica. Não houve nenhum caso de agravamento clínico da miastenia gravis após a cirurgia. Nos doentes que tinham diagnóstico inicial de timoma (5d), foram contactados 3 (60%), que referiram melhoria clínica num período de seguimento que variou entre 2 e 10 anos. O baixo número de doentes desta série não nos permite concluir se os doentes com miastenia e timoma associados têm melhor prognóstico que os doentes com hiperplasia do timo associada.

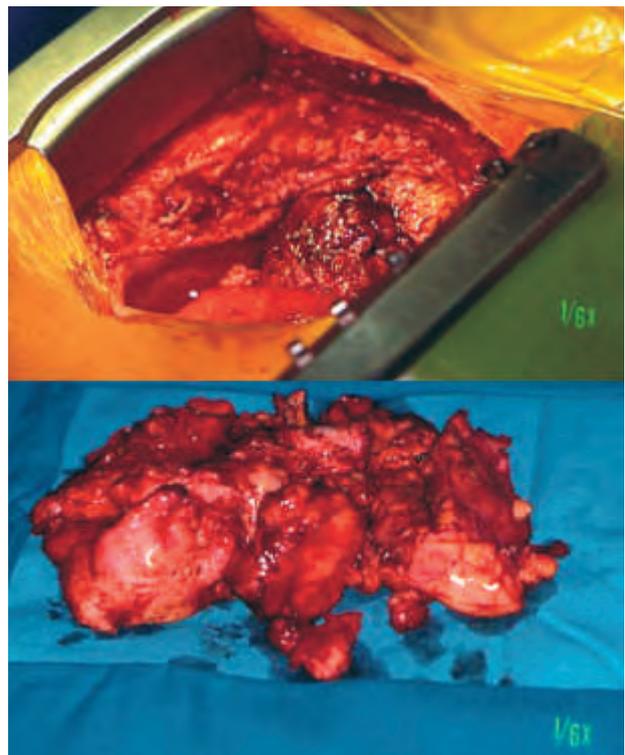


Figura 7

Ressecção parcial de timoma muito invasivo.

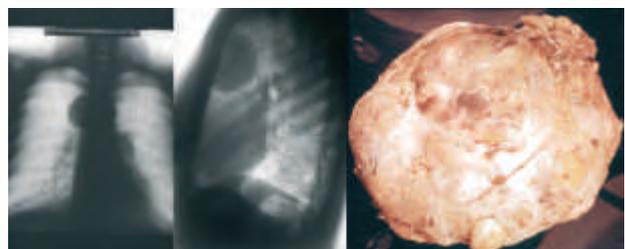


Figura 8

Tumor do mediastino anterior (tumor carcinóide).

Quadro III

**DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DOS TUMORES DO MEDIASTINO INTERIOR**

Diagnósticos obtidos nos tumores do mediastino anterior	Nº	%
<b>Tumores Malignos do mediastino Anterior</b>	<b>33</b>	<b>51,8</b>
Timomas	21	63,6
Linfomas	6	18,1
Tumores carcinóides	4	12,1
Sarcoma	1	3,02
Adenocarcinoma	1	3,02
<b>Tumores Benignos do mediastino anterior</b>	<b>31</b>	<b>49,2</b>
Hiperplasia benigna do timo	16	51,6
Bócio mergulhante	10	32,2
Tuberculomas	2	6,4
Quisto do timo	1	3,2
Neurofibroma	1	3,2
Teratoma	1	3,2
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

Quadro IV

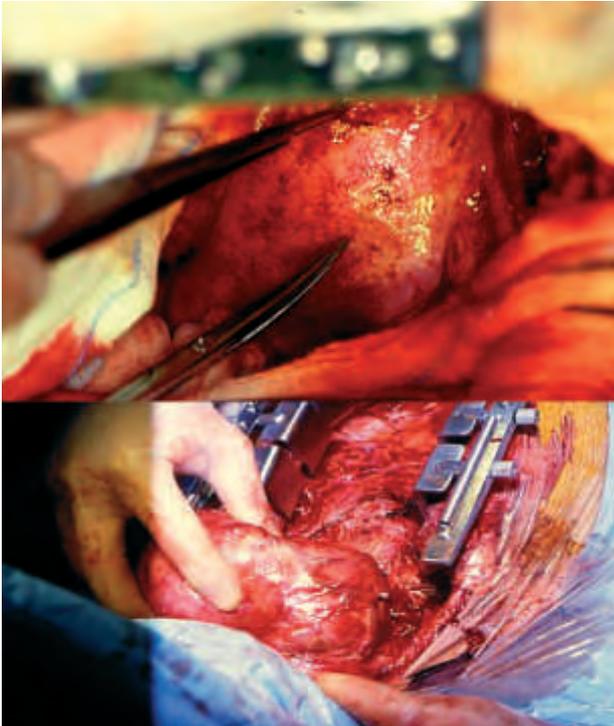
**TUMORES DO MEDIASTINO MÉDIO E POSTERIOR**

Diagnósticos dos tumores do mediastino médio e posterior	Nº	%
<b>Tumores do mediastino Médio</b>	<b>3</b>	<b>4,3</b>
Quisto broncogénico	3	
<b>Tumores do mediastino posterior</b>	<b>4</b>	<b>5,7</b>
Neurinoma	2	
Schwanoma maligno	1	
Neurilenoma benigno	1	
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>10%</b>

Na cirurgia dos tumores do mediastino médio, foram operados 3 doentes (4,3%) com quistos broncogénicos sem complicações pós-operatórias e sem mortalidade hospitalar registada (Quadro IV).

Em relação à cirurgia do mediastino posterior, quatro doentes foram operados. Os diagnósticos histológicos encontrados foram 2 neurinomas, 1 schwanoma maligno<sup>17</sup> e 1 neurilenoma benigno. Os 2 casos de neurinomas e o caso de

schwanoma foram operados utilizando como via de abordagem a cirurgia videoassistida. Nesta série não foram registadas complicações nem mortalidade hospitalar. (Quadro IV)



**Figura 9**

*Tumor do mediastino anterior (timoma) ressecado por esternotomia mediana.*

## DISCUSSÃO

Este trabalho teve como objectivo fazer uma revisão dos resultados cirúrgicos dos tumores do mediastino operados no nosso Serviço nos últimos 11 anos. Na nossa série, os tumores malignos mais frequentes do mediastino anterior são os timomas (63,6%) e os benignos mais frequentes são os bócios mergulhantes (32,2%). Neste estudo também incluímos as hiperplasias do timo pela sua frequência e importância, principalmente no que concerne à terapêutica cirúrgica da miastenia gravis. Em relação aos tumores do mediastino médio e posterior, os mais frequentes são os quistos broncogénicos e os neurinomas.

A análise dos resultados da cirurgia dos tumores do mediastino mostra que não houve mortalidade operatória ou hospitalar e a morbilidade foi baixa. Em relação ao segui-

mento pós-operatório, verificou-se uma boa sobrevida geral, havendo apenas a registar uma recidiva de um tumor carcinóide localizado no mediastino anterior. No entanto, há que referir que não estão incluídos nesta série, os tumores considerados inoperáveis e que foram incluídos noutra estudo a decorrer actualmente, onde são analisadas as cirurgias diagnósticas dos tumores do mediastino. Um dos tumores mais frequentemente considerado inoperável é o timoma e o facto de ser muito pouco sensível aos citostáticos disponíveis, a terapêutica adjuvante ficava praticamente limitada à radioterapia. Ultimamente, tem-se verificado uma razoável resposta terapêutica destes tumores ao cisplatínio<sup>5</sup>, o que pode proporcionar novas perspectivas de tratamento dos timomas em estadios avançados, nomeadamente a terapêutica neoadjuvante seguida de cirurgia.

A miastenia gravis é um dos síndromes que mais frequentemente estão associados aos tumores do mediastino anterior, principalmente aos timomas. Na nossa série, o seguimento dos doentes com miastenia gravis que foram operados é incompleto, mas em termos gerais os resultados obtidos na cirurgia do timo por miastenia gravis, proporcionaram aos doentes uma melhoria significativa após cirurgia. Estamos convencidos que os bons resultados obtidos também se devem ao facto da técnica cirúrgica utilizada, onde para além da ressecção do timo hiperplásico ou do timoma, se procede à ressecção da gordura mediastínica. Esta tem sido a razão pela qual não optámos pela cirurgia do timo por via videoassistida, pois estamos convencidos da dificuldade em fazer uma ressecção completa utilizando esta técnica.

## CONCLUSÕES

Esta série de tumores do mediastino operados mostra que não houve mortalidade operatória ou hospitalar, as complicações foram baixas e houve apenas uma recidiva de um tumor carcinóide localizado no mediastino anterior. Em relação aos resultados obtidos na cirurgia do timo por miastenia gravis, verificou-se uma melhoria significativa após cirurgia e estamos convencidos que a ressecção completa, incluindo a gordura mediastínica, têm importância na qualidade dos resultados e esta tem sido a razão pela qual não optámos pela cirurgia do timo por via videoassistida.

Quanto aos tumores considerados inoperáveis, o mais frequente é o timoma, que tem sido considerado relativamente sensível à radioterapia, mas resistente à quimioterapia. Actualmente verificou-se que estes tumores são sensíveis ao cisplatínio<sup>8</sup>, o que pode proporcionar novas perspectivas de tratamento dos timomas em estadios avançados, nomeadamente a terapêutica neoadjuvante seguida de cirurgia.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kay PH, Wells FC, Goldstraw P. A multidisciplinary approach to primary nonseminomatous germ cell tumors of the mediastinum. *Ann Thorac Surg* 1987;44:578-582.
2. Nichols CR, Saxman S, Williams SD, et al. Primary mediastinal nonseminomatous germ cell tumors. A modern single institution experience. *Cancer* 1990;65:1641-46.
3. Singh HK, Silverman JF, Powers CN, Geisinger KR, Frable WJ. Diagnostic pitfalls in fine-needle aspiration biopsy of the mediastinum. *Diag Cytopathol* 1997;17:121-126.
4. International Germ Cell Cancer Collaborative Group. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell cancers. *J Clin Oncol* 1997;15:594-603.
5. Loehrer PJ Sr., Gonin R, Nichols CR, Weathers T, Einhorn LH.

- Vinblastine plus ifosfamide plus cisplatin as initial salvage therapy in recurrent germ cell tumor. *J Clin Oncol* 1998;16: 2500-2504.
6. David Blumberg, MD, Jeffrey L. Port, MD, Benny weksler, MD. Thymoma: A multivariate analysis of factors predicting survival. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:908-913.
  7. Vuky J, Bains M, Bacik J, Higgins G, Motzer RJ, Bosl GJ. Role of postchemotherapy adjunctive surgery in the management of patients with nonseminoma arising from the mediastinum. *J Clin Oncol* 2001;19:682-688.
  8. Kesler KA, Wright CD, Loehrer PJ Sr. Thymoma: current mediastinal and surgical management. *Semin Neurol.* 2004 Mar;24(1):63-73.
  9. Bains MS, Ginsberg RJ, Jones WG 2nd, et al. The clamshell incision: an improved approach to bilateral pulmonary and mediastinal tumor. *Ann Thorac Surg* 1994;58:30-33.
  10. Korst RJ, Burt ME. Cervicothoracic tumors: results of resection by the "hemi-clamshell" approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:286-295.
  11. *General Thoracic Surgery*. Sixth edition; Schields, Lociero, Ponn, Rausch.
  12. *Anatomia orientada para a clínica*. Moore Dailley. 4ª edição
  13. *Atlas of Thoracic Surgery*. Madden. Appelton Century Crofts.
  14. J.P. Vergnaud, MD; S. Penagos; C. Lopera; J. Vasquez, MD. Timoma y miastenia gravis.
  15. *Radiation oncology. Manegement decisions*. K.S. Clifford Chao; Carlos A. Pérez, Luther W. Brady. Second Edition.
  16. Jean-François Regnard, MD., Pierre Magdeleinat, MD. Prognostic factors and long-term results alter thymoma resection: a series of 307 patients. *J Torca. Cardiovasc. Surgery* 1996;112:376-384
  17. A.G. Lioulis, C.N Foroulis, M. Fotinou, G. Lazopoulos. Malignant melanocytic scwannoma, a rare tumor of the posterior mediastinum. *European Journal of Cardio-thoracic surgery* 23 (2003)105.

# ENDOCARDITE INFECCIOSA: UMA VISÃO ACTUAL SOBRE UMA "VELHA" DOENÇA

Germano do Carmo

Serviço de Infeciologia do Hospital de Santa Maria, Lisboa

## Resumo

A endocardite infecciosa, descrita por William Osler em 1885, é e continua a ser uma entidade grave e de diagnóstico difícil, que cursa com elevados índices de morbi-mortalidade. Todavia, ao longo dos tempos a doença tem sofrido modificações na sua epidemiologia, factores de risco, circunstâncias causais e agentes etiológicos, novos meios auxiliares de estudo e diagnóstico e novas modalidades de tratamento, médico e cirúrgico, que são objecto de análise descritiva por parte do autor, baseada numa experiência clínica acumulada ao longo das últimas três décadas.

## Summary

### *Infectious endocarditis: A present overview on an "old" disease*

*The infectious endocarditis, first described by William Osler in 1885, is and still remains nowadays as a severe disease, with difficult diagnosis and coursing with high morbi-mortality rates. However, along the years, the disease showed significant modifications in its epidemiology, risk factors, etiologic agents, new study and diagnostic tests and new treatment modalities, medical and surgical, which are the subject of an extensive review by the author, based on an accumulated clinical experience during the last three decades.*

## INTRODUÇÃO

Durante cerca de três décadas (1885-1915) os grandes mestres da medicina europeia de então, realizaram em Londres, reuniões regulares de âmbito internacional para apresentação e discussão dos mais candentes problemas médicos desse tempo. Algumas dessas reuniões ficaram memoráveis, como a realizada há cerca de 120 anos, na qual William Osler, descreveu numa histórica sessão das famosas "Gulstonian Lectures", uma nova entidade nosológica que designou por "endocardite maligna" e cuja descrição clínica, nos seus aspectos essenciais, ainda hoje subsiste. Apesar de, à época, não ter sido possível estabelecer uma relação etiológica causal, rapidamente se concluiu que a génese da doença era infecciosa e a designação passou então a ser de "endocardite bacteriana". Em 1930, Thayer e depois Lerner e Weinstein, atendendo à variabilidade dos agentes etiológicos

possíveis, bactérias, fungos, riquetsias e até, eventualmente vírus, denominaram-na de "endocardite infecciosa" (EI), terminologia que ainda se mantém e que, pode dizer-se, está definitivamente consagrada<sup>1,2</sup>. A EI é a inflamação das válvulas cardíacas e do endocárdio, causada por agentes microbianos que atingem e se fixam nessas estruturas cardíacas. Até ao advento da terapêutica antibiótica, era uma doença inexoravelmente fatal, decorrendo a morte até às seis semanas de evolução nas formas agudas e de seis semanas a três meses ou mais, nas formas ditas subagudas ou crónicas de endocardite<sup>3</sup>.

Lamentavelmente, muitos milhares de pessoas tiveram esse fim triste, sem recurso a qualquer terapêutica minimamente eficaz, sendo bem conhecida e bem documentada, entre outras, a história do grande compositor e maestro austríaco Gustav Mahler. Quando, no apogeu da

sua carreira e fama dirigia em Nova Iorque uma série de 65 concertos com a Orquestra Sinfónica daquela cidade, adoeceu com uma endocardite infecciosa. Com a progressão da doença, procurou no velho continente, primeiro em França e finalmente na sua Áustria natal, solução para o seu problema de saúde. Infelizmente, nada de útil foi possível fazer, tendo vindo a falecer em Viena a 18 de Maio de 1911.

Apesar de muitos dos aspectos descritos por William Osler se poderem continuar a observar na actualidade, a verdade é que esta é, contudo, a entidade nosológica infecciosa que mais se modificou ou em que mais avanços se verificaram nos últimos 25-30 anos, nas áreas da epidemiologia, fisiopatologia, etiologia, clínica, diagnóstico e terapêutica, o que merece e justifica uma revisão actualizada sobre os diferentes aspectos acima mencionados.

## EPIDEMIOLOGIA

Se há área, efectivamente, em que se tenha assistido a uma profunda alteração, no decurso dos últimos 30 anos, ela foi, sem qualquer dúvida, nos domínios da epidemiologia da EI. Embora a incidência se mantenha relativamente constante, com um caso por cada mil admissões hospitalares e a prevalência de 1,6 a 6 casos por 100.000 habitantes/ano nos países desenvolvidos, há que reconhecer que novos e muito relevantes aspectos se têm vindo a registar<sup>3-5</sup>. Assim, a idade média dos doentes com EI passou dos 30 anos que se verificava na década de 20 para os 50 anos, na década de 90, e isto devido à marcada alteração da população susceptível, que no passado era, maioritariamente, a dos doentes com febre reumática e doença cardíaca reumatisal, quase sempre indivíduos jovens e, na actualidade, é predominantemente a de pessoas de idade mais avançada, incluindo idosos com patologia valvular degenerativa e, em número crescente, com prolapso da válvula mitral<sup>4-9</sup>. No mesmo sentido concorre também o facto de que as crianças portadoras de doenças cardíacas congénitas atingidas com frequência por EI, que anteriormente tinham sobrevidas relativamente curtas, atingem agora idades mais avançadas e chegam mesmo à idade adulta. Outra das grandes mudanças verificadas na epidemiologia das EI é o crescente e verdadeiramente preocupante número de toxicómanos endovenosos que hoje constituem, provavelmente, o principal grupo de indivíduos susceptíveis de contrair a doença. E, se se tomar em consideração que o primeiro caso descrito na literatura reporta a 1936, num doente toxicómano de Nova Iorque, teremos que reconhecer a surpreendente evolução sofrida por esta entidade patológica. Por último, merece uma referência o facto de que, com os grandes avanços tecnológicos da medicina, actualmente muito mais "agressiva", nomeadamente com a utilização de catéteres centrais, implantação de "pacemakers", crescente número de cirurgias cardíacas e toda uma vasta gama de procedimentos cruentos, tem vindo a aumentar o risco de ocorrência de EI.<sup>10</sup>

Os aspectos essenciais da epidemiologia da EI estão sintetizados no Quadro I.

## FISIOPATOLOGIA

Das áreas onde maiores progressos se fizeram no estudo e compreensão dos mecanismos íntimos das EI, foi inquestionavelmente na fisiopatologia. Um dos aspectos

### Quadro I

### EPIDEMIOLOGIA DA ENDOCARDITE INFECCIOSA

<b>Prevalência</b>	Aproximadamente 1 caso por cada 1000 admissões hospitalares
<b>Idade</b>	50% > 50 anos
<b>Relação Homem/Mulher</b>	1,7:1
<b>Válvula Atingida</b>	
<b>Mitral</b>	28% - 45%
<b>Aórtica</b>	5% - 36%
<b>Mitral + Aórtica</b>	0% - 35%
<b>Tricúspida</b>	0% - 6%
<b>Pulmonar</b>	< 1%

mais relevantes nesse sentido foi o de se ter comprovado que, ao contrário do que se pensava, não é necessário que existam em absoluto, lesões prévias do endocárdio valvular para que uma EI se possa desenvolver. É evidente que se houver um *locus* de *minor* resistência, seja ele de que natureza for, a instalação da infecção será mais fácil, mas como se salientou, não é uma condição imprescindível. Contudo, para que se possa desenvolver o processo de EI é necessária a existência de uma complexa interacção entre o endotélio cárdio-valvular, a corrente sanguínea e os microrganismos circulantes. O fenómeno inicial é a lesão do endotélio, causada quer pela deposição de imunocomplexos circulantes, quer pela turbulência da corrente sanguínea, resultante de gradientes de pressão ou regurgitação, provocados por lesões valvulares. A lesão do endotélio condiciona de seguida a deposição de plaquetas e de fibrina, que se organizam numa estrutura consistente a que alguns chamam de "vegetação asséptica" e dá origem à entidade designada por "endocardite trombótica asséptica". Para lá das causas já assinaladas, sabe-se hoje que estas alterações podem ocorrer também na sequência de "stress" exógeno, como exposição ao frio, às altitudes elevadas e em certas doenças malignas do pâncreas, do estômago e do pulmão e, ainda, em casos de urémia e lúpus eritematoso disseminado<sup>5,11-13</sup>. Uma vez constituída a lesão inicial, a já mencionada vegetação asséptica, por efeito de uma eventual bacteriémia, existe a possibilidade de essas bactérias circulantes aderirem à lesão formada e de, seguidamente, serem envoltas por fibrina e por plaquetas, criando assim condições que vão permitir o desenvolvimento da EI. A capacidade de adesão das diferentes bactérias à vegetação estéril inicial não é igual para todas, sendo bem conhecida a particular propensão para esse facto dos *Enterococcus*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Pseudomonas aeruginosa*<sup>5,14-16</sup>. Apesar de estes serem os microrganismos mais vezes implicados na génese da EI, qualquer bactéria, fungo ou até, eventualmente, vírus, a pode provocar. De uma maneira geral o que ocorre é que a vegetação asséptica vai ser rapidamente colonizada pelas bactérias provenientes de um foco infeccioso distante ou por qualquer bacteriémia transitória, como acontece quando uma mucosa, fortemente colonizada, é traumatizada por procedimentos agressivos em áreas tão diversas como a estomatologia, urologia ou ginecologia. Mas, é importante salientar que, o simples acto de mastigação, num indivíduo com má higiene oral, poderá causar a mencionada bacteriémia transitória. Na sequência

destes acontecimentos, as bactérias entram em circulação em número considerável, conseguem escapar aos diferentes mecanismos de defesa imunológica do hospedeiro e, atendendo à sua capacidade de aderência, vão infectar a lesão primitiva, até aí estéril. A maior capacidade de adesão de algumas bactérias depende da possibilidade de produzirem certas substâncias, como o dextrano, que lhes permite ligação mais consistente a estruturas do hospedeiro, nomeadamente a fibronectina e a outros normais constituintes do endotélio lesado, como o fibrinogénio ou o colagénio de tipo 4<sup>17-21</sup>.

Uma vez fixadas na vegetação, as colónias bacterianas vão multiplicar-se, continuando a verificar-se deposição de mais fibrina e plaquetas, levando ao crescimento continuado da vegetação e criando um “habitat” muito particular para as bactérias. De facto, atendendo à protecção que as sucessivas camadas de fibrina e plaquetas constituem, os microrganismos ficam ao abrigo dos diferentes mecanismos de defesa do hospedeiro, atingindo por vezes concentrações elevadíssimas da ordem das 10<sup>9</sup> - 10<sup>10</sup> bactérias por grama de tecido<sup>4,22,23</sup>. Estas bactérias, envolvidas que estão numa matriz de fibrina e de plaquetas, entram numa fase de actividade metabólica reduzida e com diminuição da divisão celular, de que resulta uma menor susceptibilidade aos antibióticos, nomeadamente aos β-lactâmicos, que necessitam da síntese dos constituintes da parede celular e divisão bacteriana activa para atingirem a sua máxima eficácia<sup>23</sup>. Estes dados têm sido comprovados, experimentalmente, com a modificação enzimática do glico-cálice das vegetações através da administração de dextranase, a qual facilita a actuação bactericida da penicilina no interior das lesões<sup>24</sup>. Para além disso, sabe-se que as vegetações vão crescendo, mas sofrendo igualmente de uma regular erosão com fragmentação, de que resulta uma bacteriémia contínua, característica muito típica da EI e que motiva muitos dos aspectos clínicos e patológicos da doença. Desta infecção permanente resulta estimulação intensa da imunidade celular e humoral, traduzida por hipergama-globulinémia, esplenomegália e presença de macrófagos no sangue periférico<sup>25</sup>. Igualmente, o factor reumatóide é positivo em cerca de 50% dos doentes com mais de seis semanas de doença<sup>26,27</sup>, verificando-se que estes valores se reduzem, significativamente, após seis semanas de terapêutica antibiótica adequada, ficando sero-negativos cerca de 70% dos doentes, correctamente tratados<sup>27</sup>. Do exposto se compreende que, para além das alterações verificadas nas válvulas cardíacas (Fig. 1a e 1b) e tecidos envolventes, a EI tenha repercussões significativas em todo o organismo. Assim, no rim, devido a infecção persistente, fenómenos de tromboembolismo repetidos e deposição de imunocomplexos circulantes, ocorrem, com frequência, abscessos, enfartes e glomerulonefrite imunológica. No sistema nervoso central ocorrem em cerca de um terço dos casos, fenómenos tromboembólicos de que podem resultar, abscessos, arterites, aneurismas micóticos e mais raramente meningites<sup>28,29</sup>. No baço, estão descritos casos de enfarte e, mais raramente, de abscessos. No pulmão e, tendo presente a cada vez maior frequência das EI do coração direito, são comuns as embolias, os abscessos, as pneumonias, os derrames pleurais e os empiemas. Na pele, é possível verificar-se uma série de manifestações como os nódulos de Osler, as manchas de Janeway, as petéquias, as hemorragias subungueais e, finalmente, no globo ocular, as conhecidas manchas de Roth, que não são mais que hemorragias da retina com halo de edema, muito sugestivas de EI (Quadro II).

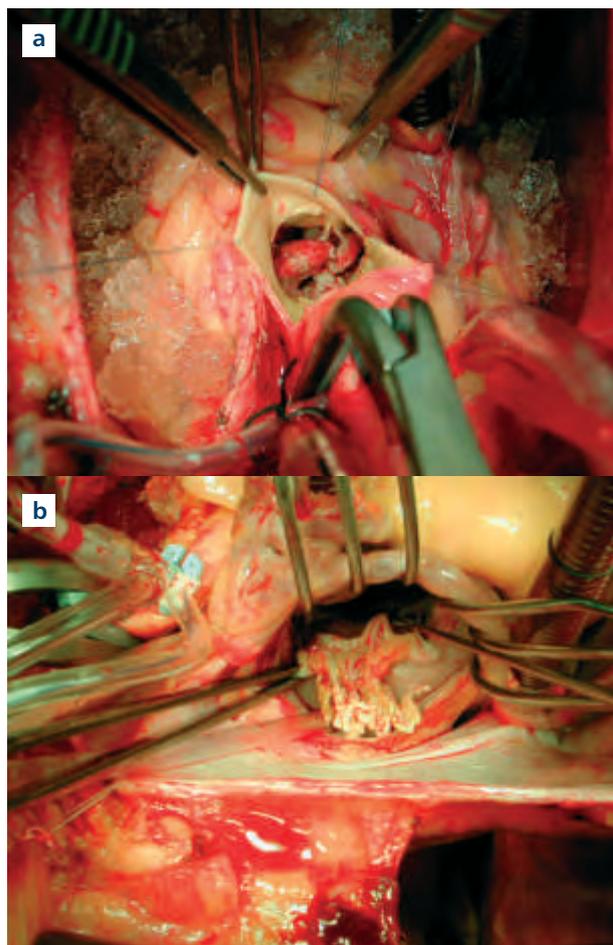


Figura 1

a) Endocardite infecciosa da válvula aórtica (vegetações);  
b) Idem, da válvula mitral

Quadro II

**PATOLOGIA GERAL DA ENDOCARDITE INFECCIOSA**

Rim	Abcessos, enfartes, glomerulonefrite imunológica
SNC	Abcessos, arterites, aneurismas micóticos, meningites
Baço	Enfartes, abscessos
Pulmão	Embolias, abscessos, pneumonias, derrames pleurais, empiemas
Pele	Nódulos de Osler, manchas de Janeway, petéquias, hemorragias subungueais
Globo Ocular	Manchas de Roth

**ETIOLOGIA**

Como se compreende facilmente, devido às modificações epidemiológicas verificadas nas últimas décadas, a microbiologia da doença sofreu, também, grandes mudanças. Contudo, o grupo dos *Streptococcus* continua a ser o mais prevalente, sendo responsável por mais de 50% dos casos<sup>5</sup>. O *Streptococcus viridans* é o agente mais comum e apesar de ter baixa patogenicidade e ser, habitualmente, sensível à penicilina, causa muitas vezes EI devido à sua

frequente presença na circulação e às suas ímpares propriedades de aderência. Os *Enterococcus* são os segundos, em termos de frequência, sendo, tradicionalmente, responsáveis por quadros clínicos sub-agudos, muitas vezes na sequência de manipulações urológicas no homem ou genito-urinárias e obstétricas na mulher<sup>5</sup>. São também frequentes as EI nosocomiais e as dos toxicómanos, causadas por este microrganismo. Do grupo dos *Streptococcus* merece ainda uma palavra especial o *S. bovis*, muitas vezes responsável por EI nos indivíduos idosos e com associação, muito frequente, a patologia tumoral do intestino. O seu isolamento em hemoculturas deve obrigar sempre o clínico a proceder a uma investigação adequada do tubo digestivo. Os *Stafilococcus* são, de igual modo, bactérias frequentemente responsáveis pela ocorrência de EI, sendo o *S. aureus* o primeiro agente das EI dos toxicómanos e das EI protésicas, causando doença de evolução normalmente muito rápida e grave, com elevadas taxas de mortalidade, devido às importantes bacteriémias e à destruição valvular. Contudo, quando a doença se localiza ao coração direito, tem um curso muito mais lento, mais oligossintomática e menos agressiva. Dos *Stafilococcus coagulase*-negativos, o mais importante é o *Staphylococcus epidermidis*, responsável frequente por EI precoces (menos de 60 dias após cirurgia) em próteses valvulares, mas, facto notório, é muito poucas vezes responsável pela endocardite em válvulas naturais. Os bacilos gram-negativo e as *Pseudomonas* são agentes pouco frequentes de EI. Contudo, quando acontecem são, por regra, situações de gravidade e de mau prognóstico. Na actualidade, ocorrem frequentemente em toxicómanos que usam “drogas” por via endovenosa e, também, em doentes com patologia dos tractos gastrintestinal e urinário. Dentro dos bacilos gram-negativo há a considerar um subgrupo muito importante, o denominado grupo HACEK (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* e *Kingella spp.*), constituído por bactérias fastidiosas, de crescimento muito lento e com exigências particulares nos meios de cultura<sup>30</sup>. Por estas razões não são, habitualmente, isoladas nas hemoculturas o que, inevitavelmente, obriga o clínico a alertar o laboratório para a eventualidade da sua presença. Por norma, estas bactérias causam doença de evolução muito lenta e com vegetações de grandes dimensões. Como já foi assinalado, os fungos são, também, agentes etiológicos de EI, tendo o primeiro caso sido descrito em 1945<sup>31</sup>. Ocorrem principalmente em toxicómanos, mas atingem de igual modo outros tipos de doentes como os imunodeprimidos, seja qual for a causa da imunodepressão, os portadores de próteses valvulares e os indivíduos susceptíveis que se encontram sob terapêutica antibiótica há muito tempo. Os agentes mais frequentes são a *Cândida albicans* e o *Aspergillus spp.* De igual modo, é importante ter presente a possibilidade da ocorrência de EI causada pela *Coxiella burnetii*, cujo primeiro caso foi descrito em 1959. A sua indiscutível importância resulta não só da dificuldade do diagnóstico e da elevada frequência com que ocorrem mas, fundamentalmente, pela habitual gravidade com que evoluem. Também, não podem esquecer-se como possíveis responsáveis etiológicos de EI, a *Brucella spp.* e a *Chlamydiae*, os quais, à semelhança do que acontece com a *Coxiella*, são de diagnóstico microbiológico difícil, exigindo recurso frequente à serologia e condicionando deste modo atrasos, por vezes muito importantes, na formulação do diagnóstico desta afecção.

## QUADRO CLÍNICO

De modo geral trata-se de uma enfermidade de expressão subaguda, com um período de incubação de cerca de duas semanas. Contudo, em certos contextos clínico-epidemiológicos e face a alguns agentes etiológicos como o *S. aureus*, o tempo de incubação é mais curto e as manifestações clínicas mais exuberantes. No entanto, na maioria dos casos, é uma entidade com uma evolução de várias semanas e com uma gama variada de sinais e sintomas dos quais os mais relevantes são a febre, anorexia, emagrecimento, prostração, artralguas, mialgias e ainda, se bem que menos frequentes, confusão mental, alterações neurológicas focais, meningite, dor torácica, dor abdominal, e, ainda, insuficiência cardíaca congestiva de grau variável. No exame objectivo, não esquecendo a extrema variabilidade de apresentação da doença, os dados positivos mais frequentes e relevantes são a febre, que é o sinal/sintoma mais constante da EI (90% a 95%)<sup>4</sup>, a auscultação de sopros cardíacos, quer se trate de um novo sopro, quer da modificação da intensidade e do timbre de um sopro pré-existente, a esplenomegália, os sinais neurológicos focais, os nódulos de Osler, as manchas de Janeway, as manchas de Roth e as hemorragias subungueais. Sendo certo que todas estas manifestações e mais algumas outras podem estar presentes, é importante lembrar que de uma maneira geral o quadro clínico é muito polimórfico e por vezes extremamente oligossintomático. A doença, com frequência, apresenta-se apenas e durante muito tempo como um síndrome febril indeterminado. Estas particularidades constituem um grande desafio aos clínicos que se confrontam frequentemente, com quadros clínicos de muito difícil diagnóstico. Dois aspectos particulares merecem ser enaltecidos na apresentação clínica da EI. O primeiro é que nas endocardites que afectam o coração direito, que têm vindo a aumentar devido ao incremento da toxicod dependência, é muito frequente não se ouvirem sopros e não se traduzirem por grandes repercussões hemodinâmicas, apesar de causarem grandes destruições valvulares, dada a existência de um regime tensional mais baixo. O segundo, é que é nestes doentes podem ocorrer mais frequentemente processos de tromboembolismo pulmonar, traduzidos por manifestações clínicas e semiológicas conhecidas, como os fevres crepitantes e os atritos pleurais<sup>4</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Decorrente de tudo o que já foi descrito, é óbvio que o diagnóstico da EI é por vezes difícil e exige do clínico grande acuidade e uma apropriada utilização e interpretação dos meios auxiliares de diagnóstico actualmente disponíveis. Assim, a primeira condição para o êxito do diagnóstico é a correcta avaliação clínico-epidemiológica do doente, valorizando adequadamente os dados anamnésticos e comportamentais. Depois, na tentativa de identificação do agente etiológico, não basta efectuar-se as hemoculturas seriadas em número conveniente (nunca menos que três) e com uma escrupulosa execução técnica, em que a assépsia é primordial. Há, também, que ter presente a possibilidade de existirem bactérias nutricionalmente deficientes, a exigirem meios de cultura apropriados, com enriquecimento particular e, torna-se imprescindível não esquecer que, nalguns casos, como nas infecções por *Coxiella burnetii*, há que recorrer ao auxílio da serologia. Ainda, no que respeita aos exames

analíticos é importante saber que as EI cursam com leucocitose e neutrofilia, com velocidade de sedimentação eritrocitária e P.C.R. elevadas, com anemia normocítica e normocrômica, mais ou menos importante conforme o tempo de evolução da doença e que o sedimento urinário é habitualmente patológico, com proteinúria e hematuria, consequência natural da glomerulonefrite inespecífica subjacente. Nos estudos de imagem (Fig. 3 e 4) é importante recordar que o ecocardiograma transesofágico tem uma acuidade de diagnóstico superior ao do eco transtorácico, mas que, mesmo assim, a não visualização de vegetações não exclui o diagnóstico de EI. No contexto de uma clínica suspeita mas com ecocardiogramas normais, é recomendável repetir os exames de imagem alguns dias mais tarde. Outro exame com interesse no diagnóstico em contextos clínicos particulares como é o caso de lesões septais e abscessos do anel perivalvular, ainda não visualizáveis nos exames de imagem, é o electrocardiograma que pode detectar precocemente alterações da actividade eléctrica, nomeadamente alterações da condução que podem ser muito sugestivas. A radiografia do tórax é um meio de diagnóstico importante, nos casos de EI do coração direito, frequentemente oligossintomáticas, porque permite detectar imagens compatíveis com tromboembolismo séptico, como é o caso por exemplo, de abscessos pulmonares, derrames ou empiemas. Mas, como já foi anteriormente descrito, o diagnóstico desta entidade, apesar de todos os meios e os recursos técnicos disponíveis, é muito difícil. Com o intuito de ultrapassar essas dificuldades e à semelhança do que já foi feito, no passado, com a introdução dos critérios de Jones para a febre reumática, um grupo de cientistas da Universidade de Duke nos E.U.A., elaborou um conjunto de regras, recentemente modificadas, para ajudar à confirmação do diagnóstico dos casos mais complexos. Este esquema de avaliação baseia-se em critérios microbiológicos, anatómo-histológicos e clínicos e permite, pela conjugação de critérios major e minor, a formulação do diagnóstico em, doença "confirmada", "possível" ou "rejeitada". Apesar de inicialmente estes critérios de Duke terem sido concebidos para fins essencialmente de investigação, eles constituem-se hoje como uma real ajuda ao exercício da prática clínica.

## TRATAMENTO

Antes da era dos antibióticos, a evolução da EI era, inexoravelmente, fatal<sup>3-5</sup>. Actualmente, com os fármacos disponíveis e com o conhecimento das suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas e, bem assim, da fisiopatologia da doença e, em particular, do modo de formação das vegetações e das consequências daí resultantes para as populações bacterianas, os resultados são muito diferentes. Contudo, é indispensável que o tratamento seja instituído o mais precocemente possível, com recurso a antibióticos bactericidas, por via endovenosa (apesar de haver já disponíveis fármacos com grande biodisponibilidade e que permitem atingir por via oral concentrações séricas do antibiótico equiparáveis às obtidas por via endovenosa, a gravidade potencial da doença não permite correr riscos, como seja o de uma inadequada absorção do fármaco a nível intestinal) e durante um período de tempo conveniente, habitualmente nunca menos de três/quatro semanas nos casos mais favoráveis, podendo chegar às seis ou oito semanas nas infecções protésicas ou nos casos de patogénios particulares



Figura 3

Endocardite vegetante da válvula aórtica



Figura 4

Endocardite vegetante da válvula mitral

como o *S.aureus* e a *C. albicans*. No caso de EI devida a *C. burnetii* o tratamento tem que ser feito conjuntamente com doxiciclina e com cloroquina, por um período do tempo nunca inferior a dois ou mesmo três anos. Embora se defenda actualmente que a terapêutica antimicrobiana se deva basear em monoterapia, há circunstâncias em que existe benefício na associação sinérgica de alguns fármacos, como é o caso do tratamento das EI por *Enterococcus*<sup>4</sup>. De igual modo, nos casos de doença sem agente isolado, se aconselha a associação de um betalactâmico a um aminoglicosídeo, pelo menos na fase inicial da terapêutica, até ao possível conhecimento do agente responsável.

O quadro III apresenta, de forma simplificada, os principais esquemas terapêuticos, mais aceites na actualidade, para tratamento das EI causadas pelos patogénios mais comuns.

No caso de EI protésica, independentemente do tipo de prótese e da válvula atingida, o esquema terapêutico é semelhante, em termos de fármacos a utilizar, mas as posologias são as máximas toleradas e administrada por períodos de tempo mais longos, de pelo menos, seis semanas.

## COMPLICAÇÕES

As complicações são frequentes nas EI, podendo até constituírem-se como as primeiras manifestações da doença

## Quadro III

PRINCIPAIS ESQUEMAS TERAPÊUTICOS DA EI,  
TENDO EM CONTA OS AGENTES MAIS FREQUENTES

Microrganismo	Antibiótico	Dose e Via	Tempo
<i>S. viridans, S. bovis</i> (MIC < 0,1 µg/ml)	Penicilina G ou	12 milhões/UI/d, por via IV	4 semanas
	ceftriaxona	2 g/d, por via IV.	4 semanas
<i>S. viridans, S. bovis</i> (MIC > 0,1 e < 0,5 µg/ml)	Penicilina G +	12 a 18 milhões/UI/d, por via IV	4 semanas
	gentamicina	1 µg/kg/de 8h-8h por via IV	2 semanas
<i>Enterococcus, S. viridans</i> (MIC > 0,5 µg/ml)	Penicilina G +	18 a 30 milhões/UI/d, por via IV	4 a 6 semanas
	gentamicina	1 µg/kg/de 8h-8h por via IV	4 a 6 semanas
	ampicilina +	12 g/d, por via IV	4 a 6 semanas
	gentamicina	1 µg/kg/de 8h-8h por via IV	4 a 6 semanas
	vancomicina +	1g/de 12h-12h, por via IV	4 a 6 semanas
<i>Stafilococcus</i> sensíveis à meticilina	gentamicina	1 µg/kg/de 8h-8h por via IV	4 a 6 semanas
	vancomicina	1g/de 12h-12h, por via IV	4 a 6 semanas
	gentamicina	1 µg/kg/de 8h-8h por via IV	4 a 6 semanas
	vancomicina	1 µg/de 12h-12h, por via IV	4 a 6 semanas
<i>Stafilococcus</i> resistentes à meticilina	vancomicina	1 µg/de 12h-12h, por via IV	4 a 6 semanas
Bactérias do grupo HACEK	ceftriaxona ou	2g/d, por via IV	4 semanas
	ampicilina +	12g/d, por via IV	4 semanas
	Gentamicina	1 µg/kg/ de 8h-8h por via IV	4 semanas

ainda não correctamente diagnosticada, como é o caso de alguns acidentes vasculares cerebrais trombo-embólicos. Contudo, o habitual é que, independentemente de um correcto diagnóstico e de uma adequada e oportuna terapêutica instituída, elas venham a suceder no decurso do próprio tratamento. Entre as complicações mais comuns e constituindo-se sempre como situações a obrigar o recurso à terapêutica cirúrgica encontram-se a insuficiência cardíaca congestiva refractária, os fenómenos de trombo-embolismo séptico de repetição, a constatação da existência de uma ou mais vegetações de grandes dimensões (> 1cm), a manutenção do processo infeccioso activo para além de oito a dez dias, apesar de uma terapêutica antibiótica correcta. Em todos estes casos, a sua comprovação é indicação formal para o recurso rápido à cirurgia<sup>3-5</sup>.

## PROFILAXIA

Embora, segundo alguns autores, seja discutível o benefício da profilaxia, as altas taxas de morbilidade e mortalidade da EI, justificam o recurso a essas medidas. Tendo como referência as orientações da Associação

Americana de Cardiologia, revistas em 1997, os princípios gerais assentam nos seguintes aspectos: 1- o risco do doente para o desenvolvimento de EI; 2- a possibilidade de ocorrência de bacteriémia, após os diferentes procedimentos médicos previstos; 3- os potenciais efeitos adversos da terapêutica antibiótica proposta. Estas recomendações estratificam os doentes cardíacos em categorias de alto, moderado ou baixo risco, sendo a profilaxia recomendada para as duas primeiras categorias. Relativamente aos procedimentos médicos que se devem adoptar, os estomatológicos são os principais, atendendo à abundante flora existente na cavidade oral e ao predomínio de *S. viridans*, patógeno com particular capacidade para causar endocardites. De igual modo as manipulações genito-urinárias e gastroenterológicas devem ser sempre consideradas. Os regimes aconselhados são, no caso de manipulações dentárias, uma dose única de 2g de amoxicilina oral, uma hora antes da intervenção e, no caso das actuações urológicas, ginecológicas, obstétricas ou gastrintestinais, a administração de 2g de ampicilina por via IV + 1,5 mg/kg de gentamicina, por via IV, 30 minutos antes dos procedimentos, seguido de 1g de ampicilina por via IV, seis horas após a intervenção.

## BIBLIOGRAFIA

- Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med*. 1966; 274:199-200.
- Watanakunakorn C. Changing epidemiology and newer aspects of infective endocarditis. *Adv Intern Med* 1977; 22:21-2.
- Scheld WM, Sande MA. Endocarditis and intravascular infections. *Principles and Practices of Infectious Diseases* 3ª edição 1990; 61:670-99.
- Levine DP. Infective endocarditis. *Conn's Current Therapy* 2002;4: 313-19.
- Naidu R, O'Rourke RA. Infective endocarditis. *Conn's Current Therapy* 2001;4: 314-25.
- Mckinsey DS, Ratts TE, Bisno AL. Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Am J Med* 1987;82: 681-8.

7. Lowers JA, Hamer J, Williams G, et al. Ten years of infective endocarditis at St. Bartholomew's hospital. Analysis of clinical features and treatment in relation to prognosis and mortality. *Lancet*. 1980;1:133-4.
8. Mouldale MT, Eykyn SJ, Philips I. Infective endocarditis, 1970-1979. A study of culture positive cases in St. Thomas hospital. *Q J Med* 1980; 49:315-7.
9. Venezio FR, Westenfelder GO, Cook FV, et al. Infective endocarditis in a community hospital. *Arch Inter Med* 1982;142:789-91.
10. Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis: an evolving disease. *Medicine (Baltimore)*. 1978;57:105-10.
11. Angrist AA, Oka M. Pathogenesis of bacterial endocarditis. *Jama* 1963;183:249-54.
12. Sande MA. Experimental endocarditis. In: Kaye D, ed. *Infective Endocarditis*. Baltimore: University Park Press;1976:11.
13. Chino F, Kodama A, Otake M, et al. Nonbacterial thrombotic endocarditis in a Japanese autopsy sample. A review of 80 cases. *Am Heart J* 1975;90:190-3.
14. Freedman LR, Valone JJ. Experimental infective endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1979;22:169-73.
15. Overholser CD, Moreillon P, Glauser MP. Experimental bacterial endocarditis after dental extractions in rats with periodontitis. *J Infect Dis* 1987;155:107-12.
16. Moreillon P, Overholser CD, Malinverni R, et al. Predictors of endocarditis in isolates from cultures of blood following dental extractions in rats with periodontal disease. *J Inf Dis* 1988;157:990-5.
17. Scheld WM, Strunk RW, Balian G, et al. Microbial adherence to fibronectin in vitro correlates with production of endocarditis in rabbits. *Proc Soc Exp Biol Med* 1985;180:474-82.
18. Becker RC, Dibello PM, Lucas FV. Bacterial tissue tropism: an in vitro model for infective endocarditis. *Cardiovasc Res*. 1987; 21:813-20.
19. Vercellotti G, Lussenhop D, Peterson PK, et al. Bacterial adherence to fibronectin and endothelial cells. A possible mechanism for bacterial tissue tropism. *J Lab Clin Med* 1984;103:34-43.
20. Ogawa SK, Yurberg ER, Hatcher VB, et al. Bacterial adherence to human endothelial cells in vitro. *Infect Immun* 1985; 50:218-24.
21. Hamill RJ, Vann JM, Proctor RA. Phagocytosis of *Staphylococcus aureus* by cultured bovine aortic endothelial cells: model for post-adherence events in endovascular infections. *Infect Immun* 1986; 54:833-6.
22. Ferguson DJP, McColm AA, Ryan DM, et al. A morphological study of experimental staphylococcal endocarditis and aortitis II. Inter relationship of bacteria, vegetation and cardiovascular changes in established infections. *Br J Exp Pathol* 1986;67:679-86.
23. Durack DT, Beeson PB. Experimental bacterial endocarditis II. Survival of bacteria in endocardial vegetations. *Br J Exp Pathol* 1972;53:50-1.
24. Dall L, Barnes WG, Lane JN, et al. Enzymatic modification of glycocalyx in the treatment of experimental endocarditis due to viridans streptococci. *J Infect Dis* 1987;156:736-40.
25. Mair W. Pneumococcal endocarditis in rabbits. *J Pathol Bacterio* 1923;23:426.
26. Williams RC, Kunkel HG. Rheumatoid factors and their disappearance following therapy in patients with SBE. *Arthritis Rheum* 1962;5:126-7.
27. Sheagren JN, Tuazon CV, Griffin C, et al. Rheumatoid factor in acute bacterial endocarditis. *Arthritis Rheum* 1962;5:126-8.
28. Weinstein L, Schlesinger JJ. Pathoanatomic, pathophysiological and clinical correlations in endocarditis (first of two parts). *N Eng J Med* 1974;291:831-5.
29. Greenlee JE, Mandel GL. Neurological manifestations of infective endocarditis: a review. *Stroke* 1973;4:958-9.
30. Ellner JJ, Rosenthal MS, Lerner PL, et al. Infective endocarditis caused by slow-growing, fastidious, gram-negative bacteria. *Medicine (Baltimore)* 1979;58:195.
31. Carrizosa J, Levison ME, Lawrence T, et al. Cure of *Aspergillus ustus* endocarditis of prosthetic valve. *Arch Intern Med* 1974;133:486.



# NOVAS PRÓTESES PARA SUBSTITUIÇÃO VALVULAR CARDÍACA

Nuno Banazol

Serviço de Cirurgia Cardiorotáica do  
Hospital de Santa Marta, Lisboa

## Resumo

Neste artigo pretende-se descrever, sem ser exaustivo, as próteses valvulares mais frequentemente usadas na substituição das válvulas cardíacas nativas, quando é impossível a sua reparação. Apresentam-se também algumas das linhas de evolução que têm sofrido as próteses valvulares e as inovações para um futuro próximo.

## Summary

### New prosthesis of cardiac valve replacement

This paper focuss on the most common used prosthesis for replacement of diseased heart valves, when repair is not feasible. A brief historical review is made. New prosthesis and the trends for the future are also addressed.

## INTRODUÇÃO HISTÓRICA

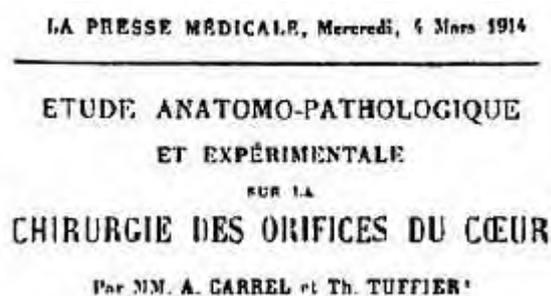


Figura 1

A figura anexa (Fig. 1) mostra que no início do século XX Alexis Carrel, para além do estudo e desenvolvimento das técnicas de sutura de vasos sanguíneos e transplantação de órgãos, se preocupou com o tratamento cirúrgico das doenças valvulares do coração. Na década de 50 e face às

limitações das técnicas da valvotomia, especialmente da válvula mitral, (maioritariamente no contexto das estenoses reumáticas), iniciaram-se as pesquisas para a construção das primeiras válvulas cardíacas artificiais.

As primeiras próteses valvulares de uso clínico foram concebidas com materiais não biológicos e tendo como dispositivo oclusor uma esfera.<sup>9</sup>

Ao cirurgião Charles Hufnagel deve-se a primeira implantação clínica de uma prótese valvular para tratamento de um doente com insuficiência valvular aórtica. A prótese utilizada está representada na Fig. 2. Consistia numa esfera inserida dentro de um cilindro, dispositivo concebido para permitir um fluxo unidirecional. Como nessa data ainda não era possível utilizar a circulação extra-corporal, a válvula foi colocada dentro do lume da aorta torácica descendente do doente, durante um breve período de clampagem total da aorta. De maneira a ter um tempo de isquémia distal curto, a prótese foi mantida na sua posição, não por uma sutura, mas por duas bandas, que por fora, apertavam a parede da aorta contra os topos do corpo do cilindro.<sup>6,9</sup>



**Figura 2** *Prótese valvular de Hufnagel*

De referir que nesta data também começaram a ser desenvolvidas as primeiras tentativas técnicas para uso de homoenxertos "frescos" como substitutos valvulares. Gordon Murray relata o uso de uma válvula aórtica de cadáver para tratamento de um doente com insuficiência aórtica<sup>7</sup>.

Com o advento da circulação extra-corporal (1952) como suporte para realização de operações ao coração, em 1956 Dwight Harken colocou pela primeira vez uma prótese valvular para substituir a válvula aórtica em posição subcoronária, i.e., suturando o anel da prótese ao anel nativo da válvula aórtica (Fig.3) Esta ainda é a técnica que mais comumente se utiliza neste tipo de intervenção cirúrgica.

Em 1962 Albert Starr implanta pela primeira vez uma válvula artificial em posição mitral, como é também o primeiro cirurgião a proceder a uma substituição trivalvular com sucesso clínico. A válvula que utilizou (Fig. 4) desenvolvida por si e por um engenheiro, Lowell Edwards, é a primeira de uma série de próteses ditas de "cage-in-ball" que, embora com modelos mais modernos, ainda hoje são utilizadas.

Desde a década de sessenta e com a divulgação e desenvolvimento da moderna cirurgia cardíaca foram usadas na clínica uma grande variedade de próteses valvulares, das quais se mostram alguns exemplos (Fig.5). De igual modo foi durante a década de 50 que começaram a surgir as primeiras biopróteses.<sup>11</sup>



**Figura 3** *Prótese de Dwigh Harken*



**Figura 4** *Prótese de Albert Starr*



**Figura 5** *Próteses valvulares usadas na década de 60*

#### A ACTUALIDADE

As próteses valvulares biológicas e mecânicas têm sido utilizadas na cirurgia de substituição valvular há mais de

30 anos. Embora tenha havido grandes progressos técnicos no seu desenho e nos materiais com que são construídas, persistem ainda problemas "residuais" que acarretam para os seus portadores factores de morbilidade e mortalidade.<sup>4,6,11</sup> Ou dito por outras palavras, apesar da imensa evolução, ainda não dispomos de um substituto das válvulas cardíacas que se equipare ao aparelho valvular nativo. Os "problemas" a resolver são:

- Redução da deterioração estrutural e não estrutural.
- Redução do trombo-embolismo e dos acidentes hemorrágicos relacionados com a anticoagulação.
- Hemólise.
- Resistência à infecção.
- Melhor "performance" hemodinâmica, com redução ou eliminação dos gradientes transvalvulares.
- Técnica cirúrgica de implantação fácil e reprodutível.

Basicamente e exceptuando desta descrição os homoenxertos, existem dois tipos fundamentais de próteses valvulares.

As próteses mecânicas são na sua grande maioria construídas por carbono pirolítico e com dois discos no mecanismo oclusor. Nos últimos anos tem havido, por parte da indústria, alguma pressão para reintroduzir as válvulas monodisco, que foram as mais divulgadas para uso clínico, antes do aparecimento da válvula de St. Jude Standart em 1977 (Figs. 6, 7, 8 e 9).<sup>8</sup>



Figura 6

"Bjork-Shiley" CC



Figura 7

"Bjork-Shiley Monostrut"



Figura 8

"Medtronic-Hall"



Figura 9

"Omniscience" Lilihei-Kaster

As próteses biológicas são feitas a partir de pericárdio bovino (ou mais recentemente de pericárdio equino) e de tecido valvular porcino. O tecido biológico pode ou não ser montado numa estrutura rígida ("stent") denominando-se as próteses pelo termo genérico "stented" ou "stenteless", respectivamente. Muita da investigação feita sobre este tipo de válvulas tem recaído essencialmente na forma de preservação do tecido, nas técnicas de redução da calcificação e da deterioração estrutural (na área dos folhetos que sofrem maior pressão mecânica durante a abertura e encerramento da válvula).<sup>5</sup>

As figuras seguintes apresentam, sem a preocupação de ser exaustivo, algumas das próteses valvulares mais usadas na prática clínica corrente.

### Biológicas Porcinas "stented" (aórtica e mitral)



Hancock II Orificio Modificado



Carpentier-Edwards SAV



St. Jude Epic

Aortech Aspire



Labcor (Carbomedics Synergy ST)

### Biológicas Porcinas "stentless" (aórtica)



St. Jude Medical SPV Toronto



Cryolife-O'Brien



Labcor "stentless" valve

### Biológicas Pericárdio "stented" (aórtica e mitral)



Carpentier-Edwards PERIMOUNT Magna



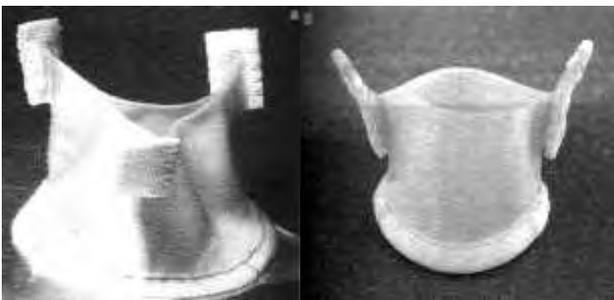
Mitroflow - Sinergy

### Biológicas Pericárdio "stentless" (aórtica e mitral)



*St. Jude Medical Quattro (mitral)*

*Sorin Pericarbon Freedom*



*3F aórtica*

*3F mitral*

### Próteses Mecânicas (monodisco)



*Omnicarbon*



*Sorin Alcarbon*



*Sorin Alcarbon*



*St. Jude Master Series*



*ONX*



*Carbomedics TOP-HAT*



*ATS ("Advancing The Standart")*

**O FUTURO**

Duas linhas principais de desenvolvimento de novas próteses valvulares têm tido alguma continuidade nestes últimos anos. São elas a reintrodução dos polímeros bio-compatíveis na sua construção<sup>9</sup> e as válvulas obtidas a partir das técnicas de engenharia de tecidos<sup>1,3,4</sup>.

**“ADIAM Valve” válvula de polycarbonouretano (PCU)**

Os poliuretanos são superiores a outros polímeros, nomeadamente ao silicone, à borracha, ao “PTFE” e ao colagénio, no que respeita à bio-compatibilidade, resistência ao trombo-embolismo e degenerescência estrutural.<sup>9</sup>

Apesar de desenhos, técnicas de construção e testes muito promissores em animais, nenhuma destas válvulas se encontra ainda em uso clínico. No entanto, as válvulas de polycarbonouretano (PCU) são usadas rotineiramente em sistemas de assistência ventricular mecânica (Abiomed®, Medos®, Berlin Heart®)<sup>9</sup>. Demonstraram ter um boa prestação hemodinâmica e excelente durabilidade. Por este motivo, um grupo alemão tem feito grande investimento no desenvolvimento de uma nova válvula de “PCU”, denominando-a de “biomecânica”. Feita de um material sintético, tal como uma válvula mecânica, mas flexível como uma biológica. Esta prótese (Figs. 10 e 11) “ADIAM®” life



**Figura 10**

*Prótese valvular “ADIAM” mitral*



**Figura 11**

*Prótese valvular “ADIAM” aórtica*

science AG, Erkelenz, Alemanha desenhada para ser usada em posição aórtica e mitral, encontra-se em fase de experimentação animal. O seu desempenho tem sido comparado, nos mesmos modelos animais, contra dois tipos de bio-próteses de uso clínico regular, a saber “Perimount” (pericárdio) e a “Mosaic” (porcina). Os resultados preliminares são muito encorajadores e foram publicados no EJCTS em 2004. Em resumo:<sup>9</sup>

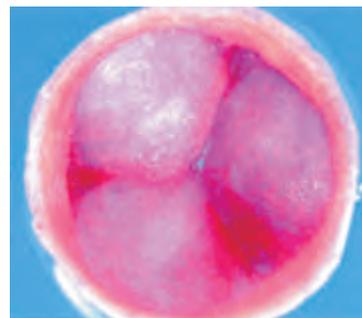
“ADIAM valve”:

- fase experimental: implantação em modelos animais/teste “in vivo”
- não necessita do uso de anticoagulação permanente
- sem evidência de maior percentagem de fenómenos tromboembólicos
- maior durabilidade que as bio-próteses de uso clínico corrente
- excelente perfil hemodinâmico
- testada na posição aórtica e mitral
- técnica cirúrgica de implantação “standard”

**Próteses valvulares obtidas por engenharia de tecidos**

Representam um novo conceito experimental para melhorar as técnicas actuais de terapêutica das doenças valvulares do coração. Pretende-se obter uma válvula “construída” a partir de uma matriz biológica descelularizada onde, após “sementeira”, se estimula a repopularização dessa matriz pelas células do próprio hospedeiro. Existem em estudo experimental dois tipos de matrizes. 1. Homo enxertos (válvulas de cadáver humano) e 2. Hetero enxertos (válvulas aórticas porcinas). Do ponto de vista teórico as vantagens deste tipo de válvulas com “tecido vivo” são:<sup>1,3,10</sup>

- Ausência de resposta imunológica-rejeição por parte do hospedeiro.
- Capacidade de crescimento e regeneração.
- Repopularização da “matriz” pelas células do hospedeiro.
- Produção e secreção de “substâncias” extra-celulares
- Produção de substâncias intra-celulares e compostos biológicos activos
- Reconstrução da matriz alogénica
- Funções imunológicas preservadas e resistência à infecção



**Figura 12**

*Synergraft - Cryolife Inc. EUA.*

A Fig. 12 representa uma das primeiras válvulas obtidas por engenharia de tecidos, "Synergraft", que já foi usada clinicamente para substituição da válvula pulmonar em doentes com idade pediátrica. Infelizmente os resultados reportados na literatura não corresponderam às expectativas. As próteses colocadas apresentaram sinais de grave e rápida deterioração estrutural, provocada por reacção imunológica de tipo corpo estranho.<sup>10</sup>

## CONCLUSÕES

Os cirurgiões não podem, apesar destas novas próteses valvulares, alhear-se da emergência das novas técnicas de tratamento percutâneo. As técnicas e os critérios para a dilatação valvular por via percutânea nos casos de estenose mitral pura, (balão de "Inoe") estão consensualmente estabelecidos e constituem um procedimento válido e quando realizados em centros com experiência, obtêm bons resultados. De igual modo o tratamento por cateterismo de intervenção das estenoses valvulares pulmonares e aórtica, têm também critérios e resultados validados pela prática clínica.

O desenvolvimento recente das técnicas de implantação de próteses valvulares em posição pulmonar e aórtica (com ressecção ou não da válvula nativa) e até de tentativas de "valvuloplastia" mitral por cateterismo de intervenção, levou à publicação de uma posição conjunta da "Society of Thoracic Surgery", da "American Association of Thoracic Surgery" e da "Society for Cardiovascular Angiography and Interventions", no sentido de se obterem consensos acerca de quais doentes, patologias e em que estádios da história natural das doenças estas técnicas têm utilidade<sup>12,13</sup>.

Dado que estas formas de tratamento das valvulopatias, sejam de reparação ou substituição valvular, se encontram ainda numa fase muito precoce de desenvolvimento, os doentes com lesões valvulares do coração serão referenciados para o cirurgião cardíaco numa fase determinada da história natural da sua doença. Sendo indiscutível que a preservação do aparelho valvular nativo é sempre preferível, também se sabe que muitas vezes não é possível proceder a técnicas de reparação que garantam um bom e duradouro desempenho da válvula nativa doente. Por isso, os substitutos artificiais das válvulas cardíacas, as próteses valvulares, tem um história que se confunde com a da própria cirurgia cardíaca, quer em idades pediátricas, quer em idades adultas. A multiplicidade de próteses e a pesquisa constante de um substituto ideal demonstra bem essa importância.

## BIBLIOGRAFIA

1. Augustinus Bader, Alex Haverich. Tissue engineering of heart valves Human cell seeding of detergent acellularized valves. EJCTS 14 (1998) 279-284.
2. Bernard Goldman, Hari Mallidi. Update on stentless valves "Advance Therapy of Cardiac Surgery" 2º edição 2003
3. Edward Kincaid, Neal D. Kon. Tissue Engineered Heart Valves. A Potencial Cure for Valvular Heart Disease. J.Heart Valve Disease (2004) 9794-9796
4. Eric Jamieson, Samuel Lichtenstein. Cardiac Valvular Replacement Devices: Residual Problems and Inovative Investigations Techonologies. Surgical Technology International IV 2003
5. Eric Jamieson Update on New Tissue Valves "Advance Therapy of Cardiac Surgery" 2º edição 2003
6. Hurst's The Heart 10ª Edição 1998 pg 1759-1771
7. Richard A. Hopkins. Cardiac Reconstructions With Cardiac Allograft Valves 1989
8. Rudiger Autschach, Fredrich Mohr. Prospective Randomized Comparison of Different Mechanical Aortic Valves. Circulation (2000)
9. Sabine Daebritz, Jorg S.Sacheweh. Introduction of a Flexible Heart Polymeric Valve Prosthesis With Special Design for Aortic Position. EJCTS 25 (2004) 946-952
10. Simon P, Kasimir MT, Seebacher G, e cols. Early Failure of the Tissue Engineered Porcine Heart Valve SYNERGRAFT in pediatric patients. EJCTS 23 (2003) 1002-1006
11. Vincent L. Goot. Mechanical Valves. 50 Years of Evolution. Annals Thoracic Surgery 76(2003) 2230-2239
12. René Quaden, Tim Attmann, Andreas Boening, Jochen Cremer, Georg Lutter. Percutaneous aortic valve replacement: resection before implantation. European Journal of Cardiothoracic Surgery 27 (2005)836-840
13. Thomas A. Vassiliades, Peter Block, Lawrence Cohn e Colbs. The clinical development of percutaneous valve technology. A position statement of STS, AATS and SCAI. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery - Maio 2005 -129 (970-976)



# VOLUMOSO PSEUDOANEURISMA DO VENTRÍCULO ESQUERDO APÓS CIRURGIA CARDÍACA

Nuno Pelicano, Luís Moura Branco, Ana Abreu, Susana Martins, João Abreu,  
Pedro Matos, Luis Figueiredo, José Fragata, Jorge Quininha

Serviços de Cardiologia e Cirurgia Cárdiorácica  
do Hospital de Santa Marta, Lisboa

## Resumo

Doente de 75 anos, do sexo feminino, com antecedentes de EAM inferior em Dezembro de 2000, internada em Abril de 2001, por insuficiência cardíaca e angor. Possuía ecocardiograma sugestivo de pseudoaneurisma (PA) postero-inferior do ventrículo esquerdo (VE), com 61x49 mm. e insuficiência mitral. O cateterismo cardíaco revelou a existência de doença de 3 vasos e suspeita de volumoso PA do VE. Foi operada a 20 de Abril, com ressecção do que se verificou ser um grande aneurisma (AN) do VE e bypass aortocoronário.

Manteve queixas de insuficiência cardíaca. As ecocardiografias transtorácica e transesofágica posteriores foram sugestivas de volumoso PA posterior do VE com 90x60 mm. (confirmado por ressonância magnética nuclear) e insuficiência mitral grave, com boa função sistólica do VE.

Foi reoperada em 31 de Maio de 2002, com necessidade de ressutura do *patch* da parede postero-inferior do VE e remoção do PA, encontrando-se actualmente bem, em classe funcional II da NYHA.

## Summary

### *Large pseudoaneurysm of left ventricle following cardiac surgery*

*A 75-years old female patient, with previous inferior acute myocardial infarction (AMI) in December 2000, was admitted in April 2001 with angina and heart failure. Transthoracic echocardiography (TTE) was suggestive of a postero-inferior pseudoaneurysm (PA) of the left ventricle (LV), with 61x49 mm. of size and mitral regurgitation. Cardiac catheterization was suspected of a PA of the LV and revealed a three vessel coronary artery disease. On 20th April she was submitted to cardiac surgery with resection of a large LV aneurysm (AN) and triple coronary artery bypass surgery.*

*Afterwards she was on NYHA class III and subsequent TTE and transesophageal echocardiography (TEE) were suggestive of a 90x60 mm. LV posterior PA (confirmed by nuclear magnetic resonance) and severe mitral regurgitation, with good LV systolic function. She underwent a new cardiac surgery on 31th May 2002, with resuturing of the LV postero-inferior wall patch and removal of the PA. The patient is in good condition and on NYHA functional class I-II.*

## INTRODUÇÃO

Os pseudoaneurismas (PA) do ventrículo esquerdo (VE) são entidades raras, surgindo mais frequentemente na sequência de EAM. Existem, contudo, outras etiologias

menos frequentes, como sejam após cirurgia cardíaca (particularmente da válvula mitral), endocardite, tumores, estudos electrofisiológicos e traumatismos torácicos com feridas perfurantes do tórax.<sup>1,2</sup> Correspondem a uma ruptura da parede do VE, formando-se uma cavidade em contacto

com este por um colo habitualmente estreito e com parede constituída por adesões do pericárdio, sem conter miocárdio ou endocárdio.<sup>1-3</sup>

As técnicas de imagem, nomeadamente a ecocardiografia, têm uma boa sensibilidade para o seu diagnóstico, sendo por vezes difícil diferenciar um PA de um aneurisma (AN)<sup>4</sup>, apesar de existirem critérios diagnósticos estabelecidos.<sup>2,3,5</sup>

Uma vez que os PA resultam de uma ruptura incompleta da parede ventricular e com elevado risco de ruptura aguda, têm sempre indicação cirúrgica, ao contrário dos AN, cuja remoção cirúrgica está indicada apenas quando surge insuficiência cardíaca sintomática, intratável medicamente, disritmias significativas, ou tromboembolismo.<sup>1,6</sup>

No caso a seguir descrito, a doente apresentava de início um volumoso AN infero-basal do VE pós EAM, que parecia corresponder a um PA pelos dados dos exames complementares efectuados. A doente foi submetida a cirurgia cardíaca, onde se verificou tratar-se de um verdadeiro AN, que foi encerrado com patch. Após a cirurgia, desenvolveu um volumoso PA do VE, que obrigou a uma segunda intervenção cirúrgica.

### CASO CLÍNICO

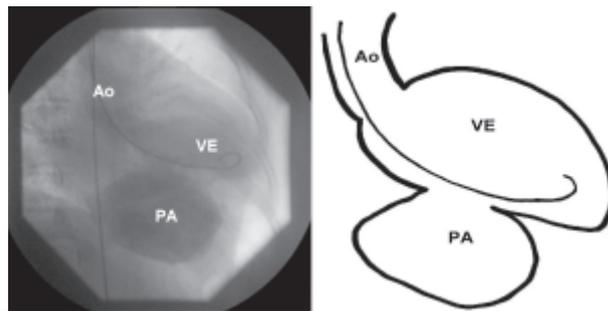
I.M.P. de 75 anos, do sexo feminino, com antecedentes de diabetes mellitus tipo II, HTA e doença de Parkinson, que, em Dezembro de 2000, teve um EAM inferior, tendo sido internada tardiamente no Hospital de Évora, pelo que não efectuou trombólise. Teve uma evolução inicial com bloqueio aurículo-ventricular de 2º grau e períodos de taquicardia supra ventricular, com recuperação posterior do ritmo sinusal.

Manteve-se assintomática até meados de Abril de 2001, altura em que recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital do Barreiro, por dispneia de esforço e desconforto precordial. Tinha enzimologia cardíaca negativa e ECG com cicatriz de EAM inferior. Na ecocardiografia então realizada, apresentava uma imagem sacular volumosa na parede inferior do VE, com dimensões de 61 x 49mm, que se interpretou como resultante de um AN do VE, não sendo claro se poderia corresponder a PA. Tinha ainda insuficiência mitral (IM) moderada a grave.

Foi transferida para o serviço de Cardiologia do Hospital de Santa Marta, onde realizou cateterismo a 16 de Abril, que mostrou a existência de doença coronária de 3 vasos e foi feito o diagnóstico presuntivo de volumoso PA do VE na ventriculografia (Fig. 1).

Foi proposta e aceite para cirurgia cardíaca, que se realizou no nosso Hospital a 20 de Abril, com remoção do AN (que se verificou não ser um PA), reconstrução geométrica do VE com colocação de patch para encerramento do AN e bypass de artéria mamária interna esquerda para a artéria descendente anterior. Teve um pós-operatório prolongado, com necessidade de ventilação mecânica prolongada, com insuficiência renal aguda e período de confusão mental.

Passou a ser seguida na consulta externa do Hospital de Santa Marta, tendo-se mantido sintomática, com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) classe II-III da NYHA, pelo que, em Junho de 2001, lhe foi efectuada ecocardiografia transtorácica (ETT) e transesofágica (ETE), que revelou volumoso PA posterior, medindo 90 x 60 mm e IM moderada. (Figs. 2 e 3) Foi posta indicação para cirurgia que foi nessa altura recusada, em virtude do elevado risco operatório e da reduzida magnitude das queixas.



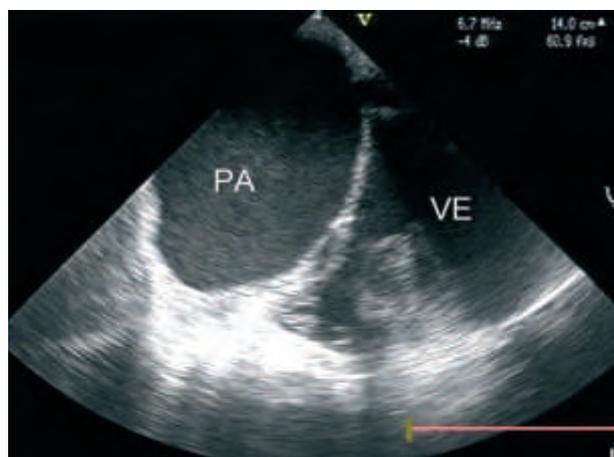
**Figura 1**

(Painel da esquerda): Ventriculografia esquerda obtida em oblíqua anterior direita, que mostra uma cavidade anexa à parede postero-basal do VE, que retém contraste e que foi interpretada como sendo um PA. (PA: Pseudoaneurisma; VE: Ventrículo Esquerdo; Ao: Aorta torácica)  
(Painel da direita): Esquema explicativo da imagem anterior



**Figura 2**

Ecocardiografia transtorácica realizada em Junho 2001 em incidência paraesternal transversal, que revela um volumoso PA na parede infero-septobasal do VE, detectando-se com cor passagem de fluxo para o seu interior. (PA: Pseudoaneurisma; VE: Ventrículo Esquerdo)



**Figura 3**

Ecocardiografia transesofágica realizada em Junho 2001, em transgástrico, a 30°, que revela um volumoso PA do VE, com um colo estreito. (PA: Pseudoaneurisma; VE: Ventrículo Esquerdo)

Em Novembro de 2001 repetiu ETT, que revelou o mesmo PA, que foi confirmado por RMN, com cavidade de 110 x 70mm e boa função sistólica do VE. (Fig. 4)

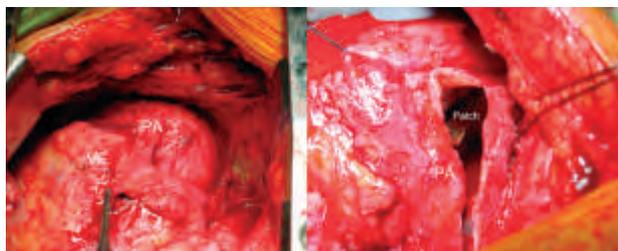


**Figura 4**

Ressonância Magnética Nuclear efectuada em Novembro de 2001 mostrando um volumoso PA do VE. (PA: Pseudoaneurisma; VE: Ventrículo Esquerdo)

Por agravamento do quadro de insuficiência cardíaca, foi internada no serviço de Cardiologia do Hospital de Santa Marta a 13 de Março de 2002, tendo-se repetido o ETT que confirmou a existência de volumoso PA da parede postero-inferior do VE, IM grave e boa função sistólica global do VE. Efectuou de novo um cateterismo que revelou lesão da DA, que foi submetida a angioplastia com balão.

Foi então proposta novamente para cirurgia correctiva, tendo sido reoperada a 31 de Maio, verificando-se deiscência parcial do patch de encerramento do AN (Fig. 5). Foi efectuada ressutura do patch da parede postero-inferior do VE e remoção do PA. Não foi feita outra cirurgia a nível valvular mitral, mas a remoção do PA permitiu melhorar a coaptação dos folhetos, com redução do grau de insuficiência detectável por ETE intraoperatória.



**Figura 5**

Painel da esquerda: Imagem peri-operatória, visualizando-se o volumoso PA do VE  
Painel da direita: Imagem peri-operatória, com o PA aberto, verificando-se existir deiscência parcial do patch de encerramento do aneurisma

Teve alta a 7 de Junho de 2002, mantendo-se actualmente em classe II da NYHA, após um seguimento de 17 meses. Mantém IM ligeira a moderada.

## DISCUSSÃO

Os PA do VE pós-cirurgia cardíaca são raros, sendo

mais frequentes após cirurgia da válvula mitral ou eventualmente após cirurgia de um AN ventricular.<sup>1,3</sup> Na sequência de cirurgia valvular mitral são mais comuns nas paredes posterior e lateral do VE, normalmente com sintomas inespecíficos em relação à apresentação clínica, mas, num número substancial de casos (12% a 48%), os D encontram-se assintomáticos na altura do diagnóstico.<sup>2,3,5</sup>

No caso descrito, a doente apresentou-se primeiramente com um AN da parede inferior do VE de grandes dimensões, que levou à confusão diagnóstica com um eventual PA, após EAM inferior, no contexto de doença de 3 vasos.<sup>6</sup>

Um dos aspectos interessantes deste caso, é o grande volume do AN inicial, que chegou a levantar a hipótese, como se assinalou, de se tratar de um PA, dado existir um colo relativamente estreito.<sup>7-9</sup> Para a diferenciação entre AN e PA, considera-se a favor do segundo o ratio entre o diâmetro do colo e o diâmetro máximo do PA ser inferior a 0,5.<sup>10</sup>

A principal relevância deste caso foi a formação de um volumoso PA após aneurismectomia que, apesar de ser uma situação pouco frequente, pode surgir em alguns casos após cirurgia.<sup>2,3,11</sup> Os PA resultam habitualmente de uma complicação mecânica consequência de um EAM, mas podem também surgir após endocardite infecciosa, traumatismo cardíaco, cirurgia cardíaca valvular, aneurismectomia, ou ainda espontaneamente em doentes africanos, em localização submitral.<sup>4</sup> A primeira descrição de PA detectado por ETT foi feita em 1975 por Roelandt<sup>12</sup> e por ETE multiplanar em 1995 por Fehsk.<sup>13</sup> A primeira descrição na literatura de um caso nacional foi efectuada por Silva e cols. em 1986.<sup>14</sup> Existem casos descritos em que o PA se associa a ruptura do septo interventricular.<sup>13,15</sup> Os PA do VE têm sempre indicação cirúrgica pelo elevado risco de ruptura e morte, com mortalidade cirúrgica entre 7 e 20%.<sup>2,4,5</sup> Podem também complicar-se por infecção, ou tromboembolismo periférico.

O volume deste PA e a sintomatologia daí resultante, por interferência com o aparelho valvular mitral, acabou por obrigar à reintervenção<sup>15,16</sup>, após alguma hesitação inicial do ponto de vista cirúrgico, (embora conscientes de que um PA detectado tem indicação mandatória para cirurgia cardíaca), devido principalmente à idade da doente (75 anos) e ao seu estado geral debilitado após a primeira cirurgia, que teve um pós-operatório complicado<sup>16,17</sup>.

A evolução deste caso foi boa. A taxa de mortalidade sem cirurgia é contudo bastante elevada<sup>18</sup>, chamando-se a atenção para a necessidade de o diagnóstico ser feito o mais rapidamente possível, para se programar a correção cirúrgica adequada.

## BIBLIOGRAFIA

1. Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial infarction. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001:1114-1231.
2. Dias P, Almeida PB, Torres JP et al. Pseudoaneurisma crónico do ventrículo esquerdo. Rev Port Cardiol 2002 Dec; 21(12):1481-5.
3. Yeo TC, Malouf JF, Oh Jk et al. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysms. Ann Intern Med 1998;128:299-305.

4. Martins S, Agapito A, Sousa MJ et al. Falso pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo - caso clínico. 1ª Reunião Ibérica de Cardiologia. Évora, Maio 1997. Publicado como abstract
5. Wayne AR, Pratt MC, Ryan TJ, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Fuster V, Wayne AR, O'Rourke RA. *Hurst's - The Heart*. McGraw-Hill, 2001:1275-1359.
6. Hirnle T, Sobkowicz B, Bross T, Tomaszewski P, Nowosad H, Krupacz R. Difficulties in distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm. Case report *Pol Arch Med Wewn* Mar 1998;99(3): 228-32.
7. Piccone U, Saviotti M, Pala M, Caprari M. Pseudoaneurysm and aneurysm of the left ventricle. Description of a case and long-term follow-up. *Minerva Cardioangiol* 1997 May;45(5):245-50.
8. Astorri E, Fesani F, Contini GA, Spaggiari I, Gavaruzzi G. Radioisotope angiography in the differential diagnosis between aneurysm and pseudoaneurysm of left ventricle. *Minerva Cardioangiol*, May, 1994; 42(5):249-52.
9. Spindola-Franco H, Kronacher N. Pseudoaneurysm of the left ventricle. Radiographic and angiocardiographic diagnosis. *Radiology* Apr 1978; 127(1):29-34.
10. Yeo TC, Malouf JF, Reeder GS, Oh JK. Post infarction pseudoaneurysm: clinical and echocardiographic features in 22 cases. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:432.
11. Van Brabandt H, Piessens J, Stalpaert J, de Geest H. Pseudoaneurysm of the left ventricle following cardiac surgery. Report of 3 cases and review of the literature. *Thorac Cardiovasc Surg* Apr 1985; 33(2): 118-24.
12. Roelandt J, Brand M, Vletter WB, Nanta J, Hugenholtz PG. Echocardiographic diagnosis of pseudoaneurysms of the left ventricle. *Circulation* 1975;(52):466-72.
13. Fehsk W, Kranidis A, Gerhard K, Omran H, Lauck G, Luederitz B. Diagnosis of a posterior left ventricular pseudoaneurysm by multiplane transesophageal echocardiography. *J Clin Ultrasound* 1995;23:59-62.
14. Silva N, Quininha J, Cunha J et al. Pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo. A propósito de um caso. *Rev Port Cardiol* 1986;5(4): 403-10.
15. Di Bella I, Minzioni G, Maselli D, Pasquino S, Vígano M. Septal dissection and rupture evolved as an inferobasal pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg* 2001 Apr;71(4):1158-60.
16. Nekkanti R, Nanda NC, Zoghbi GJ, Mukhtar O, McGiffin DC. Transesophageal two- and three-dimensional echocardiographic diagnosis of combined left ventricular pseudoaneurysm and ventricular septal rupture. *Echocardiography* 2002 May;19(4):345-9.
17. Davidson KH, Parisi AF, Harrington JJ, Barsamian EM, Fishbein MC. Pseudoaneurysm of the left ventricle: an unusual echocardiographic presentation. Review of the literature. *Ann Intern Med* 1977 Apr;86(4):430-3.
18. Vancura V, Fridl P, Favian J, Firt P. Pseudoaneurysm of the heart. Report on 4 patients. *Cas Lek Cesk* 1989 Nov 24;128(48):1524-7.

# TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL: ANÁLISE CRÍTICA DOS ESTUDOS RANDOMIZADOS “DREAM” E “EVAR - 1 E 2”

A. Dinis da Gama

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

## Resumo

Catorze anos após a sua introdução na clínica e objecto de uma larga e generalizada experiência de utilização, o tratamento endovascular do aneurisma da aorta foi sujeito a estudos randomizados e controlados, destinados a avaliar a sua eficácia e valor face à cirurgia convencional aberta. Os resultados desses estudos, publicados muito recentemente, são objecto de uma análise crítica por parte do autor que permite concluir que estes são de tal modo importantes e significativos que irão influenciar certamente o futuro, as indicações e o âmbito de utilização do tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal.

## Summary

***Endovascular management of abdominal aortic aneurysm: A critical analysis on the DREAM, EVAR 1 and EVAR 2 randomized controlled trials***

*Fourteen years after its introduction in clinical practice and being subject to a large and widespread utilization, the endovascular management of the abdominal aortic aneurysm was evaluated through controlled randomized trials, to assess its efficacy facing the conventional open surgery. The results of these trials, recently published in the international literature, are the subject of a critical analysis by the author, who concludes that they are so significantly important that will probably influence the future, the indications and the range of utilization of the endovascular management of the abdominal aortic aneurysm.*

## INTRODUÇÃO

O tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal foi introduzido na clínica em 1991, como alternativa à cirurgia convencional também designada por “aberta” e constituiu, inquestionavelmente, um acontecimento que marcou profundamente o curso histórico da cirurgia vascular contemporânea. Da sua essência sobressaem vários aspectos considerados fortemente atractivos e mobilizadores: é um procedimento minimamente invasivo, causa menos distúrbios metabólicos e hemodinâmicos, requer pequenas ou nenhuma transfusão sanguínea, dispensa cuidados intensivos alargados, causa menos desconforto e sofrimento ao doente, cursa com internamentos hospitalares mais curtos e recuperação mais rápida, estimando-se que

pelo conjunto destas razões, viesse também a ser economicamente mais favorável do que a cirurgia convencional aberta.

Na senda da sua introdução assistiu-se a um movimento expansivo da sua utilização e popularidade, essencialmente conduzidos pela indústria e firmas comerciais, acompanhados pelo entusiasmo da comunidade médica e também pelo interesse e conveniência dos doentes.

Um número incontável de acções de formação, reuniões científicas, simpósia, congressos, trabalhos publicados e estudos cooperativos foram levados a efeito, num movimento sem precedentes, em prol de um melhor conhecimento do seu comportamento biológico e resultados e também do aperfeiçoamento e desenvolvimento dos

dispositivos e métodos de implantação.

Não obstante diversas opiniões dissonantes sobre a sua real validade, eficácia e durabilidade, o método foi-se expandindo à escala universal; múltiplos dispositivos foram introduzidos no mercado e depois abandonados, substituídos por outros, mais aperfeiçoados e sofisticados; e os resultados foram sendo publicitados, da forma mais diversa, repartindo-se entre aqueles que enalteciam as qualidades e eficácia do método, em contraposição àqueles que assinalavam os seus fracassos, índices e natureza diversa das suas complicações. Nesta controvérsia que animou e agitou a cirurgia vascular na última década, era perceptível a falta de uma evidência de base científica que pudesse responder com credibilidade às múltiplas dúvidas e questões que a sua utilização clínica ia suscitando. À semelhança do que acontecera com a história da cirurgia da carótida, que só reconheceu legitimidade científica após a efectivação dos estudos randomizados europeu e norte-americano levados a efeito no início dos anos 90 do século passado, e que grandes repercussões tiveram na prática clínica, foram recentemente efectuados três estudos randomizados, um holandês<sup>1</sup> e dois ingleses<sup>2,3</sup>, destinados a comparar a eficácia do tratamento endovascular do aneurisma da aorta face à cirurgia convencional aberta, cujos resultados eram aguardados com expectativa pela comunidade médica em geral e pelos cirurgiões vasculares em particular. A sua publicação, muito recentemente, merece por isso a sua divulgação e igualmente uma análise crítica sobre as suas principais conclusões e permite formular algumas considerações sobre o futuro do tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal.

#### Estudo holandês DREAM

(Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management)<sup>1</sup>  
N Engl J Med 2005; 352:2398-405

Este estudo inclui 351 doentes portadores de um aneurisma da aorta abdominal com pelo menos 5 cm. de diâmetro, os quais preenchiam os critérios para a efectivação de qualquer uma das técnicas, cirurgia aberta ou endovascular.

Os doentes foram incluídos de Novembro de 2000 a Dezembro de 2003 e os resultados avaliados dois anos após a randomização. 178 doentes foram objecto de cirurgia aberta e 173 de tratamento endovascular. O "end point" primário era composto pela mortalidade operatória e complicações moderadas ou graves; o "end point" secundário consistia na mortalidade e complicações aos dois anos. Outros eventos também analisados incluíam mortes por todas as causas, mortes relacionadas com o aneurisma, complicações e reintervenções.

Os resultados (Quadro I) mostram que os índices cumulativos de sobrevida aos 2 anos foram idênticos: 89,6% para a cirurgia aberta e 89,7% para a intervenção endovascular. Os índices de mortalidade relacionada com o aneurisma foram de 5,7% para a cirurgia aberta e 2,1% para a endo-

**Quadro I ESTUDO DREAM -RESULTADOS<sup>1</sup>**

	178 cirurgia aberta	173 endovascular
Sobrevida 2 a.	89,6 %	89,7 %
Mortalidade relac. com aneurisma	5,7 %	2,1 %
Sobrevivência livre de moderadas ou graves complicações	65,9 %	65,6 %
Rotura do aneurisma	0	2 (?)
Reintervenções	-	3 x mais aos 9 m.
Percentagem de doentes livres de reintervenção aos 2 anos	95 %	88 %

vascular, diferença feita à custa de eventos ocorridos no período pós-operatório, sem alteração significativa da mortalidade subsequente relacionada com o aneurisma. O índice de sobrevida livre de moderadas ou graves complicações foi igualmente similar nos dois grupos (65,9% para a cirurgia aberta e 65,6% para o tratamento endovascular). O índice de complicações foi significativamente superior no grupo endovascular e a taxa de reintervenções aos 9 meses foi três vezes superior no grupo endovascular. Ocorreram duas mortes prováveis por rotura do aneurisma no grupo endovascular, não provadas por inexistência de autópsia. A percentagem de doentes livres de reintervenção aos dois anos foi de 95% no grupo da cirurgia aberta e 88% no grupo endovascular.

Em conclusão, o estudo termina por considerar que a vantagem evidenciada pelo tratamento endovascular no período perioperatório desaparece logo no primeiro ano após a implantação da endoprótese.

#### Estudo inglês EVAR-1

(EndoVascular Aneurysm Repair)<sup>2</sup>  
The Lancet online, Junho 17, 2005

Este estudo visa comparar a cirurgia aberta com a intervenção endovascular, em termos de mortalidade, durabilidade, qualidade de vida e custos.

O estudo randomizado compreendeu 1082 doentes, seleccionados de entre 4799, portadores de um aneurisma da aorta abdominal com pelo menos 5,5 cms. de diâmetro. Os doentes foram incluídos de Setembro de 1999 a Dezembro de 2003 e os resultados avaliados até 4 anos após a randomização. O "follow up" médio foi, contudo, de 2,9 anos. 539 doentes foram submetidos a cirurgia aberta e 534 a intervenção endovascular. O "end point" primário foi a mortalidade por todas as causas e os secundários foram a mortalidade relacionada com o aneurisma, a qualidade de vida e os custos hospitalares.

**Quadro II ESTUDO EVAR 1 -RESULTADOS<sup>2</sup>**

	539 cirurgia aberta	543 endovascular
Mortes por todas as causas	6,3 %	3,4 %
Mortes relacionadas com o aneurismas	109	100
Complicações pós-operatórias	9 % 3,3 % / ano	41 % 17,6 % / ano
Reintervenção	6 % 2,4 % / ano	20 % 6,9 % / ano
Qualidade de vida	sem diferença significativa aos 12 - 24 meses	
Custos hospitalares	9.946 libras	13.257 libras

Os resultados (Quadro II) mostram que a mortalidade por todas as causas aos 4 anos foi similar nos dois grupos (109 na cirurgia aberta "versus" 100 na endovascular). A mortalidade relacionada com o aneurisma foi de 6,3% na cirurgia aberta e 3,4 na endovascular, influenciada pelos valores decorrentes do período perioperatório. Ao fim de 4 anos a diferença era de 4% para a endovascular e 7% para a cirurgia aberta. A proporção de doentes com complicações pós-operatórias foi de 9% na cirurgia aberta (3,3%/ano) "versus" 41% na endovascular (17,6%/ano). A taxa de reintervenções foi de 6% na cirurgia aberta (2,4%/ano) e 20% na endovascular (6,9%/ano). Após 12 meses de avaliação a qualidade de vida de ambos os grupos não mostrava alterações significativas. Os custos hospitalares foram de 13.257 libras para o tratamento endovascular "versus" 9946 para a cirurgia aberta.

O trabalho termina por concluir que comparado com o tratamento cirúrgico, a intervenção endovascular não demonstra qualquer vantagem em respeito à mortalidade por todas as causas, bem como à qualidade de vida, é mais dispendiosa e decorre com um grande número de complicações e reintervenções. Porém, resulta num aumento de 3% na sobrevida relacionada com o aneurisma.

### Estudo inglês EVAR-2

(EndoVascular Aneurysm Repair)<sup>3</sup>

The Lancet online, Junho 17, 2005

Este estudo tem por objectivo identificar se o tratamento endovascular melhora a sobrevida dos doentes portadores de um aneurisma da aorta abdominal, considerados de alto risco cirúrgico, quando comparado com a não-intervenção.

O estudo randomizado englobou 388 doentes, portadores de um aneurisma da aorta abdominal com pelo menos 5,5 cms. de diâmetro, contraindicados, por alto risco

**Quadro III ESTUDO EVAR 2 -RESULTADOS<sup>3</sup>**

	166 endovascular	172 sem intervenção
Mortalidade operatória 30 d.	9 %	-
Rotura do aneurisma	-	9 % / ano
Mortes por todas as causas	44,5 %	39,5 %
Mortes relacionadas com o aneurisma	12 %	12,7 %
Complicações	43 %	18 %
Reintervenção	26 % 11,5 % / ano	4 % 1,8 % / ano
Qualidade de vida	não significativa	
Custos hospitalares	13.632 libras	4.983 libras

operatório, para a cirurgia aberta. Os doentes foram incluídos de Setembro de 1999 a Dezembro de 2003 e os resultados avaliados até 4 anos após a randomização. 166 doentes foram objecto de intervenção endovascular e comparados com 172 sem qualquer intervenção. O "end point" primário foi a mortalidade por todas as causas e os secundários foram a mortalidade relacionada com o aneurisma, a qualidade de vida, as complicações pós-operatórias e os custos hospitalares.

Os resultados (Quadro III) mostram que a mortalidade operatória no grupo endovascular foi de 9% e a rotura do aneurisma ocorreu no grupo da não-intervenção em cerca de 9% ano ao ano. Não houve diferenças significativas na mortalidade por todas as causas nem na mortalidade relacionada com o aneurisma. A taxa de complicações significativas foi de 43% no grupo endovascular e 18% na não-intervenção. O índice de reintervenções foi de 26% no grupo endovascular (11,5%/ano) e 4% na não-intervenção (11,8%/ano). Não houve diferenças significativas na qualidade de vida dos dois grupos e os custos hospitalares foram de 13.632 libras para o procedimento endovascular e 4983 para a não-intervenção.

O estudo termina por concluir que o tratamento endovascular tem uma considerável mortalidade operatória aos 30 dias nos doentes considerados de alto risco cirúrgico, não aumenta a sobrevida quando comparado com a não-intervenção e decorreu acompanhado com uma vigilância contínua e alto índices de reintervenção, de custos elevados.

### DISCUSSÃO

A primeira das conclusões dignas de registo provenientes destes ensaios é que o tratamento endovascular, nos

indivíduos considerados de bom risco operatório, cursa com índices de mortalidade perioperatória significativamente inferiores aos da cirurgia aberta, o que se poderia “ab initio” antecipar, dado o seu carácter minimamente invasivo. Este facto, tem assinalável repercussão na opção dos doentes, que tenderão a escolher naturalmente um procedimento de menor mortalidade, desconforto e sofrimento. Todavia, é importante não deixar de assinalar que esse não é o objectivo primário da intervenção, a qual visa tão somente prevenir a rotura do aneurisma e aumentar por conseguinte a sobrevivência do doente. Importa demonstrar que, a despeito de uma baixa taxa de mortalidade perioperatória, se consegue atingir o objectivo preventivo, o que efectivamente não sucede: com efeito, os resultados são idênticos, a médio prazo, mas à custa de um considerável número de reintervenções, suscitadas por um elevado índice de complicações pós-intervenção, de que se acompanha o tratamento endovascular. Por isso, a mortalidade perioperatória não merece especial destaque nos estudos, aparecendo integrada nas rubricas “mortalidade relacionada com o aneurisma”, “mortalidade relacionada com todas as causas” e “mortalidade associada a complicações moderadas ou graves” aos 2 e 4 anos, respectivamente. Neste particular aspecto, o estudo holandês conclui que essa vantagem reconhecida do tratamento endovascular desaparece após o primeiro ano de implantação, por virtude das complicações a ele inerentes.<sup>1</sup>

Esta conclusão está em conformidade com múltiplos estudos de seguimento que ao longo dos tempos têm assinalado a escassa durabilidade das endopróteses aórticas e os elevados índices de complicações que começam a ocorrer pouco tempo após a sua implantação, acentuando-se à medida que o tempo vai decorrendo<sup>4,5</sup>. Este fenómeno é evidenciado no estudo holandês: nove meses após a implantação da endoprótese, registavam-se já três vezes mais reintervenções do que no grupo submetido à cirurgia aberta<sup>1</sup>. O estudo EVAR-1 corrobora este facto, tendo registado 41% de complicações no grupo endovascular “versus” 9% no grupo da cirurgia aberta, ao fim de 4 anos<sup>2</sup>. É oportuno assinalar que estes resultados são apreciados a “médio termo” e de acordo com múltiplos estudos de seguimento eles agravam-se ao longo do “longo termo”. Com efeito, o estudo cooperativo EUROSTAR, referenciável pela sua dimensão e duração, regista que a partir do 3º ano após a implantação se agravam substancialmente as complicações do tratamento endovascular, as taxas de reintervenção e os índices de mortalidade relacionados com o aneurisma<sup>5</sup>.

Por virtude destas razões, previamente reconhecidas, mas agora suportadas em evidência científica de alto grau, o tratamento endovascular tem sido “deslocado” progressivamente para sub-grupos de doentes credores de reduzida esperança de vida, por idade avançada, ou de risco elevado para a cirurgia aberta, pela existência de co-morbilidades significativas. Mostra porém o estudo EVAR-2, e de forma surpreendente, que para este subgrupo de indivíduos a intervenção endovascular não é um procedimento seguro, cursa com um índice elevado de mortalidade perioperatória (9%) e não demonstra qualquer benefício em relação à não-intervenção<sup>3</sup>.

A revelação de uma curta durabilidade das endopróteses aórticas, acompanhada de índices elevados de complicações, suscita duas ordens de consequências práticas: a exigência de uma vigilância e seguimento periódico e escrupuloso, utilizando técnicas de imagem; e a necessidade de reintervenções frequentes, como assinalam ambos os estudos, recorrendo quer a técnicas endovasculares adicionais ou mesmo à conversão para a cirurgia aberta, o que arrasta consigo implicações assistenciais e económico-financeiras que importa tomar em consideração.

Com efeito, outra das conclusões de certo modo surpreendentes reveladas pelos estudos é que o tratamento endovascular, contrariamente às expectativas, é mais caro que a cirurgia convencional aberta, muito provavelmente em consequência dos custos elevados das endopróteses frequentemente utilizadas e disponíveis no mercado. Se a este facto se adicionarem os custos das técnicas de imagem necessárias ao seguimento e também os encargos assistenciais derivados das reintervenções, fica-se com a noção de que do ponto de vista económico-financeiro a cirurgia endovascular encontra-se em franca desvantagem face à cirurgia aberta. Mas esse esforço financeiro encontraria justificação e legitimidade e talvez merecesse a pena ser assumido se os resultados na clínica fossem outros e as vantagens sobre o método aberto inquestionáveis, o que não acontece, como mostram estes ensaios - e deles irão resultar certamente consequências restrictivas sobre o seu âmbito de aplicação, provenientes sobretudo por parte das entidades pagadoras, sejam elas liberais ou estatais.

Cerca de 14 anos após a sua introdução na prática clínica e uma utilização extensa e exaustiva, os resultados destes estudos randomizados são suficientemente importantes para não dispensarem uma reflexão crítica, quer por parte dos defensores do método, quer por parte dos seus oponentes.

O método demonstra inequivocamente as suas debilidades e atingiu um ponto crucial na sua trajectória: o de saber quem dele pode beneficiar ou, por outras palavras, quais as suas indicações.

Quando se esperaria que, em virtude dos seus atributos, desenvolvimentos e experiência acumulada, viesse a ver estendido o seu campo de aplicação, ocorre precisamente o contrário: começa a delinear-se o estreitamento do seu âmbito de utilização clínica.

Com efeito, logo à partida, numa fase inicial de selecção, cerca de 50% dos doentes ficam dele excluídos<sup>2</sup>, por razões que se prendem com a anatomia do aneurisma, do colo aórtico ou da acessibilidade pelas artérias ilíacas.

Para os doentes considerados de bom risco operatório e com longa esperança de vida, a opção pela cirurgia convencional aberta recebe a adesão da maioria dos cirurgiões vasculares, dada a sua comprovada durabilidade e as reduzidas complicações que a acompanham a longo termo<sup>6</sup>. Por outro lado, para os doentes considerados de elevado risco

operatório para a cirurgia aberta, o método endovascular não oferece quaisquer benefícios demonstráveis, face à não-intervenção.

Fica assim o tratamento endovascular do aneurisma da aorta confinado, salvo melhor opinião, a um faixa estreita de indicações, constituída essencialmente pelos indivíduos idosos, com bom risco operatório, mas esperança de vida reduzida.

É este o verdadeiro dilema que o tratamento endovascular do aneurisma da aorta enfrenta, neste momento crucial da sua existência, em que são publicados os primeiros estudos controlados e randomizados concebidos para avaliar a sua eficácia face à cirurgia convencional aberta.

Olhando para o futuro, é de esperar que muitos dos pontos fracos que as endopróteses ainda hoje exibem, sejam ultrapassados pela capacidade e génio criativo de cirurgiões e da indústria e que os seus custos de produção possam ser reduzidos, de molde a tornar a sua comercialização mais acessível. Estes serão porventura os aspectos mais simples de tornear. Outros há, porém, que dificilmente poderão ser ultrapassados, visto serem de natureza biológica e inerentes à essência do método: a precaridade da junção endoprótese-aorta e a inexistência de um terceiro protagonista (que é uma sutura de polipropileno perene, utilizada na cirurgia aberta) e que é a razão de ser de endofugas e repermeabilização do saco aneurismático; as alterações subsequentes da anatomia do aneurisma e da aorta e os reflexos que tem na endoprótese (dilatação do colo; retracção do saco aneurismático, alongamento, tortuosidade ou angulação da aorta e ilíacas) podendo provocar migrações, angulações ou oclusões protésicas; e, finalmente, a ausência de incorporação ("healing") do tecido protésico, tornando-o vulnerável e exposto à degradação mecânica causada pela acção das forças hemodinâmicas.

Não se vislumbra pois fácil o futuro do tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal, na sequên-

cia da publicação destes estudos randomizados destinados a apreciar o seu real valor. A serem verdadeiras as suas conclusões, e tudo leva a crer que o sejam, o método terá atingido já, porventura, o ponto máximo da sua utilização, iniciando-se a partir deste momento, um novo capítulo da sua história, de desfecho imprevisível. Aguardam-se pois, com grande expectativa, as reacções e os futuros desenvolvimentos que esta importante e interessante controvérsia irá suscitar no seio não só da comunidade vascular, mas também de outros especialistas que o têm igualmente utilizado, como é o caso dos cardiologistas e dos radiologista de intervenção.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Blankensteijn JD, de Jong SECA, Prinssen M et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352: 2398-405
2. Evar trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trials. *The Lancet online* June 17, 2005
3. Evar trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *The Lancet online* June 17, 2005
4. Harris PL, Vallabhanemi SR, Desgranges P et. Incidence and risk factors of late rupture, conversion and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysm: the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2000; 32: 739-49
5. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL et al. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: Does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004; 39: 288-97
6. Hallet JWJr, Marshall M, Petterson TM et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36 year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25: 277-84



# ENDOTÉLIO VASCULAR: HISTÓRIA DE UMA REVOLUÇÃO RECENTE NA ANGIOLOGIA

André L. Weigert

Serviço de Nefrologia e Medicina Interna do Hospital de Santa Cruz  
e Instituto de Farmacologia e Neurociências da Faculdade de Medicina de Lisboa

## Resumo

A célula endotelial conquistou grande importância na compreensão da fisiologia e fisiopatologia vasculares após a descoberta da produção endotelial de prostaciclina, seguida da constatação do papel essencial da célula endotelial na vasodilatação causada pela acetilcolina, antes considerada um vasodilatador directo. O factor relaxante derivado do endotélio (EDRF), libertado por vários autacóides e fármacos, comporta-se como um nitrovasodilatador endógeno, estimulando a guanilil-ciclase, com acumulação celular de GMP cíclico. Demonstrou-se posteriormente que o EDRF é o monóxido de azoto (NO; nitric oxide) e que deriva do metabolismo do aminoácido L-arginina por um grupo de enzimas denominado sintases do monóxido de azoto (NOS; nitric oxide synthases). Há 3 isoformas de NOS: a constitutiva neuronal (nNOS); a induzida (iNOS), ubiqüitária quando as células são estimuladas por certas citocinas; e a constitutiva endotelial (eNOS). A importância das diversas isoformas é demonstrada por muitos estudos em modelos animais, bem como em estudos mais recentes em seres humanos. O endotélio não se limita a produzir NO e prostaciclina: produz outros vasodilatadores e, também, vasoconstritores. Há um equilíbrio fisiológico entre os vários mediadores endoteliais que, além de actuarem sobre o tónus arterial, influenciam a agregação plaquetária e a remodelação vascular. Esse equilíbrio pode ser rompido: a disfunção endotelial é causada por muitas "noxas" cardiovasculares bem conhecidas (hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, dislipidemia, insuficiência renal), sendo detectável em humanos por testes invasivos ou não invasivos. A intervenção sobre os factores desencadeantes pode associar-se à reversão da disfunção endotelial medida por esses testes, redobrando a importância do seu estudo, com o objectivo de avaliá-los como marcadores do risco cardiovascular global. Se a correlação destes testes com eventos cardiovasculares provar-se significativa, poderão vir a ser extensamente utilizados no futuro.

## Summary

### *Vascular endothelium: The history of a recent revolution in Angiology*

The vascular endothelium achieved a critical role in the understanding of vascular physiology and pathophysiology, after the discovery of the production of prostacyclin by endothelial cells, followed by the recognition that substances like acetylcholine, assumed to be direct vasodilators, could only trigger dilation in the presence of an intact endothelium. The endothelium-derived relaxing factor (EDRF) behaves as an endogenous nitrovasodilator and causes vasodilatation through stimulation of guanylyl cyclase and cellular accumulation of cyclic GMP. Subsequently, it was demonstrated that the EDRF is nitric oxide (NO), produced through the metabolism of the aminoacid L-arginine by the nitric oxide synthases (NOS). Three isoforms of this enzyme were discovered and cloned: a constitutive neuronal isoform (nNOS); an inducible isoform (iNOS), ubiquitous in cells stimulated by certain cytokines; and an endothelial isoform (eNOS). The importance of the different isoforms is well demonstrated in animal models; more recently, human studies unveiled the importance of these enzymes. The endothelium produces other vasodilators besides NO and prostacyclin; furthermore, it produces several vasoconstrictors. There is a delicate balance between these factors, which can be disturbed: several well known cardiovascular aggressors, like arterial hypertension, diabetes, smoking, dyslipidemia or renal insufficiency, can alter several invasive or non-invasive tests of endothelial function. The fact that an intervention on these factors may reverse endothelial dysfunction as measured by these tests, raises hope that they may be surrogate markers of global cardiovascular risk. If correlation of these tests with clinical outcomes proves to be robust, they may become extensively used in clinical practice.

**INTRODUÇÃO**

Até há menos de 30 anos atrás, o endotélio vascular era considerado um “tapete” inerte sobre o qual deslizavam os elementos fluidos e particulados do sangue. Em 1977, com a descoberta por Moncada e Vane da produção de prostaciclina pela célula endotelial, começou a descortinar-se o papel do endotélio na vasoregulação e regulação plaquetária<sup>1</sup>. Por essa descoberta seminal, o recém-falecido Sir John Vane, receberia, o Prémio Nobel da Medicina e Fisiologia. A prostaciclina, um potente autacóide, interfere com a função plaquetária e com o tónus vascular, por aumentar a produção de AMP cíclico.

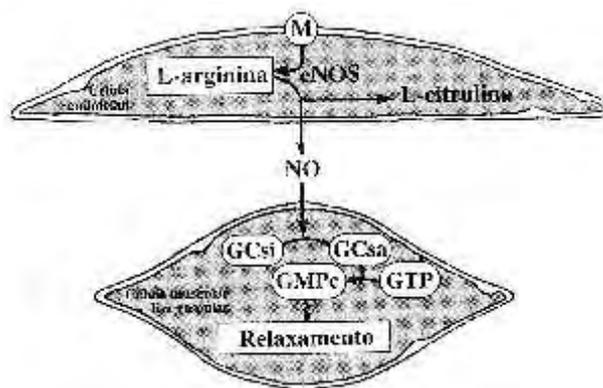
Foi, porém, a partir de 1980, que o endotélio conquistou o centro das atenções dos fisiologistas e farmacologistas vasculares, não tardando a tornar-se alvo de interesse de clínicos das mais variadas especialidades médicas e cirúrgicas, dadas as profundas implicações da disfunção endotelial em inúmeras patologias. Devido à omnipresença de vasos sanguíneos no corpo humano, o interesse pela compreensão da fisiologia e fisiopatologia do endotélio não poupou nenhuma área da Medicina. A importância da descoberta do papel fulcral do endotélio na regulação vascular, levou à atribuição a três dos seus pioneiros (Robert Furchgott, Ferid Murad e Louis Ignarro), do Prémio Nobel da Medicina e Fisiologia em 1998. Apesar de, desde o reconhecimento da sua importância, terem sido publicados mais de 20.000 artigos relacionados com o endotélio, não há sinais de atenuação do crescimento da investigação endotelial.

**VASODILATADORES**

Como é que se tornou óbvia a importância do endotélio nas reacções vasculares? Era dado adquirido que a acetilcolina possuía uma acção vasodilatadora directa, embora o seu mecanismo intimo nunca tenha sido bem esclarecido. Contudo, um distinto farmacologista vascular, o Prof. Robert Furchgott, notou que os preparações vasculares montadas em câmaras de perfusão por um novo e inexperiente técnico, com elevada frequência falhavam a previsível vasodilatação estimulada por aquele fármaco. Em vez de descartar as preparações (ou despedir o técnico...), teve a clarividência de tentar compreender o porquê da falência de vasodilatação nesse contexto. Ao notar que era possível reproduzir consistente e propositadamente aquele achado, através da remoção mecânica do endotélio vascular, constatou que a vasodilatação causada pela acetilcolina era necessariamente associada à libertação de um factor endotelial<sup>2</sup>. Foi assim, postulada a existência de um factor relaxante derivado do endotélio (endothelium-derived relaxing factor ou EDRF). É importante enfatizar que os mesmos anéis “desendotelizados” relaxam normalmente quando expostos a vasodilatadores que actuam directamente no músculo liso, como o nitroprussiato de sódio; esse aspecto é importante, pois exclui um dano estrutural limitativo da capacidade vasodilatadora intrínseca do músculo liso. Como corolário, ao observar-se que certa manobra afecta o relaxamento endotélio-dependente, é sempre necessário estabelecer um controlo endotélio-independente, para excluir um processo que danifique a própria estrutura do vaso. Embora não sendo um cirurgião, a julgar pela facilidade com que se

reproduz o fenómeno descoberto por Furchgott, por exemplo, deslizando a ponta de uma pinça de relojoeiro contra o revestimento interno de anéis vasculares sob solução fisiológica gelada e, depois, testando em câmaras de perfusão de órgãos a vasodilatação endotélio-dependente e -independente, não tenho dúvida, que o sucesso de muitas intervenções vasculares, passa, em parte, pela delicadeza com que se trata o seu revestimento endotelial...

Outros autores notaram que, quando libertado, o EDRF causava a acumulação intracelular de GMP cíclico, que, por sua vez, desencadeava a fosforilação de vários alvos celulares de forma análoga ao que ocorria com os nitrovasodilatadores, como a nitroglicerina e o nitroprussiato de sódio<sup>3</sup>. Postulou-se, portanto, que o EDRF se comportava como um nitrovasodilatador endógeno. Assim, nota-se alguma analogia ao ocorrido anos antes em relação à descoberta de opióides endógenos, endorfinas e encefalinas, os verdadeiros ocupantes dos seus respectivos receptores. Não faria sentido existirem receptores exclusivamente destinados a alcalóides exógenos de uma planta, a *Papaver somniferus*, na ausência de um estimulante endógeno. Analogamente, era natural que o receptor para os nitrovasodilatadores possuísse um autacóide endógeno que o activasse. Várias linhas de investigação convergiram na conclusão de que seria o monóxido de azoto (NO), denominado em inglês “nitric oxide”, que é habitual, mas incorrectamente traduzido em português por “óxido nítrico” (4, 5). Passo a referi-lo como NO (Fig. 1).



**Figura 1**

Sistema de transdução L-arginina/NO, mostrando a interação entre a célula endotelial e o músculo liso subjacente (referência 13).

O NO é uma molécula simples, só com 2 átomos e um peso molecular de 30 daltons, mas é gerado por um dos mais complexos sistemas enzimáticos conhecidos. As sintases do NO, em inglês denominadas “nitric oxide synthases” ou NOS, abreviatura que passarei a adoptar, geram o NO através do metabolismo do aminoácido semi-essencial L-arginina, utilizando oxigénio e vários co-factores, como a tetrahydrobiopterina (BH<sub>4</sub>; derivada do ácido fólico). Na ausência do substrato L-arginina ou BH<sub>4</sub>, a NOS pode, na verdade, gerar superóxido, que tem efeitos antagónicos aos do NO (6). Além disso, o superóxido liga-se ao NO, privando-o de acção vasodilatadora e conferindo grande toxicidade tissular, ao gerar-se o ião peroxinitrilo.

Moncada e colaboradores, descobriram que, modificando o grupo guanidino da L-arginina através de metilação ou nitrosilação, geram-se compostos que actuam como inibidores competitivos da produção de NO (exemplo: o L-N-Nitro-Arginina-Metil-Ester ou L-NAME); isso permitiu um bloqueio, quer *“in vivo”*, quer *“in vitro”*, da acção das NOS<sup>7</sup>. Aliás, esses autores compilaram uma clássica revisão sobre a fisiologia do sistema L-arginina/NO, que merece ser citada pela sua clareza, profundidade e sistematização<sup>8</sup>. Mais tarde, foram isoladas substâncias endógenas, como a Dimetil-Arginina Assimétrica (ADMA), que actuam como inibidores das NOS, que se acumulam em doentes com dislipidémias ou com insuficiência renal e podem explicar parcialmente a disfunção endotelial encontrada nesses doentes<sup>9</sup>.

Foram descobertos e clonados 3 tipos de enzimas da família NOS, tendo sido realizados inúmeros estudos sobre as suas implicações em modelos fisiopatológicos (Quadro I):

Quadro I

**CARACTERÍSTICAS E LOCALIZAÇÕES PRINCIPAIS DAS VÁRIAS ISOFORMAS DAS SÍNTESES DO MONÓXIDO DE AZOTO (“Nitric Oxide Synthases” ou NOS)**

Isoforma	nNOS	iNOS	eNOS
Expressão	Constitutiva	Inductível	Constitutiva
Depende do Ca <sup>++</sup>	Sim	Não	Sim
Localização	Neurónios, m.d.	Ubiquitária	Endotélio

- 1) A NOS neuronal ou nNOS (também denominada NOS I), cálcio-dependente e constitutivamente expressa no cérebro, existindo também em outras localizações, como a mácula densa do rim (aonde é responsável pelo balanço tubulo-glomerular). É responsável por inúmeros processos modulatórios no Sistema Nervoso Central, nomeadamente a memória; a nível periférico, actua no sistema nervoso autónomo, nas terminações denominadas como *“nitrérgicas”*, sendo muito importante no plexo mientérico intestinal e, também, na erecção peniana.
- 2) A NOS inductível (iNOS ou NOS II), só é expressa sob estímulo de endotoxina e certas citocinas (ex: TNF a ou IL 2  $\beta$  ), sobretudo em células do sistema mononuclear fagocítico, mas em inúmeras outras células (exemplo: músculo liso, fígado, condrocitos). Uma vez expressa, a iNOS não carece de entrada intracelular de cálcio, funcionando em pleno enquanto não for degradada. Embora possa estar presente de forma constitutiva no rim e alguns outros tecidos, essa isoforma só ocorre de forma abundante em situações de estimulação inflamatória. A estimulação da produção de NO é um dos mecanismos de defesa do organismo, sendo utilizada contra bactérias, vírus e parasitas, tal como os radicais de oxigénio. Contudo, quando excessivamente produzido, pode ser devastador. O paradigma extremo do seu poder patofisiológico é o que ocorre no choque séptico: a libertação

descontrolada de NO é um dos factores mais importantes na hipotensão catastrófica e na resistência à acção de vasoconstrictores como a dopamina ou a noradrenalina. Após vários autores demonstrarem a expressão da iNOS em culturas de células, a expressão molecular dessa isoforma da NOS foi, pela primeira vez, por nós descrita *in vivo*, num modelo murino de choque séptico<sup>10</sup>. Também parece intervir em muitas situações inflamatórias (gota, rejeição de aloenxertos, miocardite, glomerulonefrite, etc.).

- 3) A última isoforma clonada foi a NOS endotelial ou eNOS (NOS III). Ela encontra-se constitutivamente expressa na célula endotelial, mas a sua abundância pode ser modulada por certos estímulos fisiológicos, como a presença de estrogénios ou o exercício físico, bem como em certos quadros fisiopatológicos, como, por exemplo, um modelo murino de cirrose hepática<sup>11-13</sup>. Essa isoforma de NOS mantém-se quiescente com as concentrações habituais de cálcio intracelular mas, quando a célula endotelial é estimulada por vários autacóides, como a acetilcolina ou a bradicinina, bem como pelo *“shear stress”*, ocorre um acentuado aumento do cálcio intracelular, que estimula a sua actividade, iniciando a produção de NO. Se o estímulo cessar, a célula reestabelece os baixos níveis basais de cálcio e a actividade da eNOS é interrompida.

O NO é um autacóide extraordinário, pois difere de todos os outros em vários aspectos. Em primeiro lugar, é um gás muito difusível e lipossúvel, que, por isso, uma vez produzido sai da célula, actuando em células vizinhas. Contudo, por ter um electrão desemparelhado, é um radical livre, com elevada capacidade de interacção. O alvo preferencial desse autacóide é o enzima de localização citossólica, denominado Guanilato ou Guanilil Ciclase Solúvel (GCS): quando o seu núcleo heme sofre uma modificação alostérica pela ligação com o NO, a GCS cataliza a reacção de transformação do GTP em GMP cíclico, que, por sua vez, funcionará como um segundo mensageiro intracelular. O azul de metileno bloqueia a acção da GCS e pode ser usado em modelos experimentais ou, raramente, como antídoto, na intoxicação por doses elevadas de nitratos. Curiosamente, existe outro sistema de hormonas ou autacóides que utiliza o GMP cíclico como segundo mensageiro: os péptidos natriuréticos auricular (ANP) e cerebral (BNP) ligam-se ao domínio extracelular do seu receptor celular, a Guanilil Ciclase Particulada. Esse receptor hormonal contém um domínio intracelular muito semelhante à Guanilil Ciclase Solúvel. Uma vez estimulado pelo ANP ou BNP, inicia a produção de GMP cíclico, tal como o que ocorre com a GCS quando estimulada pelo NO. Contudo, além de estimular a GCS, o NO actua sobre diversos outros enzimas que contêm um núcleo heme e liga-se também a outras proteínas contendo ferro (ligado ou não a um grupo heme) ou proteínas com grupos ferro-enxofre. A hemoglobina e a mioglobina, por exemplo, *“sequestram”* o NO, limitando o seu efeito nos alvos celulares<sup>14</sup>. Em situações anormais de libertação extracelular de hemoglobina (hemólise intravascular, ex: síndrome hemolítico urémico) ou mioglobina (ex: rabiomiólise), a redução da biodisponibilidade do NO produzido, tem um papel importante na fisiopatologia desses quadros clínicos. A insuficiência renal aguda que ocorre nessas situações, é

devida predominantemente ao profundo espasmo das arteríolas renais, muito dependentes do NO para a sua regulação; a “obstrução tubular” postulada nesses quadros, é muito menos relevante na sua patogénese do que inicialmente sugerido.

Como acima mencionado, muitos dos efeitos do NO, produzido em quantidades fisiológicas pela eNOS e nNOS, são mediados pela produção de GMP cíclico e pela cadeia de eventos fosforilativos associados a esse segundo mensageiro<sup>3</sup>. Por exemplo, na célula muscular lisa vascular, há uma redução do cálcio intracelular e uma redução da sensibilidade das miofibrilas ao cálcio, com relaxamento muscular e consequente vasodilatação. Há outros mecanismos de acção do NO, por acção directa desse autacóide sobre certos canais iónicos e outras proteínas contendo ferro e enxofre que, nitrosiladas, alteram a sua conformação e actividade enzimática. Nas quantidades elevadas que ocorrem quando a iNOS é expressa (exemplo: choque séptico), além de uma produção massiva de GMP cíclico, há inúmeros alvos afectados pelo NO e por outros radicais formados secundariamente, como o peroxinitrilo.

O GMP cíclico tem a acção temporalmente limitada pela sua degradação pelo grupo de enzimas denominado fosfodiesterases (PDE). O próprio GMP cíclico inibe a principal fosfodiesterase responsável pela degradação do AMP cíclico (a PDE III), explicando o sinergismo entre fármacos e autacóides que estimulam um e o outro segundo mensageiro<sup>15</sup>. Por exemplo, fármacos que causam acumulação intravascular de AMP cíclico, como o isoproterenol ou o alprostadil (uma prostaglandina), apesar de serem considerados “endotélio-independentes”, pois, ao contrário da acetilcolina e bradicinina não requerem a libertação de um autacóide endotelial para exercer a sua acção vasomotora, têm, contudo, a acção amplificada na presença de uma produção basal de NO pelo endotélio; alternativamente, têm uma acção muito mais reduzida perante um endotélio disfuncional, em parte porque o seu segundo mensageiro responsável pelos efeitos vasodilatadores é rapidamente degradado pela PDE III, na ausência de NO.

As acções sinérgicas de sistemas de segundos mensageiros estimulados por factores endoteliais, não se limita ao músculo liso subjacente à íntima vascular. De facto, um dos papéis mais relevantes do endotélio tem a ver com a sua capacidade de tornar a íntima vascular uma superfície “antiaderente”. Quer a prostaciclina com a geração intraplaquetária de AMP cíclico, quer o NO, estimulando a GCS plaquetária a produzir GMP cíclico, exibem um sinergismo análogo ao atrás descrito em relação ao músculo liso vascular<sup>16</sup>. A destruição do revestimento endotelial, por exemplo, num traumatismo com laceração vascular, suprime a inibição tónica da adesão e agregação plaquetária, estimulando a formação de um rolhão plaquetário; simultaneamente, por supressão da acção vasodilatadora tónica sobre o músculo liso vascular subjacente e pela acção de vasoconstrictores directos libertados pelas plaquetas (tromboxano A<sub>2</sub> e serotonina), vai desencadear-se uma vasoconstricção vital para a preservação da volémia: a fase vascular da trombostase. Contudo, esse mecanismo de defesa, pode transformar-se numa verdadeira “caixa de pandora”: o endotélio pode tornar-se cronicamente doente e disfuncional, passando a contribuir para a vasocostrição, adesão e

agregação plaquetárias, isto é, passa de “vítima” a “vilão”... Ainda em relação aos mecanismos de degradação do AMP e GMP cíclico, há diversas outras isoformas de fosfodiesterases. Recentemente, a isoforma PDE V ganhou elevada notoriedade, pela descoberta de que um grupo de inibidores selectivos dessa isoforma (exemplos: sildenafil e vardenafil), que potenciam significativamente a acção do NO localmente produzido sobre as vénulas do corpo cavernoso. Esses fármacos revolucionaram a terapêutica da impotência sexual. Contudo, pelo facto de não serem totalmente específicos da vasculatura peniana, se associados a um fármaco que estimule a produção de GMP cíclico, como os nitratos, podem potenciar de forma dramática o efeito hipotensor desses fármacos, sendo formalmente contraindicado o uso concomitante. Dada a acção do sildenafil na árvore vascular pulmonar, esse inibidor da PDE V tem sido utilizado em doentes com hipertensão pulmonar grave; pela sua presença na retina, o uso desses inibidores raramente associa-se ao agravamento de patologia retiniana.

O endotélio não se limita a produzir NO como factor vasodilatador, produzindo outros autacóides muito importantes. Já mencionamos a importância da prostaciclina; além disso, o endotélio produz um factor ainda não identificado denominado “Factor Hiperpolarizante Derivado do Endotélio” (EDHF) e outro factor gasoso, o monóxido de carbono, produzido pelo enzima designado heme-oxidase.

## VASOCONSTRICTORES

O outro lado da moeda é que o endotélio vascular produz localmente diversas substâncias vasoconstritoras. A medição de níveis sistémicos desses autacóides é pouco útil, visto a libertação ser sobretudo abluminal e serem rapidamente degradados no plasma. A mais importante entre elas é a Angiotensina II (Ang. II), com efeitos muito importantes quer na vasoregulação, quer na modulação vascular. É redundante enfatizar a importância dos fármacos que afectam a produção ou acção da Ang II; constituíram um dos maiores avanços de todos os tempos na terapia cardiovascular.

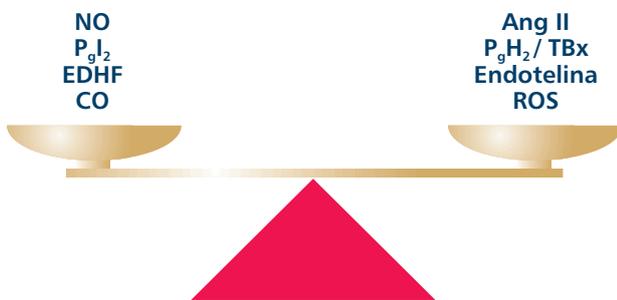
A endotelina, o mais potente vasoconstritor conhecido, assemelha-se à sarafatoxina, um veneno de cobra (que mata as suas presas desencadeando uma crise hipertensiva e hemorragia cerebral), é também libertada pelo endotélio, moldando a longo prazo o tónus vascular<sup>17</sup>. A endotelina é particularmente relevante na fisiopatologia da hipertensão pulmonar, estando o bosentan, um antagonista selectivo, aprovado para o tratamento de doentes com essa patologia<sup>18</sup>. É possível que o bloqueio da endotelina se prove útil em outras patologias como, por exemplo, no tratamento do fenómeno de Raynaud e do síndrome hepato-renal. Acredito que poderão vir a ter grande utilidade no tratamento da hipertensão arterial, embora o preço actual desses fármacos seja demasiado elevado para um uso generalizado.

O tromboxano A<sub>2</sub> e a prostaglandina H<sub>2</sub> são outros vasoconstrictores produzidos pelo endotélio (e também pelas plaquetas). Têm elevada actividade sobre a agregação plaquetária. Quando o substrato habitual, os ácidos gordos de membrana da série 6 (ácido linoleico e linolénico) são substituídos pelos ácidos d-3 (eicosapentaenóico e doco-

sahexaenóico), oriundos de alimentos marinhos, formam-se tromboxano  $A_3$  e prostaglandina  $\Omega_3$ , com muito menor actividade vasoconstritora e próagregante plaquetária, o que explica a reduzida incidência de patologia cardiovascular entre os esquimós e outras populações com elevado consumo de peixe.

Finalmente, os radicais de oxigénio, quer pela sua acção destrutiva sobre o NO, quer por efeito directo, são um componente importante dos factores endoteliais vasoconstrictores. Em várias situações patológicas, como por exemplo, nos diabéticos e certos modelos animais de hipertensão arterial, há uma produção normal de NO, mas, devido a um aumento da produção de radicais de oxigénio, o nitrovasodilatador endógeno não chega a activar os seus alvos no músculo liso e nas plaquetas: é destruído antes pela ligação com superóxido. Gera-se o perigoso ião peroxinitrilo, com diversos efeitos deletérios. O efeito deletério da LDL oxidada, do tabaco e de muitas outras noxas endoteliais, parece ser mediado pela génese de radicais de oxigénio, enquanto os efeitos benéficos da dita “dieta mediterrânica” provavelmente derivam de um conteúdo elevado de antioxidantes, que os neutralizam.

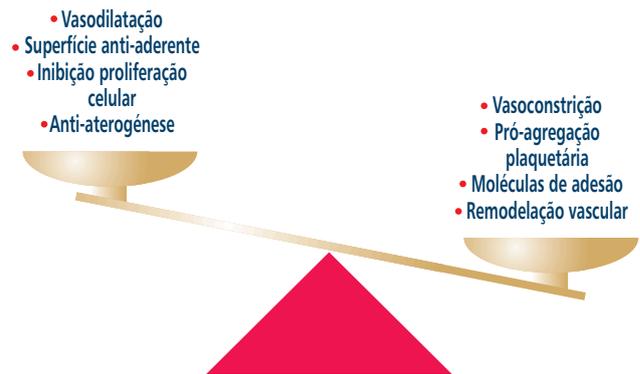
O equilíbrio entre vasodilatadores e vasoconstrictores (o “Yin e Yang” do endotélio) é representado na Fig. 2, assim como os efeitos deletérios desse desequilíbrio, são patentes na Fig. 3.



**Figura 2**

*O delicado equilíbrio entre vasoconstrictores e vasodilatadores endotélio-dependentes (O “Yin / Yang” do endotélio).*

Já demonstramos que um endotélio funcional promove um tónus vascular em vasodilatação e uma superfície antitrombótica; pelo contrário, um endotélio doente promove a vasoconstrição e a adesão e agregação plaquetárias. A quebra do delicado equilíbrio afecta mais o tónus vascular: um endotélio disfuncional expressa moléculas de adesão que promovem a marginação e penetração na subíntima vascular de células monocitárias, que depois se transformam em “foam cells” (Fig. 3). Finalmente, os mesmos factores vasoconstrictores promovem a remodelação vascular, promovendo quer a proliferação celular, quer a expressão de um fenótipo sintético de células musculares lisas, que favorece a deposição de matriz e hiperplasia da íntima e subíntima. Esse processo é o equivalente vascular da hipertrofia ventricular esquerda. Os factores vasodilatadores, nomeadamente o NO, com a sua acção antiproliferativa celular, interferem com o mesmo processo, preservando um sistema vascular inalterado.



**Figura 3**

*O desequilíbrio entre os factores vasodilatadores e vasoconstrictores apresentados na figura 2, associa-se a várias alterações patogénicas adicionais nos vasos sanguíneos.*

A hipertensão arterial, a presença de LDL oxidada, a hiperglicémia, a “intoxicação tabágica” (mesmo o tabaco inalado indirectamente...) ou a acumulação de inibidores da síntese de NO na insuficiência renal, são factores, que, isolada ou sinergisticamente, interferem drasticamente com o funcionamento da célula endotelial, interferindo com as suas funções vasodilatadora, antiaderente, de “escudo” contra a penetração de células monocitárias e antiremodeladora vascular. O sinergismo entre esses “desestabilizadores” endoteliais é, de resto, bastante evidente nos doentes que apresentam o “síndrome metabólico”. Assim, em grande parte, os efeitos nocivos das diferentes “noxas” endoteliais, é mediada pela génese da disfunção endotelial. Por exemplo, o aumento da incidência de eventos coronários ou acidentes vasculares cerebrais trombóticos observados em doentes com hipertensão arterial ou diabetes mellitus, é substancialmente explicado pela incapacidade do endotélio vascular de evitar nesses doentes a adesão e agregação plaquetárias.

Deve, porém, haver uma nota de optimismo derivada dos estudos de função endotelial em voluntários humanos. Várias técnicas são actualmente utilizadas para esse tipo de investigação, não sendo detalhadas por ultrapassar o âmbito do presente artigo<sup>19,20</sup>. A intervenção enérgica sobre os factores de risco cardiovascular, nomeadamente em relação ao controlo da hipertensão arterial<sup>20,21</sup>, mas também em relação à cessação tabágica ou o controlo metabólico (glicémia, lípidos), leva a uma reversão da disfunção endotelial previamente observada. Analogamente, certas intervenções que se sabe associarem a uma redução do risco cardiovascular, como o exercício físico, melhoram a função endotelial, mesmo em idosos “saudáveis”<sup>22</sup>. Contudo, embora seja tentador postulá-lo, está por provar que os estudos de função endotelial “in vivo” possam ser utilizados na previsão da evolução das patologias cardiovasculares ou seja, como marcadores (“surrogate markers”) desse risco. Se for confirmada a correlação da positividade desses testes com eventos cardiovasculares, poderá generalizar-se o seu uso, pois é evidente que os marcadores actuais são insuficientes para prever com rigor o risco de eventos futuros.

## CONCLUSÃO

Como conclusão, desde 1977 descortinou-se um

papel essencial do endotélio, estando ele numa posição privilegiada nos vasos sanguíneos para actuar como transductor de estímulos químicos (acetilcolina, bradicinina) ou físicos ("shear stress") presentes na circulação, intervindo quer no tónus vascular, quer na agregação plaquetária. A descoberta da produção de NO a partir do metabolismo da L-arginina e das suas inúmeras implicações revolucionou a compreensão da fisiologia e farmacologia cardiovasculares, afectando todas as áreas da Medicina. Uma melhor compreensão sobre as interacções entre os diferentes autácóides vasodilatadores e vasoconstrictores, bem como das suas acções sobre a adesão e agregação plaquetárias, expressão de moléculas de adesão, marginação e penetração na subíntima de células monocitárias e processos de remodelação vascular, são essenciais para delinear estratégias inovadoras de prevenção dos efeitos devastadores das doenças cardiovasculares. A compreensão sobre o mecanismo de acção das "noxas" endoteliais que alteram o delicado equilíbrio entre factores vasoconstrictores (pró-remodelação vascular) e factores vasodilatadores (anti-remodeladores), continua sendo uma área rica em interesse. Contudo, o conhecimento já adquirido, se seriamente aplicado, levaria a uma acentuada melhoria de muitos quadros de disfunção endotelial, nomeadamente nos doentes com "síndrome metabólico". O sucesso dessa estratégia implica não só uma enérgica e meticulosa intervenção farmacológica, mas modificações de estilo de vida, muito mais difíceis de se concretizarem.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Moncada S., Herman AG, Higgs EA, et al. Differential formation of prostacyclin (PGX or PGI<sub>2</sub>) by layers of arterial wall: an explanation for the antithrombotic actions of the vascular endothelium. *Thromb Res* 1977; 11: 323-344.
2. Furchgott RF, Zawadzski JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 288:373-376.
3. Rapoport RM, Murad F. Agonist-induced endothelium-dependent relaxation in rat thoracic aorta may be mediated through cGMP. *Circulation Research* 1983; 52:352-357.
4. Furchgott RF. Studies on relaxation of rabbit aorta by sodium nitrite: The basis for the proposal that the acide-activatable inhibitory factor from the retractor penis is inorganic nitrite and that the endothelium-derived relaxing factor is nitric oxide. In *Vasodilation: Vascular smooth muscle, Peptides, Autonomic Nerves and Endothelium*, ed PM Vanhoutte, New York Raven Press; 1988.
5. Ignarro LJ, Byrns RE, Wood KS. Biochemical and pharmacological properties of endothelium-derived relaxing factor and its similarity to nitric oxide radical. In *Vasodilation: Vascular smooth muscle, Peptides, Autonomic Nerves and Endothelium*, ed. PM Vanhoutte, New York Raven Press; 1988.
6. Khoo JP, Zhao L, Alp NJ, et al. Pivotal role for endothelial tetrahydrobiopterin in pulmonary hypertension. *Circulation* 2005; 111:2126-2133.
7. Palmer RMJ, Ashton DS, Moncada S. Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine. *Nature*, 1988; 333:664-666.
8. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991; 43:109-142.
9. Vallance P, Leone A, Calver A, et al. Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthase in chronic renal failure. *Lancet* 1992; 339:572-575.
10. Weigert AL, Higa EMS, Niederberger IF, et al. Expression and preferential inhibition of inducible nitric oxide synthase in aortas of endotoxemic rats. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:2067-2072.
11. Martin PY, Xu DL, Weigert AL, et al. Upregulation of endothelial constitutive NOS: a major role in the increased NO production in cirrhotic rats. *Am J Physiol* 1996; 270:F494-F499.
12. Weigert AL, Martin PY, Schrier RW. Vascular hyporesponsiveness in cirrhotic rats: role of different nitric oxide synthase isoforms. *Kidney Int* 1997; 52:S41-S44.
13. Weigert, AL. Papel das isoformas induzida e constitutiva endotelial da sintase do monóxido de azoto na vasodilatação arterial observada em modelos murinos de sépsis e cirrose hepática. Dissertação de Doutoramento, FML; 1998.
14. Martin W, Villani GM, Jothiaanean D. Blockade of endothelium-dependent and glyceryl trinitrate-induced relaxation of rabbit aorta by certain ferrous hemoproteins. *J Pharmacol Exp Therapeutics* 1985; 233:679-685.
15. Weigert AL, Schini VB, Vanhoutte PM. The endothelium-dependent potentiation of the relaxation of the rat aorta to isoproterenol: Role of inhibition of cyclic AMP phosphodiesterase by cyclic GMP. *Pharmacol (Life Sci Adv)* 1994; 13: 45-52.
16. Maurice DH, Haslan RJ. Molecular basis of the synergistic inhibition of platelet function by nitrovasodilators and activators of adenylate cyclase: Inhibition of cyclic AMP breakdown by cyclic GMP. *Mol Pharmacol* 1990; 37:671-681.
17. Yanagisawa M, Kurihara S, Kimura S, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature* 1988; 332:411-415.
18. Rubin LJ, Dadesh DB, Barst RJ, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *New Engl J Med* 2002; 346:896-903.
19. Benjamin N, Calver A, Collier J, et al. Measuring forearm blood flow and interpreting the responses to drugs and mediators. *Hypertension* 1995; 25:918-923.
20. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti A. Endothelial dysfunction in hypertension: Fact or Fancy? *J Cardiovasc Pharm* 1998; 32 Suppl 3:S41-S47.
21. Virdis A, Ghiadoni L, Sudano I, et al. Effect of antihypertensive drugs on endothelial function in humans. *J Hypertens* 1998; 16 (Suppl8):S103-S110.
22. Franzoni F, Ghiadoni L, Galletta F. et al. Physical activity, plasma antioxidant activity, and endothelium-dependent vasodilation in young and older men. *Am J Hypertens* 2005; 18:510-516.

#### Nota biográfica:

O autor, Prof. André L. Weigert, é assistente do Quadro de Nefrologia do Hospital de Santa Cruz, em Lisboa e Professor Auxiliar Convidado de Farmacologia e Neurociências da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Licenciou-se pela F.M.L. em 1984 com a média final de 18 valores e efectuou uma Residência em Medicina Interna no Baylor College of Medicine, Houston, U.S.A. Fez um estágio no Center for Experimental Therapeutics, onde investigou as funções do endotélio vascular e realizou um fellowship no Serviço de Nefrologia da Universidade do Colorado, o melhor centro de treino de Nefrologia dos U.S.A. Em 1999 realizou o Doutoramento na F.M.L. sobre o endotélio vascular, área em que se consagra como autoridade nacional e internacional.

É especialista em Medicina Interna pelo American Board of Internal Medicine e em Nefrologia pelo American Board of Nephrology and Hypertension.

# MICROBIOLOGIA DAS ÚLCERAS DE PERNA E DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DA INFECÇÃO

Elaine Pina

Grupo Associativo de Investigação em Feridas, Lisboa

## Resumo

A infecção das úlceras de perna constitui-se como um factor patogénico da maior relevância na prática clínica quotidiana, com significativas repercussões no bem estar individual por sofrimento arrastado, incapacidade laboral e terapêuticas prolongadas e onerosas, transformando-se em verdadeiro problema de saúde pública.

O diagnóstico microbiológico das úlceras da perna infectadas e os problemas que suscita são abordados e discutidos pelo autor em que enaltece, entre outros, os aspectos relacionados com as indicações para os estudos microbiológicos, as técnicas de colheita, a interpretação dos resultados e as análises microbiológicas, qualitativas e quantitativas.

## Summary

### *Microbiology of leg ulcers and microbiologic diagnosis of the infection*

*Of all the complications which can interfere with healing, infection is among those which have a greater impact not only on the wound but also on the patient's quality of life and on the costs of care. The author addresses the microbiology of leg ulcers, the problem of the qualitative versus quantitative analysis and the continuing debate regarding the indication for sampling wounds, methods and interpretation of the results in the microbiological diagnosis of wound infection.*

## INTRODUÇÃO

De todas as potenciais complicações que podem afectar o processo de cicatrização das úlceras da perna, a infecção encontra-se entre aquelas que maior impacto pode ter no estado geral do doente e na sua qualidade de vida, assim como nos custos da prestação de cuidados. É por isso de grande importância que esta problemática seja abordada de forma racional, fundamentada na evidência, a fim de promover a boa prática, evitando intervenções desajustadas, consumidoras de recursos e sem benefícios para o doente. Neste contexto é essencial compreender o significado dos microrganismos a fim de se identificarem as situações em que seja necessário intervir para controlar a sua presença e acção adversa.

O corpo humano apresenta uma flora comensal abundante, na pele e mucosas. Em condições fisiológicas normais verifica-se uma relação mutuamente benéfica entre o hospedeiro e a flora, tendo esta um papel protector e de controlo de colonização por microrganismos indesejáveis. Uma quebra da barreira epitelial como se verifica numa úlcera, com exposição de tecido celular subcutâneo, constitui um meio excelente para a proliferação microbiana pelo que, a quase totalidade das úlceras contém bactérias de tipo e número variável. Estas bactérias podem ter origem exógena (mãos dos profissionais, equipamento contaminado, ambiente) ou endógena, a partir da pele e mucosas do próprio hospedeiro.

A contaminação é a consequência natural de uma solução de continuidade da pele e os microrganismos

contaminantes são rapidamente eliminados pela dinâmica e pressão da flora local. A colonização constitui o primeiro passo numa série de processos e que pode culminar na infecção. Nalguns casos, mesmo na ausência de uma reacção dos tecidos do hospedeiro, a presença de bactérias parece ter um efeito indesejável, com atraso na cicatrização. Esta situação tem sido designada de “colonização crítica” (Davis, 1998). Isto significa que, apesar de as bactérias não terem atingido os tecidos nas camadas mais profundas, conseguem interferir com a cicatrização através da secreção de toxinas e enzimas. Outros termos utilizados para definir esta situação são o “aumento da biocarga”, “ferida indolente” ou “recalcitrante” e “infecção sub-clínica”. Contudo, é de salientar que, na prática, não existem sinais que permitam ao observador diferenciar entre contaminação, colonização ou colonização crítica (Cutting, 2003) (Quadro I).

**Quadro I**

**O PAPEL DAS BACTÉRIAS EM FUNÇÃO DA RESPOSTA DO HOSPEDEIRO**

- **Contaminação:** presença transitória de microrganismos sem invasão dos tecidos ou reacção fisiológica
- **Colonização:** presença de microrganismos no ou sobre o hospedeiro com multiplicação mas sem expressão clínica ou reacção imunológica detectável
- **Infecção:** deposição e multiplicação de microrganismos nos tecidos ou associadas a uma reacção dos tecidos com efeito clínico adverso

A capacidade de os microrganismos produzirem doença é denominada “patogenicidade” que é caracterizada pela sua virulência (produção de enzimas, toxinas) e “invasividade” levando a necrose, inibição das defesas locais e extensão da ferida. Ao fim de algum tempo os microrganismos sofrem uma alteração do fenotipo e expressão imunológica de modo a evitar a sua detecção pelo sistema imunitário do hospedeiro (Bowler, 2002). Embora tradicionalmente se pensasse que os microrganismos proliferam em suspensão num meio líquido (forma planctónica) e os estudos microbiológicos são realizados nesta forma, torna-se cada vez mais evidente de que não se trata da forma habitual de sua presença já que, em muitas situações, os microrganismos desenvolvem-se sobre superfícies (forma sésil). Nesta forma, micro-colónias são incorporadas numa matriz de exopolissacárido, formando um biofilme. As diferentes espécies comunicam entre si regulando a sua virulência e adaptando-se aos níveis de nutrientes e de resíduos de modo a não excederem a capacidade do ambiente em que estão inseridos (Greenberg, 2003). Os microrganismos contidos em biofilmes adquirem resistências através da transferência de plasmídios e ficam protegidos da acção dos antimicrobianos e dos sistema imunitários naturais do hospedeiro (Donlan e Costerton, 2002). As infecções provocadas por biofilmes constituem um problema que caracteriza 65% das infecções encontradas pelos clínicos nos países desenvolvidos (Costerton e col 1999) embora ainda não esteja totalmente esclarecido o seu papel nas infecções das feridas crónicas. As feridas crónicas proporcionam o

ambiente ideal para a formação dos biofilmes e a capacidade para se formarem já foi demonstrada em experiência laboratoriais (Serralta e col 2001).

Para além da patogenicidade dos microrganismos, os factores relacionados com o hospedeiro têm um papel relevante na iniciação e progressão de infecção nomeadamente o seu estado geral, os mecanismos de defesa e as várias agressões a que é sujeito. A inter-relação entre o agente e o hospedeiro é complexa, de definição difícil e de efeitos que variam de indivíduo para indivíduo. A resposta do hospedeiro à presença de microrganismos resulta da interacção entre as células no processo inflamatório com produção de histamina, leucotrienos e citoquinas (Thomson e Smith, 1994) e consequente morte celular e necrose, que são favoráveis à multiplicação microbiana. Os microrganismos contribuem para o atraso da cicatrização através de produção persistente de mediadores inflamatórios, resíduos metabólicos e toxinas e manutenção do estado activado dos neutrófilos com produção de enzimas citolíticos e radicais livres e consequente dissociação da matriz extracelular (Diegelmann 2003). Adicionalmente verifica-se uma deficiência de epitelização (Dow e Sibbald, 1999).

O significado do número e tipo de microrganismos presentes nas feridas crónicas está ainda longe de estar esclarecido. Alguns investigadores chegaram à conclusão de que a presença de um pequeno número de microrganismos pode ser favorável à cicatrização (De Haan e col 1974; Pollack 1984). Muitos estudos descrevem uma correlação entre um número elevado de microrganismos e o atraso na cicatrização. Outros estudos, contudo, verificaram que a cicatrização não era afectada pela presença de grande número de microrganismos. Também é de referir que o efeito dos microrganismos parece ser variável conforme a etiologia da úlcera (Schmidt e col.2000).

**DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE INFECÇÃO**

Na prática, o diagnóstico de infecção das feridas crónicas é essencialmente clínico. No entanto, é frequente recorrer-se ao estudo microbiológico para confirmação do diagnóstico. Parece ser hoje consensual que só se deve recorrer ao exame bacteriológico quando houver uma

**Quadro II**

**COLHEITAS DE AMOSTRAS COM ZARAGATOA**

<b>1</b>	Remover a flora superficial através da lavagem com soro fisiológico
<b>2</b>	Rodar com firmeza a zaragatoa, várias vezes (5 segundos), cobrindo uma area de cerca de 1 cm <sup>2</sup> da lesão
<b>3</b>	Introduzir a zaragatoa num meio de transporte seguindo as intruções do fabricante
<b>4</b>	Indicar o tipo de ferida e a sua localização
<b>5</b>	Solicitar cultura semi-quantitativa e para anaeróbios apenas quando indicado (amostra de tecido profundo)

indicação clara de que a carga microbiana está implicada no atraso da cicatrização: presença de sinais clínicos de infecção, deterioração da úlcera na ausência de sinais clínicos de infecção ou a não cicatrização apesar de todos os cuidados recomendados pela boa prática. Chesham e Platt (1987) demonstraram que em 82% das úlceras se isolavam agentes potencialmente patogénicos na ausência de infecção. Schimdt e col (2000) comprovaram que embora 95% das úlceras de perna tivessem exames culturais positivos, em apenas 22% dos casos estes resultados correspondiam à infecção. A conduta prática que visa realizar culturas por rotina deve ser portanto abandonada, já que amostras inapropriadas podem criar situações de confusão levando à instituição de terapêuticas desnecessárias, ou à subvalorização das intervenções mais apropriadas.

A técnica de colheita e estudo microbiológico tem grande importância para a qualidade da informação obtida.

Os métodos utilizados podem ser qualitativos, quantitativos e semi-quantitativos, em amostras de tecido ou de fluido. Grande parte da controvérsia actual nesta matéria resulta da extrapolação dos resultados obtidos em feridas de etiologias diferentes, e com métodos diferentes no que respeita aos critérios de selecção de doentes e o uso de antimicrobianos.

## TÉCNICAS DE COLHEITA

O método baseado em cultura de tecido obtido através da biópsia tem sido estabelecido como o "gold standard" (método padrão), sendo considerado o mais útil e relevante, porque permite uma análise quantitativa e qualitativa assim como a visualização dos microrganismos em tecido viável (Robson e col. 1969; Rudensky e col. 1992). Heggors (1998) fez uma revisão detalhada da metodologia, concluindo pela validade da biópsia para o diagnóstico da infecção. Volenec (1979) afirmou que uma única biópsia tem um rigor de 95%. Outros investigadores consideram que não é possível tirar conclusões com apenas uma amostra, já que o número e tipo de microrganismos é muito variável nas várias áreas da úlcera (Bowler 2002). Wolfrey e col. (1981) verificaram que a possibilidade de não se encontrar um microrganismo devido à sua distribuição desigual é da ordem dos 25%. Heggors (1998) atribui estas discrepâncias a erros da técnica. Finalmente, uma das objecções principais e relevantes a este método na prática clínica é que a maioria dos laboratórios de microbiologia (pelos menos nos países europeus) não realiza amostras de biópsia de feridas devido a limitações de tempo, interesse e relação custo-benefício.

Outro método que tem sido descrito é a curetagem da base da úlcera (Sapico 1984) geralmente feita em conjunção com o desbridamento cirúrgico, não se tendo observado diferenças significativas entre os resultados das curetagens de tecido superficial e biópsias de tecidos profundos. Também tem sido referida a "dermabrasão" das camadas superficiais da ferida (Pallua e col. 1999) com um pequeno disco rotativo de aço que permite obter resultados sobreponíveis aos da biópsia nos estudos de investigação, não sendo contudo um

método de fácil utilização na prática. Contudo, estas técnicas utilizadas nos estudos de investigação não têm sido de aplicação fácil na prática clínica.

Nos métodos que incidem sobre fluidos tissulares, a aspiração com agulha e seringa será a técnica mais apropriada. Quando utilizado correctamente, a sensibilidade poderá ser de 100% e a especificidade de 85%, quando comparado com a biópsia (Lee e col. 1985). Um procedimento não invasivo e atraumático com irrigação suave com soro fisiológico estéril e aspiração foi descrito em 1990 por Ehrenkranz e col., tendo sido obtida uma sensibilidade de 93% e especificidade de 99%, em comparação com a biópsia.

Entre os métodos não invasivos, a colheita com zaragatoa é o mais popular. O rigor dos resultados de amostras colhidas com zaragatoa tem sido questionado, devido à ausência de padronização e a variabilidade técnica.

São geralmente utilizadas zaragatoas de algodão, podendo verificar-se variações devido a diferenças de absorção e actividade anti-bacteriana do algodão (Lawrence e Ameen 1998). Por outro lado, as diferenças nos resultados têm sido atribuídas ao facto de, nalguns estudos, não ser claro se se procedeu ou não à limpeza prévia da ferida. É evidente que as colheitas obtidas de feridas sem limpeza prévia irão estudar o pus e tecido necrótico e consequentemente fornecerão informação sobre a contaminação da superfície da ferida. É assim essencial que esta contaminação superficial seja removida (Bowler 2003). Outra questão que importa discutir é a área de colheita - desde 1 cm<sup>2</sup>, a toda a ferida. Os métodos que se realizam com a fricção da superfície podem provocar dispersão das colónias de bactérias (Whyte e col 1989), dificultando a correlação entre o número de bactérias e a situação clínica. A opção mais aceitável será obter a colheita do local da ferida que se apresente mais húmida após a limpeza prévia, recomendando-se a obtenção de várias amostras nas feridas de grandes dimensões. Pode ser solicitada a observação de uma coloração de Gram de um esfregaço a fim de assegurar que se trata de uma amostra representativa (presença de neutrófilos) e não contaminação dos bordos da ferida (predomínio de células epiteliais) (Miller, 1996).

Outro aspecto importante tem a ver com as condições de transporte da amostra a fim de garantir a viabilidade dos agentes patogénicos e limitação de desenvolvimento dos contaminantes. Nas amostras dos tecidos profundos deve ser seleccionado um meio que suporte os anaeróbios. Deve ser tomada em consideração que não é prática aceite pela maioria dos laboratórios de microbiologia o estudo de bactérias anaeróbias colhidas por zaragatoa em amostras superficiais.

## INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Os resultados devem ser interpretados em função do tipo de amostra, método de colheita e também das características da úlcera, nomeadamente a sua localização, duração etc. Os microrganismos da ferida sofrem variações ao longo do tempo. Inicialmente verifica-se uma colonização

da flora cutânea com predomínio das bactérias Gram-positivas, verificando-se o mesmo nas primeiras infecções em que não houve ainda tratamento com antimicrobianos (Lipsky e col, 1990). Nas feridas de maior duração encontram-se também bactérias Gram-negativas e anaeróbios. A maioria dos investigadores está de acordo em que o papel das bactérias localizadas na superfície da ferida é diferente daquelas que se infiltram a nível profundo no tecido de granulação, sendo estas últimas as que afectam a cicatrização, provocando uma reacção imunitária (Piérard-Franchimont e col. 1997). Todavia, atendendo ao facto que a contaminação da ferida quase sempre ocorre a partir do exterior da úlcera, os microrganismos encontrados na profundidade terão tido a sua origem na flora superficial (Bowler 2003). Por outro lado, Sibbald e col. (2001) demonstraram que a redução das bactérias nos tecidos superficiais sem alterações na flora profunda pode melhorar a cicatrização. Em conclusão, embora as amostras de biópsia possam ser mais precisas, as amostras de superfície são mais fáceis de obter, são mais económicas e devem ser suficientes para a prática clínica desde que colhidas apenas quando indicado e de forma apropriada.

### MICROBIOLOGIA QUANTITATIVA

Tem sido descrita uma associação forte entre o número de microrganismos presentes na úlcera e a sua capacidade de cicatrização. O valor limite geralmente referido é de  $10^6$  unidades formadoras de colónias por grama de tecido (Dow, 2003). Isto poderá ser verdadeiro para culturas puras monomicrobianas embora, mesmo assim, se possam observar-se diferenças conforme o tipo de microrganismo presente. Tendo em conta a dificuldade de obter biópsias de tecido, muitos investigadores têm dirigido os seus estudos para a identificação de métodos quantitativos, em amostra de fluido tissular. Estudos comparativos (Bowler e Davies 1999 e Sapico 1984) descreveram uma correlação significativa entre os microrganismos isolados nos tecidos superficiais e profundos. Outros estudos demonstraram a existência uma correlação entre culturas de biópsia e as obtidas por zaragatoa. (Basak e col. 1992, Levine e col. 1976, Rudensky e col. 1992). O método de cultura semi-quantitativa (1+ a 4+) é um método mais acessível, que tem demonstrado uma boa sensibilidade e especificidade (Ratloff 2002, Thomson 1994).

### MICROBIOLOGIA QUALITATIVA

As infecções da úlcera de perna são frequentemente polimicrobianas. Assim, é necessário tomar em consideração a acção sinérgica dos microrganismos, mesmo com números pequenos de cada um deles (Rotstein 1985).

É geralmente aceite que alguns microrganismos como o *S. aureus*, a *Pseudomonas aeruginosa* ou o *Streptococcus pyogenes* podem afectar a cicatrização. No entanto, numa revisão de 60 estudos, Bowler (1998) concluiu que o *S. aureus* e a *Pseudomonas aeruginosa* eram as bactérias mais frequentemente isoladas nas feridas não-infectadas. Embora o *Streptococcus pyogenes* seja considerado um agente

importante na infecção de úlceras venosas, o seu isolamento não é frequente (Bowler, 1998, Bowler e Davies, 1999, Hansson 1995, Trengove 1996). O papel dos anaeróbios também tem gerado controvérsia. Numa revisão de 9 estudos, identificou-se o predomínio de anaeróbios nas úlceras infectadas (Bowler 1998). Em 1995 Hansson e col. concluíram que não havia qualquer associação entre o tipo de bactéria presente e o ritmo de cicatrização da úlcera. Trengove e col (1996) investigaram o perfil bacteriológico de úlceras de perna em 52 doentes e confirmaram os resultados de Hansson. Contudo, verificaram que a presença de 4 ou mais tipos de bactérias estava associada a um manifesto atraso de cicatrização.

De tudo o que foi descrito conclui-se que a resistência do hospedeiro é a mais importante determinante da infecção das úlceras de perna e o diagnóstico de infecção terá que se basear essencialmente na história clínica e na observação dos sinais e sintomas locais. Dada a inexistência de sinais e sintomas específicos, o diagnóstico microbiológico poderá ter um papel importante na confirmação da presença de infecção, assim como na selecção da terapêutica antimicrobiana ou na avaliação da sua eficácia. Para garantir a sua utilidade na prática clínica é importante assegurar a colheita de uma amostra apropriada e de qualidade. Deve também fazer-se o possível para obter as amostras para cultura antes de se iniciar a terapêutica antimicrobiana, já que as amostras profundas podem ser afectadas pela terapêutica antimicrobiana sistémica e as colheitas de superfície pela presença de antimicrobianos tópicos.

### BIBLIOGRAFIA

1. Basak S, Dutta SK, Gupta S et al (1992) Bacteriology of wound infection: evaluation by surface swab and quantitative full thickness wound biopsy culture. *Journal of the Indian Medical Association* 90(2): 33-34
2. Bowler PG (1998) The Anaerobic and Aerobic Microbiology of Wounds: A Review. *Wounds* 10(6): 170-178
3. Bowler PG, Davies BJ. (1999) The Microbiology of Acute and Chronic Wounds. *Wounds*; 11(4): 72-78
4. Bowler PG (2002) Wound pathophysiology, infection and therapeutic options. *Ann Med*; 34: 419-427
5. Bowler PG (2003) The  $10^5$  Bacterial Growth Guideline: Reassessing Its Clinical Relevance in Wound Healing. *Ostomy/Wound Management* 49(1): 44-53
6. Chesham JS, Platt DJ (1987). Patterns of wound colonisation in patients with peripheral vascular disease. *Journal of Infection* 15:21-26
7. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP (1999) Bacterial Biofilms: A Common Cause of Persistent Infections. *Science* 284: 1318-1322
8. Cutting KF (2003) A dedicated follower of fashion? Topical medications and wounds pg 21. *The Silver Book* Ed. Richard J. White. Quay books, MA Healthcare Ltd

9. Davis E (1998) Education, microbiology and chronic wounds. *Journal of Wound Care*; 7(6): 272-274
10. De Haan B, Ellis H, Wilkes M, (1974): The role of infection in wound healing. *Surgery, Gynaecology and Obstetrics* 105:283
11. Diegelmann RF. (2003). Excessive neutrophils characterize chronic pressure ulcers. *Wound Repair and Regeneration* 11(6): 490-495
12. Donlan RM, Costerton JW (2002) Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Clinical Microbiology Reviews* 15(2): 167-193
13. Dow G, Browne A, Sibbald RG (1999). Infection in Chronic Wounds: Controversies in Diagnosis and Treatment *Ostomy/Wound Management*; 45(8): 23-40
14. Dow G. (2003) Bacterial Swabs and the Chronic Wound: When, How, and What Do They Mean. *Ostomy Wound Management* 49 (Suppl 5A): 8-13
15. Ehrenkranz NJ, Alfonso B, Nerenberg D. (1990) Irrigation-Aspiration for Culturing Draining Decubitus Ulcers: Correlation of Bacteriological Findings with a Clinical Inflammatory Scoring Index. *Journal of Clinical Microbiology*. 28: 2389-2393
16. Greenberg EP (2003) Bacterial communication and group behavior. *Journal of Clinical Investigation* 112(9):1288-1290
17. Hansson C, Hoborn J, Moller A et al (1995) The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 75: 24-30
18. Heggors JP (1998b) Defining infection in chronic wounds: methodology. *Journal of Wound Care*; 7 (9): 452-456
19. Lawrence JC, Ameen H (1998) Swab and other sampling techniques. *Journal of Wound Care* 7(5):232-233
20. Lee PC, Turnidge J, McDonald PJ (1985) Fine-Needle Aspiration Biopsy in Diagnosis of Soft Tissue Infections. *Journal of Clinical Microbiology* 22(1): 80-83
21. Levine NS, Lindberg RB, Mason AD et al (1976) The quantitative swab culture and smear: a quick simple method for determining the number of viable aerobic bacteria on open wounds. *J Trauma* 16: 89-94
22. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA et al (1990) Outpatient Management of Uncomplicated Lower-Extremity Infections in Diabetic Patients. *Arch Intern Med* 150:790-797
23. Miller JM (1996) in *A Guide to Specimen Management in Clinical Microbiology* ASM Press, Washington
24. Pallua N, Fuchs PC, Hafemann B et al (1999) A new technique for quantitative bacterial assessment on burn wounds by modified dermabrasion. *Journal of Hospital Infection* 42: 329-337
25. Piérard-Franchimont, Paquet P, Arrese JE et al (1997) Healing Rate and Bacterial Necrotizing Vasculitis in Venous Leg Ulcers. *Dermatology* 194: 383-387
26. Pollack S. (1984) The wound healing process. *Clin Dermatology* 2:80  
Ratliff CR, Rodeheaver GT (2002) Correlation of Semi-Quantitative Swab Cultures to Quantitative Swab Cultures From Chronic Wounds. *Wounds*; 14(9): 329-333
27. Robson MC, Heggors JP (1969) Bacterial quantification of open wounds. *Mil Med* 134:19-24
28. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL (1985) Mechanisms of Microbial Synergy in Polimicrobial Surgical Infections; 7 (2): 151-170
29. Rudensky B, Lipschits M, Isaacsohn M et al (1992) Infected Pressure Sores: Comparison of Methods for Bacterial Identification. *Southern Medical Journal* 85(9): 901-903
30. Sapico FL, Witte JL, Canawati HN et al (1984) The Infected Foot of the Diabetic Patient: Quantitative Microbiology and Analysis of Clinical Features. *Reviews of Infectious Diseases* 6(Suppl 1) S171-S176
31. Schmidt K, Debus ES, Jessberger et al (2000) Bacterial population of chronic crural ulcers: is there a difference between diabetic, the venous, and the arterial ulcer? *VASA* 29: 62-70
32. Sibbald GR, Browne AC, Courts P, Queen D (2001) Screening Evaluation of an Ionized Nanocrystalline Silver Dressing in Chronic Wound Care. *Ostomy/Wound Management*
33. Thomson PD, Smith DJ (1994) What is infection? *Am J Surg* 167(Suppl 1A): 7S-11S
34. Trengove NJ, Stacey MC, McGeachie (1996) Qualitative bacteriology and leg ulcer healing. *Journal of Wound Care* 5(6): 277-280
35. Whyte W, Carson W, Hambraeus A (1989) Methods for calculating the efficiency of bacterial surface sampling techniques. *Journal of Hospital Infection*; 13: 33-41
36. Woolfrey BF, Fox JM, Quall CO (1981) An Evaluation of Burn Wound Quantitative Microbiology 1. Quantitative Eschar Cultures. *Am J Clin Path* 75(4): 532-537



# CUIDADOS DE ENFERMAGEM NO PÓS-OPERATÓRIO DO DOENTE SUBMETIDO A CIRURGIA DA AORTA TORACO-ABDOMINAL

Anibal Rufino (1), Isabel Gonzalez (2), Maria do Céu Rocha (1)

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria  
(1)Enfermeiro graduado - (2)Enfermeiro

## Resumo

Os doentes submetidos a cirurgia da aorta toraco-abdominal, requerem no pós-operatório cuidados de enfermagem inerentes à especificidade e magnitude da cirurgia a que foram submetidos. A finalidade deste trabalho é dar a conhecer a experiência dos enfermeiros da Unidade de Cuidados Diferenciados da Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do H.S.M na prestação de cuidados a estes doentes críticos.

## Summary

### *Post operative nurse care of patients submitted to thoracoabdominal aortic surgery*

*Patients who underwent surgery of the thoracoabdominal aorta require, in the post-operative period, special nursing care, related to the specificity and complexity of the disease and surgical procedure. This paper is aimed at to describe the nurse's experience of the Intensive Care Unit of the Vascular Surgical Department at Santa Maria Hospital in the management of these critical patients.*

## Acolhimento

O acolhimento ao doente que vai ser submetido a ressecção de aneurisma toraco-abdominal faz-se tendo em atenção as necessidades do doente, quer do nível físico, quer psicológico. Torna-se fundamental e imprescindível o apoio e o esclarecimento de dúvidas no que respeita ao pós - operatório, de forma a obter a sua máxima compreensão e colaboração.

Devido à especificidade e complexidade deste tipo de cirurgia, é fundamental esclarecer as dúvidas e apaziguar os receios sentidos pelo doente. O enfermeiro também tem aqui um papel importante no esclarecimento do doente e da família de como se vai processar todo este percurso, desde a ida para o B.O. até à chegada à U.C.D.

Ao conversar com o doente o enfermeiro deverá

aperceber-se se este mostra ou não vontade em visitar a U.C.D., uma vez que alguns ficam extremamente impressionados com esta ideia. Deve mostrar-se aos outros o local onde vão permanecer durante os próximos dias, ajudando-os a ultrapassar o receio que eventualmente possam sentir.

Estes doentes fazem medicação pré-anestésica na véspera e na manhã da cirurgia, de forma a proporcionar-lhes um bom descanso nocturno e ajudá-los a vencer o medo e a ansiedade próprios dos momentos que antecedem a cirurgia.

A família do doente deve ser esclarecida sobre o "aparato" que envolve o familiar no pós-operatório imediato, sobre o horário e número de visitas permitidas na unidade.

## Preparação pré-operatória

O doente é internado cerca de uma semana antes da

intervenção cirúrgica para proceder à realização de exames complementares de diagnóstico (TAC Torácica e Abdominal, Ecocardiograma, ECG, Provas de Função Respiratória, Arteriografia e Análises). Estes exames auxiliares e complementares são fundamentais, pois permitem a avaliação do estado clínico do doente e o tipo de abordagem cirúrgica a ser realizada. É da responsabilidade do enfermeiro supervisionar a marcação dos exames, bem como a preparação e esclarecimento do doente acerca dos mesmos.

Estes doentes necessitam de uma boa preparação intestinal, que é feita com a administração de um enema abstergente ("Clyss-go"). O enfermeiro deve administrar e certificar-se da eficácia do mesmo.

A tricotomia deve estender-se da região cervical até à raiz das coxas.

### Preparação prévia da unidade

A magnitude desta cirurgia exige uma unidade de cuidados intensivos ou diferenciados, apetrechada com suporte ventilatório e ampla monitorização hemodinâmica.

Cabe ao enfermeiro a preparação prévia da unidade, de modo a que todo o material se encontre preparado e testado, afim de evitar situações de perda de tempo e stress.

### Transporte do B.O. até à U.C.D.

Após o final da cirurgia, é estabelecido contacto telefónico do B.O. com a U.C.D., de forma a esclarecer os enfermeiros do estado hemodinâmico do doente e quais as necessidades a nível de suporte terapêutico de que necessita, tendo em vista assegurar a sua estabilidade durante o transporte.

O transporte deve ser efectuado com o máximo cuidado, tornando-se fundamental a monitorização do doente (ECG, saturação de O<sub>2</sub>, e T.A.), e a verificação de que as perfusões e as drenagens se encontram permeáveis e funcionantes. O anestesista procede à ventilação manual com Ambu, conectado com uma fonte de oxigénio.

Ao enfermeiro que recebe o doente é dada a informação da estabilidade hemodinâmica intra-operatória (é fundamental a informação sobre o débito urinário do doente durante o acto cirúrgico), do funcionamento das drenagens e terapêutica analgésica efectuada no final da cirurgia. O enfermeiro avalia permanentemente a monitorização do doente, em colaboração com o anestesista. Procede à observação e vigilância das perfusões, drenagens, catéteres e linhas (arteriais e venosas) durante o decorrer do transporte.

### Procedimentos fundamentais à chegada à U.C.D

Entendemos como necessário o mínimo de dois enfermeiros para receberem o doente, de forma a proceder-se o mais rapidamente possível à sua monitorização e

avaliação da sua estabilidade hemodinâmica. Assim, o enfermeiro número 1 monitoriza o doente e ajuda o anestesista a conectar o doente à prótese ventilatória.

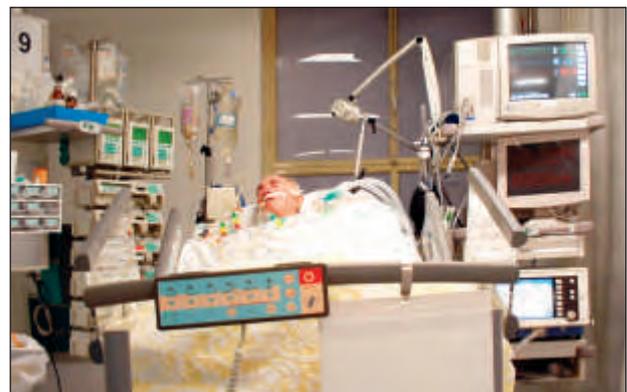
Recolhe toda a informação dada pelo cirurgião e anestesista e procede aos registos necessários. Cuida de promover o conforto do doente. O enfermeiro número 2 (estes actos são efectuados em simultâneo com o enfermeiro número1) procede à monitorização das pressões invasivas, avalia a permeabilidade do catéter central, catéter de alto débito ("French"), catéteres periféricos e verifica as seringas infusoras, certificando-se do seu funcionamento e velocidade de perfusão. Avalia se as drenagens se encontram funcionantes, quais as características e volume do líquido drenado e se existe hemorragia activa. Promove, em colaboração com o outro colega, o conforto do doente, observando o aspecto dos pensos, a coloração, mobilidade e temperatura dos membros e o aquecimento do doente. Procede à colheita de sangue para a determinação do hemograma, bioquímica, coagulação e gasimetria arterial. O anestesista prescreve a sedação e analgesia de acordo com as necessidades do doente.

A avaliação da dor tem sido um parâmetro importante a ter em consideração nos nossos doentes.

O acompanhamento da família/pessoa significativa torna-se fundamental face aos momentos de incerteza e ansiedade vividos. O enfermeiro deve estabelecer a relação de ajuda com a família ou pessoa significativa.

### Monitorização do doente

A monitorização de um doente submetido a este tipo de cirurgia tem por objectivo imediato permitir aos profissionais de saúde uma avaliação do seu estado hemodinâmico, através da observação e/ou medição de parâmetros e funções vitais, de forma contínua. Estes doentes necessitam de monitorização contínua a nível de E.C.G., T.A., P.V.C., saturação de O<sub>2</sub> e débito urinário, de modo a detectar precocemente situações anómalas e poder agir o mais rapidamente possível, evitando situações graves que possam comprometer a vida do doente e/ou acarretar lesões irreversíveis (Fig.1).



**Figura 1**

*Monitorização ampla das funções vitais*

Mas, toda a segurança que a monitorização electrocardioscópica fornece, nomeadamente o acesso quase imediato às alterações hemodinâmicas do doente, requer do enfermeiro um maior conhecimento técnico, não esquecendo as competências próprias da profissão, isto é, o olhar o doente como um todo e não como um conjunto de sistemas fisiológicos ou simplesmente uma entidade patológica.

O enfermeiro é um dos profissionais de saúde que mais tempo está junto dos doentes, pelo que a observação e a interpretação de alguns dos dados que lhe vão sendo apresentados são fundamentais para a tomada de decisões, de modo a colocar em acção as medidas concretas e necessárias para minimizar os danos e as perdas que o doente possa vir a sofrer. Sempre que o enfermeiro detecte alguma alteração do estado do doente, deve comunicá-la imediatamente ao médico assistente.

### Avaliação da Enfermagem na U.C.D.

Esta avaliação consiste numa observação sistemática e detalhada do doente, obedecendo a uma apreciação por sistemas orgânicos:

**Sistema respiratório** - frequência e ritmo respiratórios, auscultação pulmonar (avaliação dos sons e expansão pulmonares), suporte ventilatório, saturaçao, saturaçao de oxigénio;

**Sistema cardiovascular** - frequência e ritmo do ECG, pressão arterial, temperatura e estado da pele, avaliação da coloração e temperatura dos membros;

**Função renal** - catéteres periféricos e centrais I.V, perfusões, drenos torácicos, abdominais (permeabilidade e volume das drenagens), drenagem vesical, balanço hídrico;

**Sistema neurológico** - estado de consciência (sedado e/ou curarizado), avaliação pupilar, se cumpre ordens verbais e qual a resposta motora ou sensitiva.

Os cuidados de enfermagem no período pós-operatório imediato centram-se na manutenção da ventilação e circulação, no controlo da oxigenação, na prevenção do choque e controlo da dor. Sendo fundamental e imprescindível realizarem-se e documentarem-se as avaliações das funções respiratória, circulatória, neurológica e renal, a intervalos frequentes, com o objectivo de detectar precocemente algum problema e evitar complicações.

### Complicações

#### Infecções respiratórias associadas à ventilação mecânica

O facto de o doente se encontrar sob ventilação mecânica, torna-o mais susceptível a desenvolver infecções respiratórias. As mais frequentes são:

#### Traqueobronquite e traqueobronquite necrosante

São causadas pela presença do tubo traqueal, pela humedificação inadequada ou pela presença de

material irritante na parede do tubo endotraqueal.

O traumatismo provocado pelas aspirações pode, também, lesar a mucosa e/ou facilitar o aparecimento de infecção.

#### Pneumonia associada a ventilação mecânica

A ocorrência de pneumonias nos doentes que se encontram sob ventilação mecânica, aumenta a taxa de mortalidade de forma significativa, causando-lhes um aumento de sofrimento e do tempo de permanência no hospital. As pneumonias associadas à ventilação mecânica são normalmente de origem bacteriana, necessitando de tratamento adequado e precoce. A incidência e a mortalidade da PAVM, estão associadas à idade (superior a 45 anos), ao uso de corticósteroides, ao choque, ao tempo de ventilação (superior a 9 dias), aos antecedentes pessoais (DPOC), à imunossupressão e ao uso inadequado de antibióticos.

As pneumonias nosocomiais são causadas por agentes patogénicos aeróbios na sua maioria: *Pseudomonas aeruginosa*; *Klebsiella pneumoniae*; *Enterobacter spp* e *Stafilococcus aureus*.

O diagnóstico de PAVM deve ser feito precocemente, de forma a iniciar antibioterapia dirigida, devido à sua alta mortalidade.

#### Tromboembolismo arterial periférico

O tromboembolismo periférico está muitas vezes associado a uma doença ateromatosa e/ou aneurismática da aorta proximal ou a coágulos e fragmentos provenientes do próprio procedimento cirúrgico. A enfermagem desempenha no pós-operatório imediato um papel importante, detectando precocemente sinais que evidenciem o aparecimento de lesões isquémicas dos membros (avaliação dos pulsos, coloração, temperatura e mobilidade), de forma a que se proceda a uma tromboembolectomia da artéria ocluída, tão rápido quanto possível.

#### Embolia pulmonar

A embolia pulmonar é causada pelo encravamento, nos vasos arteriais pulmonares, de um coágulo ou coágulos provenientes, regra geral, de uma trombose venosa profunda dos membros. A embolia pulmonar pode provocar obstrução maciça de uma parte importante da circulação pulmonar (embolia da artéria pulmonar ou dos seus ramos principais).

A sua prevenção é fundamental, devendo incentivar-se o doente a mobilizar os membros inferiores, a evitar zonas de compressão nas regiões popliteias, ao uso de ligaduras e/ou meias elásticas e promover o levante precoce do doente, além da indispensável utilização da heparina subcutânea, em doses preventivas.

#### Coagulação intravascular disseminada

A coagulação intravascular disseminada é uma resposta dos mecanismos hemostáticos do organismo a uma

diversidade de doenças ou lesões. A CID é um processo complicado e, eventualmente, fatal que se caracteriza primeiramente por coagulação difusa e, em segundo lugar, por hemorragias generalizadas. Muitos estados patológicos podem alterar o equilíbrio normal dos factores de coagulação e fibrinolíticos que, em condições normais, impedem a hemorragia, mantendo a fluidez do sangue. Esta complicação pode surgir devido ao volume transfusional que estes doentes sofrem.

### Paraplegia

A paraplegia ou paraparésia surge por vezes devido à exclusão cirúrgica das artérias intercostais, e/ou por choque hipovolémico, pelo que é muito importante manter uma vigilância apertada da monitorização hemodinâmica, com o objectivo de manter valores tensionais estáveis (se necessário recorrer ao uso de fármacos inotrópicos).

### Desiquilíbrio hidroelectrolítico

Durante esta cirurgia, ocorre uma perda considerável de líquidos, consequência da depleção de sangue e do aumento das perdas insensíveis (por hiperventilação e exposição das superfícies cutâneas). Uma perda excessiva de volume sanguíneo, durante a cirurgia, requer terapia de reposição nos períodos intra e pós-operatório.

Pode ser necessário repor sangue total, produtos sanguíneos, colóides e/ou cristalóides. As necessidades em líquidos parentéricos no pós-operatório variam com a situação do doente, no pré-operatório, e a magnitude do procedimento cirúrgico.

Também podem ocorrer desiquilíbrios electrolíticos no período pós-operatório, devendo estes ser tratados de imediato, de acordo com as alterações iónicas.

### Insuficiência renal aguda

A insuficiência renal aguda é uma complicação frequente, ocorrendo em aproximadamente 5% dos doentes hospitalizados e em mais de 30% dos doentes admitidos nas unidades de cuidados intensivos. A recuperação de um episódio de IRA depende da doença subjacente, da situação do doente e do tratamento durante o período em que o rim não está funcionando. A necrose tubular aguda é a causa de aproximadamente 90% do total de casos de IRA intrínseca. As causas mais frequentes de IRA são: hipovolémia (hemorragia), hipotensão/hipoperfusão (choque, insuficiência cardíaca), diminuição do débito cardíaco, etc. O seu tratamento pode requerer a hemofiltração ou a hemodiálise.

### Avaliação e controlo da dor

A dor pós-operatória é geralmente de carácter agudo, que aparece em consequência da estimulação nociceptiva resultante da agressão cirúrgica. Deve tomar-se em consideração outras fontes de dor, como a distensão intestinal, os espasmos musculares, as lesões nervosas secundárias a tracções indevidas durante o acto cirúrgico, ou à coexistência

de diversas patologias médicas.

A avaliação e o controlo da dor é preocupação prioritária no tratamento e recuperação do doente.

O doente está sob o efeito sedativo e submetido a ventilação mecânica e não pode transmitir verbalmente a sua dor. A avaliação desta, portanto, torna-se mais difícil e limita-se à observação do doente (facies, retracção, taquicardia) por parte do enfermeiro e da equipa médica.

Daí tornar-se importante a prevenção da dor provocada aquando dos cuidados prestados, pelo que se torna imprescindível atender mesmo aos pequenos pormenores, evitando o sofrimento do doente.

A utilização de técnicas de analgesia epidural com anestésicos locais (Ropivacaína, Morfina, Sufentanil), proporciona uma analgesia forte, permitindo controlar não só os fenómenos dolorosos em repouso, mas também quando o doente desenvolve esforços. Dado que estes analgésicos podem desencadear efeitos secundários, podendo mesmo pôr em risco a vida do doente, o enfermeiro tem que possuir conhecimentos sobre a farmacologia dos produtos utilizados, técnicas de manipulação do catéter epidural, saber avaliar e controlar a dor pós-operatória e ser capaz de actuar face a qualquer complicação.

Actualmente, em cirurgia abdominal e torácica, é utilizada a via de acesso torácica, por esta apresentar várias vantagens sobre o acesso lombar, a saber:

- Redução em 30% das doses de anestésico local.
- Permite a deambulação no pós-operatório e a obtenção de analgesia torácica segmentar.
- Menor frequência de retenção urinária.
- Hipotensão arterial menos acentuada.

O profissional de enfermagem é um elemento chave na equipa multidisciplinar. A observação, o contacto com o doente e a família, assim como as capacidades de comunicação, são instrumentos necessários para uma adequada avaliação e controlo da dor.

### Cuidados gerais em relação com a ventilação mecânica

Os cuidados de enfermagem a um doente sob ventilação mecânica visam ajudá-lo a obter um tratamento adequado face às suas necessidades, proporcionando-lhe o máximo de conforto físico e psicológico, tendo como principal objectivo a recuperação da saúde, com o menor número de complicações possíveis.

As principais acções de enfermagem do doente ventilado são:

#### Aspiração de secreções

A aspiração de secreções deve ser feita somente quando necessária e não como uma rotina. Sempre que necessário e/ou se o doente apresentar secreções espessas,

deve proceder-se a uma higiene brônquica. Esta consiste na administração de 5 a 10 ml de soro fisiológico pelo tubo traqueal, seguida de insuflações com Ambú (conectado a fonte de O<sub>2</sub>) de forma a mobilizar as secreções. Deve proceder-se à aspiração de secreções, assegurando as medidas de assépsia e evitando manobras muito demoradas (inferiores a 15 segundos). Se a lavagem brônquica por si só não for suficiente, deve associar-se terapêutica de forma a facilitar a fluidificação das secreções (por ex: Acetilcisteína). Em doentes com PEEP e/ou FiO<sub>2</sub> elevados é imprescindível prevenir a hipoxémia; para tal é fundamental que se deva vigiar a FC, TA e SaO<sub>2</sub> periférica, aumentar a FiO<sub>2</sub> do ventilador (100%) previamente à realização da técnica e imediatamente após a mesma (deixar 2 a 3 minutos a FiO<sub>2</sub> a 100%) e se necessário utilizar a aspiração de secreções em circuito fechado. O enfermeiro deve avaliar as características das secreções (consistência, volume, cor e odor) e proceder à sua colheita para bacteriologia, caso seja necessário.

### Higiene e conforto do doente

Os cuidados de higiene são fundamentais e imprescindíveis, pois para além de proporcionarem higiene e conforto, permitem ao enfermeiro um melhor contacto com o doente. Durante os cuidados de higiene o enfermeiro estabelece contacto verbal e físico com o doente (mesmo que este se encontre sedado), visando sempre o seu bem estar e promovendo a sua autonomia progressiva. Ao proceder aos cuidados de higiene e conforto o enfermeiro observa e avalia o estado da pele (suada, desidratada, desnutrida, eritema) e de acordo com os problemas detectados, informa de imediato o médico assistente.

Deve proceder-se a mudanças posturais frequentes e protecção das regiões anatómicas sujeitas a maiores pressões. Uma observação cuidadosa da integridade cutânea permite a detecção precoce de qualquer zona de pressão e iniciar imediatamente um tratamento preventivo adequado.

De acordo com o grau de risco do doente, devem ser utilizados os materiais de alívio de pressão existentes no serviço. É fundamental efectuar registos precisos para assegurar uma boa continuidade dos cuidados.

A observação dos olhos é também muito importante, sobretudo nestes casos que são submetidos a longas horas de anestesia e que por vezes necessitam de algum tempo de sedação, correndo o risco de sofrer infecções e/ou lesões oftálmicas, pelo que se deve proceder a uma correcta lavagem ocular (soro fisiológico). Deve avaliar-se a presença de sinais inflamatórios e/ou edema palpebral e iniciar a aplicação de pomada oftálmica (Terramicina oftálmica) de acordo com a prescrição médica.

O cuidado com a higiene oral permite detectar infecções da cavidade bucal, às quais o doente está mais sensível pela diminuição das suas defesas naturais. Assim, uma adequada limpeza da cavidade oral com soluções desinfectantes evita o aparecimento destas infecções. No caso de infecção declarada, a administração de antifúngicos de acordo com a prescrição médica, irá atenuar e debelar a infecção.

### Avaliação intestinal

A cirurgia, anestesia e administração de terapêutica analgésica e sedante são factores que afectam o peristaltismo intestinal. Assim, o enfermeiro fará a observação do abdómen do doente tendo em atenção o seu volume, grau de distensão, simetria e coloração da pele. Deve também certificar-se da presença ou não de ruídos intestinais e caso não estejam presentes, deve proceder de forma a acelerar o seu aparecimento (administração de microenema ou clister de limpeza, de acordo com a prescrição médica) e efectuar uma vez mais registos precisos e concisos.

### Nutrição

Após o doente retomar o peristaltismo intestinal, deve iniciar-se a nutrição o mais precocemente possível. Esta pode ser efectuada por sonda caso o doente se encontre ventilado, ou oral caso o doente já tenha via oral livre.

O objectivo será garantir uma nutrição e hidratação adequada para auxiliar a recuperação e a convalescença.

A inviabilidade da via entérica pode exigir o recurso à alimentação parentérica.

### Realização de pensos

A realização dos pensos deve ser sempre feita com técnica asséptica, para assim evitar infecções, favorecer a cicatrização e minimizar as lesões cutâneas.

Durante a realização dos pensos o enfermeiro deve estar alerta para o aparecimento de sinais de inflamação e/ou infecção, deiscência dos bordos, zonas de necrose e existência de exsudado. No caso de se verificar o aparecimento de algum destes factores deve avisar-se de imediato a equipa médica.

Deve manter-se a ferida e pele circundante sempre limpa e seca e o penso deve fazer-se sempre que se encontre repassado de exsudados ou secreções.

### Cuidados a ter com a manipulação de catéter venoso central/Swan-Ganz e "French"

O catéter venoso central e o catéter de Swan-Ganz são instrumentos de grande importância neste tipo de doentes, porque para além de se constituírem como uma via por excelência e segura para a administração de fluidos e terapêutica, permite a leitura de parâmetros que vão dar informações importantes sobre o estado/equilíbrio hemodinâmico do doente (PVC e PAP).

O cateter periférico "French" é uma via de alto débito pela qual se podem administrar fluidos em grandes volumes em curtos períodos de tempo, o que se torna de grande importância quando o doente se encontra instável hemodinamicamente, ou em situações de emergência.

No entanto, a presença destes dispositivos implica um risco acrescido de infecções, pelo que a sua manipulação deve ser sempre o mais cuidadosa possível, usando sempre técnica asséptica, quer na manipulação do local de inserção, quer na manipulação das vias de acesso. O penso do local de inserção

deve permanecer sempre limpo e seco, podendo realizar-se a sua substituição diária, de 48 em 48 horas ou 2 a 3 vezes por semana, dependendo do tipo de doente e do estado em que se encontra o referido penso. O local de inserção deve ser avaliado através da palpação e observação de sinais de infecção. Os circuitos, torneiras e prolongamentos devem ser substituídos pelo menos de 48 em 48 horas. Deve certificar-se sempre que não existem bolhas de ar no sistema aquando da administração de terapêutica, para assim prevenir embolias gasosas, bem como proceder à limpeza das torneiras após colheitas de sangue.

### **Cuidados a ter com a manipulação de linha arterial**

A cateterização arterial é fundamental nos doentes submetidos a grandes cirurgias como é o caso da cirurgia da aorta toraco-abdominal. Esta cateterização vai dar em tempo real e instantaneamente todas as alterações de pressão arterial do doente, permitindo assim actuações rápidas e precisas de acordo com o estado do doente, bem como irá possibilitar a colheita de sangue arterial para análises de forma rápida e segura.

A linha arterial como técnica invasiva que é, acarreta alguns riscos, nomeadamente o risco de infecção, risco de hemorragia, embolia, compromisso da circulação distal, lesão do vaso e necrose do local de inserção. Assim, para diminuir o risco de infecção, deve utilizar-se técnica asséptica em todas as manipulações, substituir todo o sistema em cada 48 horas e substituir o catéter todos os 4 dias, ou se apresentar sinais inflamatórios ou exsudado.

Para diminuir o risco de hemorragia deve fixar-se adequadamente o catéter, verificar periodicamente todas as conexões e adaptá-las correctamente, e realizar compressão digital contínua durante 10 minutos, aquando da sua remoção.

Para diminuir o risco de embolia gasosa, deve expurgar-se todo o ar do sistema antes de se adaptar ao catéter, despistar a presença de bolhas de ar no sistema e não reintroduzir o conteúdo (sangue diluído) após a colheita de sangue.

Para diminuir o risco de embolia deve proceder-se à limpeza das torneiras após as colheitas de sangue e manter a infusão contínua de solução salina a 0,9% heparinizada, a uma pressão constante de 300mmHg.

Para despistar o risco de compromisso isquémico da circulação distal, deve avaliar-se a coloração, temperatura, sensibilidade, pulso e mobilidade da extremidade distal em relação ao local da punção.

Para diminuir o risco de necrose da pele no local da punção, deve fixar-se o catéter sem exercer compressão e retirá-lo o mais precocemente possível. Nunca se deve administrar qualquer terapêutica através do catéter arterial.

### **Cuidados a ter com a manipulação da drenagem torácica**

A drenagem torácica tem como principais finalidades

drenar a cavidade pleural e promover a expansão pulmonar, prevenindo assim a ocorrência de algumas complicações do foro respiratório. Neste tipo de doente usam-se geralmente 2 drenos torácicos, (um a nível superior e outro inferior do hemitórax).

Os cuidados a ter com os drenos torácicos passam por assegurar a permeabilidade dos catéters e respectivas tubagens, sem acumulação de sangue ou fibrina e sem angulações ou rotações, de modo a permitir uma drenagem eficaz; o sistema não deve ser nem demasiado curto, de modo a permitir a mobilização do doente sem provocar um repuxamento do dreno, nem demasiado comprido para assim prevenir angulações. Deve manter-se sempre o sistema e o respectivo frasco colector abaixo do nível de inserção do catéter; deve clampar-se o sistema somente quando se necessite elevá-los acima do nível de inserção dos drenos, ou em caso de mudança dos frascos colectores; devem selar-se todas as conexões de forma a evitar a entrada de ar no sistema ou desconexões acidentais e utilizar técnica asséptica na realização dos pensos dos locais de inserção dos drenos; é obrigatório verificar os níveis das drenagens assiduamente e alertar a equipa médica caso se verifique um aumento anormal do líquido drenado, bem como as suas características.

### **Cuidados a ter com a manipulação da drenagem abdominal**

Os cuidados a ter com a drenagem abdominal são comuns a todas as outras drenagens, salientando-se a necessidade desta drenagem se manter em aspiração contínua de baixa pressão. Deve verificar-se frequentemente o nível da drenagem e alertar a equipa médica caso se verifique um aumento anormal do líquido drenado, bem como as suas características.

### **Cuidados a ter com a manipulação da drenagem vesical**

A drenagem vesical tem como finalidade a determinação do débito urinário, e permitir contabilizar de forma mais precisa o débito urinário horário e/ou diário do doente, facilitando o despiste precoce de complicações renais bem como os desequilíbrios hemodinâmicos.

É importante a monitorização do débito urinário horário porque durante a cirurgia há um período de tempo em que a circulação para as artérias renais é interrompido (devido à sua clampagem), permitindo assim uma avaliação constante da função renal.

Também é importante fazer o controlo da infecção através da lavagem das mãos antes e após o manuseamento da drenagem; deve-se manter o sistema de drenagem sempre fechado e deve substituir-se pelo menos uma vez por semana; deve proceder-se a nova cateterização imediatamente caso se verifique a obstrução do catéter vesical; evitar manipulações desnecessárias da algália; deve fixar-se correctamente o sistema de drenagem de modo a permitir uma drenagem livre da urina e evitar todos e quaisquer traumatismos.

### Cuidados a ter com a drenagem gástrica

Devido à magnitude da cirurgia e à anestesia realizada os doentes ficam com entubação gástrica, pois o seu peristaltismo fica comprometido. Assim, a sonda gástrica tem como objectivo esvaziar o estômago, prevenir a ocorrência de vómitos e distensão abdominal e posteriormente alimentar o doente e administrar terapêutica. Os cuidados a ter com a sonda gástrica são essencialmente manter a sua permeabilidade, prestar os cuidados cutâneos no local onde a sonda se encontra fixada para evitar lesões cutâneas dessa zona (asa do nariz) e verificar periodicamente a quantidade de líquido drenado e suas características.

### Registos precisos e avaliação do balanço hídrico

Os registos de enfermagem devem ser precisos e sucintos, onde conste toda a informação necessária e importante sobre a evolução do estado do doente. Assim, deve mencionar-se o estado de consciência, tipo de respiração (espontânea ou mecânica), modalidade ventilatória (se for o caso), estado dos pensos e respectivas suturas, níveis e características dos líquidos das drenagens existentes, condição dos membros inferiores (mobilidade, sensibilidade, coloração e temperatura).

Estas avaliações registadas em conjunto com os parâmetros vitais (FC, TA, PVC, Sat O<sub>2</sub> e Temp.) vão espelhar o estado do doente.

O balanço hídrico permite uma primeira avaliação sobre a função renal do doente e sobre a sua volémia, podendo assim fazer um aporte de líquidos de acordo com as suas necessidades.

### Proporcionar ao doente um ambiente seguro

O ambiente em que o doente se encontra é extremamente importante, pois este tem que transmitir ao doente uma sensação de calma e de segurança, para que quando se encontrar consciente possa disfrutar das suas horas de descanso dentro da maior normalidade possível e que tenha

plena confiança e segurança na equipa que o está a tratar. Na UCD não deve haver excesso de ruído nem excesso de luminosidade, devem-se controlar o afluxo de visitas de forma a que o serviço não fique demasiadamente agitado e por consequência os doentes incomodados. A sua unidade deve estar munida dos seus objectos pessoais que sejam mais importantes, por ex. óculos, um livro, prótese dentária, etc.

### Comunicar com o doente e possibilitar-lhe formas de comunicação.

A comunicação com o doente é muito importante pois é o meio que existe para esclarecer as suas dúvidas e diminuir os seus anseios. Por vezes, esta comunicação não é fácil, pois no caso de o doente se encontrar ventilado ele não se pode exprimir verbalmente. Nessas circunstâncias pode recorrer-se a outras formas de comunicação, como por exemplo a linguagem escrita ou a linguagem gestual. Assim, sempre que se vai efectuar algum procedimento deve-se informá-lo do que se vai fazer e para que é que se faz, sempre que possível explicar e tentar compreender o seu estado de espírito.

Se for possível estabelecer um bom processo de comunicação, concerteza que o doente se sentirá mais seguro e a sua recuperação será mais fácil, segura e agradável.

### BIBLIOGRAFIA

1. Phipps W. J., Sands J. K., Marek J. F. Enfermagem Médico-Cirúrgica. Lusociência- Edições Técnicas e Científicas, Lda. 2003. Volume I a V.
2. Metzger C., Schwetta M., Walter C. Cuidados de Enfermagem e Dor. Lusociência- Edições Técnicas e Científicas, Lda. 2002.
3. Dealey C. Cuidando de Feridas. Segunda edição. Atheneu Editora São Paulo. 2001.
4. Morison J. M. Prevenção e Tratamento das Úlceras de Pressão. Lusociência- Edições Técnicas e Científicas, Lda. 2004.



# “REQUIEM”

## POR UM PIONEIRO DA CIRURGIA CARDIOVASCULAR PORTUGUESA ANTÓNIO MARIA TENREIRO (1922-2005)



O Dr. António Maria Tenreiro de Morais e Castro licenciou-se em Medicina e Cirurgia pela Faculdade de Medicina do Porto em 17 de Junho de 1949, com a classificação final de quinze valores.

Esta classificação valeu-lhe poder ser estagiário oficial da Faculdade de Medicina e do respectivo Serviço de Cirurgia localizado no Hospital de Santo António.

Mercê do interesse que sempre manifestou pela patologia cardiovascular, iniciou no Hospital de Santo António uma consulta de cirurgia vascular, além do tratamento médico e cirúrgico dos doentes deste foro.

Em 1953 frequentou o Serviço de Clínica Cirúrgica do Hospital de Santa Marta, em Lisboa, dirigido pelo Prof. Doutor João Cid dos Santos, onde se adestrou nas técnicas de arteriografia e flebogafia, trabalhando igualmente na cirurgia venosa e cirurgia arterial reconstrutiva.

Regressado ao Porto, iniciou nesta cidade a cirurgia arterial directa, primeiro passo para a individualização no norte desta especialidade cirúrgica, até então apenas

existente em Lisboa.

De Setembro de 1955 a Abril de 1956 estagiou no Centro de Cirurgia Cardiovascular da zona sul, no sanatório do Lumiar, em Lisboa, sob a direcção do Dr. Décio Ferreira.

O início da cirurgia cardíaca foi precedido de um treino intensivo em cirurgia experimental, realizado em cães, no Centro de Investigação e Cirurgia Experimental Veterinária do Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, onde com o Dr. Pedro Ruela Torres, anestesista regressado de Londres, iniciou a preparação da equipa de cirurgia cardíaca.

Em Abril de 1956 realizou a sua primeira intervenção no homem, na cidade do Porto, que consistiu numa cirurgia do coração, mais propriamente uma comissurotomia mitral.

Posteriormente, implantou pela primeira vez no país uma prótese arterial, sob a forma de interposição, após exeres de um aneurisma poplíteo, prótese que se manteve permeável até à morte do doente.

No sentido de obter uma melhor preparação técnico-científica, concorreu e obteve uma bolsa de estudos da

Organização Mundial de Saúde, para estagiar em Paris durante todo o ano de 1959, frequentando os Serviços de Cirurgia do Prof. D'Allainnes (Hospital Broussais), Prof. Charles Dubost (H. Marie Lannelongue), Prof. Mathey (H. Laennec), Prof. J. Faurel (H. Necker) e Dr. Servelle (H.S. Michel).

Aí aprendeu as diversas técnicas de cirurgia arterial avançada e também de cirurgia cardíaca, com circulação extracorporeal.

Regressado a Portugal, por iniciativa da comissão instaladora do Hospital Escolar de S. João do Porto, dirigida pelo Prof. Doutor Ernesto de Moraes, foi encarregue de adquirir a aparelhagem necessária à execução da circulação extracorporeal levada a efeito com recurso ao coração-pulmão de Servelle, às rolletes de Riggs e ao oxigenador de discos de Cooley.

Em 1961 foi nomeado auxiliar de clínica do Serviço de Clínica Cirúrgica do Prof. Doutor Álvaro Rodrigues e oficialmente encarregue de um sector autónomo de cirurgia cardiovascular do mesmo serviço.

Chefiou este sector até Abril de 1975 e organizou uma equipa cirúrgica composta por elementos que seleccionou da Clínica Cirúrgica e que incluíam os Drs. António Braga, Flávio Guimarães, Fernanda Viana e eu próprio.

Este conjunto de colegas adquiriu experiência em todas as técnicas da cirurgia cardíaca e vascular, formando assim um núcleo de cirurgiões suficientemente preparados neste campo. A anestesia estava a cargo do Dr. Pedro Ruela Torres, que era ao tempo Director do Serviço de Anestesia.

A partir de 1962, numa sala convenientemente equipada do Serviço de Patologia Geral dirigido pelo Prof. Doutor Ernesto de Moraes passaram a realizar-se semanalmente sessões de adestramento técnico da equipa na circulação extracorporeal, em cães, (realizaram-se 52 intervenções de coração aberto com o oxigenador de Décio Ferreira - oxigenador de membrana) além de estudos de investigação de técnicas de cirurgia cardíaca como a tentativa de construção de uma válvula aórtica a partir da adventícia da própria artéria e de cirurgia vascular (bypass aorto-bifemoral em cães, construção de válvulas venosas de pericárdio).

Realizou entre 1962 e 1964 seis intervenções de cirurgia cardíaca no homem com circulação extracorporeal, a primeira das quais com êxito, tendo merecido aplauso do então Ministro de Saúde, enviado por telegrama no próprio dia da operação.

Aperfeiçoou as técnicas de cirurgia vascular reconstrutiva no sentido da utilização simultânea de dois ou três cirurgiões, tendo como objectivo diminuir o tempo total da intervenção, nomeadamente os períodos de isquemia, na cirurgia arterial directa.

Praticou no Hospital de S. João e na sua clínica privada todas as técnicas de cirurgia vascular com os melhores resultados da época, criando um prestígio que o levou a ser convidado a efectuar estas intervenções cirúrgicas nos Hospitais de Braga, Aveiro, Ovar e Oliveira de Azeméis.

Realizou múltiplas acções de divulgação da cirurgia cardiovascular nos distritos do Porto, Braga e Aveiro, em reuniões científicas com os médicos locais, levando os seus colaboradores a participarem em prelecções sobre a propedêutica, a fisiopatologia e as terapêuticas médicas e cirúrgicas cardiovasculares.

Em 1974, na reunião de Oslo, foi admitido como sócio titular da Sociedade Europeia de Cirurgia Cardiovascular.

Em 1975 abandonou a cirurgia cardíaca, no que foi acompanhado por todos os elementos da sua equipa.

A partir de 1978, ano em que concorreu a Chefe de Clínica do Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de S. João, obteve a classificação de dezoito valores e dedicou então a sua actividade hospitalar ao ensino pós-graduado dos internos complementares do Serviço, até à sua reforma.

Terminou, como sempre prometera, a sua actividade cirúrgica em 1992, ao completar os setenta anos.

Foi um cirurgião cardíaco e vascular de grande mérito. À sua vocação de investigador de técnicas cirúrgicas, juntava uma capacidade inesgotável de ensinar e motivar toda a sua equipa.

Era um mestre na técnica cirúrgica, produto da sua experiência e contactos com as escolas francesas onde trabalhou. Era exigente nos gestos cirúrgicos; quando ensinava, obrigava os seus discípulos a estudar exaustivamente cada técnica antes de permitir que operassem.

Foi um cirurgião ousado, experimentador incansável, criou e mandou manufacturar instrumentos cirúrgicos próprios para as várias técnicas que realizava. Esteve sempre na primeira linha da aquisição dos meios e aparelhagens dedicadas ao estudo invasivo e não invasivo em patologia vascular.

Posso afirmar com toda a autoridade que criou uma Escola Cirúrgica a que me honro de pertencer.

Viveu como um autêntico príncipe da cirurgia cardiovascular nacional e é minha responsabilidade como seu delfim divulgar a sua personalidade, perante a comunidade médico-científica portuguesa.

Em 18 de Maio de 2005 morreu o Homem. A sua memória e a sua obra ficarão para sempre na história das cirurgias cardíaca e vascular portuguesas.

Carlos Barradas do Amaral

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

# IMAGENS EM MEDICINA

P. Coelho, N. Banazol, L. Sousa, A. Agapito, J. Fragata

Serviço de Cirurgia Cardiorotáca do  
Hospital de Santa Marta, Lisboa

## Doença de Takayasu cardíaca

### *Takayasu's cardiac disease*

Doente de 22 anos, do sexo feminino, de raça negra, foi admitida no Hospital de Santa Marta em Agosto de 2000 por um quadro clínico da dispneia de esforço, ortopneia e hipertensão arterial. No exame físico auscultava-se um sopro proto-diastólico no bordo esquerdo do esterno e o ecocardiograma revelou uma deficiente função sistólica global, com alterações segmentares. O cateterismo cardíaco demonstrou a existência de regurgitação aórtica grave, lesão estenosante da aorta ascendente com gradiente de 40 mm Hg e oclusão da artéria subclávia esquerda.

A coronariografia diagnosticou uma lesão ostial do tronco comum da artéria coronária esquerda, uma oclusão da descendente anterior e uma coronária direita livre de lesões.

A existência de uma aorto-arterite num doente jovem, de origem africana, permitiu formular o diagnóstico da doença de Takayasu, existindo dúvidas sobre a verdadeira etiologia do envolvimento cardíaco.

A doente foi operada em Setembro de 2000, tendo-se constatado a existência de acentuado espessamento inflamatório da aorta (Fig.1) e marcada retracção das cúspides aórticas (Fig.2). A operação consistiu na implantação de uma prótese valvular aórtica mecânica (St. Jude HP21) e revascularização do miocárdio com veia safena (descendente anterior, obtusa marginal).

O envolvimento cardíaco/coronário na doença de Takayasu é muito raro, de acordo com os dados da literatura, o que justifica a sua apresentação e divulgação.

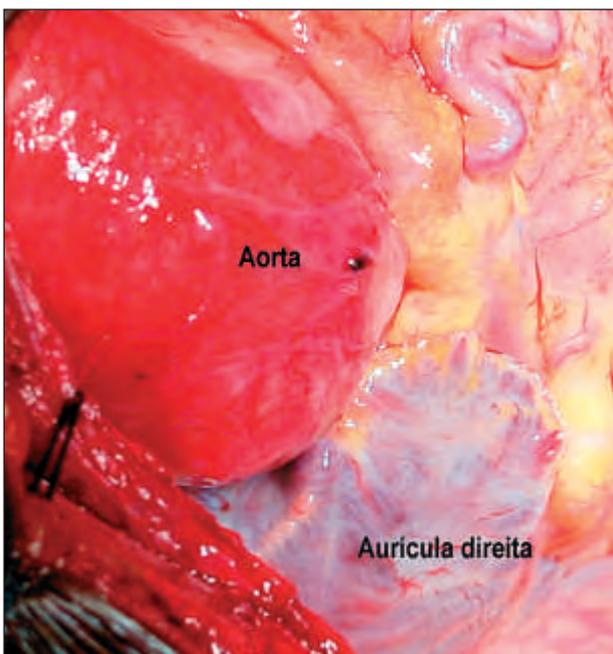


Figura 1

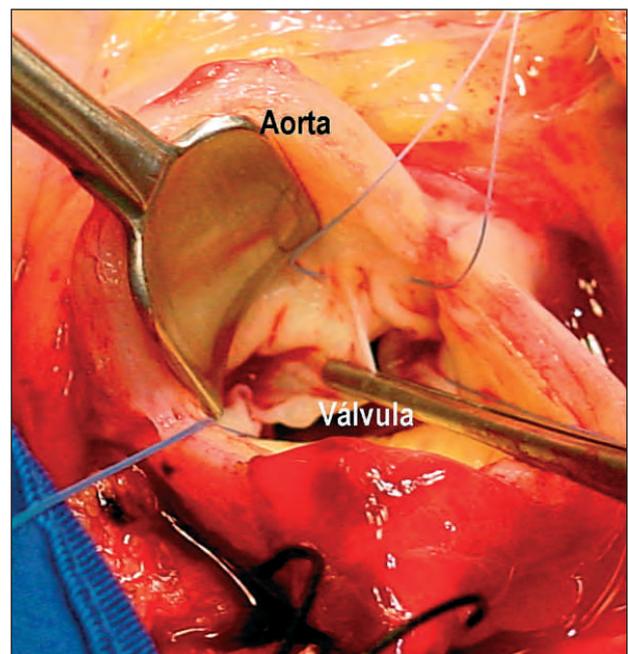


Figura 2





SOCIEDADE PORTUGUESA  
DE CIRURGIA CÁRDIO-TORÁCICA  
E VASCULAR

XI<sup>a</sup> REUNIÃO ANUAL



# REUNIÃO CONJUNTA

Hotel Marriott, Praia del Rey - Óbidos  
8 a 10 de Dezembro de 2005



## PROGRAMA CIENTÍFICO

- Panorama dos factores de risco cardiovascular em Portugal
- Factores de risco emergentes
- Placa aterosclerótica vulnerável: patologia, diagnóstico e tratamento
- Avaliação do risco cardiovascular global
- Novos horizontes da terapêutica farmacológica
- Tratamento cirúrgico e endovascular: prós e contras
  - circulação coronária e valvular
  - troncos supraaórticos
  - carótidas
  - renais
  - aneurisma da aorta
  - circulação dos membros inferiores
- Controvérsias actuais sobre a cirurgia da traqueia
- Comunicações livres



# CONGRESSOS E REUNIÕES

## 2005

4 - 5 Agosto 2005

### Endovascular Summit 2005 An Interactive Course in Managing Complex Carotid Artery and Other Peripheral Vascular

Four Seasons Resort, Jackson Hole, Wyoming, USA

Target audience: interventional cardiologists, vascular surgeons, and interventional radiologists

Offering organization: Endovascular Institute

Phone: 011-1-301-591-1772 Fax: 011-1-301-591-4183

Website: [www.endovascularsummit.com](http://www.endovascularsummit.com)

Email: [info@endovascular-institute.com](mailto:info@endovascular-institute.com)

3 - 7 Setembro 2005

### ESC Congress 2005

Stockholm, Sweden Contact Information:  
[conaress@escardio.org](mailto:conaress@escardio.org)

16 - 19 Setembro 2005

### The European Society for Vascular Surgery XIX Annual Meeting

Finlândia Hall Helsinki, Finland

Website: <http://www.sehit2005.fgua.es>

Email: [natalio.garcia@uah.es](mailto:natalio.garcia@uah.es)

24 Setembro 2005

### Annual Techno-College of EACTS-ESTS

Barcelona Spain

For Information, contact:

The European Association for Cardio-Thoracic Surgery

3 Park Street, Windsor, Berks, SL4 1LU, UK

Phone: +44 (0)1753 832 166

Fax: +44 (0)1753 620407

Email: [info@eacts.co.uk](mailto:info@eacts.co.uk)

Other Website: [www.eacts.org](http://www.eacts.org)

25 - 28 Setembro 2005

### 4th EACTS-ESTS Meeting

Barcelona Spain

Abstracts Due: April 1, 2005

For information, contact:

The European Association for Cardio-Thoracic Surgery  
3 Park Street, Windsor, Berks, SL4 1LU, UK

Phone: +44 (0)1753 832 166

Fax: +44(0)1753620407

Email: [info@eacts.co.uk](mailto:info@eacts.co.uk)

Other Website: [www.eacts.org](http://www.eacts.org)

2 - 8 Outubro 2005

### 15° Congreso Mundial de Flebología de la Union Internacional de Phlebologie. RIO UIP 2005

Rio de Janeiro, Brazil

Email: [anqelo.scuderi@flebologiabrasil.com.br](mailto:anqelo.scuderi@flebologiabrasil.com.br)

3 - 5 Novembro de 2005

### TECNOVASC

Soldeu, Andorra

Organizado por: JM Callejas/Enric Roche.

Website: <http://www.tecnovasc.com>

Email: [info@tecnovasc.com](mailto:info@tecnovasc.com)

11 - 13 Novembro 2005

### 19th Annual Congress American College of Phlebology San Francisco, U.S.A.

Website: <http://www.phlebologv.org>

## 2006

21 - 24 Outubro 2006

### Acute Cardiac Care 2006

Prague, Czech Republic

Contact Information:

[EuroACCsecretariat@escardio.org](mailto:EuroACCsecretariat@escardio.org)

