

Volume XII - N.º 1 - Janeiro - Março 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 € 7,50. A assinatura para Portugal e  
Espanha é de € 14,00.

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  
€ 7,50.*

*The annual subscription for Portugal and  
Spain is € 14,00. 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 2004  
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	L. Mota Capitão	Lisboa
Alberto Queiroz	Coimbra	L. Teixeira Dinis	Lisboa
António Braga	Porto	Luís Noronha	Lisboa
Armando Farrajota	Lisboa	Manuel Guerreiro	V. N. de Gaia
C. Barradas Amaral	V. N. de Gaia	M. Rodrigues Gomes	Porto
C. Pereira Alves	Lisboa	Mário Caetano Pereira	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 Roquette	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	Sociedades Científicas e Indústria Farmacêutica. <i>A. Dinis da Gama</i>	7
EDITORIAL	"Performance" cirúrgica. <i>José Fragata</i>	9
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Cirurgia isolada da insuficiência tricúspide em reoperação valvular. <i>Miguel Piñón, Paulo Pinho, Jorge Almeida, Pedro Bastos</i>	11
	Cirurgia coronária com circulação extra-corporal, clampagem aórtica ou OPCAB: Será que a escolha do método influencia os resultados? <i>P. Coelho, V. Gomes, N. D. Silva, I. Fragata, J. S. Ramos, J. Fragata</i>	15
	Tumores carcinóides do pulmão: Experiência de dez anos. <i>S. Mendes, J. Gallego, J. Caldeira, M. Palhano, J. Cruz, J. Cravino</i>	21
	Técnicas e "truques": utilizações diferentes para o catéter de Foley em cirurgia cardiovascular. <i>J. Fragata, P. Coelho, V. Gomes, N. Banazol</i>	25
CIRURGIA VASCULAR	Arterite rádica das carótidas: A propósito de cinco casos clínicos. <i>A. Dinis da Gama</i>	29
	Aneurisma da artéria mesentérica superior no contexto de doença multianeurismática. A propósito de um caso clínico. <i>Germano do Carmo, António Rosa, A. Dinis da Gama</i>	35
	Flegmasia cerulea dolens: Considerações diagnósticas e terapêuticas. <i>Pereira Albino, D. Gonçalves, G. Sobrinho, N. Meireles</i>	41
	Isquemia medular após cirurgia do aneurisma da aorta torácica e toraco-abdominal. <i>J. M. Rodríguez</i>	47
IN MEMORIAM	Alexandre Álvaro Machado Moreira. <i>A. Dinis da Gama</i>	55
IMAGENS EM MEDICINA	Rotura de varizes "pulsáteis" no idoso. <i>Pereira Albino, Daniela Gonçalves, Nuno Meireles, Nuno Lousada, Teresa Ferreira</i>	57
AGENDA DE CONGRESSOS E REUNIÕES		61



# CONTENTS

PRESIDENT'S LETTER	Scientific Societies and the Pharmaceutical Industry. <i>A. Dinis da Gama</i>	7
EDITORIAL	Surgical performance. <i>José Fragata</i>	9
CARDIO THORACIC SURGERY	Isolated surgery of tricuspid insufficiency in valvular reoperation. <i>Miguel Piñón, Paulo Pinho, Jorge Almeida, Pedro Bastos</i>	11
	Coronary revascularization with extracorporeal circulation, aortic clamping or OPCAB: Does the method's choice influence the results? <i>P. Coelho, V. Gomes, N. D. Silva, I. Fragata, J. S. Ramos, J. Fragata</i>	15
	Pulmonary carcinoid tumors: Ten years experience. <i>S. Mendes, J. Gallego, J. Caldeira, M. Palhano, J. Cruz, J. Cravino</i>	21
	Thechnics and "tricks": Different utilizations of the Foley catheter in cardiovascular surgery. <i>J. Fragata, P. Coelho, V. Gomes, N. Banazol</i>	25
VASCULAR SURGERY	Radiation-induced lesions of carotid arteries: Report of five cases. <i>A. Dinis da Gama</i>	29
	Aneurysm of the superior mesenteric artery in the context of a multianeurismatic disease. Clinical report. <i>Germano do Carmo, António Rosa, A. Dinis da Gama</i>	35
	Flegmasia cerulea dolens: Diagnostic and therapeutic considerations. <i>Pereira Albino, D. Gonçalves, G. Sobrinho, N. Meireles</i>	41
	Spinal cord ischemia after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. <i>J. M. Rodriguez</i>	47
IN MEMORIAM	Alexandre Álvaro Machado Moreira. <i>A. Dinis da Gama</i>	55
IMAGES IN MEDICINE	Rupture of pulsatile varices in the elderly. <i>Pereira Albino, Daniela Gonçalves, Nuno Meireles, Nuno Lousada, Teresa Ferreira</i>	57
MEETINGS AND CONGRESSES		61





# PÁGINA DO PRESIDENTE



## Sociedades Científicas e Indústria Farmacêutica

### *Scientific Societies and the Pharmaceutical Industry*

Desde que me formei como médico e me comecei a envolver em Sociedades Científicas, reconheço que tem sido a Indústria Farmacêutica e de equipamentos hospitalares a principal fonte de financiamento das suas actividades, e esse papel tem sido encarado e aceite consensualmente como um complemento da sua actividade comercial. Com efeito, participar, incentivar e promover a formação médica, com o objectivo último de se dispôr de médicos mais competentes, actualizados e receptivos às novas tecnologias e novos produtos, traduzir-se-á por novos consumos e por conseguinte maiores oportunidades de sucesso comercial. A constatação desta realidade e deste inquestionável benefício mútuo deverá ser assumido por ambas as partes, sem constrangimentos ou preconceitos de qualquer natureza, visto que os beneficiários das novas metodologias de diagnóstico ou de intervenção terapêutica são os próprios doentes, ou seja a comunidade.

Reconhecer que a indústria de vocação sanitária desempenha um papel de parceiro insubstituível e indispensável na vida do associativismo médico, na sua missão formadora e educativa, não é afinal uma ideia original, mas que de tempos a tempos merece ser evocada, particularmente em períodos de “crise” como é aquele por que passa actualmente a sociedade portuguesa.

Vivemos na plenitude da sociedade dita “da informação” e a publicação de trabalhos científicos e a divulgação de ideias, conceitos, novas técnicas e controvérsias, deve assumir-se como um objectivo prioritário de uma Sociedade Científica. A existência de uma Revista como a nossa, com edição periódica e

regular, difusão apropriada e indexação nos grandes locais de procura e pesquisa bibliográfica internacional, constituiu-se como um bem inestimável, um objectivo precioso, que é fruto de muito esforço, empenho e persistência e que não poderá deixar de ser mantida e até acarinhada pela Indústria Farmacêutica e de equipamentos hospitalares, como veículo privilegiado e eficaz de visibilidade exterior e de produção científica, não só da Sociedade, como também do próprio País.

Uma Sociedade Científica tem que, nos dias de hoje e obrigatoriamente, estar atenta e aberta às novas tecnologias e à universalidade de comunicação, dispondo para o efeito de instrumentos adequados para a divulgação da sua actividade e vida própria, nomeadamente a manutenção de um “site” na Internet, actualizado e vivo, onde a própria Revista possa vir também a encontrar o seu local de difusão por esta via.

É este o desafio e a novidade que tenho para anunciar, para breve, ao colectivo da nossa Sociedade, com a maior satisfação e o entusiasmo de toda a Direcção, para o que contamos, uma vez mais, com o papel fundamental da Indústria Farmacêutica e de equipamentos hospitalares, que estamos certos uma vez mais saberá compreender e responder afirmativamente, tomando em consideração o alcance e o benefício inquestionável desta iniciativa.

O Presidente | A. Dinis da Gama



# EDITORIAL

## "Performance" cirúrgica

### *Surgical Performance*

No jornal diário "Guardian" do dia 16 de Março de 2005, foram pela primeira vez publicados num país europeu os resultados individuais, por cirurgião, referentes à cirurgia coronária.

Longe vai o tempo em que a avaliação dos resultados cirúrgicos era feita pela satisfação dos doentes que tratávamos e pelo imperativo da consciência profissional de cada um de nós. A Medicina é hoje exercida em palco aberto e num cenário de enorme exigência, não só por parte dos doentes e das suas famílias, como das organizações socio-profissionais, dos pagadores e dos governos. O nosso desempenho, a nossa *performance*, até então qualidades insuspeitas, passaram a ser postas em causa, observadas, medidas, comparadas e, recentemente, mesmo divulgadas. Não poderemos opôr-nos a estas evoluções, devemos antes ver em mais este desafio uma oportunidade para melhorar a qualidade dos serviços que prestamos aos nossos doentes. Devemos sim, enquanto cirurgiões, liderar o processo de definição de *performance* em geral e para cada especialidade em particular, estabelecer os instrumentos para a sua medida, validar a sua aplicação e acompanhar a sua divulgação. Se nos demitirmos de mais esta componente da prática cirúrgica, que não nos foi ensinada na escola, antes imposta pela evolução e pela modernidade, abriremos espaço para que outros, gestores, juristas, media e sociedade em geral, o façam incorrectamente e nos julguem com a parcialidade dos que desconhecem a matéria em análise.

A *performance* cirúrgica envolve o resultado final ou "outcome" expresso pela mortalidade ou pelo *status* a longo prazo. Este traduz toda a modificação benéfica introduzida pela cirurgia, ou seja a sua eficácia duradoura. A *performance* envolve ainda a eficiência do acto cirúrgico, patente na ausência de complicações peri-operatórias, traduzida por um curto período de internamento e por uma correcta utilização de recursos técnicos e humanos. Aspectos que se prendem com a segurança ausência de eventos adversos e com a satisfação dos

doentes ou seja o processo e os resultados de tratar de acordo com as expectativas criadas, são igualmente vectores de *performance* e elementos da qualidade em cirurgia.

A *performance* não se mede isoladamente mas sim em função do risco do doente e da complexidade do procedimento. A complexidade é constante, o risco é variável, o resultado dependerá da *performance* do cirurgião e do centro cirúrgico (factores individuais e da organização) onde o doente é tratado.

Para avaliarmos a nossa *performance* precisamos, primeiro, de saber o risco dos doentes que tratamos; na impossibilidade de um "case-mix" correcto, deveremos utilizar "scores" de risco como o *Euroscore*, o *Possum*, o *Apache* ou outros. Deveremos estabelecer "end points" adequados e de definição simples mortalidade, morbilidade, tempos de cuidados intensivos, custos por procedimento, etc... Poderemos optar por auditorias regulares, por curvas de *performance* do tipo das "CUSUM" ou por simples cartas de controlo de qualidade. Poderemos ainda optar pelo anonimato ou seguir a via proactiva da divulgação. Mas devemos ser nós a fazê-lo! O exemplo da publicação dos resultados da cirurgia coronária nos EUA e agora também no Reino Unido, indiciam uma tendência que não terá recuos e que devemos ser nós, cirurgiões, a protagonizar.

Não acho que seja esta a via correcta, não acredito que beneficie, ou facilite mesmo a escolha dos doentes, mas, não tenhamos dúvidas, a avaliação da nossa *performance* e a sua divulgação está aí para ficar e só nos resta tomá-la como parte integrante do exercício da nossa praxis, uma parte que nos cumpre aprender, ensinar e, sobretudo, liderar....



Editor | José Fragata



# CIRURGIA ISOLADA DA INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE EM REOPERAÇÃO VALVULAR

Miguel Piñón, Paulo Pinho, Jorge Almeida, Pedro Bastos

Centro de Cirurgia Torácica, Hospital S. João do Porto

## Resumo

**Fundamentos e Objectivos:** O desenvolvimento de Insuficiência Tricúspide (IT) tardia no contexto de cirurgia valvular esquerda prévia está associada a uma diminuição importante da capacidade funcional e a mau prognóstico. As indicações e os resultados da cirurgia neste âmbito não estão bem definidos. A experiência do Serviço na cirurgia isolada da IT em reoperação valvular é avaliada.

**Material e Métodos:** Vinte e quatro doentes foram submetidos a cirurgia isolada da válvula tricúspide por IT severa após cirurgia prévia de valvulopatia esquerda, entre Jan/90 e Jul/03. Foram excluídos os doentes portadores de cardiopatias congénitas, IT traumática, endocardite infecciosa ou disfunção valvular esquerda. O estudo retrospectivo e observacional deste grupo de doentes incluiu a avaliação dos dados clínicos, ecocardiográficos, hemodinâmicos e cirúrgicos.

**Resultados:** O tempo médio de seguimento foi de  $4,4 \pm 3,5$  anos e incluiu os 24 (100%) doentes. A mortalidade operatória foi nula mas com uma sobrevivência actuarial aos seis anos de 48%. Não foram identificados factores de risco de morte tardia.

**Conclusões:** A cirurgia isolada da válvula tricúspide por IT severa em doentes já submetidos a cirurgia valvular esquerda pode efectuar-se com uma mortalidade hospitalar aceitável. A mortalidade operatória baixa não garante um bom resultado a médio prazo. A mortalidade tardia elevada e os resultados funcionais obrigam a considerar outras estratégias de actuação na válvula tricúspide.

## Summary

### *Isolated surgery of tricuspid insufficiency in valvular reoperation.*

**Background and Aims of the Study:** Development of late tricuspid regurgitation (TR) following prior operation on left heart valves is associated with an important impairment of functional status and adverse prognosis. Indications and outcomes of surgery in this setting are not well defined. Our Department experience in isolated TR in valve reoperation is evaluated.

**Methods:** Twenty four patients underwent isolated tricuspid valve surgery because of severe TR following a prior operation on left heart valves between January/1990 and July/2003. Patients with congenital heart disease, traumatic TR, infectious endocarditis or left heart valve dysfunction were excluded. The retrospective and observational study of this group of patients included clinical, echocardiographic, haemodynamic and surgical data evaluation.

**Results:** Mean follow-up time was  $4,4 \pm 3,5$  years and included all patients. There was no operative mortality but actuarial survival at six years was 48%. No risk factors for late death were identified.

**Conclusions:** Isolated tricuspid surgery for severe TR in patients with previous left heart valve surgery can be done with acceptable hospital mortality. Low operative mortality does not mean medium term good results. High late mortality and unsatisfactory functional results should lead us to consider other options when treating tricuspid valve regurgitation.

**INTRODUÇÃO**

A presença de IT funcional ou orgânica afecta de modo desfavorável os resultados, a curto e longo prazo, da cirurgia valvular mitral e ou aórtica<sup>1</sup>. O funcionamento correcto das válvulas ou próteses esquerdas e a diminuição significativa ou normalização das pressões à direita não garantem necessariamente o desaparecimento da IT, também dependente da disfunção contráctil do anel tricúspide<sup>2,3</sup>. Os pobres resultados funcionais obtidos com atitudes conservadoras face à válvula tricúspide no momento da cirurgia valvular esquerda evidenciaram a necessidade de intervir na mesma quando a IT é grave<sup>4</sup>. Cada vez mais autores defendem uma liberalização das indicações para anuloplastia, quando a IT é moderada, a fim de evitar o desenvolvimento de uma IT tardia que obrigue a uma reoperação que tem um mau prognóstico<sup>5,6</sup>.

Foi propósito deste trabalho avaliar os nossos resultados nesta difícil patologia e tentar identificar os factores preditores de um resultado adverso.

**MATERIAL E MÉTODOS**

Vinte e quatro doentes foram submetidos a cirurgia isolada da válvula tricúspide por IT severa após cirurgia prévia de valvulopatia esquerda no Centro de Cirurgia Torácica do Hospital de São João, no período compreendido entre Janeiro de 1990 e Junho de 2003.

Foram excluídos do estudo os doentes com disfunção valvular esquerda e os casos de IT de etiologia congénita, traumática e infecciosa.

As características clínicas, ecocardiográficas e hemodinâmicas foram revistas.

A Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar (PSAP) foi avaliada indistintamente a partir dos dados ecocardiográficos ou do cateterismo cardíaco. Quando se dispôs de ambos os registos, deu-se prioridade às medições do cateterismo cardíaco. Em três doentes estes dados não estavam disponíveis.

A Função Ventricular Esquerda (FVE) foi avaliada em todos os doentes por ecocardiograma bidimensional ou, na sua ausência, por ventriculografia.

Em 10 doentes foi possível obter informação sobre Função Ventricular Direita (FVD).

Os dados operatórios estudados incluíram os aspectos técnicos (incisão, protecção do miocárdio e tipo de cirurgia valvular).

A IT foi classificada como orgânica ou funcional de acordo com os achados ecocardiográficos e cirúrgicos. A presença de alterações pós-inflamatórias predominantemente localizadas às valvas e aparelho subvalvular (espessamento e ou retracção das valvas e cordas tendinosas, fusão comissural e subvalvular) permitiram caracterizar a IT como orgânica. A IT foi considerada funcional quando dependente predominantemente da dilatação do anel tricúspide e na ausência das alterações orgânicas descritas.

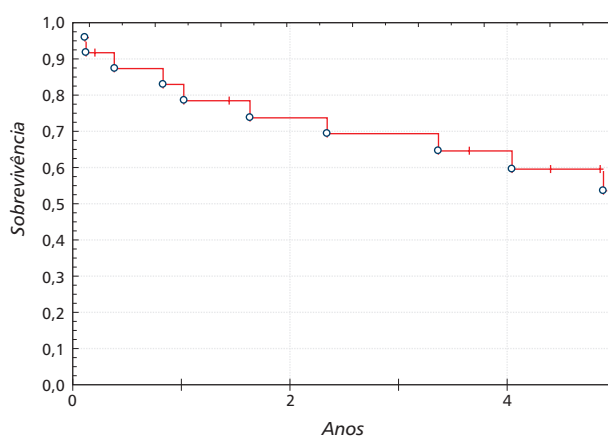
O seguimento pós-operatório dos doentes foi realizado em Consulta Externa, ou por contacto telefónico se o

doente não tinha uma observação clínica recente (< três meses).

**ANÁLISE ESTATÍSTICA**

O estudo estatístico foi realizado com o programa Statistica 6.0. Foram utilizados os testes chi-quadrado com correcção de Yates para variáveis discretas, t-student para variáveis contínuas e Kaplan-Meier para as curvas actuariais de sobrevivência.

**Figura 1 CURVA DE KAPLAN-MEIER DE SOBREVIVÊNCIA ACTUARIAL**



**RESULTADOS**

**DADOS PRÉ-OPERATÓRIOS**

O grupo de doentes tinha uma idade média de 52,5 ± 9,05 anos, sendo a grande maioria mulheres (n=20). Vinte e um doentes estavam em Fibrilação Auricular, dois doentes tinham ritmo de Pacemaker e sómente um doente mantinha Ritmo Sinusal (Tabela 1). Nove doentes (37,5%) estavam em classe funcional III/IV da NYHA Todos os doentes apresentavam sinais clínicos de Insuficiência Cardíaca Direita.

**Tabela 1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PRÉ-OPERATÓRIAS**

Dados Demográficos	
Idade (anos)	52,5 ± 9,05
Mulheres	20 (83,3%)
FA	21 (87,5%)
NYHA (III/IV)	9 (37,5%)
ICD	24 (100%)
Cirurgias prévias	1,33

Dez doentes (41,7%) tinham sido submetidos a duas cirurgias prévias sendo o número médio por doente de 1,33. Em todos os casos efectuou-se cirurgia prévia da válvula mitral, associada a substituição da válvula aórtica em três doentes. Treze doentes (54,2%) tiveram uma valvuloplastia tricúspide concomitante, todos com anuloplastia de De Vega ou Kay excepto três doentes submetidos a comissurotomia tricúspide simples ou associada a anuloplastia.

A PSAP média pre-operatória foi de  $39 \pm 7,9$  mmHg (Max=55 e Min=26) (Tabela 2). A FVE era moderada a severamente deprimida em 4 doentes (16,7%). A FVD era moderada a severamente deprimida num dos 10 doentes onde estava disponível.

A IT era funcional em 16 doentes (66,7%).

**Tabela 2** **CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS E ECOCARDIOGRÁFICAS PRÉ-OPERATÓRIAS**

Dados Hemodinâmicos e Ecocardiográficos	
■ PSAP (mmHg)	39 + 7,9
■ FVE (Mod/Sev)	17,7%
■ FVD (Mod/Sev)	10%
■ IT funcional pura	16 (66,7%)

### DADOS OPERATÓRIOS

A reesternotomia mediana foi a incisão cirúrgica escolhida em 15 doentes (62,5%) (Tabela 3). Nos nove doentes restantes foi realizada uma toracotomia antero-lateral direita. As operações decorreram sob CEC e em normotermia ou hipotermia ligeira. Foi realizada paragem cardíaca com administração de cardioplegia em dois casos para inspecção da prótese valvular esquerda. A anuloplastia foi a técnica de escolha em apenas 4 doentes tendo sido sempre realizada com um anel protésico flexível. Em treze das vinte substituições/implantações valvulares efectuadas optou-se por uma prótese biológica.

**Tabela 3** **SUMARIZAÇÃO DOS ASPECTOS CIRÚRGICOS MAIS RELEVANTES**

Características Cirúrgicas	
■ Incisão	
Esternotomia	15 (62,5%)
Toracotomia	9 (37,5%)
■ Cardioplegia	2 (8,3%)
■ Prótese Valvular	20 (83,3%)
■ Anuloplastia com anel	4 (16,7%)

### PÓS-OPERATÓRIO

A mortalidade hospitalar foi nula neste grupo de doentes. O pós-operatório imediato foi no entanto caracterizado por um número elevado de complicações cardiovasculares e pulmonares (Tabela 4).

**Tabela 4** **MORBILIDADE PÓS-OPERATÓRIA**

Complicações Pós-Operatórias	
■ Ventilação prolongada (>48 hr)	4 (16,7%)
■ Baixo Débito Cardíaco	4 (16,7%)
■ Insuficiência renal	5 (20,8%)
■ Complicações neurológicas	3 (12,5%)

O seguimento dos doentes foi realizado em 100% dos doentes, apresentando um tempo médio de  $4,4 \pm 3,5$  anos. A sobrevivência actuarial aos seis anos foi de 47,8%, tendo 9 doentes falecido durante o período de seguimento.

Um conjunto de potenciais factores de risco para mortalidade tardia foram analisados (idade, número de cirurgias prévias, PSAP, FVE, presença de prótese aórtica e intervenção anterior na válvula tricúspide), não sendo possível definir qualquer correlação significativa para nenhum deles.

### LIMITAÇÕES DO ESTUDO

É um estudo retrospectivo e observacional. O tamanho pequeno da amostra compromete a análise estatística dos factores estudados.

É também um grupo seleccionado de doentes, não permitindo generalizar as conclusões dos resultados.

### DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A cirurgia isolada da válvula tricúspide por IT severa em doentes já submetidos a cirurgia valvular esquerda prévia pode realizar-se com uma mortalidade hospitalar aceitável, se, como foi o caso, se efectuar uma selecção estrita dos doentes para cirurgia. E mesmo sendo este um grupo de doentes que se encontram numa fase avançada da sua cardiopatia valvular. As diferenças de mortalidade hospitalar entre as séries publicadas estarão provavelmente mais relacionadas com os diferentes critérios de aceitação para cirurgia do que com as técnicas operatórias utilizadas<sup>6,7</sup>.

Uma mortalidade hospitalar baixa não garante, no entanto, um bom resultado a médio prazo, já que a mortalidade tardia foi elevada e não é melhor que os resultados tardios observados noutros centros. Do mesmo modo poderíamos dizer que uma aparentemente atempada decisão cirúrgica, a maioria dos doentes estava em classe funcional II da NYHA, não é suficiente para contrariar o adverso prognóstico tardio, quer em termos de sobrevivência, quer em termos clínicos (reinternamentos, medicação anti-congestiva).

Os resultados tardios desfavoráveis mesmo em grupos seleccionados de doentes obrigam a considerar outras estratégias de actuação na válvula tricúspide desde a primeira cirurgia que evitem a persistência ou recorrência de IT.

A indicação para reparação valvular tricúspide deve incluir, para além da quantificação da IT presente, critérios morfológicos ou ecocardiográficos independentes da carga<sup>8</sup>. A utilização de técnicas reparadoras que demonstraram ser mais eficazes, tal como os anéis rígidos ou semi-rígidos, deve ser promovida<sup>7</sup>.

### BIBLIOGRAFIA

1. Jamieson WR, Edwards FH, Schwartz M, Bero JW, Clark RE, Grover FL. Risk stratification for cardiac valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67: 943-51.
2. Groves PH, Hall JJC. Late tricuspid regurgitation following mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 1992; 1: 80-6.

3. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen P. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation* 1980; 62: 153-7.
4. Breyer RH, McClenathan JH, Michaelis LL, McIntosh CI, Morrow AG. Tricuspid regurgitation. A comparison of non operative management, tricuspid anuloplasty and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1976; 72: 867-874.
5. Frater R. Tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 122: 427-9.
6. Staab ME, Nishimura RA, Dearanil JA. Isolated Tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: Analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis.* 1999; Vol 8, No 5: 567-574.
7. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH. Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 674-85.
8. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation : Wich should be the criteria for surgical repair. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 127-32.



# CIRURGIA CORONÁRIA COM CIRCULAÇÃO EXTRA-CORPORAL, CLAMPAGEM AÓRTICA OU OPCAB: SERÁ QUE A ESCOLHA DO MÉTODO INFLUENCIA OS RESULTADOS?

P. Coelho, V. Gomes, N. D. Silva, I. Fragata, J. S. Ramos e J. Fragata

Unidade de Cirurgia Cardíaca,  
Centro do Coração dos Hospitais CUF, Lisboa

## Resumo

**Introdução e objetivos:** A cirurgia coronária sem circulação extracorporeal (OPCAB) é o mais recente desenvolvimento na cirurgia de revascularização coronária visando evitar os efeitos nefastos da circulação extracorporeal e ser mais competitiva em relação à cardiologia de intervenção. Pretendeu avaliar-se a influência de três métodos diferentes de suporte cardíaco para cirurgia coronária.

**Material e Métodos:** Entre Fevereiro de 2001 e Dezembro de 2002 foram operados no seio de uma mesma equipa cirúrgica e anestésica e por um mesmo cirurgião, 90 doentes consecutivos para revascularização miocárdica isolada. Três grupos de 30 doentes foram operados usando as seguintes técnicas: CEC com clampagem aórtica e cardioplégia, CEC com estabilizador cardíaco - coração a bater e sem CEC OPCAB.

**Resultados:** Não houve diferenças de morbilidade e mortalidade nos 3 grupos. O grupo OPCAB apresentou menor tempo de ventilação, menor número de unidades de sangue transfundidas e menor tempo de internamento. Para grupos de risco idênticos realizaram-se, contudo, menos enxertos por doente no grupo OPCAB.

**Conclusão:** A técnica OPCAB mostrou-se segura e com vantagem ligeira sobre os métodos que utilizaram a CEC na revascularização miocárdica. No entanto, foi realizado um menor número de enxertos por doente no grupo OPCAB.

## Summary

### **Coronary revascularization with extracorporeal circulation, aortic clamping or OPCAB: Does the method's choice influence the results?**

**Background and objectives:** Off pump CABG - OPCAB is the most recent development in coronary surgery and is aimed to avoid the complications of extracorporeal circulation and to compete with interventional cardiology. The objective of this study is to compare 3 methods for cardiac support for CABG

**Methods:** Between February 2001 and December 2002 ninety consecutive patients were operated by the same surgeon and the same team with the following techniques: extracorporeal circulation (CEC) and ischaemic arrest, CEC and beating heart, and OPCAB.

**Results:** There were no differences in mortality and morbidity for the 3 groups of patients. The OPCAB group showed less ventilation time, less blood transfusion needs and shorter hospital stays than the other 2 groups of patients that showed no differences between each other.

**Conclusion:** OPCAB is safe and showed slight advantage over CEC supported groups but the number of grafts per patient was smaller.

## INTRODUÇÃO

A cirurgia de revascularização coronária surgiu antes mesmo do aparecimento da circulação extra-corporal (CEC), sendo nessa época caracterizada por uma grande dificuldade técnica e por resultados incertos, dado que o conhecimento da anatomia das lesões era, no mínimo, imperfeito e a tecnologia usada rudimentar (1).

A CEC veio possibilitar uma grande evolução na cirurgia coronária, fazendo com que esta se realizasse com a facilidade técnica, total estabilidade hemodinâmica e a excelente visualização que a paragem cardíaca sob cardioplégia confere. No entanto, a CEC não tem só vantagens, a sua utilização implica uma resposta inflamatória do organismo capaz de provocar consequências, por vezes, devastadoras. A reacção inflamatória à CEC está relacionada com muita da disfunção multiorgânica pós-operatória, envolvendo os sistemas cardiovascular (2,3), pulmonar (4), neurológico (5), renal (6), gastrointestinal (7) e hematológico (8).

Com vista a evitar as consequências flogogénicas da CEC têm sido introduzidas muitas modificações técnicas, como sejam os circuitos heparinizados (9), o fluxo pulsátil (10), a normotermia, os filtros de leucócitos (11) e o uso da ultrafiltração modificada. Um melhor diagnóstico, nomeadamente por ecografia, uma menor ou mais cuidadosa manipulação da aorta, limitando o número de clampagens, ou usando dispositivos de recolha de material embolígeno, tem sido utilizados, com algum sucesso, para minimizar os efeitos neurológicos nefastos associados à CEC. Têm sido também utilizados agentes farmacológicos anti-inflamatórios, como os corticosteroides, a aprotinina, os antioxidantes e os inibidores da fosfodiesterase para minimizar os efeitos nefastos da CEC (12).

Todas as estratégias utilizadas têm-se revelado só parcialmente satisfatórias no evitar da reacção inflamatória, pelo que o uso da CEC está sempre associado a uma disfunção multiorgânica que podendo ser sub-clínica, poderá ser tão grave que provoque a morte do doente. Este facto é tanto mais verdadeiro quanto maior forem as idades e as comorbilidades dos doentes operados.

A cirurgia de revascularização coronária é um dos procedimentos cirúrgicos mais estudados em todo o mundo, sendo alvo de constantes modificações técnicas com vista à melhoria dos resultados. Os recentes avanços da cardiologia de intervenção e os resultados previsíveis com o uso de stents revestidos impuseram à cirurgia uma competição apertada e ditaram a procura de técnicas menos invasivas, condicentes a uma menor morbidade, especialmente nos grupos de maior risco (17). A CEC foi assim posta em causa e considerada como técnica dispensável, por condicionar morbidade acrescida. Surgiu assim a cirurgia de revascularização coronária sem CEC, apelidada de OPCAB. A superioridade desta técnica foi demonstrada nos doentes com risco acrescido, mas não ainda para a população de doentes coronários em geral, permanecendo dúvidas sobre os resultados a distância (16). A cirurgia coronária por OPCAB é o mais recente desenvolvimento na revascularização coronária cirúrgica e deve ser sistemática e cientificamente testada, em termos comparativos e em séries uniformes, idealmente randomizadas, ou usando doentes consecutivos para avaliar a verdade dos seus méritos ou deméritos.

## OBJECTIVOS

Pretendeu avaliar-se a influência de três métodos diferentes de suporte cardíaco para cirurgia coronária: CEC com clampagem aórtica e cardioplégia, CEC com estabilizador cardíaco - coração a bater e sem CEC - OPCAB, nos resultados imediatos obtidos em três grupos homogéneos de doentes operados consecutivamente pela mesma equipa.

## MÉTODOS

Entre Fevereiro de 2001 e Dezembro de 2002 foram operados no seio de uma mesma equipa cirúrgica e anestésica e por um mesmo cirurgião, 90 doentes para revascularização miocárdica isolada. Os doentes, cujos dados demográficos se indicam no quadro, foram divididos em três grupos Grupo I usando CEC com clampagem aórtica e cardioplégia, Grupo II usando CEC com estabilizador cardíaco e coração a bater e Grupo III: sem utilizar CEC - OPCAB.

Estes 90 doentes foram operados consecutivamente no tempo e representam o evoluir de uma curva de aprendizagem para cirurgia de OPCAB. Os primeiros 30 doentes foram operados pela técnica convencional sempre utilizada, sob CEC e isquémia protegida a 32°C de temperatura nasofaríngea, os segundos 30 doentes foram operados com o coração a bater e utilizando estabilizador cardíaco por vácuo e shunts intra-coronários, mas sob suporte de CEC em normotermia e os últimos 30 doentes foram operados sem CEC, pela técnica convencional de OPCAB. Nenhum doente foi assim excluído ou mudado de grupo com base na sua especificidade ou dificuldade técnica, excepto o único doente do grupo OPCAB (GIII) que teve de ser convertido em "coração a bater" mas sob CEC (GII).

A técnica de CEC foi standard em todos os doentes em que foi utilizada, e incluiu a administração de 1 000 000 de unidades de aprotinina e ultrafiltração modificada após a saída de CEC. As anastomoses coronárias foram realizadas pela técnica habitual, realizando as anastomoses distais primeiro e por ordem de importância ou prioridade isquémica de território, e as anastomoses proximais por fim, sob clampagem aórtica tangencial única.

Nos casos realizados sem CEC a dose de heparina foi de 2mg/Kg, totalmente revertida no final. Foram utilizadas suturas pericárdicas e estabilizador por vácuo para exposição e imobilização, sendo usados por rotina shunts intracoronários sem pré-condicionamento isquémico. A monitorização foi feita pelo ECG e pela medição das pressões arteriais e no átrio esquerdo.

O quadro I apresenta a distribuição dos 3 grupos em relação à idade, sexo, euroSCORE, número de vasos doentes, função ventricular esquerda e urgência. A definição de comorbilidades e o risco pré-operatório para mortalidade poderá ser comparado, em termos relativos, pelo euroSCORE. As características dos 3 grupos são basicamente sobreponíveis, havendo no entanto no Grupo III uma maior percentagem com doença de 1 e 2 vasos em relação aos outros grupos (cerca de 50%).

## Quadro I

Grupos	Idade	Sexo M/F	EuroScore Baixo/Médio/Alto	Doença 1-2 vasos	Doença 3 vasos	Fracção Ejecção <50%	Urgente
G I n=30	61,6 ±	24/6	15/9/6	7	23	3	4
G II n=30	61,2 ±	26/4	16/9/5	10	20	6	5
G III n=30	64 ± 3	26/4	14/10/6	16	14	4	3

## RESULTADOS

Não houve mortalidade em nenhum grupo. No Grupo I existiu morbidade significativa em dois doentes - uso de balão intra-aórtico num e fibrilhação auricular noutro. No Grupo II verificou-se um acidente vascular cerebral com sequelas num doente e mediastinite, requerendo cirurgia, num outro. No Grupo III um doente apresentou fibrilhação auricular transitória. Estas diferenças entre grupos foram sem significado. A taxa de conversão de OPCAB em CEC foi de 1 caso em 30 (3,3%)

e todas as suas consequências nefastas (18), por outro lado, a cardiologia de intervenção tem vindo nos últimos anos a tratar um grupo crescente de doentes anteriormente tratados pela cirurgia, pelo que a OPCAB surge também como uma tentativa de tornar a cirurgia competitiva em relação à cardiologia de intervenção.

A mudança para OPCAB implica, fundamentalmente, uma mudança de atitude anestésica e cirúrgica e eleva o patamar de dificuldade técnica. Sem dúvida que realizar anastomoses em vasos finos com o coração a bater e num campo, não raramente invadido por sangue, é mais

## Quadro II

Grupos	Número de Enxertos Previstos/Feitos	Número de artérias/dt	Tempo Ventilação	Unidades Transfundidas/dt	Tempo Internamento
G I n=30	2,8 /2,8	1,4	3,8 ± 2h	0,5	7,3 ± 2,1d
G II n=30	2,7/2,7	1,2	4,4 ± 2,2h	0,6	7,3 ± 2,3d
G III n=30	2,0/2,0	1,3	2,4 ± 1,5h**	0,1**	6,1 ± 1,8d*

(\*) p < 0,05

(\*\*) p < 0,01

Nos 3 grupos houve coincidência entre o número de enxertos previstos e o número de realizados, embora este tenha sido comparativamente inferior no Grupo III. O número médio de artérias utilizados foi semelhante nos 3 grupos (1,2 1,4 por doente).

Analisando estatisticamente o tempo de ventilação, a média de unidades de sangue transfundidas e o tempo de internamento verificamos que não houve diferenças entre os Grupos I e II, mas houve diferenças entre o Grupo III e os outros grupos, com p < 0,01 para tempo de ventilação e para o número de unidades transfundidas e de p < 0,05 para tempo de internamento.

## DISCUSSÃO

Este estudo revela que qualquer dos métodos CEC com clampagem aórtica, CEC com coração a bater e OPCABG foram seguros e o número de complicações associadas foi semelhante.

Para grupos de risco semelhantes a técnica por OPCAB teve ligeira vantagem nos tempos de ventilação, unidades de sangue e derivados transfundidas e número de dias de internamento. No entanto, o número de enxertos por doente foi também menor. A este respeito, e dado que a relação entre o número de enxertos previstos e executados foi igual, terá havido desde logo uma predisposição para realizar menos anastomoses no grupo OPCAB.

Como é sabido, a cirurgia coronária por OPCAB teve como maior incentivo ao seu desenvolvimento o evitar da CEC

difícil, tendo em conta factores como a massa ventricular, as dificuldades de exposição e a instabilidade hemodinâmica que se pode instalar (19,20,21,22). Estes factores poderão, em teoria, comprometer a qualidade das anastomoses efectuadas (13,14).

Está de há muito estabelecido que a curva de aprendizagem de uma técnica não deverá comprometer nunca os resultados produzidos nos doentes, assim tentámos evoluir para a cirurgia OPCAB por patamares e sem comprometer a segurança. A realização de três grupos consecutivos representa essa evolução e é neste aspecto que o nosso estudo nos parece particularmente importante pois representa uma série homogénea em que não houve selecção de doentes para um dado método, com base em quaisquer dificuldades técnicas a antever ou em características inerentes aos próprios doentes, como sejam a função ventricular esquerda, o número ou o tipo de vasos, ou o grau de urgência. Os doentes neste estudo foram consecutivos num lapso de tempo curto, operados pelo mesmo grupo e representam riscos clínicos equivalentes. As técnicas foram aplicadas em função do tempo e da evolução na aprendizagem, tendendo para OPCAB, e não com base no perfil pré-operatório baseado em risco ou anatomia (15).

Os resultados da OPCAB têm sido alvo de comparação com a técnica tradicional, apresentando resultados gerais sobreponíveis, em termos de mortalidade e morbidade, tal como se verificou no nosso estudo, ainda que com números mais modestos (23,24). No entanto, em alguns estudos evidencia-se a superioridade dos resultados da

OPCABG em doentes de alto risco (25,26,27). Não existe assim consenso universal em relação á superioridade dos resultados da OPCAB, havendo necessidade de aguardar estudos prospectivos mais extensos do que o nosso e, sobretudo, mais tempo de follow - up dos doentes. Estes resultados dirão se o benefício imediato de maior eficiência imediata da OPCABG se mantém na permeabilidade de anastomoses e na eficácia de revascularização, a distância.

O nosso estudo não nos permite evidenciar diferenças em relação à mortalidade, por a nossa amostra ser pequena e por estarmos a medir um evento, a mortalidade, que é hoje de incidência rara em cirurgia de revascularização coronária.

No que diz respeito à morbidade alguns estudos apontam para o facto dos doentes de OPCAB apresentarem menor tempo de ventilação, menor volume de hemorragia, menos complicações no pós-operatório, menor tempo de internamento e, conseqüentemente, menor custo de tratamento do que os doentes tratados convencionalmente (28,29,30,31).

No nosso estudo não houve diferenças quanto ao tempo de internamento, tempo de ventilação e necessidade de transfusão entre os dois primeiros grupos, ambos usando CEC, mas houve diferenças entre estes e o grupo OPCAB, com vantagem para este ultimo grupo.

Deve ser notado que o número de enxertos realizados foi significativamente inferior nos doentes de OPCAB, o que não é explicado por diferenças da população, pois os doentes são consecutivos e os grupos homogêneos, não havendo razão aparente para a diferença encontrada. Poderemos assim concluir que a técnica porque optámos terá, desde logo, influenciado defensivamente e com base nas dificuldades que se anteviam, a decisão quanto ao número de vasos a abordar. O número previsto foi, contudo,

igual ao realizado. Se a eficiência foi superior, a eficácia de tratamento é uma questão que ainda não conseguimos responder pois não sabemos se, por exemplo, o menor número de enxertos realizados e a qualidade das anastomoses não irá ter influencia negativa na evolução clínica a distância, nomeadamente na recorrência de angor e ocorrência de eventos cardíacos. Os doentes do grupo III têm tido um follow-up em tudo semelhante aos dos outros dois grupos tratados, mas serão precisos mais anos para poder tirar conclusões definitivas. Com base nos dados apresentados parecerá razoável individualizar a técnica de OPCABG para os doentes onde a vantagem se acha indiscutivelmente provada os doentes mais idosos e com maior número de comorbilidades. Sem dúvida que a cirurgia coronária sem CEC é um desenvolvimento em progresso e com excelentes resultados imediatos, mas não poderemos, de forma alguma, comprometer os bons resultados mantidos a distância mais valia única da cirurgia em relação à cardiologia de intervenção com que competimos, em preços e, sobretudo em resultados sustentados. Neste aspecto, a realização de enxertos arteriais pediculados e o número de vasos/territórios revascularizados (revascularização completa) não encontraram ainda alternativa credível.

## CONCLUSÕES

A técnica de OPCAB parece ter resultados semelhantes à técnica com CEC, apresenta no entanto e como podemos comprovar no nosso estudo, um menor tempo de internamento, menos horas de ventilação e uma menor necessidade de transfundir. Estas diferenças, sendo pequenas, devem ser valorizadas, desde que o menor número de enxertos que, pelo menos na nossa série, foram realizados, não comprometa o resultado a distância.

## BIBLIOGRAFIA

- Westaby S. Landmarks in cardiac surgery. Oxford: Isis Medical Media Ltd, 1997.
- Sawa Y., Shimazaki Y., Kadoba K., Masai T., Fukuda H., Ohata T., Taniguchi K., Matsuda H. Attenuation of cardiopulmonary bypass-derived inflammatory reactions reduces myocardial reperfusion injury in cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:29-35.
- Kirklin J.K. Prospects for understanding and eliminating the deleterious effects of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1991;51:529-531.
- Asimakopoulos G., Smith P.L.C., Ratnatunga C.P., Taylor K.M. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1107-1115.
- Fearn S.J., Pole R., Wesnes K., Faragher E.B., Hooper T.L., McCollum C.N. Cerebral injury during cardiopulmonary bypass: emboli impair memory. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:1150-1160.
- Gailiunas P., Jr., Chawla R., Lazarus J.M., Cohn L., Sanders J., Merrill J.P. Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:241-243.
- Tofukuji M., Stahl G.L., Metais C., Tomita M., Agah A., Bianchi C., Fink M.P., Sellke F.W. Mesenteric dysfunction after cardiopulmonary bypass: role of complement C5a. *Ann Thorac Surg* 2000;69:799-807.
- Salama A., Hugo F., Heinrich D., Hoge R., Muller R., Kiefel V., Mueller-Eckhardt C., Bhakdi S. Deposition of terminal C5b-9 complement complexes on erythrocytes and leucocytes during cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1988;318:408-414.
- Jansen P.G.M., te Velthuis H., Huybregts R.A.J.M., Paulus R., Bulder E.R., van der Spoel H.I., Bezemer P.D., Slaats E.H., Eijnsman L., Wildevuur C.R.H. Reduced complement activation and improved postoperative performance after cardiopulmonary bypass with heparin-coated circuits. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:829-834.
- Dunn J., Kirsh M.M., Harness J., Carroll M., Straker J., Sloan H. Hemodynamic, metabolic, and hematologic effects of pulsatile cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;68:138-147.
- Morioka K., Muraoka R., Chiba Y., Ihaya A., Kimura T., Noguti H., Uesaka T. Leukocyte and platelet depletion with a blood cell separator: effects on lung injury after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:45-54.
- Hayashida N., Tomoeda H., Oda T., Tayama E., Chihara S., Kawara T., Aoyagi S. Inhibitory effect of milrinone on cytokine production after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;69:1661-1667.
- Detter C., Deuse T., Christ F., Boehm D.H., Reichenspurner H., Reichart B. Comparison of two stabilizer concepts for off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2002;74:497-501.
- Messmer B.J. Coronary surgery without extracorporeal circulation: benefit or additional risk for the patient?. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4:509.

15. Uva M., Rodrigues V., et al. Cirurgia Coronária: Que Método Utilizar?, Revista Portuguesa Cardiologia 2003; 23 (4): 517-530.
16. Ngaage DL. Off-pump coronary artery bypass grafting: the myth, the logic and the science. Eur J Cardiothorac Surg. 2003;24:557-570.
17. Revascularização Coronária "Off-Pump": Uma Técnica À Procura Da Sua Identidade? J Fragata - Revista Portuguesa de Cirurgia Cardiorádica e Vascular 2002;IX (3): 143-147
18. Gu Y.J., Mariani M.A., Boonstra P.W., Grandjean J.G., Oeveren W.V. Complement activation in coronary artery bypass grafting patients without cardiopulmonary bypass: the role of tissue injury by surgical incision. Chest 1999;116:892-898.
19. Mack M., Bachand D., Acuff T., Edgerton J., Prince S., Dewey T., Magee M. Improved outcomes in coronary artery bypass grafting with beating-heart techniques. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:598-607.
20. Soltoski P., Salerno T., Levinsky L., Schmid S., Hasnain S., Diesfeld T., Huang C., Akhter M., Alnoweiser O., Bergsland J. Conversion to cardiopulmonary bypass in off-pump coronary artery bypass grafting: its effect on outcome. J Card Surg 1998;13:328-334.
21. Mishra M., Malhotra R., Mishra A., Meharwal Z.S., Trehan N. Hemodynamic changes during displacement of the beating heart using epicardial stabilization for off-pump coronary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002;16:685-690.
22. Vassiliades T.A., Nielsen J.L., Lonquist J.L. Hemodynamic collapse during off-pump coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2002;73:1874-1879.
23. Van Dijk D., Nierich A.P., Jansen E.W.L., Nathoe H.M., Suyker W.J.L., Diephuis J.C., van Boven W., Borst C., Buskens E., Grobbee D.E., de Medina E.O.R., de Jaegere P.P.T. Early outcome after off-pump versus on pump coronary bypass surgery. Circulation 2001;104:1761-1766.
24. Cheng W., Denton T.A., Fontana G.P., Raissi S., Blanche C., Kass R.M., Magliato K.E., Mirocha J., Trento A. Off-pump coronary surgery: effect on early mortality and stroke. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:313-320.
25. Al-Ruzzeq S., George S., Yacoub M., Amrani M. The clinical outcome of off-pump coronary artery bypass surgery in the elderly patients. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:1152-1156
26. Güler M., Kirali K., Toker M.E., Bozbuga N., Ömeroglu S.N., Akinci E., Yakut C. Different CABG methods in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Ann Thorac Surg 2001;71:152-157.
27. Ascione R., Lloyd C.T., Underwood M.J., Gomes W.J., Angelini G.D. On-pump versus off-pump coronary revascularization: evaluation of renal function. Ann Thorac Surg 1999;68:493-498.
28. Straka Z., Brucek P., Vanek T., Votava J., Widimsky P. Routine immediate extubation for off-pump coronary bypass grafting without thoracic epidural analgesia. Ann Thorac Surg 2002;74:1544-1547.
29. Ascione R., Williams S., Lloyd C.T., Sundaramoorthi T., Pitsis A.A., Angelini G.D. Reduced postoperative blood loss and transfusion requirement after beating-heart coronary operations: a prospective randomized study. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;121:689-696.
30. Lancey R.A., Soller B.R., Vander Salm T.J. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: a case-matched comparison of clinical outcomes and costs. Heart Surg Forum 2000;3:277-281.
31. Baisden C.E., Bolton R., Riggs M.W. Readmission and mortality in patients discharged the day after off-pump coronary bypass surgery. Ann Thorac Surg 2003;75:68-73.



# TUMORES CARCINÓIDES DO PULMÃO: EXPERIÊNCIA DE 10 ANOS

S. Mendes, J. Gallego, J. Caldeira, M. Palhano, J. Cruz, J. Cravino

Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Hospital de Santa Maria

## Resumo

Os tumores carcinóides do pulmão são raros, representando cerca de 2% do total das neoplasias pulmonares e cerca de 10% dos tumores carcinóides. Inicialmente classificados como adenomas brônquicos, actualmente estão integrados no grupo dos tumores neuroendócrinos. Foram subdivididos em 2 sub-grupos, os típicos normalmente de baixo grau de malignidade e os atípicos mais agressivos com metastização e recidivas locais relativamente frequentes.

Os autores apresentam um estudo retrospectivo de 25 doentes, com diagnóstico de tumor carcinóide do pulmão, submetidos a intervenção cirúrgica no Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de Santa Maria entre Janeiro 1994 e Agosto de 2004. A análise desta série permite concluir que estes tumores na sua abordagem cirúrgica devem ser considerados malignos independentemente do diagnóstico histológico.

## Summary

### *Pulmonary carcinoid tumors - 10 years experience.*

*Pulmonary carcinoid tumors are rare, accounting for as many as 2% of all pulmonary neoplasms and for 10% of carcinoid tumors overall. Previously classified as bronchial adenomas, actually are classified as neuroendocrine tumors. They have a subclassification into typical classed as low-grade malignant neoplasm and atypical more aggressive, with more potential to cause local invasion.*

*In this paper, the authors report a retrospective study of 25 patients, who had the diagnosis of pulmonary carcinoid tumors and had been operated between January of 1994 and August of 2004. We conclude that this tumors must be considered malignant in the surgical approach.*

## INTRODUÇÃO

Os tumores carcinóides do pulmão são raros, representando 2% das neoplasias pulmonares e 10% do total dos tumores carcinóides (1).

Estes tumores têm origem nas células neurosecretórias da mucosa brônquica, e durante décadas foram classificados como adenomas brônquicos. Em 1972, Arrigoni (2) descreve um novo sub-tipo de carcinóide, que classificou como atípico, que clinicamente apresentava um comportamento de maior malignidade. Actualmente estes tumores são considerados neuroendócrinos (3) e em 1999 a Organização Mundial de Saúde definiu que os carcinóides típicos apresentam um número de mitoses < 2 por 2mm, com ausência de necrose e os atípicos 2 a 10 mitoses por 2mm

ou necrose tumoral (5). Foram descritas várias classificações, nomeadamente a de tumor celular de Kulchitsky do tipo I ou II, mas a designação de tumor carcinóide típico ou atípico continua a ser a classificação que permite uma diferenciação mais clara dos outros tumores pulmonares neuroendócrinos.

Os tumores carcinóides podem ocorrer em qualquer idade, tendo um pico de incidência na 50ª década, ou seja, 20 anos antes da idade média dos doentes com carcinoma do pulmão, tendo uma distribuição equitativa entre homens e mulheres (2).

Os carcinóides pulmonares típicos são bem definidos, pequenos (menores que 2,5 cm de diâmetro), geralmente com uma localização endobrônquica, frequentemente central. Metastizam para os gânglios linfáticos em 7% dos casos e para outros órgãos em 3% (2).



Os tumores carcinóides atípicos representam apenas cerca de 28% do total dos tumores carcinóides do pulmão (1). Também têm uma localização endobrônquica, embora preferencialmente periférica. Os tumores carcinóides atípicos têm um comportamento mais agressivo, apresentando metástases para gânglios linfáticos regionais em 50% dos casos e metástases à distância para o fígado, osso e cérebro em 30% (2).

Ao contrário do carcinoma do pulmão, não foi identificada nenhuma causa, nomeadamente o tabagismo, como agente responsável para o desenvolvimento do tumor carcinóide do pulmão (7).

Os doentes com tumor carcinóide com uma localização periférica são, maioritariamente assintomáticos, sendo o tumor muitas vezes diagnosticado acidentalmente em exames complementares de rotina. Os doentes cujo tumor tem uma localização central, são na sua maioria sintomáticos, apresentando sintomas envolvendo a árvore broncopulmonar, como broncoespasmo, tosse persistente, dispneia ou toracalgias. Podem também causar obstrução brônquica, provocando atelectasias persistentes, pneumonias recorrentes, abscessos pulmonares ou bronquiectasias.

Devido à sua natureza vascular outra apresentação característica são as hemoptises, secundárias à lesão da mucosa brônquica. Como complicação da actividade neurosecretória pode ocorrer síndrome carcinóide em 12% dos casos (2), principalmente se coexistem metástases hepáticas. A produção ectópica de ACTH e o Síndrome de Cushing ocorre em apenas 1% dos casos (2).

**MATERIAL E MÉTODOS**

Trata-se de um estudo retrospectivo baseado na consulta dos processos clínicos e no contacto telefónico de 25 doentes com o diagnóstico de tumor carcinóide do pulmão, submetidos a intervenção cirúrgica no Serviço de Cirurgia Cardioriorácica do Hospital de Santa Maria, entre Janeiro de 1994 e Agosto de 2004 (10 anos). Foi feita estatística descritiva da análise de dados.

**RESULTADOS**

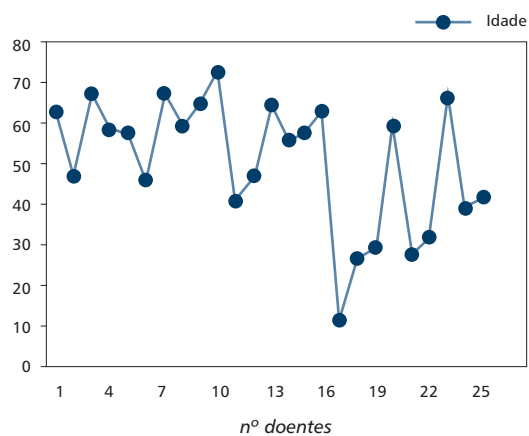
Da população analisada, verifica-se um pequeno predomínio do sexo feminino, representando 52% do total dos doentes.

O doente mais idoso incluído no trabalho tem actualmente 76 anos de idade (operado aos 64 anos de idade), e o mais jovem tem 14 anos de idade (operado aos 12 anos de idade).

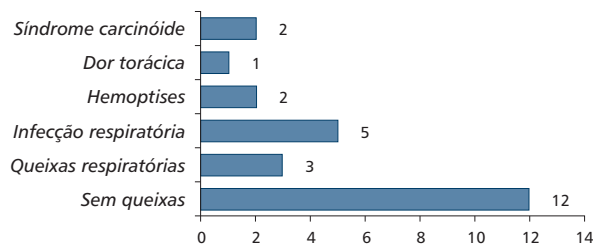
De acordo com as idades observam-se 2 picos de incidência (Quadro 1), o maior entre os 50-60 anos de idade (44% dos doentes), sendo o segundo entre os 70-80 anos de idade (20% dos doentes).

Clinicamente (Quadro 2) 12 doentes (48%) encontravam-se assintomáticos. O diagnóstico foi estabelecido após a realização de exames complementares de diagnóstico de rotina. Dos restantes doentes, 9 (36%) apresentavam queixas respiratórias, dos quais 5 (20%) tinham o diagnóstico de infecção respiratória, 3 (12%) com queixas de tosse e dispneia e 1 (4%) com toracalgia. Hemoptises como sintoma principal, verificou-se em 2 doentes (8%). Apenas 2 doentes (8%) apresentaram síndrome carcinóide como complicação do tumor pulmonar.

**Quadro 1 DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA**



**Quadro 2 APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

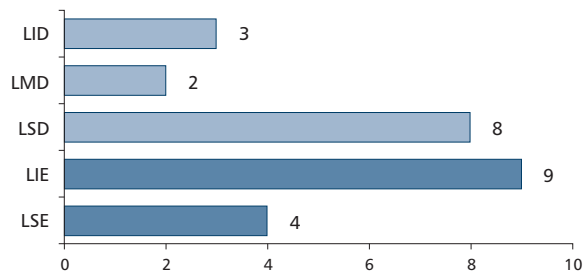


Do total dos doentes, apenas 9 (36%) realizaram broncofibroscopia, tendo esta sido diagnóstica de tumor carcinóide em 8 doentes (32%).

A maioria dos tumores (Quadro 3) tinha uma localização no lobo inferior esquerdo (36%) e no lobo superior direito (32%).

Em relação ao tratamento destes tumores, é

**Quadro 3 LOCALIZAÇÃO TUMORAL**



importante realçar que em geral são resistentes à quimioterapia (6,7), pelo que a ressecção cirúrgica completa constitui a única terapêutica eficaz destas neoplasias.

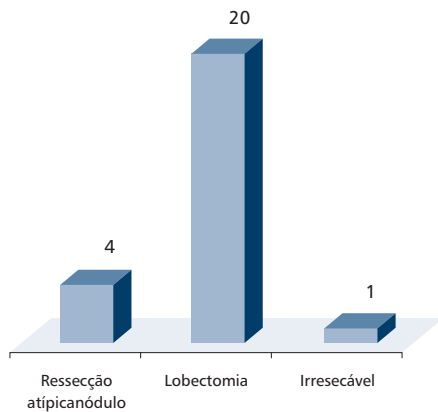
Todo os doentes estudados nesta série foram



operados (Quadro 4) e em 20 dos casos (80%) foi realizada lobectomia e esvaziamento ganglionar, em 4 (16%) ressecção atípica e em 1 doente (4%) a massa tumoral foi considerada inoperável.

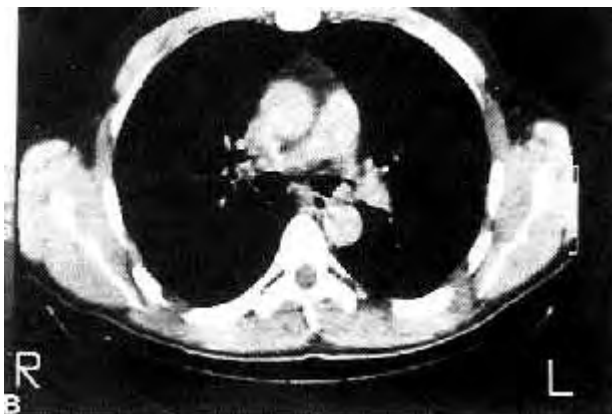
Em 2 casos, os doentes foram operados por recidivas

**Quadro 4** TÉCNICA CIRÚRGICA



locais de tumores endobrônquicos previamente ressecados por via endoscópica (Fig. nº1), tendo sido necessário a realização de broncoplastia (Fig. nº2), para evitar a realização de cirurgias mais radicais (pneumectomia à esquerda e bilobectomia à direita). Foi realizado exame extemporâneo em 78% dos casos.

Histologicamente, dos 25 casos (Quadro 5), 21 (84%)



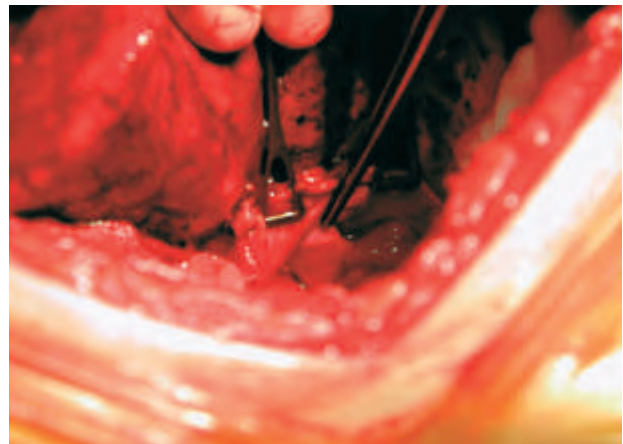
**Figura 1** Tumor endobrônquico.

foram classificados como tumores carcinóides típicos e 4 (16%) como tumores carcinóides atípicos.

Dos tumores carcinóides atípicos, em 2 doentes (50%) foram diagnosticadas metástases ganglionares em 1 caso e hepáticas no outro caso.

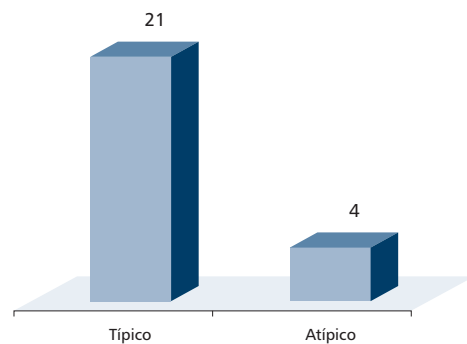
De todos os doentes com diagnóstico de tumor carcinóide operados nos últimos 10 anos no nosso serviço (Quadro 6), apenas em 18 doentes (72%), foi possível apurar os dados de seguimento.

Destes 18 doentes (Quadro 7), 11 (61%) têm um

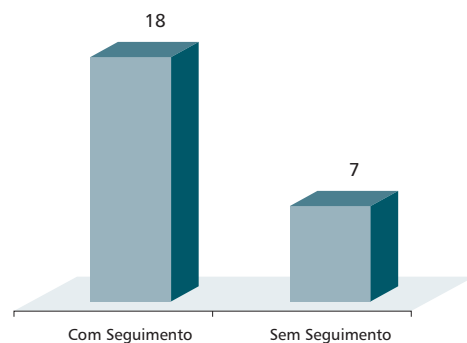


**Figura 2** *Plastia do brônquio lobar inferior.*

**Quadro 5** CLASSIFICAÇÃO HISTOLÓGICA - SUB-TIPO HISTOLÓGICO



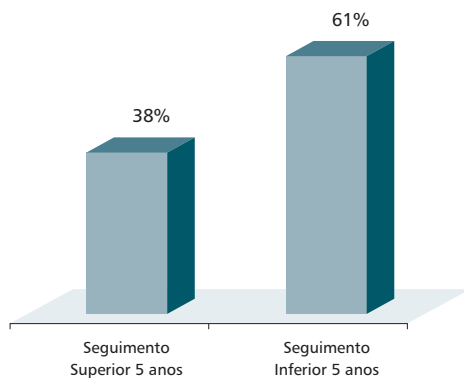
**Quadro 6** TOTAL DE DOENTES COM SEGUIMENTO



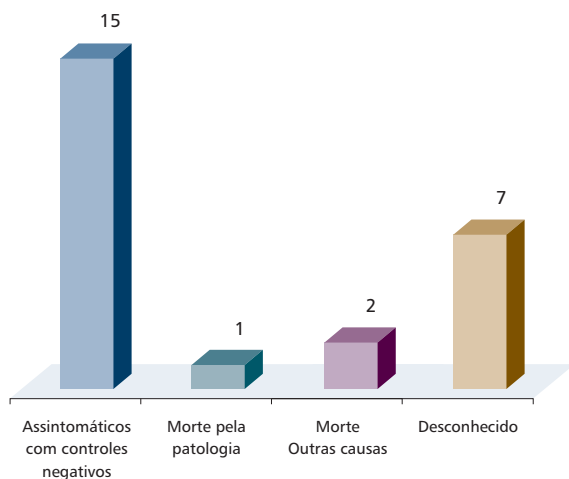
seguimento inferior a 5 anos e 7 doentes (38%) têm um seguimento superior a 5 anos.

Os resultados apurados ao fim de 10 anos em doentes com tumor carcinóide do pulmão (Quadro 8), verifica-se uma elevada prevalência de doentes assintomáticos e sem recidivas (83%) e uma baixa taxa de mortalidade relacionada

**Quadro 7 ANOS DE SEGUIMENTO**



**Quadro 8 RESULTADOS DO SEGUIMENTO**



com a evolução do tumor carcinóide (4%). Apenas faleceu uma doente de 46 anos de idade, com diagnóstico histológico de tumor atípico, com síndrome carcinóide concomitante e metástases (N2). A massa tumoral invadia o hilo pulmonar e foi considerada irressecável. Durante o seguimento pós-operatório faleceram mais 2 doentes por causas não relacionadas com a sua doença tumoral.

**DISCUSSÃO**

A análise da nossa casuística mostra no seu conjunto bons resultados tanto a nível cirúrgico, como no seguimento pós-operatório a longo prazo. Não houve recidivas tumorais e apenas faleceu um doente em consequência da sua doença oncológica. No entanto este doente que faleceu era um N2, o que é coincidente com a experiência de Martelli e col. (5) que verificaram que a sobrevida aos 5 anos, independentemente dos tumores serem típicos ou atípicos, nos N0 era de 100%, nos N1 de 78% e nos N2 de 22%. Também Schrevens e col. não encontraram relação entre o sub-tipo histológico, o tamanho, a localização do tumor e a presença de metástases ganglionares ou à distância (8). Estes resultados foram determinantes na nossa atitude cirúrgica em relação ao tumor carcinóide do pulmão, que se baseia no pressuposto que estamos a tratar um tumor maligno, pelo que actualmente optamos por uma ressecção alargada, que pode ser lobar, bilobar ou mesmo pneumectomia e esvaziamento ganglionar mediastínico (8). No entanto, devido à maior morbilidade e mortalidade da pneumectomia, nos casos N0 e eventualmente N1, desde que sejam asseguradas boas margens de segurança, pode ser realizada a ressecção do tumor com reanastomose brônquica topo a topo (sleeve), permitindo assim a conservação do pulmão.

Em conclusão, julgamos que a análise da nossa série de tumores carcinóides do pulmão e dos mais recentes estudos de outros autores, permite afirmar que estes tumores, na sua abordagem cirúrgica, devem ser considerados malignos, independentemente do sub-tipo histológico.

1- Kosmidis PA. Treatment of carcinoid of the lung. Current

**BIBLIOGRAFIA**

Opinion in Oncology; 2004 March; 16(2):146-9.

2- Detterbeck FC: Diagnosis and Treatment of Lung Cancer. W.B. Saunders Company; 2001: 379-89.

3- Shields TW: General Thoracic Surgery. Vol 2. Williams & Wilkins; 1994: 1287-97.

4- Daddi N, Ferolla P, Urbani M, Semeraro A, Avenia N, Ribacchi R, Puma F, Daddi G. Surgical treatment of neuroendocrine tumors of the lung. Eur J Cardiothorac Surg; 2004 Oct; 26(4):813-817.

5- G. Cardillo, F. D'Stat, M. Martino, P. Graziano, R. Giunti, L. Carbone, F. Facciolo and M. Martelli. Bronchial carcinoid tumors: nodal status and long-term survival after resection. A Thorac Surg 2004; 1781-85.

6- Wirth LJ, Carter MR, Janne PA, Johnson BE. Outcome of patients with pulmonary carcinoid tumors receiving chemotherapy or chemoradiotherapy. Lung Cancer 2004; 44(2):213-20.

7- Iglesias M, Belda J, Baldo X, Gimferrer JM, Catalan M, Rubio M, Serra M. Bronchial carcinoid tumor: a retrospective analysis of 62 surgically treated cases. Arch Bronconeumol 2004; 40(5):218-21.

8- Schrevens L, Vansteenkiste J, Deneffe G, De Leyn P, Verbeke E, Vandenberghe T, Demedts M. Clinical-radiological presentation and outcome of surgically treated pulmonary carcinoid tumours: a long-term single institution experience. Lung Cancer. 2004 Jan; 43(1):39-45.

# TÉCNICAS E "TRUQUES": UTILIZAÇÕES DIFERENTES PARA O CATÉTER DE FOLEY NA CIRURGIA CARDIOVASCULAR

J. Fragata, P. Coelho, V. Gomes e N. Banazol

Serviço de Cirurgia Cardiorádica, Hospital de Santa Marta, Lisboa  
Disciplina de Cirurgia Cardiorádica, Faculdade de Medicina de Lisboa  
Unidade de Cirurgia Cardíaca, Centro do Coração, Hospitais CUF, Lisboa

## Resumo

A utilização do catéter de Foley na prática da algiação está desde há muito definida. Os autores têm, no entanto, utilizado o catéter Foley em diversas situações de recurso, no âmbito da cirurgia cardíaca. A utilização deste método de enorme simplicidade e de muito baixo custo representa um verdadeiro "ovo de Colombo" e deve fazer parte do armentarium cirúrgico alternativo de cada um de nós. Descreve-se o uso do catéter Foley, como alternativa de recurso, nas seguintes situações:

1. Laceração de uma cavidade cardíaca na re-esternotomia com hemorragia catastrófica
2. Realização de anastomoses proximais em aortas que não devem ou podem ser clampadas (calcificações extensas)
3. Realização de anastomoses de condutos ventrículo-direito artéria pulmonar com o coração a bater.

## Summary

### *Different utilizations of the Foley catheter in cardiovascular surgery.*

*The use of Foley catheter is well established for bladder catheterization. The authors have used it, occasionally, in many unconventional ways to cope with difficult situations found at surgery.*

1. Catastrophic haemorrhage during redo sternotomy
2. Non touch technique for graft to aorta proximal anastomosis during CABG surgery in patients with heavily calcified aortas
3. Proximal anastomosis of ventricle to pulmonary artery conduits, done with a beating heart

*The use of this simple "Colombo egg" method has been useful to us in many difficult situations. It is safe and non expensive and should make part of everyone's surgical armentarium.*

### **1. Laceração de uma cavidade cardíaca na re-esternotomia com hemorragia catastrófica.**

Nas reoperações em cirurgia cardíaca a re-esternotomia pode complicar-se por laceração de uma das cavidades cardíacas(1). O procedimento está suficientemente

estandardizado e a instituição emergente de bypass cardiopulmonar, por canulação femoral é, em geral, feita sem dificuldades. No entanto, nem sempre é fácil controlar a laceração produzida dado que o epicárdio se acha ainda aderente à tábua esternal posterior e não existe espaço para a aplicação de clamps. O controle digital imediato da ferida

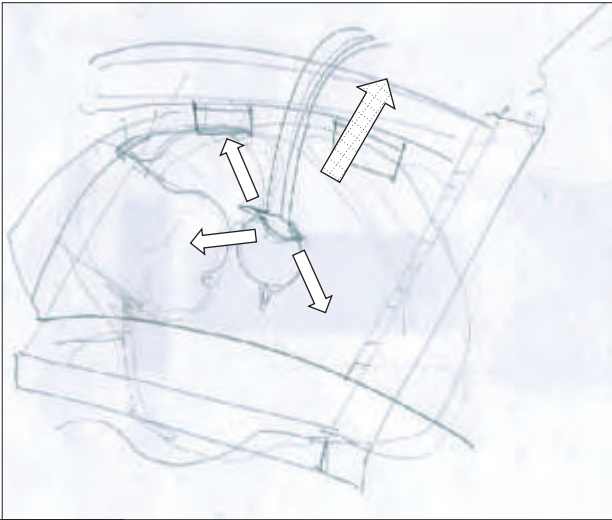


Figura 1

cardíaca seguido da introdução de um cateter Foley de calibre largo (16G a 18G) cujo balão se insufla com soro, traccionando-o de seguida, de modo a que o balão oclua o orifício da laceração e pare a hemorragia, como na figura 1, permite controlar a situação até que se complete a esternotomia, se mobilizem as estruturas ou se institua a circulação extra-corporal. Naturalmente deverá clampar-se o topo proximal do cateter para que se não perca sangue por essa via.

Os autores usaram esta técnica em inúmeras ocasiões, inclusive em casos de laceração da aorta ou de condutos sob pressão elevada, sempre com enorme segurança.

## 2. Realização de anastomoses proximais em aortas que não devem ou podem ser clampedas (calcificações extensas).

A clampagem aórtica em caso de aortas calcificadas é perigosa e formalmente desaconselhada, dado o risco de fractura e embolização de detritos calcicos para a circulação periférica e para o cérebro.

Foram desenvolvidas técnicas alternativas, tais como a implantação proximal dos enxertos na(s) artérias mamárias internas usadas in situ e mesmo o uso de paragem circulatória total para anastomose dos enxertos na aorta, sem clampagem desta (2). Têm sido ainda desenvolvidos dispositivos mecânicos para anastomosar os enxertos proximalmente na aorta sem ter de clampá-la, mas o seu uso não parece ainda suficientemente aperfeiçoado. Como alternativa, vide figura 2, temos utilizado a introdução de um cateter Foley de pequeno calibre (10 G a 14 G), cujo balão se insufla e tracciona contra a aorta, para permitir realizar a anastomose directamente, num campo exangue e sem clampar tangencialmente a aorta. Na última ansa da sutura, que se deixa frouxa, o balão é desinsuflado, o cateter removido e a sutura apertada até se controlar a hemostase.

Nalgumas situações poderá acontecer que a agulha de sutura, passando na aorta possa picar o balão e obrigar à introdução de um novo cateter. Este método é eficaz e tem sido usado regularmente pelos autores, sem outras

complicações que não sejam a picada inadvertida do balão de látex a que aludimos.

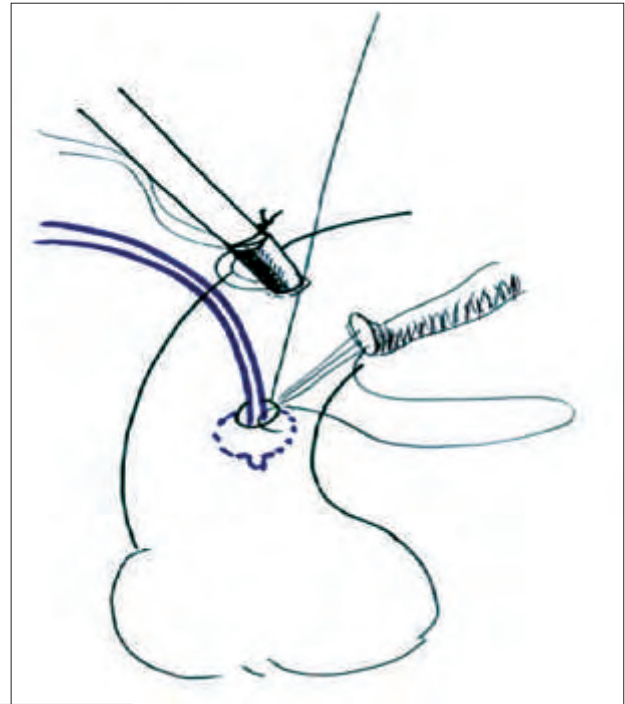


Figura 2

## 3. Realização de anastomoses de condutos ventrículo-direito - artéria pulmonar com o coração a bater.

A anastomose ventricular de tubos sintéticos para a realização de condutos entre um ventrículo pulmonar ou mesmo sistémico e a bifurcação pulmonar pode ser facilmente conseguida com o coração parado. No entanto há situações, como por exemplo a atresia da pulmonar com CIV e circulação pulmonar dependente de colaterais sistémicas ou de shunts, em que não é possível parar o coração por incapacidade de controle das fontes sistémicas de afluxo pulmonar. Se, nestes casos, se pretender por abordagem central, conectar o ventrículo direito (pulmonar) à bifurcação pulmonar, sem ter de parar o coração poderá utilizar-se a técnica original de Puga (3). No entanto, a anastomose proximal poderá ser realizada com maior controle e sob visãso directa usando um pequeno cateter Foley que se insufla e tracciona de modo a obter um campo exangue, evertendo os bordos da incisão ventricular e facilitando assim a sutura do conduto ao epicárdio ventricular. No final, a sutura será traccionada, o balão desinsuflado e o cateter removido completando a anastomose do conduto.

Numa outra situação, a realização de um shunt central de 5 mm de diâmetro com PTFE entre o ventrículo direito e a bifurcação pulmonar técnica de Sano na operação de Norwood para o coração esquerdo hipoplásico (4), de que se são exemplos nossos a figura 3 a e a figura 3b., pode ser concretizada já na fase de aquecimento e com o coração a bater, utilizando um pequeno cateter Foley (8 G a 10 G), do modo como foi referido.

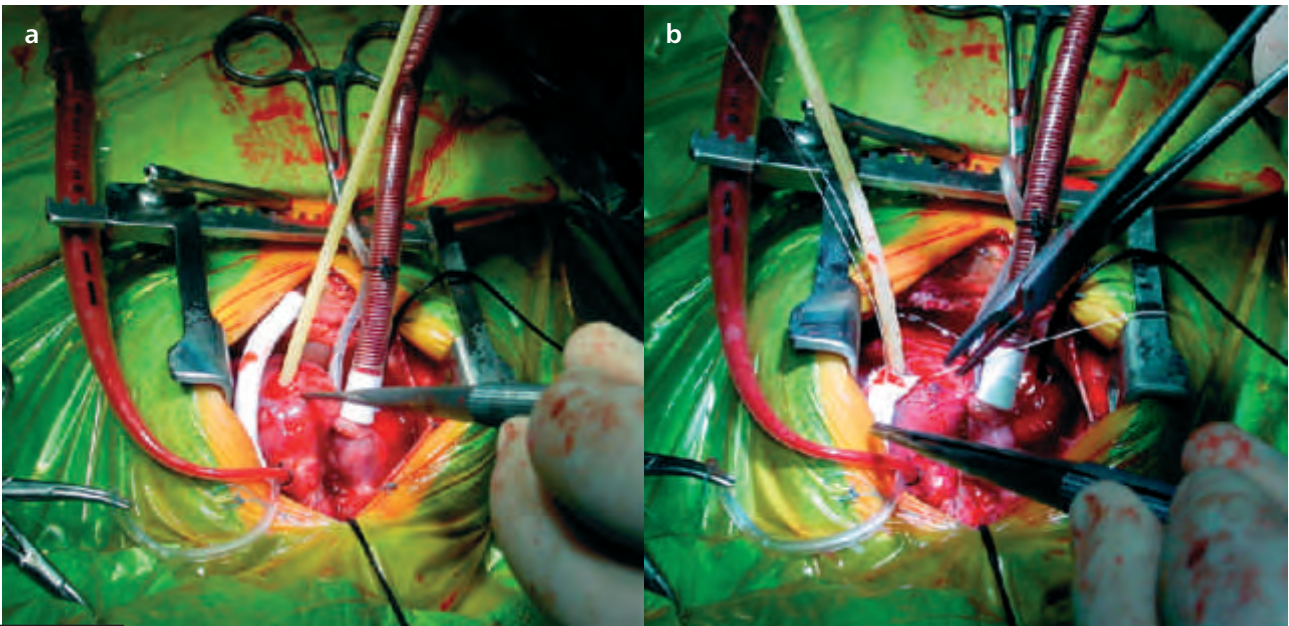


Figura 3

**Em conclusão**, o catéter Foley pode ser utilizado em aplicações diversas e menos convencionais na cirurgia cardiovascular. O seu uso, simples e acessível pode ser de grande

utilidade, sendo verdadeiramente um “ovo de Colombo” que pode salvar vidas e tornar a nossa vida bem mais simples.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Loop FD. Catastrophic hemorrhage during sternal reentry. *Ann Thorac Surg* 1984;37:271-272.
2. Akins CW. Noncardioplegic myocardial preservation for coronary revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88: 174-81.
3. Puga FJ. Unifocalization for pulmonary atresia with ventricular septal defect. *Ann Thorac surg* 1991;51:8-9.
4. Sano S, Kawada M, Yoshida H et al. Norwood procedure to hypoplastic left heart syndrome. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;46:1311-1316.





# ARTERITE RÁDICA DAS CARÓTIDAS: A PROPÓSITO DE 5 CASOS CLÍNICOS

A. Dinis da Gama

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

## Resumo

Este trabalho tem por objectivo descrever e analisar uma experiência pessoal com uma entidade rara, a arterite rádica das carótidas, baseada em 5 doentes, observados no decurso dos últimos doze anos. A série é constituída por 4 homens e 1 mulher, com uma idade média de 65 anos (entre 51 e 77 anos). Foram diversos os tumores malignos que suscitaram a radioterapia e as lesões carotídeas foram identificadas entre 8 e 20 anos após a irradiação (média 15 anos), as quais consistiram em 3 oclusões e 5 estenoses da carótida interna, 4 oclusões da carótida externa e 2 estenoses da carótida primitiva. Quatro doentes manifestaram-se com sintomas diversos de insuficiência cerebrovascular e 1 doente era assintomático. Três doentes foram submetidos a 4 intervenções cirúrgicas (1 caso bilateral) que consistiram na ressecção segmentar da artéria estenosada e sua substituição por um enxerto vascular, autólogo ou protésico. Não houve mortalidade nem morbidade significativa.

Os aspectos essenciais da etiopatogenia, diagnóstico e tratamento desta entidade são discutidos, baseados nos dados de informação publicados na literatura, em que é evidente a controvérsia entre cirurgia convencional e tratamento endovascular. A cirurgia convencional tem os seus créditos firmados, baseados em experiências múltiplas e de resultados duradouros. A cirurgia endovascular necessita de experiências mais consistentes e prolongadas, para se poderem confirmar as expectativas e se assumir como alternativa credível à cirurgia convencional, no tratamento desta forma peculiar de patologia das artérias carótidas.

## Summary

### **Radiation-induced lesions of carotid arteries: Report of 5 cases.**

*This paper is aimed at the analysis and discussion of a personal experience with an unusual entity, the radiation-induced lesions of carotid arteries, based on 5 patients that were observed for the last twelve years. The series is composed of 4 men and 1 woman, with an average age of 65 (between 51 to 77). Malignancies that required radiotherapy were diverse and the carotid lesions were recognized between 8 and 20 years after the irradiation (average 15). They consisted in 3 occlusions and 5 stenosis of the internal carotid, 4 occlusions of the external carotid, and 2 stenosis of the common carotid artery. Four patients presented with symptoms of cerebrovascular insufficiency and 1 was asymptomatic. Three patients underwent 4 surgical procedures (1 bilateral) which consisted uniformly in the segmental resection of the stenosed arteries followed by its replacement with a graft, autologous or prosthetic. There was no operative mortality, nor significant morbidity.*

*The main features of etiopathogeny, diagnosis and treatment of this entity are discussed, based on data published in literature, where a controversy between conventional surgery and endovascular management is evident. Conventional surgery is recognized as an effective method, bearing excellent and durable results. Endovascular management requires more consistent and long-lasting results, to be confirmed and assumed as a reliable alternative to the surgical treatment of this peculiar form of carotid arteries pathology.*

## INTRODUÇÃO

Desde o início da sua utilização no homem que se sabe que a radioterapia pode provocar lesões nas artérias de médio e grande calibre que atravessam a região anatómica sujeita à radiação. Em 1959, Thomas e Forbus<sup>1</sup> descreveram o primeiro caso de uma arterite rádica do arco aórtico, num

jovem de 19 anos de idade, que fora submetido a radioterapia para tratamento de um linfoma do mediastino.

À medida que a radioterapia se foi expandido como método terapêutico de tumores malignos, um número crescente de casos clínicos relacionados com artérias rádicas foi sendo descrito, afectando praticamente todas as artérias de médio e grande calibre do organismo.<sup>2-6</sup>

A radioterapia dos tumores malignos da cabeça e do pescoço não se exime a esta complicação e pode igualmente provocar lesões nas artérias carótidas<sup>7-10</sup>, as quais assumem aspectos particulares, no que respeita à sua patogenia, morfologia, localização, manifestações clínicas e tratamento, o que justifica a sua apresentação e discussão, baseada numa curta série de 5 casos que o autor teve a oportunidade de observar e tratar no decurso dos últimos doze anos.

**MATERIAL E MÉTODOS**

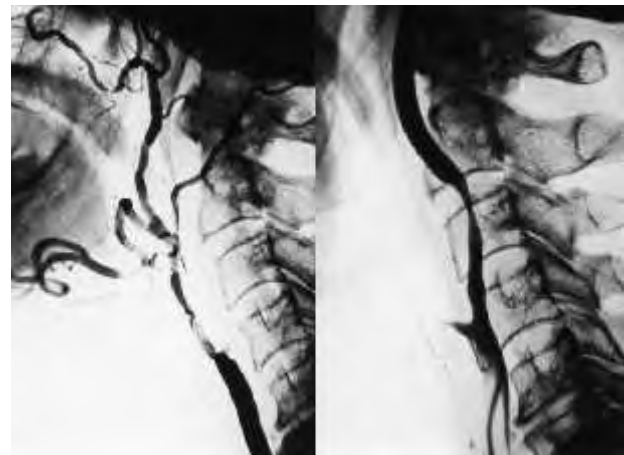
A série é constituída por 5 doentes, 4 homens e 1 mulher, com idades compreendidas entre 51 e 77 anos (média 65 anos) (Quadro I). Os tumores malignos que suscitaram a radioterapia incluem carcinomas da laringe, do cavum e da corda vocal, um linfoma e um sarcoma do maxilar inferior. As lesões das artérias carótidas foram reconhecidas entre 8 e 20 anos após a radioterapia (média 15 anos), tendo os diagnósticos sido feitos por ecodoppler em 2 casos e por angiografia nos restantes três. Todos os doentes apresentavam lesões bilaterais, com a seguinte distribuição e natureza (Quadro II): 3 oclusões da carótida interna, 5 estenoses da carótida interna (sendo 3 superiores a 70% e 2 moderadas), 4 oclusões da carótida externa e 2 estenoses da carótida primitiva. Os aspectos singulares e diferentes dos que caracterizam a patologia obstrutiva aterosclerótica e que merecem ser enaltecidos são o desenvolvimento de estenoses isoladas da carótida primitiva, a oclusão frequente da carótida externa e as estenoses da carótida interna, que assumiram em dois casos uma localização pós-bulbar (Figs. 1 e 2).

As oclusões da carótida interna tiveram uma repercussão clínica diversa, nos três casos em que foram identificadas: um caso cursou com hemiplagia e afasia; um segundo caso apenas se queixava de vertigens e desequilíbrio na marcha; e, finalmente, o terceiro decorreu completamente assintomático. As restantes lesões estenosantes manifestaram-se por acidentes isquémicos transitórios encefálicos num caso e amaurose fugaz no restante.

**Quadro II**

**NATUREZA E LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES**

■ Oclusão da carótida interna	3
■ Estenose de carótida interna	5
■ superior a 70%	3
■ moderada	2
■ Oclusão da carótida externa	4
■ Estenose de carótida primitiva	2



**Figura 1**

*Doente nº 2 - Oclusão da carótida interna direita, oclusão da carótida externa esquerda e estenose pós bulbar e longa da carótida interna esquerda.*

No que respeita à abordagem terapêutica, dois doentes com oclusão da carótida interna e estenose moderada contralateral foram objecto de tratamento conservador e monitorização ultrasonográfica periódica das lesões, e os restantes três foram submetidos a tratamento cirúrgico.

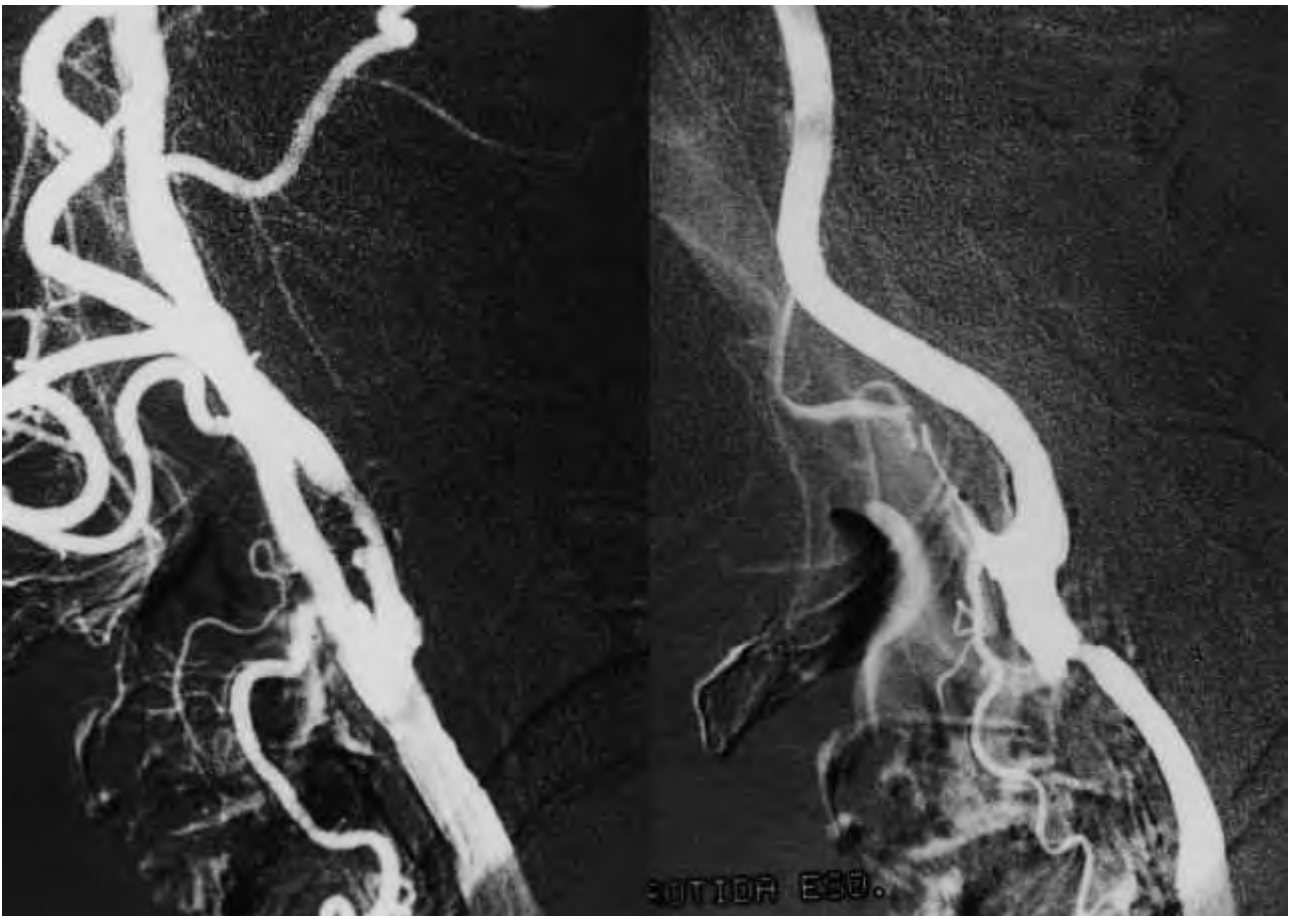
A cirurgia consistiu em 4 operações (Quadro III), realizadas em três doentes (um caso bilateral). Em conse-

**Quadro I**

**DEMOGRAFIA DA SÉRIE**

Nº de Ordem	Sexo	Idade	Tumor	Diagnóstico após irradiação	Meio diagnóstico	Artérias atingidas	Manifestações clínicas	Tratamento
1	M	68	Laringe	18 anos	Ecodoppler	ocl.CIE esten.CID 30-50%	Assintomático	Conservador
2	M	66	Cavum	12 anos	Angiografia	ocl.CID esten.CIE70% ocl. CEE	Vertigens Perda do equilíbrio	Cirúrgico
3	M	61	Maxilar	8 anos	Ecodoppler	ocl.CIE est.moderada	Hemiparésia D Afasia	Conservador
4	M	51	Linfoma	20 anos	Angiografia	est.CPD ocl.CED est.CIE 80% ocl.CEE	AIT's do hemisfério D	Cirúrgico
5	F	77	Corda vocal	18 anos	Angiografia	est. CPE ocl. CEE est.CID 80%	Amaurose fugaz OE	Cirúrgico





**Figura 2**

*Doente nº 5 - Estenose pós bulbar da carótida interna direita, estenose pré-oclusiva da carótida primitiva esquerda e oclusão da carótida externa esquerda.*

**Quadro III TRATAMENTO CIRÚRGICO**

■ Interposição carótida primitiva - interna	3
■ com enxerto venoso	2
■ com enxerto protésico	1
■ com reimplantação da carótida externa	1
■ Interposição carótida primitiva-bifurcação	1
■ com enxerto protésico	1

quência das dificuldades técnicas experimentadas com a realização da endarteriectomia, a cirurgia teve que recorrer, em todos os casos, à ressecção arterial e sua substituição por um enxerto, venoso autólogo ou protésico. Uma interposição entre a carótida primitiva e a carótida interna foi efectuada em 3 casos (Fig.3), dois com enxerto venoso e um com substituto protésico. Neste último caso, procedeu-se à reimplantação da carótida externa, que coexistia com a oclusão da carótida externa contralateral (Fig.4). Finalmente, uma interposição protésica foi efectuada para tratar uma estenose crítica da carótida primitiva.

Não houve mortalidade operatória nem morbilidade significativa.

Os exames histopatológicos dos segmentos removidos revelaram em todos os casos lesões degenerativas

graves da parede arterial, em tudo sobreponíveis às lesões ateroscleróticas, com a particularidade de exibirem um exagerado componente esclero-fibroso das camadas média e adventícia da parede arterial (Prof. Afonso Fernandes).

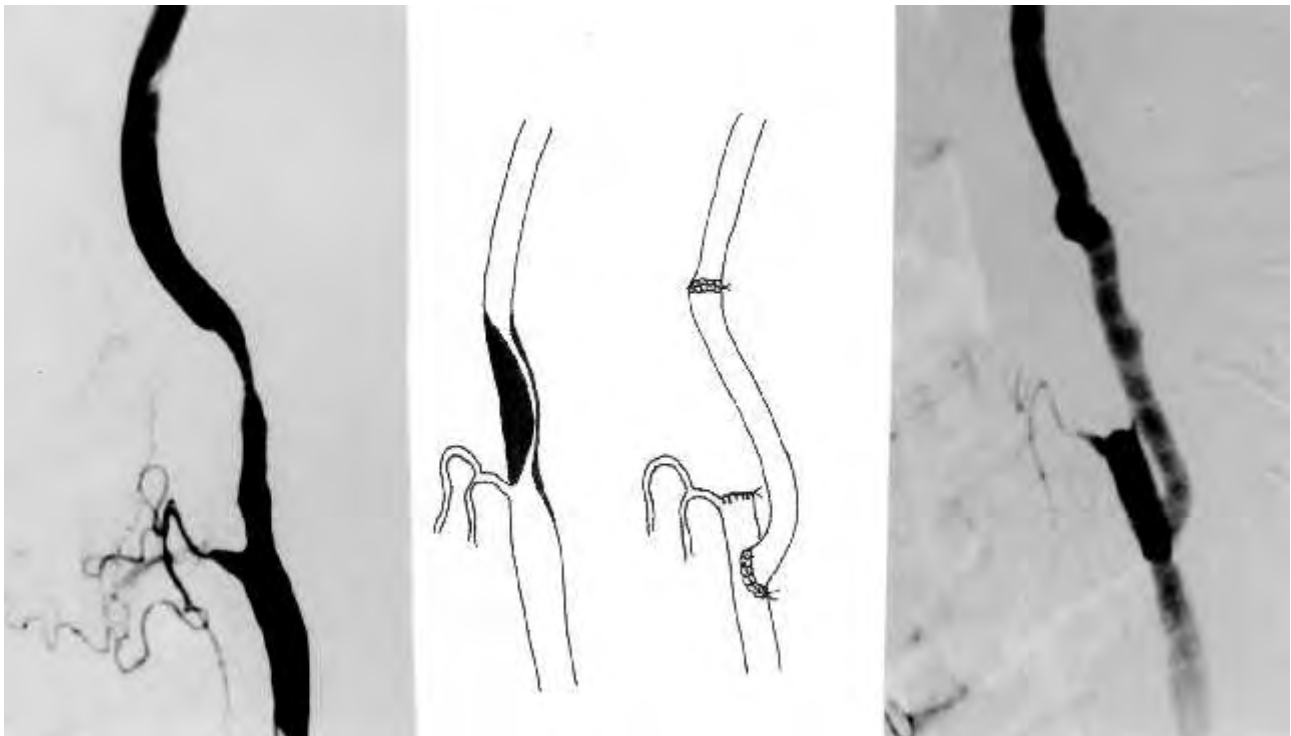
No decurso do "follow up", que decorreu entre 3 meses e doze anos, faleceram três doentes, em consequência da progressão do tumor maligno (laringe, maxilar e linfoma). Os restantes dois, com três segmentos operados (um bilateral), encontram-se bem e livres de sintomas, entre 3 meses e 10 anos após a operação.

**DISCUSSÃO**

As consequências resultantes da exposição da parede arterial à acção da radioterapia são reconhecidas praticamente desde que este método terapeutico começou a ser utilizado no homem.

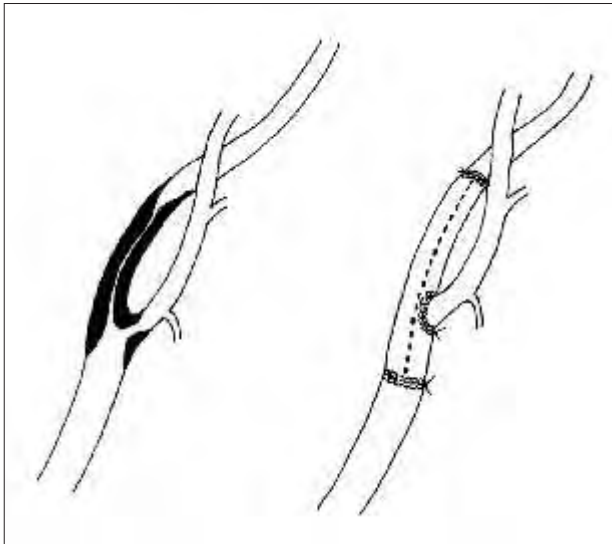
Elas resultam da agressão que as radiações ionizantes produzem nos diversos constituintes da parede arterial e na resposta que essa injúria suscita por parte da artéria. Sabe-se contudo que as lesões são primariamente dependentes da dose e da duração da irradiação, podendo provocar lesões agudas (necroses parietais ou roturas da artéria), ou crónicas, que são aquelas que são objecto da nossa atenção<sup>2-4</sup>.

De acordo com diversos autores<sup>4,6,9</sup>, não existe no homem um quadro histopatológico que se possa considerar paradigmático da irradiação crónica, por duas ordens de



**Figura 3**

*Doente nº 3 - Operação: ressecção da artéria estenosada e substituição por autoenxerto venoso, com controlo angiográfico pós cirurgia.*



**Figura 4**

*Doente nº 5 - Operação: ressecção da artéria estenosada e substituição por enxerto protésico, com reimplantação da carótida externa.*

razões: as lesões precoces decorrem de forma silenciosa e são por isso desconhecidas; e as lesões tardias, que são aquelas que são reveladas pela clínica, decorridos alguns anos após a radioterapia, são tradutoras de uma forma monótoma de reactividade da parede arterial, que se caracteriza essencialmente por fibrose e degenerescência dos constituintes da parede.

Já a reprodução do processo no plano experimental tem sido objecto de diversas e circunstanciadas descrições.

Maduzo e Keane<sup>5</sup> consideram, neste contexto, ser a célula endotelial a estrutura mais sensível, no modelo animal submetido à irradiação crónica: ocorre uma acentuada redução do número de células endoteliais viáveis, detectável a partir do 3º mês e atingindo um máximo cerca dos 12 meses. Simultaneamente, verifica-se uma ineficaz regeneração endotelial, de que resultam duas ordens de consequências: aumento da permeabilidade endotelial e desnudação do endotélio, com exposição do espaço subendotelial ao sangue circulante e formação de depósitos fibrinoplaquetários, que induzem uma proliferação mio-intimal e que em capilares ou vasos de muito pequeno diâmetro, podem precipitar a sua oclusão.

Nos vasos de maior calibre, o aumento da permeabilidade e o desnudamento endotelial constituem uma forma singular do que recentemente se convencionou designar por “disfunção endotelial”, e que se reconhece ser um fenómeno precursor da degenerescência aterosclerótica da parede arterial. Nesta conformidade, e de acordo com múltiplos autores<sup>4,6,8,9</sup>, a irradiação, ao invés de produzir lesões credoras de identidade, provoca antes desregulações morfológicas e funcionais no endotélio, que propiciam ou predispoem a artéria para a sua ulterior degenerescência aterosclerótica, que será tão mais expressiva quantos mais factores de risco actuaram em sinergia (hipertensão arterial, hipercolesterolemia, tabagismo, diabetes). Por isso, a arterite rádica mais não é, para alguns autores, do que uma forma acelerada de aterosclerose induzida pelo efeito da radioterapia, com algumas particularidades que irão ser descritas adiante<sup>11,12</sup>.

No que respeita às células musculares lisas da camada média, mostra a experiência que são mais resistentes à irradiação e que no animal de laboratório apenas se

identificam, ocasionalmente, áreas de necrose fibrinóide na fase aguda, acompanhadas por inflamação e destruição das fibras elásticas, culminando num denso processo fibrótico, muito idêntico ao que se encontra em certas vasculites, na fase terminal de cicatrização das lesões<sup>5</sup>.

Igualmente a adventícia é sede de um processo de fibrose densa, que se estende, muitas vezes em continuidade, aos tecidos envolventes e que pode esbater os limites anatómicos da parede arterial<sup>6</sup>.

O conjunto destes dados, provenientes da experimentação animal, coincidem com os achados histopatológicos encontrados no homem e permitem concluir que as lesões arteriais resultantes da irradiação são semelhantes às que decorrem da aterosclerose, e que é a presença de uma fibrose densa da média e adventícia a única nota de especificidade morfológica da arterite rádica humana.

Na ausência de um padrão histológico paradigmático da arterite rádica, é o contexto em que ela se insere e decorre que permite formular o diagnóstico, ou seja a existência de uma história prévia de radioterapia da região anatómica em causa, geralmente alguns anos antes, bem como a morfologia e a topografia dos vasos afectados, em que se deve salientar o envolvimento de determinadas artérias que regra geral são poupadas pela aterosclerose obstrutiva. Com efeito, e no caso particular da arterite rádica das carótidas alguns autores<sup>10-13</sup> salientam serem muito sugestivos o desenvolvimento de estenoses isoladas da carótida primitiva, as oclusões da carótida externa e as estenoses longas e afiladas, pós-bulbares, da carótida interna, tal como a nossa experiência também pôde comprovar. Estas lesões manifestam-se na clínica tardiamente, cerca de 8 a 20 anos após a radioterapia, através de sintomas e sinais sobreponíveis aos da doença aterosclerótica, com idêntica localização anatómica.

A utilização progressiva do Ecodoppler como exame auxiliar único no estudo da patologia obstrutiva carotídea pode não revelar com clareza alguns detalhes morfológicos característicos da arterite rádica, e por isso a angiografia completa dos troncos supraaórticos e selectiva das carótidas continua a ser o método de escolha para o estudo desta entidade.

Os pressupostos em que assenta o tratamento cirúrgico não diferem, essencialmente, daqueles que são subjacentes à doença obstrutiva aterosclerótica, baseados no grau de estenose e causa de sintomatologia, visto tratar-se igualmente de uma degenerescência aterosclerótica, apenas com as particularidades que já foram assinaladas. Todavia, a cirurgia da arterite rádica das carótidas defronta-se com alguns obstáculos, que devem ser tomados em consideração e que são em primeiro lugar as dificuldades de dissecação e isolamento das carótidas, num contexto de fibrose tissular

difusa, e os consequentes riscos de lesão nervosa periférica. O outro obstáculo, salientado por vários outros cirurgiões<sup>13-15</sup> e comprovado na nossa experiência, diz respeito às dificuldades ou mesmo impossibilidade de se realizar a técnica da endarteriectomia, pela inexistência de plano de clivagem na parede arterial, em consequência da fibrose parietal. Este facto levou, como recurso, a adoptar uma solução alternativa, que consiste na ressecção segmentar da artéria e sua substituição por um enxerto, biológico (veia safena interna) ou protésico, de acordo com as disponibilidades.

Qualquer que seja a técnica empregue, a arterite rádica das carótidas encontra na cirurgia arterial convencionais soluções satisfatórias, comprovados em múltiplas séries, com baixa morbi-mortalidade e sobretudo com resultados prolongados e duráveis<sup>11-20</sup>.

Uma última consideração deverá ser dedicada ao tratamento endovascular (angioplastia/stenting), considerado por muitos autores como o método preferencial e particularmente atractivo, tomando em consideração as limitações e obstáculos que a cirurgia convencional enfrenta nesta área da patologia.

#### Quadro IV TRATAMENTO ENDOVASCULAR

Autor e ano	Nº de casos	Follow up	Recorrências
A-Mubarak, 2000 <sup>21</sup>	14	6 m	não referido
Houdart, 2001 <sup>22</sup>	7	8 m	0
Alnc, 2002 <sup>23</sup>	5	12 m	não referido
Ting, 2004 <sup>24</sup>	16	30 m	17.6%

Todavia, as experiências reportadas até ao momento são escassas, baseadas em números reduzidos de casos intervencionados e sobretudo com curtos períodos de seguimento (Quadro IV). Apenas um trabalho, de Ting e cols., publicado em 2004, inclui 16 doentes seguidos durante um período médio de 30 meses, durante o qual se registaram 17,6% de casos de reestenose. As outras séries publicadas incluem períodos de "follow up" muito curtos (entre 6 e 12 meses) e duas não fazem sequer qualquer menção aos resultados obtidos durante aquele intervalo de tempo.<sup>18,20</sup>

Estes dados de informação não permitem actualmente formular uma opinião, consistente e fundamentada, sobre o valor, eficácia e durabilidade da intervenção endoluminal no tratamento da arterite rádica das carótidas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Thomas E, Forbus WD. Irradiation injury to the aorta and the lung. Arch Pathol 1959; 67: 250-63.
2. Butler MJ, Lane RHS, Webster JHH. Irradiation injury to large injuries. Br J Surg 1980; 67: 341-3.
3. McCready RA, Hyde GL, Bivins BA et al. Radiation-induced arterial injuries. Surgery 1983; 93: 306-12.
4. Fajardo LA, Berthrong M. Vascular lesions following radiation. Pathol Annual 1988; 23: 297-330.
5. Madrazo A, Keane WF. Radiation vasculitis, in "Sistemic Vasculitidis". Eds Andrew Chung and Jacob Chung, Igaku-Shoin, New York, Tokyo, 1991.
6. Fajardo LF. Basic mechanisms and general morphology of radiation injury. Semin Roentgenol 1992; 28: 297-302.
7. Silverberg GD, Britt RH, Goffinet DR. Radiation-induced carotid

- artery disease. *Cancer* 1978; 41: 130-7.
8. Elerding SC, Fernandez RN, Grotta JC et al. Carotid artery disease following external cervical irradiation. *Ann Surg* 1981; 194: 605-15.
  9. Murros KE, Toole JF. The effect of radiation on carotid arteries. *Arch Neurol* 1989; 46: 449-55.
  10. Cheng SWK, Wu LL, Ting AC et al. Irradiation-induced extracranial carotid stenoses in patients with head and neck malignancies. *Am J Surg* 1999; 178: 323-8.
  11. Loftus CM, Biller J, Hart Mn et al. Management of radiation-induced accelerated carotid atherosclerosis. *Arch Neurol* 1987; 44: 711-4.
  12. Atkinsin JLD, Sundt TM, Dale AJD et al. Radiation-associated atheromatous disease of the cervical carotid artery: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1989; 24: 171-8.
  13. Andros G, Schneider PA, Harris RW et al. Management of arterial occlusive disease following radiation therapy. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 135-42.
  14. Rockman CB, Riles TS, Fisher FS et al. The surgical management of carotid artery stenosis in patients with previous neck irradiation. *Am J Surg* 1996; 172: 191-5.
  15. Melliere D, Becquemin JP, Berrahal WJ. Management of radiation-induced occlusive arterial disease: a reassessment. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 261-9.
  16. Kashyap VS, Moore WS, Quiñones-Baldrich WJ. Carotid repair for radiation-associated atherosclerosis is a safe and durable procedure. *J Vasc Surg* 1999; 29: 90-9.
  17. Hassen-Khodja R, Sala F, Decleny S et al. Chirurgie des sténoses carotidiennes atheromateuses après radiothérapie cervicale. *Ann Chir Vasc* 2000; 14: 608-11.
  18. Friedell ML, Joseph BP, Cohen MJ, Horowitz JD. Chirurgie des sténoses carotidiennes après irradiation cervicale. *Ann Chir Vasc* 2001; 15: 13-8.
  19. Lesèche G, Cartier Y, Chataigner O et al. Carotid artery revascularization through a radiated field. *J Vasc Surg* 2003; 38: 244-51.
  20. Hassen-Khodja R, Kieffer E. Radiotherapy-induced supra-aortic trunk disease: early and long-term results of surgical and endovascular reconstruction. *J Vasc Surg* 2004; 40: 254-61.
  21. Al Mubank N, Roubin GS, Lye SS et al. Carotid stenting for severe radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 36-40.
  22. Houdart E, Mounayer C, Chapot R et al. Carotid stenting for radiation-induced stenoses. A report of 7 cases. *Stroke* 2001; 32: 118-21.
  23. Alric P, Branchereau P, Berthet JP et al. Carotid artery stenosis following revascularization or cervical irradiation. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 14-9.
  24. Ting AC, Cheng SW, Yeung KM et al. Carotid stenting for radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease: efficacy and midterm outcomes. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 53-9.

# ANEURISMA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR NO CONTEXTO DE DOENÇA MULTINEURISMÁTICA A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Germano do Carmo, António Rosa, A. Dinis da Gama

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

## Resumo

Os aneurismas da artéria mesentérica superior são dos mais raros aneurismas das artérias viscerais. Apesar da sua raridade, representam, pelo risco elevado de rotura, uma ameaça à vida do seu portador.

Os autores apresentam o caso clínico de um volumoso aneurisma da artéria mesentérica superior posto em evidência pelos exames imagiológicos efectuados no seguimento de um doente já operado a aneurisma aorto-iliaco e aneurismas de ambas as artérias popliteias.

São discutidas a sua forma de apresentação e a estratégia cirúrgica adoptada.

## Summary

### ***Aneurysms of the superior mesenteric artery in the context of a multianeurismatic disease. Case report.***

*Aneurysms of the superior mesenteric artery are one of the most uncommon visceral artery aneurysms. Despite its rarity, they course with high risks of rupture and many constitute a permanent threat to patient's life.*

*The authors report the clinical condition of a male patient, with a large aneurysm of the superior mesenteric artery, diagnosed through the image techniques made during the follow-up of a previously operated aorto-iliac and bilateral popliteal aneurysms. Its clinical presentation and the surgical management are subjected to presentation and discussion.*

## INTRODUÇÃO

Os aneurismas das artérias viscerais são extremamente raros, tendo uma incidência que varia entre 0,1 e 2 %<sup>1</sup> de todos os aneurismas. A frequência com que ocorrem na artéria mesentérica superior é estimada entre 5,5 e 8 % de todos os aneurismas das artérias viscerais<sup>2,3</sup>, ou seja de um em cada 700 aneurismas diagnosticados, sendo francamente menos frequentes que os aneurismas das artérias esplénica e hepática. São mais comuns no sexo masculino (67%), que no sexo feminino. As taxas de rotura (38%) e morte pela rotura (37,5%) referenciadas na literatura são elevadas<sup>4,5,6</sup>. No entanto, nos casos tratados electivamente, durante a última década, apenas é referido um óbito.

A etiologia mais referida é a infecciosa, em cerca de 60% dos casos<sup>2</sup>. É oportuno referir que a artéria mesentérica

superior é a artéria muscular mais frequentemente sede de aneurismas infecciosos<sup>7</sup>.

Outras etiologias mencionadas incluem os processos inflamatórios associados a pancreatites e patologia biliar, displasia médio-quística, doenças do tecido conjuntivo, dissecção e aterosclerose, que é responsável por cerca de 25% % destes processos patológicos<sup>6</sup>. Os traumatismos e os aneurismas inflamatórios são etiologias referidas excepcionalmente.

A primeira descrição de um aneurisma da artéria mesentérica superior foi feita por Koch, em 1951<sup>8</sup>.

A primeira tentativa de tratamento cirúrgico foi efectuada por Stevenson em 1895 e consistiu na introdução de um fio metálico no saco aneurismático de forma a tentar provocar a sua trombose<sup>9</sup>.

Em 1949, DeBakey e Cooley descreveram o primeiro



tratamento cirúrgico com sucesso e que consistiu na ressecção de um aneurisma micótico da artéria mesentérica superior, com 5 cms. de diâmetro, sem restauração da continuidade arterial.

No presente trabalho apresentamos o caso de um doente portador de um volumoso aneurisma da artéria mesentérica superior, que tivemos a oportunidade de tratar recentemente.

### CASO CLÍNICO

A.F.P. de 61 anos de idade, do sexo masculino, não fumador, não diabético, sem dislipidemia, hipertenso, controlado com hipotensores, com rins poliquísticos e insuficiência renal crónica, sem necessidade de diálise.

Em Dezembro de 1996, pelo facto de referir sensação de peso e edemas vespertinos em ambos os membros inferiores, foi-lhe pedido um estudo, por eco-doppler, dos eixos arteriais e venosos dos membros inferiores. Os referidos exames ultrasonográficos excluíam a existência de patologia venosa, mas evidenciavam a existência de um aneurisma da artéria popliteia direita com 3,5 cms. de diâmetro, com trombo mural e uma ectasia da artéria popliteia esquerda (2,0 cms. de diâmetro), pelo que o doente foi referido à consulta de Cirurgia Vascular.

No exame objectivo pôde confirmar-se o diagnóstico imagiológico e constatar-se a existência de uma massa pulsátil com expansão ao nível da região epigástrica e peri-umbilical, pelo que o doente foi submetido a TAC abdominal e aortografia (Fig.1), que demonstrou a existência de um aneurisma da aorta abdominal infra-renal, com cerca de 6,5 cms. de diâmetro e da artéria ílaca primitiva esquerda.

Em Abril de 1997 o doente foi operado, tendo sido realizada a ressecção parcial do aneurisma e interposição de uma prótese bifurcada de PTFE de 20x10 mms., em posição aorto-biílica. O pós-operatório decorreu sem complicações significativas.

Em Julho de 1997, o doente foi reinternado para se realizar a terapêutica electiva do aneurisma popliteu direito. A ectasia da artéria popliteia esquerda mantinha-se quiescente. Previamente à cirurgia efectuou-se angiografia por punção femoral (Fig.2).

Foi então submetido a laqueação/exclusão do aneurisma popliteu direito, seguida de bypass femoro-tronco tibio-peroneal, com veia safena interna autóloga invertida (anastomose distal termino-terminal) e reimplantação da artéria tibial anterior no tronco tibio-peroneal (Fig.3).

O doente foi desde então seguido semestralmente, em consulta, realizando regularmente estudos com eco-doppler dos eixos arteriais dos membros inferiores.

No início de 2001 o doente recorreu à consulta referindo discreto edema e parestesias da perna direita. Palpava-se uma massa não pulsátil, de grandes dimensões, no escavado popliteu. Realizou uma TAC abdominal, de controlo, que não demonstrava quaisquer alterações significativas, e um novo



**Figura 1**

Aortografia revelando a existência de um aneurisma da aorta abdominal e da artéria ílaca primitiva esquerda.



**Figura 2**

Arteriografia do membro inferior direito, demonstrando o aneurisma popliteu.



**Figura 3**

*Anastomose distal termino-terminal e reimplantação da artéria tibial anterior no tronco tibio-peroneal.*



**Figura 4**

*Arteriografia de controlo .*

exame ultrasonográfico dos membros inferiores que punha em evidência um aumento do diâmetro do aneurisma popliteu esquerdo ( $\pm 3$  cm) e do aneurisma popliteu direito ( $\pm 6.5$  cm). Este, encontrava-se parcialmente trombosado, sendo repermeabilizado através de colaterais da artéria popliteia. O enxerto venoso em posição femoro-tronco tibio-peroneal, estava permeável, registando-se um padrão de fluxo normal.

Foi então submetido a nova arteriografia por punção femoral, que confirmou os dados fornecidos pelo eco-doppler (Fig.4).

Perante este quadro, caracterizado por um aumento de volume do aneurisma popliteu excluído com sintomas sugestivos de compressão das estruturas nervosas e dos eixos venosos, bem como do aumento de diâmetro e existência de trombo mural no aneurisma popliteu contralateral, foi-lhe proposta nova intervenção cirúrgica.

O doente foi reoperado, desta vez em posição de decúbito ventral, tendo sido realizada ressecção parcial do aneurisma popliteu esquerdo, seguida de interposição de enxerto de veia safena externa autóloga invertida, em posição popliteia-popliteia. Foi igualmente efectuado, no mesmo tempo operatório, endoaneurismorrafia do aneurisma popliteu do lado direito, que consistiu na abertura do aneurisma, laqueação de todas as colaterais sangrantes, plastia e encerramento do saco aneurismático.

O doente foi sendo seguido, como habitualmente, semestralmente, realizando exames ultrasonográficos de controlo, que demonstravam permeabilidade dos enxertos e estabilidade dos aneurismas popliteus excluídos.

Em 2004, como previsto no protocolo de seguimento dos aneurismas da aorta, apesar do doente não referir quaisquer queixas, foi efectuada nova tomografia computadorizada abdominal, que confirmava a permeabilidade e a integridade morfológica da prótese aorto-biilíaca. Era, no entanto evidente, além de grandes quistos renais, uma massa, fixadora de contraste, com cerca de 6 cms. de diâmetro, localizada em posição anterior à aorta, acima das artérias renais (Fig.5).



**Figura 5**

*TAC abdominal revelando aneurisma da artéria mesentérica superior.*

Para melhor caracterização da massa realizou posteriormente uma AngioTAC que confirmou a existência de um volumoso aneurisma da artéria mesentérica superior (Fig.6).



**Figura 6**

AngioTAC confirmando a existência de volumoso aneurisma da artéria mesentérica superior.

Não havia evidência, na sua história progressa, de qualquer patologia infecciosa, nomeadamente endocardites bacterianas. A única comorbilidade associada era, como já referimos, uma insuficiência renal crónica, por doença poliquística.

Em Dezembro de 2004 o doente foi operado, tendo sido objecto de uma relaparotomia xifo-púbica.

A abordagem da artéria mesentérica superior foi feita directamente na raiz do mesentério, tendo sido possível isolar completamente o aneurisma, a origem da artéria mesentérica superior, ao nível da aorta, e a sua primeira bifurcação no seu segmento pós aneurismático. Embora a arteriografia pudesse

sugerir que se estaria face a um aneurisma sacular, intra-operatoriamente constatou-se de imediato que se tratava de um aneurisma fusiforme(Fig.7a,b).

Após clampagem proximal e distal, foi realizada a ressecção parcial do aneurisma e a interposição de uma prótese de PTFE de 6 mms., em posição mesentérica superior-mesentérica superior (Fig.7c).

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações relevantes, tendo o doente mantido a função renal preservada. O trânsito intestinal ficou restabelecido às 48 h. e o doente teve alta hospitalar ao 5º dia após a cirurgia, sem queixas significativas, com o enxerto funcionando como foi demonstrado por eco-doppler e posteriormente por angioTAC (Fig.8).



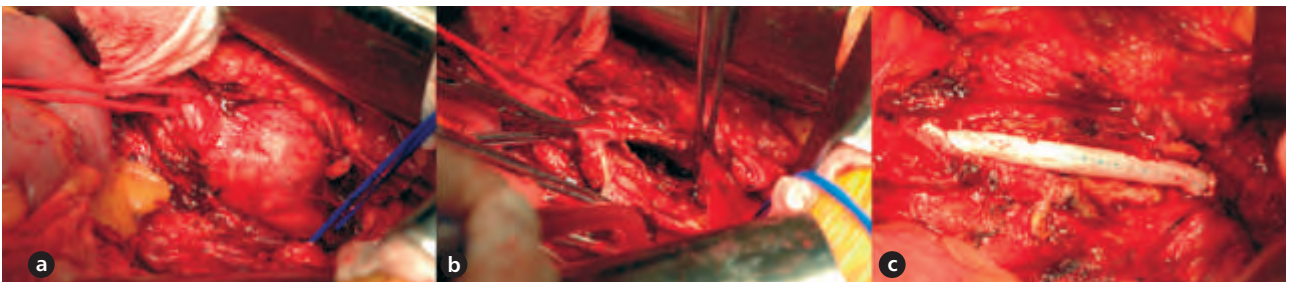
**Figura 8**

AngioTAC mostrando, em poses de perfil e frente, o enxerto a funcionar em excelente condição.

## DISCUSSÃO

Os aneurismas da artéria mesentérica superior, sendo, como já se salientou, extremamente raros, constituem a terceira localização mais frequente dos aneurismas viscerais. Historicamente a sua etiologia mais frequente era a infecciosa. Recentemente, no entanto, séries publicadas na literatura médica, referem as causas infecciosas como raras<sup>5</sup>. Como nos aneurismas da artéria esplénica, a aterosclerose e as suas lesões típicas, invocada como etiologia frequente, poderá ser interpretada como um fenómeno secundário e não a causa primária, havendo, portanto, diversas outras causas e fenómenos responsáveis por este tipo de lesões.

No caso do presente doente, sendo o aneurisma da artéria mesentérica superior integrado num contexto de



**Figura 7**

a) Imagem do aneurisma, fusiforme.  
b) idem, após abertura do saco.  
c) após substituição protésica.



doença multianeurismática, a morfologia e as suas características poderiam sugerir uma outra etiologia. Não sendo um aneurisma sacular e não tendo sido posto em evidência qualquer foco séptico, a etiologia infecciosa foi de imediato afastada. A assimetria da lesão, apesar de grosseiramente fusiforme, com integridade parcial da íntima e média da artéria, como que sugerindo um aneurisma dissecante, dificilmente poderia ser confirmada, até porque as dissecções isoladas da artéria mesentérica superior não são frequentes.

Ao contrário dos aneurismas da artéria esplénica, os aneurismas da mesentérica superior são mais frequentes no sexo masculino<sup>6</sup> e a sua probabilidade de rotura atinge, globalmente, os 38%, sendo mais alta nos homens, nos quais atinge os 50%<sup>6</sup>.

Embora alguns autores considerem que os doentes referem frequentemente dor ou mal-estar abdominal, a grande maioria destes aneurismas evoluem de forma assintomática, sendo raras manifestações clínicas do tipo da angina abdominal. O aparecimento de sintomatologia dolorosa poderá sugerir a ocorrência de rotura.

Sendo habitualmente assintomáticos, os aneurismas da artéria mesentérica superior são detectados numa grande percentagem dos casos através de meios auxiliares de diagnóstico imagiológicos, como a Tomografia Axial Computorizada ou ecografia abdominal, realizados por outras causas. A caracterização da lesão para a definição da estratégia cirúrgica não deverá, no entanto, prescindir de outros métodos, como a angiografia, a angio-TAC ou a angio-RM.

Não havendo critérios perfeitamente definidos, a indicação para o tratamento cirúrgico depende da decisão do cirurgião, que deverá tomar em consideração o diâmetro do aneurisma (terá indicação para cirurgia se superior a 2,5 cms.) e a patologia associada do doente.

A estratégia cirúrgica depende, entre outros factores, do segmento de artéria envolvido, da existência de circulação colateral vicariante e da etiologia do processo.

Um doente portador de um aneurisma micótico e a certeza da permeabilidade do tronco celiaco e artéria mesentérica inferior, terá indicação formal para ressecção do aneurisma, sem necessidade de qualquer procedimento de revascularização complementar. Num indivíduo com queixas prévias sugestivas de isquemia mesentérica torna-se fundamental o restabelecimento de uma perfusão intestinal eficaz, através de procedimentos de revascularização.

No doente que apresentámos, apesar de não referir quaisquer queixas sugestivas de compromisso isquémico mesentérico, tinha nos antecedentes pessoais uma cirurgia da aorta em que a artéria mesentérica inferior fora excluída. Decidimos, nestas circunstâncias e apesar de não haver evidência de isquemia, mesmo após a clampagem, e do "back bleeding" ser satisfatório, por interpor uma prótese mesentérico-mesentérica de forma a manter a continuidade do eixo arterial, permitindo um fluxo directo na artéria mesentérica superior, gesto que se configurou como simples e seguro.

Em indivíduos seleccionados, com uma anatomia favorável, (aneurismas distais, saculares, com um colo pequeno), poder-se-à defender uma abordagem endovascular, com uma embolização selectiva através de micro-catéteres<sup>11</sup>.

Em conclusão, poderemos afirmar que o aneurisma da artéria mesentérica superior é uma entidade extremamente rara, mas com um risco de rotura e consequentemente de morte elevado, pelo que deverá, tendo em conta a etiologia, a dimensão do aneurisma e a condição clínica do doente, ser considerada uma abordagem terapêutica, cirúrgica ou endovascular, com o objectivo primordial de evitar aquela complicação, provavelmente com consequências fatais.

## BIBLIOGRAFIA

1. Friedman SG, Pogo GJ, Moccio CG. Mycotic aneurysm of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 1987; 6: 87-90.
2. Messina LM, Shanley CJ. Visceral artery aneurysms. In *Surgery of the aorta and its branches*. 2000. B.L. Gewertz, L.B. Schwartz. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
3. Dorigo W, Pulli R, Innocenti AA, Anichini C. Isolated inflammatory aneurysm of superior mesenteric artery: Unexpected pathologic diagnosis. *J Vasc Surg* 2004; 39: xx-xx.
4. Carmeci C, McClenathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Am J Surg* 2000;179:486-489.
5. Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, Whitehouse WM, Zelenock GB, Lindenauer SM. Clinical importance of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1986;3:836-40.
6. Stone WM, Abbas M, Cherry KJ, Fowl RJ, Gliviczki P. Superior mesenteric artery aneurysms: Is presence an indication for intervention?. *J Vasc Surg* 2002;36:234-237.
7. Ohmi M, Kikuchi Y, Ito A et al: Superior mesenteric artery aneurysm second dary to infectious endocarditis. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 115.
8. Koch L. Ueber das Aneurysma der Arteriae. Mesenterichae Superioris. In: Erlangen JJ, ed. *Inaug Dural-Abhandlung*. Barfus Schen UniversitatsBuchdruckerei. 1851:5-23.
9. Stevenson WF. Case of abdominal aneurysm treated by laparotomy and introduction of wire into sac with death. *Lancet* 1895;1:22-3.
10. DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of mycotic aneurysm of superior mesenteric artery. Case report and review of literature. *Am Surg* 1953;19:202-12.
11. Stambo GW, Hallisey MJ, Gallagher JJ. Arteriographic embolization of visceral artery pseudoaneurysms. *Ann Vasc Surg* 1996;10:476-80.



# FLEGMASIA CERULEA DOLENS: CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS

Pereira Albino, D. Gonçalves, G. Sobrinho, N. Meireles

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital Pulido Valente, Lisboa

## Resumo

A flegmasia cerulae dolens é uma complicação rara da trombose venosa profunda e resulta de uma oclusão maciça de todo o capital venoso de um membro. O diagnóstico deve ser realizado o mais precocemente possível, para que o tratamento seja efectivo, apesar de num contexto geral os resultados não serem muito satisfatórios.

Os autores analisam retrospectivamente 3 casos que trataram entre 2001 e 2005. Os três doentes apresentavam neoplasias malignas (2 casos do pulmão e um caso da próstata).

Em todos os doentes foi realizada uma trombectomia venosa, descrevendo-se o método que usaram e que envolveu o uso sistemático de um filtro na veia cava inferior.

Em dois casos os resultados foram bons, com completa resolução da situação num deles e noutro com uma amputação menor. Um dos doentes foi amputado abaixo do joelho.

Os autores concluem que o tempo que medeia entre o diagnóstico preciso e a melhor opção de tratamento são aspectos relevantes para o resultado, que contudo está muito dependente da situação clínica principal.

## Summary

### *Flegmasia cerulae dolens: therapeutic considerations.*

*Flegmasia cerulae dolens is a rare complication of a deep venous thrombosis and is the result of a massive occlusion of all venous outflow of the extremity. Diagnosis must be made early in the course of the process for treatment effectiveness although it can only produce modest results.*

*The authors analyse retrospectively 3 cases that were treated between 2001 and 2005. The three patients suffered from malignancies (2 from lung and one from prostate).*

*In all patients a venous thrombectomy was performed and the method employed was described, which includes the systematic use of a caval filter.*

*Two patients coursed with good results, with complete resolution or minor amputation. However, one patient needed an above the knee amputation.*

*The authors concluded that the time that mediate to the precise diagnosis and the best option of treatment are important determinants on the results, that however are very dependent on the etiology of this clinical situation.*

## INTRODUÇÃO

Os quadros de flegmasia cerulea dolens são entidades raras, pelo que em toda a sua actividade médica um cirurgião tem apenas oportunidade de observar uma ou no máximo duas vezes este quadro clínico.

Apesar de bem descrito desde há alguns anos e de se poderem considerar de imediato várias possibilidades terapêuticas, muitas vezes o clínico que aborda estes doentes tem alguma relutância em as aplicar de imediato, o que condiciona de forma negativa o prognóstico do quadro.

Os autores descrevem três casos clínicos que tiveram

oportunidade de tratar nos últimos 4 anos (2001-2004) consequentes a situações neoplásicas, discutindo o que realizaram e os resultados que obtiveram.

### CASO CLÍNICO 1

Trata-se de um doente de 76 anos de idade, em que tinha sido diagnosticado um adenocarcinoma prostático há cerca de 4 anos, (tendo sido submetido a prostatectomia radical), que desencadeou um quadro, de início súbito, de edema do membro inferior esquerdo, inclusive da coxa, que o fez recorrer a uma urgência hospitalar onde é diagnosticado um quadro de trombose venosa profunda do território femoro-iliaco. Inicia em ambulatório terapêutica com heparina de baixo peso molecular. Cerca de 5 dias após o início do quadro e apesar da heparina, houve um agravamento, tornando-se o quadro algíco mais intenso sobretudo a nível do pé, com eritrocianose marcada dos dedos.

Recorreu novamente à urgência (H. S. José) onde foi feito o diagnóstico de flegmasia cerulea dolens. Foi internado e sob anestesia geral foi realizada por via femoral contra lateral uma ilio-cavografia e colocado um filtro na veia cava. Posteriormente abordou-se a região femoral lesada e sob controlo radiológico procedeu-se a a trombectomia venosa tendo-se utilizado um cateter 7 F (Fig. 1).

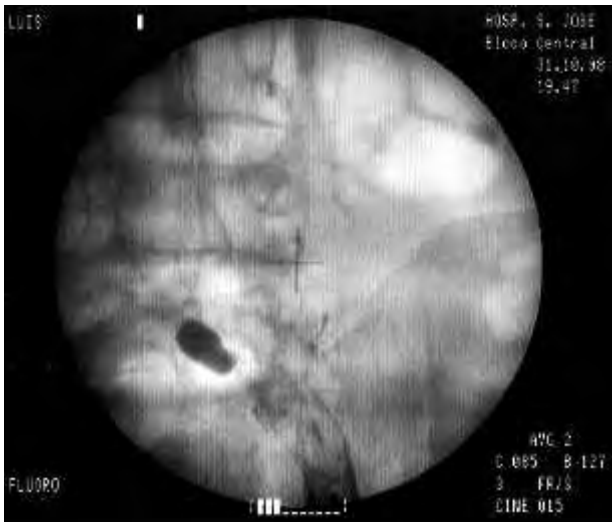


Figura 1

Trombectomia venosa - imagem peri-operatória.

O pós-operatório decorreu sem complicações e o doente teve alta com o edema do membro muito reduzido, sem eritrocianose do pé e com ecodoppler que demonstrava a existência de permeabilidade do eixo venoso femoro-iliaco. Manteve-se anticoagulado, foi reorientado da sua situação prostática e dois anos após o procedimento encontrava-se bem e sem queixas significativas em relação ao membro lesado.

### CASO CLÍNICO 2

Trata-se de um doente de 48 anos de idade, fumador, que cerca de 5 meses antes, tinha sido diagnosticada a existência de um tumor indiferenciado de pequenas células

(oat cell) do pulmão, encontrando-se a realizar quimioterapia num hospital do sul de Portugal. Iniciou então de forma súbita edema do membro inferior esquerdo, sobretudo da coxa, com incapacidade funcional marcada. Recorreu à urgência do hospital onde lhe foi feito o diagnóstico de trombose venosa profunda femoro-iliaca e iniciado terapêutica em ambulatório com heparina de baixo peso molecular, tendo mantido os ciclos de quimioterapia. Progressivamente e apesar da terapêutica instituída, o quadro não regrediu, tendo piorado, com dores no pé e eritrocianose do mesmo. Foi então, passadas cerca de 2 semanas, internado tendo iniciado heparina i.v., que não levou a melhoria significativa do quadro algíco, que só cedia com derivados da morfina. De forma paulatina foi-se instalando um quadro de gangrena do membro pelo que foi enviado para a urgência do Hospital de Sta. Marta, onde foi internado. À entrada apresentava uma gangrena estabelecida do membro inferior esquerdo (Fig. 2) mas apesar desse quadro e do facto de concomitantemente ter analiticamente uma anemia de 8g Hb, com contagem de plaquetas normal (110.000) procedeu-se de urgência a trombectomia venosa do eixo femoro-iliaco esquerdo, com colocação de filtro na veia cava e fasciotomias do perna e do pé. Apesar desta atitude terapêutica, o quadro não regrediu e o doente foi amputado pela perna. Veio a falecer cerca de três meses depois, da sua doença pulmonar.



Figura 2

Gangrena venosa do membro inferior esquerdo.

### CASO CLÍNICO 3

Doente de 49 anos de idade, fumador, que subitamente desencadeia um quadro de flebites migratórias quer nos membros inferiores quer nos membros superiores (síndrome de Trousseau) tendo recorrido a vários médicos, sem ter sido encontrada causa para a situação clínica. Após observação na nossa consulta verificou-se que o doente apresentava concomitantemente um quadro de tosse e expectoração interpretada como motivada pelo tabaco. A TAC torácica demonstrou a existência de gânglios aumentados a nível do mediastino, pelo que realizou mediastinoscopia que revelou a existência de um adenocarcinoma do pulmão com invasão ganglionar.

Iniciou assim quimioterapia. Após algum tempo de tratamento, desenvolveu um quadro de trombose venosa

profunda femoro-íliaca esquerda, que regrediu com heparina de baixo peso molecular, tendo mantido anticoagulação oral. Posteriormente e apesar da terapêutica, desenvolveu novo quadro de trombose venosa profunda do lado direito do mesmo sector, que evoluiu rapidamente para um quadro de eritrocianose e queixas álgicas intensas a nível do pé. Foi observado por várias vezes em urgência de outra instituição, tendo sido feito o diagnóstico correcto de flegmasia cerulea dolens e sucessivamente adicionado à anticoagulação oral, heparina de baixo peso molecular e já em internamento, heparina em perfusão, sem melhoria significativa do quadro e com progressão da gangrena da extremidade, (Figs. 3 e 4) pelo que nos foi enviado para observação (H. Pulido Valente).



**Figura 3**

*Gangrena em evolução dos dedos do pé.*



**Figura 4**

*Aspecto da coxa em relação com o membro oposto.*

Quando o observámos e apesar do quadro se encontrar arrastado, decidimos proceder à colocação de um filtro na veia cava por via jugular e de forma percutânea e realizar trombectomia venosa com catéter de Fogarty 8 F. A imagem radiológica final permite verificar que apesar de terem sido realizadas várias tentativas, se mantinha uma estenose da veia íliaca direita de difícil resolução, pelo que

decidimos pelo encerramento, dado não possuímos material endovascular para a sua solução. Associamos fasciotomias do pé e perna. Contudo e apesar deste quadro houve uma melhoria clínica significativa (Figs. 5 e 6) e no ecodoppler, com regressão franca do edema e delimitação da isquemia, pelo que nos limitamos posteriormente a proceder à amputação de 2 dedos. No pós operatório o doente continuou com heparina de baixo peso molecular em dose profilática. Passaram cerca de dois meses sob a situação aguda, continuando vivo, sem edema e tentando recuperar a marcha. O estudo analítico posterior veio a confirmar que este doente apresentava um défice de factor V de Leiden.



**Figura 5**

*Aspecto da melhoria do quadro clínico.*



**Figura 6**

*Gangrena delimitada aos dedos do pé.*

## DISCUSSÃO

As trombozes venosas profundas raramente se complicam com o aparecimento de flegmasia cerulea dolens e cada vez mais tem sido implementado o seu tratamento em ambulatório, com a utilização de heparinas de baixo peso molecular, a que se associa rapidamente anticoagulação oral e contenção elástica<sup>1</sup>. A contenção elástica é, quanto a nós, fundamental no tratamento da trombose venosa profunda e



pode ter uma importância marcada nas fases iniciais destes quadros<sup>2</sup>. Os doentes que analisámos não realizaram este tipo de tratamento. Inclusivé num dos casos ele somente foi prescrito numa fase tardia da doença, quando já estava instalada a eritrocianose, o que ainda veio a agravar a situação. Não devemos esquecer que estes quadros de gangrena venosa ocorrem devido a um aumento muito marcado da pressão capilar, mantendo-se na maioria dos casos os pulsos periféricos palpáveis<sup>3</sup>.

Se a terapêutica ambulatória das trombozes venosas profundas tem sido uma vantagem considerável, está bem definido que em presença de trombozes venosas maciças, de embolismo pulmonar, alto risco de hemorragia com a terapêutica anticoagulante ou comorbidades significativas, existe sem dúvida indicação maior para que o tratamento seja realizado em regime de internamento<sup>4</sup>.

Shapiro e col.<sup>5</sup> analisando 98 doentes com TVP detectaram que somente em 70% dos casos era possível o tratamento ambulatório pois os restantes ou tinham contra-indicação para a anticoagulação ou tinham outras razões para serem hospitalizados. Neste trabalho 16% dos doentes foram internados por não terem capacidade de auto injeção ou por recusa dos clínicos gerais em ter o doente com trombose venosa em regime ambulatório. Assim, é por mais evidente que os doentes que orientamos tinham indicação para pelo menos numa fase mais precoce serem submetidos a tratamento em regime de internamento e não em ambulatório.

Contudo, não foi sem dúvida este procedimento que levou ao aparecimento de um quadro clínico tão marcado, mas sim as condições patológicas previamente existentes nomeadamente as neoplasias malignas que os doentes sofriam.

Blom e col.<sup>6</sup> determinaram numa série muito importante de doentes (3220) que o risco de trombose venosa profunda em doentes com neoplasia aumentava cerca de 7 vezes sendo as neoplasias hematológicas as que mais frequentemente originavam este tipo de quadro, logo seguidas das neoplasias do pulmão e gastroenterológicas. Também apuraram que o risco de trombose venosa ocorria mais nos primeiros meses após o diagnóstico da neoplasia e que era mais significativa nos doentes metastizados ou que apresentavam concomitantemente um défice de factor V de Leiden ou uma mutação do 20210 A do gene da protrombina.

Noutro estudo, Elting e col.<sup>7</sup> detectaram que normalmente nos doentes com neoplasias as trombozes venosas profundas estavam associadas a situações de mau prognóstico, com gastos económicos muito significativos.

Assim, parece perfeitamente explicada a situação dos nossos três doentes que apresentaram uma forma grave de doença e que chegaram à nossa consulta em fase bastante adiantada do processo trombótico, apesar do diagnóstico ser clinicamente fácil. Em todos os casos o envolvimento dos eixos profundos foi documentado por ecodoppler.

No primeiro doente o tempo decorrido entre o diagnóstico e a terapêutica foi quanto a nós aceitável e daí o resultado.

O segundo e terceiro doentes apareceram-nos já numa fase demasiado avançada, (4 e 2 semanas de evolução) contudo não devemos de imediato proceder a uma amputação, pois é consensual e unânime entre todos os autores que tratam estas situações<sup>8,9</sup>, o conceito de que desde que haja uma melhoria significativa do quadro venoso, há concomitantemente uma recuperação da isquemia, que se comporta de forma diferente da isquemia arterial, como aliás

aconteceu nos nossos casos<sup>8</sup>.

Bounameaux<sup>3</sup> defende que dado que nestes doentes os resultados são muito maus (50% de amputações e 25% de mortalidade) é preferível proceder unicamente a cuidados paliativos e amputá-los até porque o aparecimento desta situação crítica revela normalmente uma fase avançada da doença neoplásica. Em nossa opinião tal não deve ser o procedimento correcto. Achamos que deve ser dada a melhor qualidade de vida ao doente neoplásico e que estes doentes devem ser tratados de forma exaustiva.

É de referir que hoje em dia começa a surgir na literatura o conceito de doença venosa crítica<sup>10</sup> o que implicaria uma intervenção mais agressiva, em fases mais precoces de doença, de forma a evitar complicações maiores, nomeadamente a gangrena venosa.

Apesar de haver alguns estudos da década de 80<sup>8</sup> que referem que com tratamento médico nomeadamente heparinoterapia<sup>8</sup> é possível a regressão da flegmasia cerulea dolens parece consensual que nestas circunstâncias a melhor solução é proceder a uma trombectomia venosa<sup>9</sup>.

Contudo esta só deve ser indicada após um estudo analítico cuidadoso, na medida em que muitos destes quadros podem ser consequentes a situações de trombocitopenia nomeadamente induzida pela heparina, onde sem dúvida deve imperar uma atitude médica<sup>11</sup>.

Em todos os casos procedemos inicialmente a um estudo flebográfico para identificação precisa das lesões em causa e à colocação de um filtro na veia cava inferior definitivo em todas estas situações. Este procedimento, que poderá ser criticado, é contudo justificado pelo alto risco de tromboembolismo pulmonar quando estamos em presença de trombozes tardias, como são os casos apresentados<sup>9</sup>. As técnicas classicamente utilizadas para o evitar nomeadamente o posicionamento em anti Trendlenbourg e a pressão ventilatória positiva (PEEP 10cmH<sub>2</sub>O) permitem que se gere uma pressão na veia cava de cerca de 20 a 30 mmHg que é suficiente para evitar a progressão de trombos recentes<sup>8</sup>.

Contudo são insuficientes para pedaços de trombos antigos, pelo que nos parece justificável a colocação de um filtro na veia cava até porque cada vez mais têm aparecido filtros temporários passíveis de serem removidos após o procedimento<sup>12-14</sup>.

Todas as trombectomias foram realizadas com cateteres de Fogarty 7F e 8F sob controlo radioscópico, pois somente dessa forma é possível uma certeza em relação à resolução das lesões apresentadas. Os trombos da região popliteia e femoral são normalmente retirados através de uma expressão usando uma banda de Esmarch. Contudo, em casos de trombozes mais antigas é possível utilizar um catéter de Fogarty, apesar da inerente destruição valvular que ocasionará.

Em relação à técnica cirúrgica propriamente dita utilizamos exclusivamente os detalhes clássicos<sup>9,14</sup> tendo o cuidado de abordar a veia femoral comum e não a veia femoral superficial dado que a confluência desta com a veia femoral profunda e as inerentes válvulas que aí se encontrem poderem dificultar o procedimento. Não realizámos em qualquer dos casos fístula artério venosa pois não tem sido essa a prática da nossa escola em cirurgia venosa profunda e os resultados não tem sido muito diferentes de outras em que essa técnica é realizada sistematicamente<sup>9,15,16</sup>.

Nos casos em que o edema era mais avançado, como foi os nossos casos clínicos 2 e 3, além da trombectomia

realizamos fasciotomias da perna e do pé que admitimos possam ser realizadas prioritariamente.

Em relação aos resultados cremos que os podemos considerar muito satisfatórios, tendo em conta que foram situações de tratamento tardio e em que não houve hipótese de complementação com técnicas endovasculares, pois não as dispunhamos no momento dos procedimentos. Pensamos contudo que estas poderão beneficiar estes doentes sobre-

tudo os que aparecem numa fase avançada da doença.

Este artigo serve também de alerta para que, apesar de se tratar de doentes com situações neoplásicas, um encaminhamento e um tratamento precoce deste quadros, com uma cirurgia que consideramos simples, pode levar a uma melhoria da qualidade de vida sem causar incapacidade, deixando o prognóstico do doente entregue à sua situação primitiva.

## BIBLIOGRAFIA

- Holzheimer, R.G., Low-molecular-weight heparin (LMWH) in the treatment of thrombosis. *Eur J Med Res*, 2004. 9(4): p. 225-39.
- Laroche JP and Righini M, La contention elastique, in *Thrombose Veineuse Mode d'emploi*, S. médical, Editor. 2004. p. 193-201.
- Bounameaux H., Deep vein thrombosis of the lower limbs, in *Phlebology The Guide*. 1999, Ramelet A.A., p. 187-195.
- Douketis, J.D., Treatment of deep vein thrombosis: what factors determine appropriate treatment? *Can Fam Physician*, 2005. 51: p. 217-23.
- Shapiro, N.I., et al., Barriers to the use of outpatient enoxaparin therapy in patients with deep venous thrombosis. *Am J Emerg Med*, 2005. 23(1): p. 30-4.
- Bulger, C.M., C. Jacobs, and N.H. Patel, Epidemiology of acute deep vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2004. 7(2): p. 50-4.
- Elting, L.S., et al., Outcomes and cost of deep venous thrombosis among patients with cancer. *Arch Intern Med*, 2004. 164(15): p. 1653-61.
- Browse N, et al., Deep Venous Thrombosis: Treatment, in *Diseases of the Veins*. 1999, Arnold. p. 319-358.
- Eklof B and Neglen P, Venous thrombectomy, in *Surgical Management of Venous Diseases*, Raju S and Villavicencio J, Editors. 1997, Williams & Wilkins. p. 512-527.
- Dayal, R., et al., Multimodal Percutaneous Intervention for Critical Venous Occlusive Disease. *Ann Vasc Surg*, 2005.
- Warkentin, T.E., Heparin-induced thrombocytopenia and vascular surgery. *Acta Chir Belg*, 2004. 104(3): p. 257-65.
- Rosenthal, D., et al., Retrievable inferior vena cava filters: early clinical experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2005. 46(2): p. 163-9.
- Satokawa, H. and H. Yokoyama, [Temporary vena cava filters for prevention of pulmonary embolism]. *Nippon Geka Gakkai Zasshi*, 2004. 105(6): p. 369-73.
- Eklof B, Kistner R, and Masuda E, Surgical treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis, in *Handbook of venous disorders*, Gloviczki P and Y. J, Editors. 2001, Arnold.
- Kistner R and Sparkuhl MD, Surgery in acute and chronic venous disease. *Surgery*, 1979. 85: p. 31-43.
- Eklof B and Kistner R, Is there a role for thrombectomy in iliofemoral venous thrombosis? *Semin Vasc Surg*, 1996. 9: p. 34-45.





# ISQUÊMIA MEDULAR APÓS CIRURGIA DO ANEURISMA DA AORTA TORÁCICA E TORACO-ABDOMINAL

José Maria Rosselló Rodríguez\*

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, Lisboa  
\* Interno do Internato Complementar de Cirurgia Vascular

## Resumo

Neste trabalho, o autor procede a uma revisão da problemática da disfunção isquémica da medula espinhal que acompanha, com alguma frequência, a cirurgia dos aneurismas da aorta torácica e toraco-abdominal.

Após uma revisão anatómica da vascularização da medula espinhal, são analisados os diversos mecanismos patogénicos causadores da isquémia irreversível, a sua tradução, significado e importância clínica e os diversos procedimentos, técnicas e farmacoterapia utilizados com o objectivo de reduzir a ocorrência desta dramática complicação da cirurgia dos aneurismas da aorta torácica e toraco-abdominal.

## Summary

### *Spinal cord ischemia after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair.*

*In this paper, the author reviews the problematic around the spinal cord ischemic dysfunction that sometimes occurs following the surgical management of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm.*

*After an anatomical review of the spinal cord vascularization, the diverse pathogenic mechanisms involved are described together with its importance and clinical significance, as well as the multiple procedures, techniques and pharmacotherapy employed nowadays aimed at lowering the occurrence of this most dramatic complication of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair.*

## INTRODUÇÃO

As complicações isquémicas da medula espinhal, manifestadas clinicamente por paraplegia ou graus menores de paraparesia dos membros inferiores, são uma das mais temíveis e devastadoras complicações da cirurgia da aorta e, em especial, da aorta torácica e toraco-abdominal. Além da própria incapacidade física que estas complicações provocam, os doentes com paraplegia e/ou paraparesia têm menores taxas de sobrevivência.

Nas últimas décadas, a cirurgia da aorta torácica e toraco-abdominal tem sido acompanhada por reduções progressivas da morbi-mortalidade em geral, voltando-se a atenção dos cirurgiões para a complicação mais temida, que é a paraplegia. Evitar este verdadeiro descalabro é, actualmen-

te, um dos grandes desafios deste tipo de cirurgia. Avanços nas técnicas e estratégias cirúrgicas e anestesiológicas, associadas à utilização de novos fármacos, permitiram melhores resultados, e têm sido utilizados na prevenção da lesão isquémica medular, embora nenhum método se tenha mostrado totalmente eficaz na prevenção da paraplegia, continuando por isso a isquémia medular a ser um problema persistente e não totalmente resolvido.

## VASCULARIZAÇÃO DA MEDULA ESPINHAL

Para uma boa compreensão da patogénese da isquémia medular é fundamental realizar-se uma revisão da circulação da medula espinhal, assim como das suas possíveis variações anatómicas.

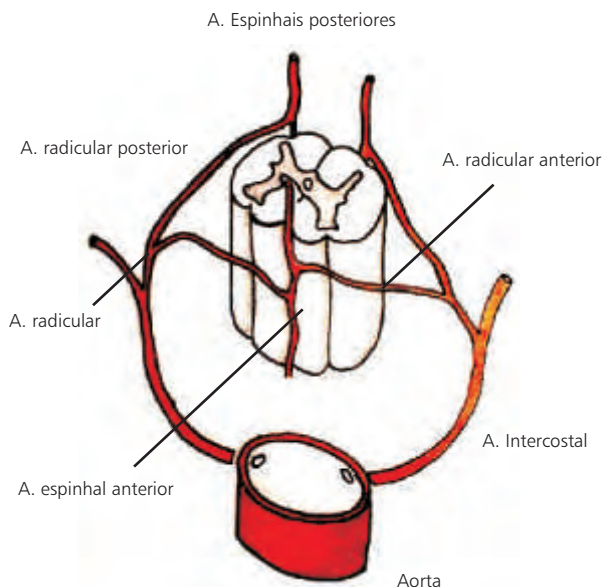
A irrigação arterial da medula espinhal depende de três artérias de disposição longitudinal, que são a artéria espinhal anterior e as duas artérias espinhais posteriores, constituindo a designada *vascularização medular ou intrínseca*.

Aquelas três artérias costumam ser descontínuas, sobretudo as posteriores.

Quer a artéria espinhal anterior quer as artérias posteriores, recebem conexões ao longo dos seus trajectos, constituinto a *vascularização extramedular ou extrínseca*. As artérias que cumprem esta função de alimentar o fluxo primário das artérias espinhais anteriores e posteriores são as denominadas artérias radiculares.

A artéria espinhal anterior é irrigada ao longo do seu trajecto no sulco médio da medula pelas artérias radiculares anteriores. A origem destas artérias radiculares anteriores é a seguinte : cada um dos 31 orifícios intervertebrais é penetrado por uma artéria que provém do correspondente vaso segmentar, ou seja uma artéria intercostal. Aquela artéria, denominada radicular, segue o trajecto do nervo espinhal e divide-se em duas artérias radiculares, uma anterior e outra posterior, ou continua como uma única artéria, seja anterior ou posterior (Fig.1).

Das 62 artérias radiculares que penetram pelos orifícios intervertebrais, calcula-se serem 8, em média, as artérias radiculares anteriores que alimentam a artéria espinhal anterior.



**Figura 1**

*Vascularização da medula espinhal.*

Para uma descrição mais didáctica da irrigação da medula espinhal, considera-se que ela se divide em três partes: a cervicotorácica, que inclui a medula cervical e 2 a 3 segmentos torácicos superiores; a mediotorácica, que se estende do 4º ao 8º segmento torácico; e, finalmente, a

toracolombar, que abrange o 9º segmento torácico até ao final da medula (Fig.2).

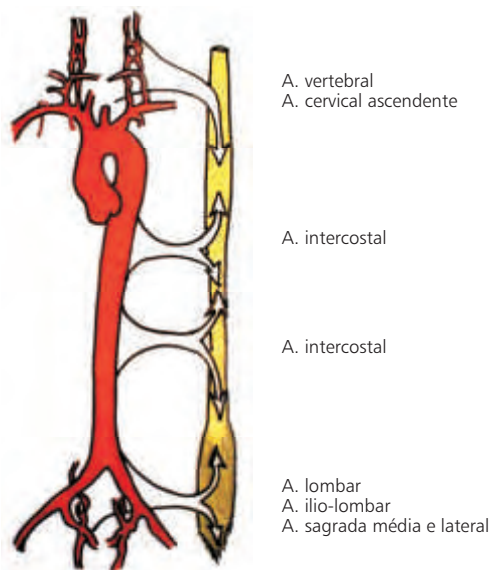
O segmento cervicotorácico que corresponde à artéria espinhal anterior, a qual irriga o espessamento cervical, com maiores exigências de débito sanguíneo, está irrigado por 3 a 4 artérias radiculares anteriores, quase todas elas ramos da artéria vertebral, enquanto que o ramo mais baixo costuma ter a sua origem na artéria cervical ascendente, que é ramo da artéria tiroideia inferior. Estes ramos que alimentam a artéria espinhal anterior no segmento cervicotorácico são unilaterais, por vezes originam-se do lado direito e noutras circunstâncias do esquerdo. De um ponto de vista prático, neste sector cervicotorácico, a irrigação complementar pela artéria espinhal anterior é abundante e é raro ocorrerem situações de compromisso isquémico.

O segmento mediotorácico, que irriga a artéria espinhal anterior, é o mais vulnerável dos três, do ponto de vista da sua vascularização (zona crítica), já que unicamente recebe irrigação de 2 a 3 ramos originados na aorta descendente e sem conexões longitudinais entre eles. É também a zona mais estreita da medula espinhal.

O segmento toracolombar tem irrigação proveniente da artéria espinhal anterior, ramo da artéria radicular magna ou de Adamkiewicz, complementada, em algumas ocasiões, por uma artéria radicular anterior.

A artéria de Adamkiewicz provém do lado esquerdo em 80% dos casos e tem origem a partir das artérias intercostais 9ª, 10ª, 11ª e 12ª em 75% dos casos, das intercostais 5ª, 6ª, 7ª e 8ª em 15% e da 1ª e 2ª artéria lombar segmentar em 10%. A artéria de Adamkiewicz complementa a irrigação da artéria espinhal anterior e da posterior correspondente.

Além destas funções complementares da artéria espinhal anterior, existe em torno do cone medular e em forma de anel anastomótico, uma rede anastomótica, em cuja constituição participam as artérias radiculares sagradas, que estabelecem conexões extravertebrais com as artérias lombares, ilio-lombares e sagradas médias e laterais (Fig.2).



**Figura 2**

*Vascularização da medula espinhal.*

As artérias espinhais posteriores são irrigadas, em média, por 12 artérias radiculares posteriores, mais abundantes na parte distal da medula espinhal, que na proximal. Em todo o caso, o risco de compromisso vascular é menor nestas artérias posteriores que na artéria espinhal anterior.

A partir destas três artérias espinhais, uma anterior e duas posteriores, com as suas artérias nutritivas da medula, é distribuída a irrigação intrínseca da medula espinhal.

As artérias espinhais posteriores proporcionam o fluxo sanguíneo necessário para a irrigação do terço posterior da periferia medular, com a substância branca e cinzenta compreendidas neste terço, enquanto que a artéria espinhal anterior é responsável pelo fluxo para os dois terços anteriores. A zona de transição entre estes dois territórios vasculares encontra-se na parte posterior da coluna lateral, na área que está ocupada pelos fascículos espinhocerebelosos posterior e costicoespinhal.

Existem, assim, dois factores anatómicos ou morfológicos da irrigação da medula espinhal que explicam a natureza do risco de isquémia medular durante a reparação do aneurisma da aorta torácica (AAT) e/ou toraco-abdominal (ATA). O primeiro factor diz respeito à caprichosa anatomia da artéria espinhal anterior, que pode variar quer no calibre, quer na sua continuidade. Assim, estudos angiográficos têm demonstrado que a artéria espinhal anterior pode ser anatomicamente descontínua, e que o seu calibre chega a ser extremamente estreito a nível da sua anastomose com a artéria radicular magna ou artéria de Adamkiewicz.

O segundo factor consiste em que o aporte arterial radiculomedular à medula espinhal é inconsistente. Embora as artérias radiculares contribuam para o aporte de fluxo a cada nível do segmento medular, unicamente umas poucas destas artérias chegam, verdadeiramente, a nutrir os componentes medulares.

Além destas considerações da anatomia normal, doentes com aneurismas toraco-abdominais podem ter factores adicionais à lesão isquémica como, por exemplo, a presença de trombo mural, que pode obliterar muitas ou todas as artérias intercostais. Esta obliteração pode ser gradual e pode estabelecer-se, assim, uma circulação colateral prévia à correcção cirúrgica do aneurisma, sendo menor o risco de isquémia medular, quando existe obliteração por trombo mural das artérias intercostais na zona compreendida entre T9 e L1.

### SIGNIFICADO E IMPORTÂNCIA CLÍNICA DA DISFUNÇÃO ISQUÉMICA MEDULAR

As principais complicações neurológicas, por isquémia da medula espinhal, como são a paraplegia e a paraparesia, são raras após a reparação cirúrgica do aneurisma da aorta abdominal infra-renal. Até 1986, pouco mais de 50 casos tinham sido relatados na literatura, correspondendo, assim, a uma baixa incidência, da ordem de 0,25% na reparação cirúrgica electiva e de, aproximadamente, 2% nos aneurismas em rotura. Como principais causas tem sido evocadas a origem infra-renal da artéria de Adamkiewicz e a sua possível lesão ou laqueação durante a reparação cirúrgica, a hipotensão severa no per ou pós-operatório, microembolizações e a isquémia pélvica por interrupção do fluxo proveniente das ilíacas internas. Embora a gravidade das manifestações clínicas varie e aproximadamente 50% dos sobreviventes recuperem parte das suas funções neuroló-

gicas, a mortalidade associada a essa complicação chega a ser de 50%. O facto é que, pelo reduzido número de casos, ainda não se chegou a qualquer conclusão consistente, persistindo a paraplegia após ressecção de aneurisma de aorta abdominal infra-renal como uma complicação não previsível e sem tratamento<sup>15</sup>.

Circunstâncias completamente diferentes ocorrem com os aneurismas da aorta mais extensos e com outra localização. Assim, nos aneurismas da aorta torácica e/ou toraco-abdominal, a incidência de lesão medular durante o tratamento cirúrgico electivo é de, aproximadamente, 24% para os tipos I e II e de 5,5% para os tipos III e IV. As principais causas decorrem da isquémia medular durante a clampagem aórtica, por insucesso no reimplante das artérias intercostais, ou por trombose destas no pós-operatório, ou ainda por hipotensão pós-operatória. Como já sucedia no aneurisma da aorta abdominal, as circunstâncias da apresentação clínica repercutem-se de forma importante no risco de lesão medular. Desta maneira, a frequência de lesão isquémica aparece duplicada no tratamento cirúrgico do aneurisma torácico e toraco-abdominal em rotura versus electivo, com uma incidência de, aproximadamente, 40%<sup>10,22</sup>.

Finalmente, a disfunção isquémica medular pode ser consequência, também, da dissecação da aorta ascendente ou "proximal" (dissecação tipo A) ou da aorta "distal" (dissecação tipo B). A dissecação é uma situação clínica que pode ser letal e pode afectar ou comprometer ramos aórticos pela própria rotura ou por oclusão das colaterais que passam a ser profundizadas pelo falso lume, e que pode vir a obliterar. O envolvimento de vasos intercostais e vasos nutritivos da medula espinhal, incluindo a artéria de Adamkiewicz, pode causar isquémia medular na dissecação aórtica "proximal" e "distal" em, aproximadamente, 4% e 6%, respectivamente. É evidente que, estas incidências podem estar aumentadas nos doentes operados como consequência da clampagem da aorta, podendo nestes casos chegar a taxas de isquémia medular da ordem de 20 a 40%<sup>1</sup> (Quadro I).

Quadro I

Paraplegia/paresia (%)	
Aneurisma aorta abdominal	
■ Electivo	0,25
■ Rotura	2
Aneurisma aorta torácica e toraco-abdominal	
■ Electivo	
Tipo I/II	24
Tipo III/IV	5,5
■ Rotura	40
Dissecação aguda aorta	
■ Proximal	4
■ Distal	6
■ Operados	20-40

### PATOGENIA DA ISQUÉMIA MEDULAR

A lesão isquémica medular, como complicação da cirurgia da aorta, assim como a consequente paraplegia e paraparesia, imediata ou mediata, temporária ou permanente, é

fruto de várias causas.

A ocorrência de paraplegia ou paraparesia no pós-operatório imediato é largamente dependente do grau e duração da isquémia medular durante a clampagem da aorta (o grau de isquémia é dependente do diâmetro das artérias colaterais existentes, incluindo as artérias espinhais anterior e posteriores, bem como da extensão do aneurisma) e do fracasso da reimplantação das artérias intercostais críticas.

Quanto à isquémia medular mediata, a qual corresponde, aproximadamente, a um terço de todos os casos, parece ser devida a vários factores, sendo o mais importante a diminuição da oxigenação da medula espinhal. Esta perda de oxigenação pode ser consequência da hipotensão arterial no pós-operatório e também resultado de uma insuficiência respiratória.

Outros factores associados à paraplegia ou paraparesia mediata incluem a oclusão de artérias segmentares críticas, incluindo as artérias reimplantadas, quer por embolia quer por trombose; o dano medular como resultado das alterações bioquímicas relacionadas com a lesão de reperfusão; o aumento progressivo da pressão do líquido cefalorraquidiano; o edema da medula espinhal e a própria lesão secundária da medula espinhal (Quadro II).

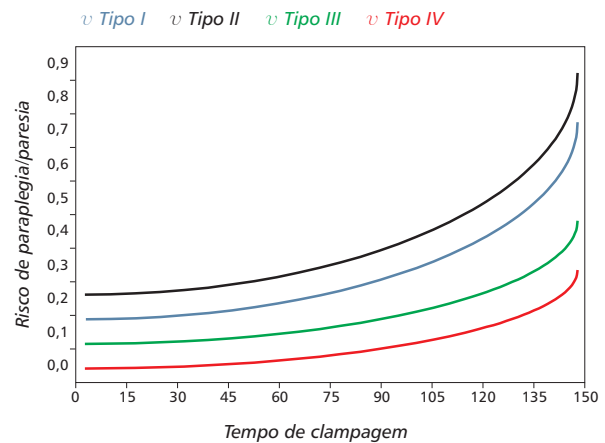
**Quadro II**

Patogenia da isquémia medular	
<b>Isquémia imediata</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Duração da clampagem aórtica (&gt;30min)</li> <li>■ Laqueação de artérias intercostais</li> <li>■ Insucesso no reimplante de artérias intercostais</li> </ul>	
<b>Isquémia mediata</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hipotensão arterial</li> <li>■ Falência respiratória</li> <li>■ Oclusão de artérias intercostais Trombose/Embolia</li> <li>■ Lesão de reperfusão</li> <li>■ Aumento pressão do líquido cefalorraquideo</li> <li>■ Edema</li> <li>■ Lesão secundária</li> </ul>	

Independentemente da causa e do tempo de instalação, como resultado da isquémia medular, inicia-se o compromisso da fosforilação oxidativa mitocondrial, com a consequente formação de radicais livres que vão levar à degradação dos elementos estruturais celulares, principalmente a nível da membrana, com a consequente morte celular, o que se vai traduzir clinicamente por paraplegia.

Conclui-se desta forma, que a gravidade da lesão medular vai depender, principalmente, da duração total da clampagem da aorta, assim como da extensão e do segmento da aorta aneurismática excluída, em particular da peridiafragmática (T6-L1). Quanto à extensão do aneurisma, tendo por base a classificação de S. Crawford, a prevalência de lesão isquémica medular é de 5,5% para os tipos III e IV, que é incomparavelmente menor que o valor de 24% para os tipos I e II, aumentando esse risco quanto maior for a duração da clampagem aórtica. Parece ser consensual admitir-se que, até um período de aproximadamente 25 minutos de isquémia, praticamente não ocorre paraplegia, existindo,

para tempos maiores, uma correlação linear e directamente proporcional, sendo que, para tempos maiores de 45 a 50 minutos, a maior parte dos doentes vêm a desenvolver um progressivo grau de déficite neurológico<sup>10,20,22,26</sup> (Fig.3).



**Figura 3**

Risco de complicações isquémicas medulares em função da extensão do aneurisma e do tempo total de clampagem aórtica.

**PROTECÇÃO MEDULAR E PREVENÇÃO DA ISQUÉMIA**

Existem diferentes métodos de protecção medular à disposição do cirurgião vascular para o tratamento cirúrgico dos aneurismas da aorta torácica e toraco-abdominal. Estes métodos consistem em procedimentos cirúrgicos e/ou métodos associados, com a finalidade de manter uma boa pressão de perfusão da medula espinhal, e em métodos neuroprotectores, com a intenção de manter ou incrementar a tolerância da medula espinhal à isquémia (Quadro III).

**Quadro III**

Protecção e prevenção da isquémia medular	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Perfusão aórtica distal CEC Shunt de Gott Bypass atrio-femoral</li> <li>■ Reimplantação de artérias intercostais</li> <li>■ Angiografia medular</li> <li>■ Potenciais evocados somato-sensitivos</li> <li>■ Drenagem do líquido</li> <li>■ Farmacoterapia</li> <li>■ Hipotermia sistémica e regional</li> <li>■ Prevenção da hipotensão arterial</li> </ul>	

Alguns dos métodos de protecção medular mais utilizados na actualidade merecem uma explicação em detalhe, mencionando os seus principais objectivos, vantagens e desvantagens.

**Técnica de "clamp-and-sew"**

Este método não é propriamente um meio de protecção medular, sendo a intenção desta técnica manter a

clampagem aórtica o menor tempo possível e, assim, abreviar o tempo de isquémia medular.

Tem a vantagem da sua simplicidade e existem menos probabilidades de perturbações da coagulação. É a técnica que exige mais rapidez de execução, sendo, como já tinha sido enaltecido, o tempo limite aceitável para este procedimento de 30 minutos, já que face a durações superiores, existe um crescente risco de paraplegia, assim como de insuficiência renal, isquémia hepática (com aumento da actividade fibrinolítica induzida pelo fígado) e isquémia intestinal (permitindo a "permeação bacteriana" ou seja a entrada em circulação de bactérias provenientes do cólon isquémico)<sup>4,9</sup>.

### Perfusão aórtica distal

Nos aneurismas extensos (AAT e ATA tipos I e II), a técnica utilizada com melhores resultados, associada a outros métodos de protecção medular, é a perfusão da aorta distal em relação à clampagem. Esta técnica permite ao cirurgião, dispor de tempo suficiente para reimplantar com segurança o maior número de artérias intercostais.

Existem três técnicas disponíveis para realizar a perfusão da aorta distal:

- Shunt passivo, através da implantação de um bypass axilo-femoral temporário, com prótese de dacron, ou utilização de um shunt de Gott, entre a aorta ascendente e a aorta abdominal, ou entre o ventrículo esquerdo e a aorta distal ou a artéria femoral.

Estes sistemas são fechados e não permitem o controlo do fluxo, nem a inserção de aparelhos de arrefecimento do sangue ("heat exchanger")<sup>2,25</sup>.

- Circulação extracorporeal total (CEC) com máquina de coração-pulmão artificial.

A desvantagem desta técnica é a necessidade de heparinização total, com altas doses, o que aumenta o risco de hemorragia intra e pós-operatória. Alguns autores associam à CEC a hipotermia profunda, e paragem cardiocirculatória total, com a intenção de proteger o cérebro e o miocárdio<sup>2,7,9</sup>.

- Shunt activo ou bypass átrio-femoral (BAF) ou femoro-femoral com bomba centrífuga.

Com esta técnica é possível controlar o fluxo, o que permite manter a pressão arterial na aorta distal em relação à clampagem, em níveis compatíveis com uma boa perfusão medular (superior a 60 mmHg). Também permite a infusão de sangue homólogo, soluções cristalóides e/ou colóides e do sangue recuperado do campo operatório. Permite, ainda, a inserção do "heat exchanger" na linha arterial, podendo utilizar-se uma hipotermia leve durante a clampagem aórtica e o aquecimento rápido após a desclampagem. Finalmente, permite ainda a adição de circulação para as vísceras abdominais, através de catéteres inseridos no tronco celíaco, mesentérica superior e artérias renais<sup>2,9,17</sup> (Fig.4).

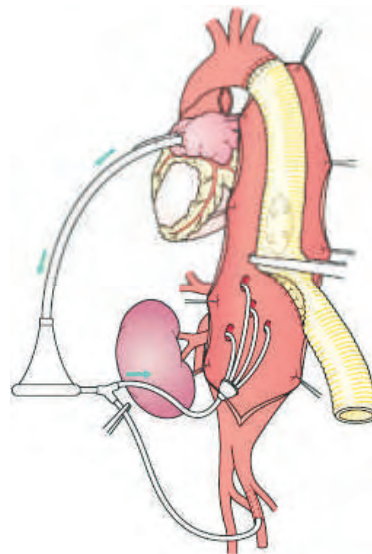


Figura 4

Bypass átrio-femoral e perfusão visceral selectiva.

A hemólise é menor com o uso da bomba centrífuga do que com a bomba utilizada na CEC. Com o bypass átrio-femoral também se pode controlar a pressão aórtica aquém da clampagem, o que é quase impossível de realizar com a técnica de "clamp-and-sew" ou do shunt passivo. Desta maneira, pode-se evitar a hipertensão no território cerebral e ter menor risco de enfartes hemorrágicos ou de edema cerebral. Além disso, o ventrículo esquerdo fica protegido, diminuindo a incidência de enfarte de miocárdio, que é uma importante causa de morte intra-operatória.

O bypass átrio-femoral não protege isoladamente a medula, tendo muitas vezes que estar associado a outros métodos de protecção, principalmente a drenagem do líquor e a reimplantação do maior número possível de artérias intercostais, que é mais facilitada pelo uso deste shunt activo<sup>9,17</sup>.

### Reimplantação de artérias intercostais

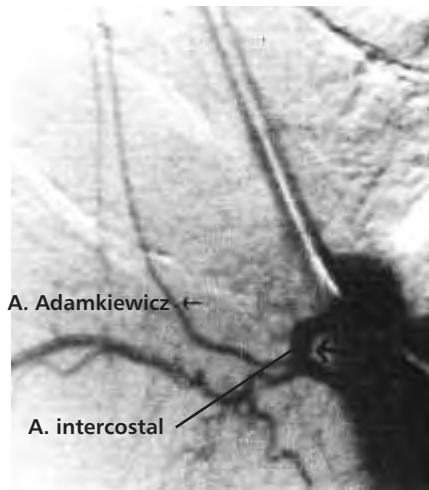
Com o objectivo de manter a irrigação arterial da medula espinhal, a reimplantação das artérias intercostais é a manobra cirúrgica mais utilizada. O sacrifício destas artérias intercostais críticas e a impossibilidade da sua reperfusão é um dos principais factores patogénicos da isquémia medular. Porém, a reimplantação pode ser difícil, ou até tecnicamente impossível, quando existem placas de ateroma, calcificações ou dissecções parietais. Baseados na anatomia e no estudos angiográficos da vascularização da medula espinhal, sabe-se que a origem da artéria radicular magna tem localização variável entre T9 e L1, na maior parte dos casos, sendo a reimplantação das artérias intercostais dirigidas, especialmente, a essa zona. No entanto, a selecção das artérias intercostais a reimplantar é uma manobra cega e não existe qualquer método, pré ou intra-operatório, que permita avaliar o valor funcional destas artérias<sup>5,18,19</sup>.

### Angiografia Medular

O principal objectivo desta técnica é identificar ou localizar, no pré-operatório da cirurgia do AAT e do ATA,



mediante angiografia selectiva, as artérias intercostais principais, formadoras da artéria de Adamkiewicz, para serem reimplantadas durante a cirurgia (Fig.5). Em 85% dos doentes com ATA extensos, nos quais foi possível localizar a artéria de Adamkiewicz, ocorreu paraplegia em 5% dos casos, “versus” 60% naqueles doentes em que não se



**Figura 5**

Identificação da artéria de Adamkiewicz.

conseguiu localizá-la.

Este procedimento tem, porém, algumas complicações relacionadas com o uso de contraste iodado e o risco de embolização ou ruptura do aneurisma pela própria manipulação do catéter. Para a sua realização é também necessária anestesia geral e o procedimento tem uma duração de cerca de uma a três horas, aproximadamente<sup>11-14</sup>.

Existe outra técnica, pouco utilizada, para localizar as artérias intercostais críticas e em particular a artéria de Adamkiewicz, que usa a injeção intra-arterial de iões de hidrogénio e realiza o mapeamento com eléctrodos de platina intratecal.

#### Potenciais evocados somato-sensitivos

A determinação e registo dos potenciais evocados, sensitivos e motores, tem também como objectivo localizar o segmento da aorta torácica em que estão localizadas as artérias intercostais mais importantes ou críticas para a irrigação da medula espinal.

O potencial evocado sensitivo (PES) tem como base as alterações do electroencefalograma por estimulação do nervo tibial posterior. Esses estímulos são conduzidos ao cérebro pela via postero-lateral da medula. Durante a clampagem aórtica, em circunstâncias em que ocorre isquémia, o estímulo não vai ser conduzido, perdendo-se o traçado no electroencefalograma, evidenciando que no segmento aórtico excluído pela clampagem deve existir pelo menos uma artéria intercostal crítica para a irrigação medular. O potencial evocado motor (PEM) permite avaliar a viabilidade da via anterior (motora) da medula espinal, por estimulação a nível de T3 e analisar o traçado obtido por eléctrodos fixados no tecido celular subcutâneo, de T10 a L4.

Durante a clampagem aórtica é obtido o traçado e é comparado com o traçado pré-clampagem. Com esta técnica

é possível planear e seleccionar o reimplante das artérias intercostais, assim como avaliar o sucesso do reimplante<sup>8,21</sup>.

#### Drenagem do líquido

A pressão de perfusão da medula espinal é determinada pela diferença entre a pressão na artéria espinal e a pressão do líquido cefaloraquidiano. Nesta conformidade, tudo leva a crer que pressões do líquido menores melhorariam, teoricamente, a perfusão medular.

A técnica de drenagem do líquido é simples, realizada através de uma punção raquidiana, a nível de L2, com catéter que permite a monitorização contínua da pressão e a drenagem do líquido cefaloraquidiano. São retirados 10 a 15 ml. de líquido e, durante a clampagem aórtica, a pressão do líquido deve ser mantida em cerca de 10 mmHg, por meio de drenagens sequenciais de aproximadamente 10 ml. cada. Com esta técnica de drenagem, associada à perfusão distal aórtica, têm-se conseguido menores incidências de complicações medulares. No entanto, esta técnica também pode apresentar complicações, como é, por exemplo, o hematoma subdural, a herniação encefálica e, menos frequentemente, a meningite<sup>6</sup>.

#### Farmacoterapia

Existe um grande número de fármacos utilizados por via intratecal com o fim de diminuir a incidência de paraplegia. Estes fármacos podem ser classificados de acordo com os seus mecanismos de acção em agentes não específicos neuroprotectores (papaverina, esteróides, prostaglandinas, magnésio, barbitúricos, etc.) e inibidores da excitação neurotransmissora (naloxona, bloqueadores dos canais de Ca<sup>++</sup> e eliminadores dos radicais livres de oxigénio).

Presentemente torna-se difícil na clínica determinar os seus benefícios e real eficácia, pois muitos destes agentes são utilizados em combinação com outros métodos de protecção medular.

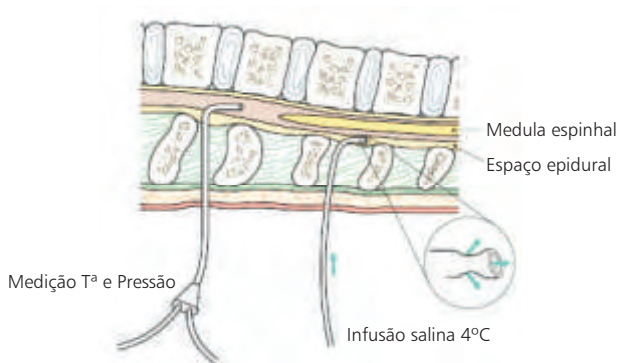
#### Hipotermia sistémica e regional

Presume-se que o efeito protector da hipotermia se deve a uma diminuição do metabolismo tissular. A protecção hipotérmica da medula pode reduzir, também, a fase de hiperémia da reperfusão medular, com a consequente redução do edema medular durante o período em que a circulação é de novo restabelecida. As necessidades de oxigénio no sistema nervoso central diminuem, em cerca de 6 a 7%, por cada grau centígrado de redução da temperatura.

A hipotermia pode ser regional ou sistémica. A hipotermia sistémica pode ser realizada de forma passiva e simples, através do arrefecimento da própria sala do bloco operatório e com as perdas de calor por evaporação, realizando o reaquecimento após a desclampagem aórtica com ajuda de um dispositivo de aquecimento (“heat exchanger”) introduzido no circuito extracorpóreo; ou de forma mais complexa mediante bypass cardiopulmonar total e paragem circulatória.

A hipotermia regional pode-se conseguir com cateterização epidural, a nível de T10-T12, perfundindo o espaço epidural com uma solução salina a 4°C, até que a temperatura medular atinja aproximadamente 23°C (Fig.6). Este método deve ser iniciado 45 minutos antes de se proceder à clampagem da aorta<sup>3,24,27</sup>.




**Figura 6**
*Hipotermia regional.*

### Prevenção da hipotensão arterial

Já foi salientado, anteriormente, a grande importância que a hipotensão arterial desempenha no pós-operatório, como principal factor patogénico da isquémia medular. Desta maneira, prevenir a hipotensão arterial deve constituir um dos principais objectivos da vigilância e da intervenção terapêutica no pós-operatório imediato, de forma a evitar a disfunção isquémica da medula.

### Conclusões

Apesar de terem ocorrido importantes avanços em relação ao tratamento do aneurisma da aorta torácica e toraco-abdominal, sobretudo quanto aos métodos de protecção medular e visceral, a paraplegia, assim como diferentes graus de paraparesia, continua a ser a complicação mais temida e ocorre, principalmente, pela isquémia medular consequente à interrupção temporária ou permanente do fluxo sanguíneo, através das artérias intercostais.

Várias técnicas têm sido propostas para diminuir o risco de lesões neurológicas, embora, até ao momento, nenhuma delas se tenha revelado totalmente eficaz.

### BIBLIOGRAFIA

- 1- A.Dinis da Gama : The surgical management of aortic dissection: from uniformity to diversity, a continuous challenge. *Cardiovasc Surg* 32:141-153, 1991.
- 2- Cambria RA, Giglia J : Prevention of spinal cord ischemic complications after thoracoabdominal aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 15:96-109, 1998.
- 3- Cambria RA : Epidural cooling for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: A five-year experience. *J Vasc Surg* 31:1093, 2003.
- 4- Cooley DA : Single-clamp repair of aneurysm of the descending thoracic aorta. *Cardiovasc Surg* 10:87-90, 1998.
- 5- Coselli JS, LeMaire SA, Buket S, Poli de Figueiredo L, Kirby RP : Paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 63:28-36, 1997.
- 6- Coselli JS, LeMaire SA, Koksoy C, et al : Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 35:631-639, 2002.
- 7- Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ : Partial cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest, and posterolateral exposure for thoracic aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94:824, 1987.
- 8- deHaan P, Kalkman CJ, De Mol BA, et al: Efficacy of transcranial motor-evoked myogenic potentials to detect spinal cord ischemia during operations for thoracoabdominal aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 113:87-101, 1997.
- 9- Gharagoloo F, Neville RF, Cox JL. Spinal cord protection during procedures on the descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *Thorac and Cardiovasc Surg* 10:73-86, 1998.
- 10- Grabitz K, Sandmann W, Stuhmeier K, et al : The risk of ischemic spinal cord injury in patients undergoing graft replacement for thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 23:230-240, 1996.
- 11- Griep RB, Ergen MA, Galla JD, et al : Looking for the artery of Adamkiewicz: A quest to minimize paraplegia after operations for aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 112:1202-1215, 1996.
- 12- Kieffer E, Richard T, Chiras J, et al : Preoperative spinal cord arteriography in aneurysmal disease of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Vas Surg* 3:34-46, 1989.
- 13- Kieffer E. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg* 35:262-268, 2002.
- 14- Melville GW, Bruce AP, Burdick JF. Angiographic localization of spinal cord blood supply and its relationship to postoperative paraplegia. *J Vasc Surg* 13:23-35, 1991.
- 15- Picone AL, Green RM, Rocotta JR, et al : Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 3:94, 1986.
- 16- Rutherford RB (Ed.) : *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia : WB Saunders 2000.
- 17- Safi HJ, Campbell MP, Ferreira ML, et al : Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Surg* 10:41-44, 1998.
- 18- Safi HJ, Miller CC III, Carr C, et al : Importance of intercostal artery reattachment during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 27:58-68.
- 19- Svensson LG, Hess KR, et al : Influence of segmental arteries, extent and aortofemoral bypass and post-operative paraplegia after thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 20:255-262, 1994.
- 20- Svensson LG, Rickards E, Coull A, et al : Relationship of spinal cord blood flow to vascular anatomy during thoracic aortic cross-clamping and shunting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91:71-78, 1986.
- 21- Svensson LG, Patel V, Robinson MF, et al : Influence of preservation or perfusion of intraoperatively identified spinal cord blood supply on spinal motor evoked potentials and paraplegia after aortic surgery. *J Vasc Surg* 13:355-365, 1991.
- 22- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al: Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 17:357-370, 1993.
- 23- Svensson LG, Hess KR, D'Agostino RS, et al : Reduction of

- neurologic injury after high risk thoracoabdominal aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 66:132-138, 1998.
- 24- Ueno T, Itoh T, Hirahara K, et al : Protection against spinal cord ischemia: One-shot infusion of hypothermic solution. *Cardiovasc Surg* 2:374-378, 1994.
- 25- Verdant A, Page A, et al : Surgery of the descending aorta. Spinal cord protection with the Gott Shunt. *Ann Thorac Surg* 46:147-154, 1988.
- 26- Wadouth F, Arndt C, Oppermann E, et al: The mechanism of spinal cord injury after simple and double aortic cross-clamping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92:121-127, 1986.
- 27- Wisellink W, Becker M, Nguyen J, et al: Protecting the ischemic spinal cord during aortic clamping : The influence of selective hypothermia and spinal cord perfusion pressure. *J Vasc Surg* 19:788-796, 1994.

## IN MEMORIAM

# ALEXANDRE ÁLVARO MACHADO MOREIRA (1950-2005)



Em 8 de Janeiro do corrente ano, com 55 anos de idade, faleceu súbita e inesperadamente o Prof. Doutor Alexandre Álvaro Machado Moreira, Chefe de Serviço de Cirurgia Vascular, Director Clínico do Hospital de Santo António e Professor Catedrático Convidado do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.

Para todos quantos o conheceram e tiveram o privilégio do seu convívio, para a legião enorme de colegas, companheiros e amigos que soube granjear, para os seus doentes e discípulos e sobretudo para os seus familiares, o desaparecimento do Prof. Alexandre Moreira constituiu uma perda irreparável, só ultrapassada pelo sentimento de tristeza e desgosto que a notícia causou.

Com efeito, ele foi uma personalidade marcante do nosso tempo, que deixou uma marca indelével no seu Serviço e no seu Hospital, na Faculdade de Medicina do Porto e no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, na Ordem dos Médicos e nas inúmeras Sociedades Científicas, nacionais e internacionais, que serviu com lealdade, entusiasmo e devoção.

Alexandre Moreira nasceu na freguesia de Santo

Ildefonso, concelho do Porto, em 1 de Janeiro de 1950, filho de Alexandre Martins Machado Moreira, cirurgião geral do Hospital de Santo António, que certamente muita influência terá desempenhado na sua futura opção profissional e também na afeição que ao Hospital dedicava.

Licenciou-se em Medicina e Cirurgia pela Universidade do Porto em 1974 e iniciou em 1979 o Internato Complementar de Cirurgia Vascular, que veio a concluir em 1984. Em 1986 foi provido no lugar de Assistente Hospitalar e em 1993 atinge o lugar mais elevado da carreira, como Chefe de Serviço do Quadro do Hospital de Santo António. Em Agosto de 2002 interrompe as suas actividades clínicas para assumir, por convite, as difíceis e exigentes funções de Director Clínico do Hospital de Santo António, cargo que exerceu até à data do seu falecimento.

De 1974 a 1992 desempenhou, simultaneamente, funções no Instituto de Medicina Legal da Faculdade de Medicina do Porto, inicialmente como monitor e mais tarde como Assistente Convidado da Cadeira, sob a direcção do Prof. Pinto da Costa, a quem dedicava grande respeito e particular estima e afecto.

Em 1997 realizou o doutoramento em Medicina pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, com a defesa de uma tese intitulada “Impotência sexual de origem vascular contributos para o seu estudo e tratamento”, tendo de seguida sido contratado como Professor Auxiliar. Mais tarde ascendeu a Professor Associado e recentemente a Professor Catedrático Convidado daquela Escola Médica.

Data do início da sua formação na especialidade o interesse que dedicou à área da impotência sexual vasculogénica, que foi desenvolvendo e aprofundando ao longo da carreira e que culminou com a realização da tese de doutoramento. Mais tarde, veio a presidir à Sociedade Portuguesa de Andrologia, em 1999, e a editar um Tratado de Andrologia Clínica em 2000, obra única no país, constituída por 18 capítulos subscritos por 76 autores e contendo 731 páginas, por si integralmente estruturada e coordenada e que veio ocupar um lugar destacado na literatura médica nacional contemporânea.

Outra área a que dedicou muito do seu entusiasmo e trabalho foi a do transplante de órgãos, nomeadamente o transplante renal, onde sob a direcção do Prof. Mário Caetano Pereira se edificou a notável experiência institucional do Hospital de Santo António, iniciada em 1983, em que Alexandre Moreira se assumiu como um dos elementos fulcrais do seu sucesso e desenvolvimento.

Preocupado e disponível para tudo o que dissesse respeito ao seu Serviço, ao seu Hospital, à educação e ao associativismo médico, Alexandre Moreira foi o grande impulsionador dos sete cursos internacionais de Cirurgia Vascular organizados pelo seu Serviço, bem como dos cursos pós-graduados dedicados à “Impotência Sexual”, e ainda aos cursos de Enfermagem em Cirurgia Vascular; organizou activamente as celebrações do 25º aniversário do Serviço e as cerimónias de jubilação do Prof. Mário Caetano Pereira; fez parte da Comissão Nacional dos Internatos Médicos, foi membro da Direcção do Internato Médico e Assessor Médico do Gabinete de Estudos Económicos do Hospital de Santo António; foi adjunto do Director do Departamento de Transplantação de Órgãos; na Ordem dos Médicos foi presidente de uma Comissão Instaladora e mais tarde membro da direcção do Colégio da Especialidade de Angiologia e Cirurgia Vascular.

No âmbito associativo, foi vogal da Direcção da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, de 1990 a 1992, presidida pelo Prof. António Braga; uma vez mais, por sua iniciativa e entusiasmo, foi criada esta Revista, de que foi o seu primeiro Editor; integrou as comissões organizadoras das reuniões Luso-Francesa e Luso-Espanhola de Cirurgia Vascular, em 1992 e 1993; do Congresso Internacional de Cirurgia Cardiovascular, realizado em Lisboa em 1994 e presidido pelo Prof. Machado Macedo; do Congresso do Colégio de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana, efectuado no Estoril, em 1995 e por mim presidido; e ainda da ME DeBakey International Surgical Society, realizado em Lisboa em 1998, igualmente por mim presidido.

Foi Secretário-Geral, Vice-Presidente e Presidente da Sociedade Portuguesa de Andrologia, delegado nacional da Sociedade Europeia de Cirurgia Cardiovascular, membro do Conselho de Administração do Colégio de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana, membro do College Français de

Pathologie Vasculaire, do Centre d'Études e Recherches de l'Impuissance, da Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française, da Sociedad Española de Angiologia e Cirugia Vascular, da International Society for Impotence Research, do European Group of Lymphology e da Association Pour la Transplantation Vasculaire.

Foi intensa e diversificada a sua actividade editorial, expressa por publicações de iniciativa individual (livros, separatas e brochuras didáticas dedicadas à Cirurgia Vascular ou à Sexologia), quer integrada em publicações científicas periódicas, de que fazia parte como membro dos Conselhos Científicos ou Editoriais. Publicou cerca de 70 trabalhos, isolado ou em associação com os seus colaboradores e efectuou cerca de 250 comunicações orais, no país e estrangeiro, dedicadas aos temas mais diversos que abrangiam as suas áreas de actividade ou de interesse particular.

Tímido e reservado, Alexandre Moreira era um homem profundamente sério, íntegro e dedicado à sua família, fiel aos seus amigos e às instituições em que trabalhava, às Sociedades em que se envolvia e às causas em que acreditava.

Tinha uma paixão ardente e indefectível pelo seu clube de sempre, o Futebol Clube do Porto, e cultivava amizades fraternas com os colegas espanhóis da região raiana, organizando frequentes encontros e tertúlias de cariz sócio-profissional e cultural.

De entre os seus mentores e companheiros mais velhos de percurso, dedicava especial respeito e afeição a Mário Caetano Pereira no âmbito da Cirurgia Vascular e Transplantação de Órgãos, a Adriano Pimenta no campo da Andrologia e a Pinto da Costa na área da Medicina Legal.

Alexandre Moreira foi um homem de muitos e diversos talentos, mas acima de tudo um homem de bem, devotado ao seu semelhante, com espírito e sentido de missão, alicerçados numa capacidade de trabalho e perseverança que não conheciam cansaços ou cedências. Movia-se por uma força de vontade indomável, bem patente na forma como conduziu e construiu a sua tese de doutoramento, por mim orientada. Pude então constatar o valor desses atributos, certamente adquiridos e moldados por uma dura experiência de vida, que bem cedo se lhe mostrara adversa, quando ainda jovem médico sofrera grave enfermidade, facto que o pôs à prova e lhe possibilitou vencer os difíceis momentos por que foi obrigado a passar.

Escreveu um dia no prefácio do seu Curriculum Vitae que “...os primeiros a atingir a meta do esquecimento são aqueles que não deixaram da sua passagem pela vida qualquer rasto”. Foram incontáveis os rastros que nos deixou na sua efémera trajectória pela vida e por isso jamais será esquecido como uma figura do seu tempo, que é também o nosso. É essa memória, rica, valiosa e diversificada, mas essencialmente de cariz e rosto humano, o único lenitivo de que nos podemos socorrer para atenuar a enorme sensação de perda e de vazio, irreparável e insubstituível, que o seu precoce e súbito desaparecimento em todos nós deixou.

A. Dinis da Gama

# IMAGENS EM MEDICINA

Pereira Albino, Daniela Gonçalves, Nuno Meireles, Nuno Lousada, Teresa Ferreira

Serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular e de Cardiologia  
do Hospital Pulido Valente, SA, Lisboa

## Rotura de varizes "pulsáteis" no idoso

### *Rupture of pulsatile varices in the elderly*

Doente de 83 anos de idade, do sexo feminino, com varizes dos membros inferiores operadas cerca de 25 anos antes, recorreu ao Serviço de Urgência de um hospital geral, por rotura espontânea de varizes localizadas no terço superior da coxa direita. A hemorragia foi abundante e difícil de controlar, tendo sido necessária a utilização de duas ligaduras elásticas.

No dia seguinte foi enviada à consulta de Cirurgia Vascular do nosso hospital onde se verificou a existência de uma recidiva importante de varizes, em especial ao lado direito, com rotura dependente de uma veia perforante da coxa insuficiente. À observação, notava-se a existência de varizes pulsáteis, síncronas com os batimentos cardíacos (Fig. 1a), perfeitamente documentadas no ecodoppler (Fig.1b), não se detectando a existência de sopros, quer na região femoral, quer na região popliteia.



Figura 1a

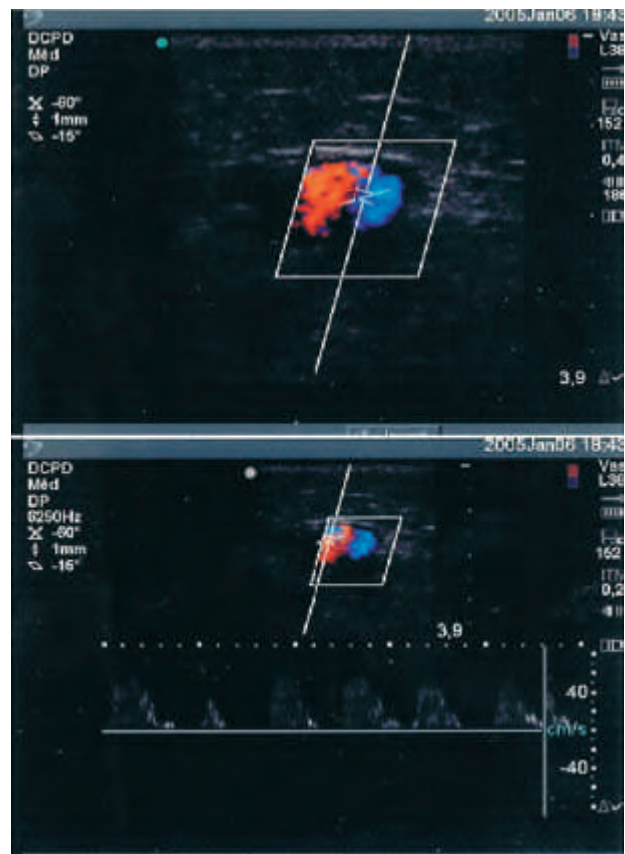


Figura 1b



Figura 2a



Figura 2b

A doente foi submetida a aortoarteriografia e flebografia que não demonstraram a existência de fístulas arterio-venosas, verificando-se unicamente uma importante recidiva de varizes dos membros inferiores (Fig. 2a). Apesar de apresentar como única queixa cardiológica uma hipertensão arterial moderada, a que se associava uma dispneia para médios esforços, foi submetida a estudo ecocardiográfico que demonstrou a existência de patologia múltipla: raiz da aorta de paredes com cálcio, com sigmoideias aórticas fibrosadas de normal abertura sistólica. Válvula mitral com aparelho subvalvular e folhetos fibrosados. Ventriculo esquerdo e direito de dimensões normais e função sistólica normal. Aurículas esquerda e direita dilatadas. Em ecografia dopler, insuficiência mitral moderada e insuficiência tricúspide severa com pressão sistólica da artéria pulmonar de cerca de 38 mmHG.(Fig. 2b). Este diagnóstico ecocardiográfico é compatível com um quadro crónico comum de cardiopatia do idoso e responsável pela pulsatilidade das varizes.

A doente foi compensada da sua situação cardiológica e operada à recidiva de varizes. O pós-operatório decorreu sem complicações, encontrando-se presentemente bem, sem queixas e sem evidência de recorrência do quadro clínico.





Sociedade Portuguesa de Cirurgia  
Cardio-Torácica e Vascul ar

# REUNIÃO CIENTÍFICA HOSPITAL DISTRITAL DE FARO

5ª Feira, 9 de Junho de 2005 - 9:30 - 13:00 Horas

## PROGRAMA

Cirurgia de revascularização do miocárdio: "o estado da arte"

Cirurgia das carótidas na actualidade: indicações, técnicas, resultados e o desafio da cirurgia endovascular

Mediastinites agudas purulentas: situações clínicas graves e subestimadas, diagnóstico e tratamento

Tromboembolismo pulmonar: prevenção, diagnóstico e tratamento

Participação:

A.Gomes Ferreira, Paula Proença, A. Dinis da Gama, Veloso Gomes, Fernando Martelo,  
Germano do Carmo, J. Fragata, J. A. Pereira Albino, Carlos Moura, António Rosa

Informações:



Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascul ar  
Av. da República, 34 - 1.º - 1050 LISBOA  
Tel.: 21 798 65 81/2 - Fax: 21 798 65 95

Colaboração:







# CONGRESSOS E REUNIÕES

## 2005

20 - 21 March 2005

**7th Congress of the Middle East and North African Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery**

Main Auditorium, King Fahad Research Center, King Abdulaziz University, Jeddah, Saudi Arabia  
web: [www.JV2005.org](http://www.JV2005.org)  
email: [info@JV2005.org](mailto:info@JV2005.org) or [meu@kaau.edu.sa](mailto:meu@kaau.edu.sa)

9-12 Abril 2005

**XXVI Congresso Português de Cardiologia**

Porto H Sheraton

Organização:

Sociedade Portuguesa de Cardiologia  
Campo Grande 28 - 13º 1700-093 Lisboa  
[secretariado@mail.spc.pt](mailto:secretariado@mail.spc.pt)

9-12 April 2005

**Charing Cross International Symposium - 'Towards Vascular and Endovascular Consensus'**

Imperial College London, The Sherfield Building, Imperial College Road, London SW7 4LH, UK

If you require more information, please contact

Zainab Webb

Communications Manager

BIBA Medical Ltd

87 Greyhound Road

London W6 8NJ

United Kingdom

Tel: +44 (0)20 7381 1333

Fax: +44 (0)20 7381 8838

email: [zainab@bibamedical.com](mailto:zainab@bibamedical.com)

web: [www.cvascvascular.com](http://www.cvascvascular.com)

13-16 Abril de 2005

**Curso Internacional Pós-Graduado de Radiologia do Tórax e Intervenção**

Torre do Tombo - Lisboa

S Universitário de Radiologia - H. Pulido Valente SA

Alameda das Linhas de Torres 117-1769-001 Lisboa

[Joaoisco.rad@fcm.unl.pt](mailto:Joaoisco.rad@fcm.unl.pt)

28-30 Abril 2005

**VI Simpósio Internacional sobre Terapêutica Endovascular**

Barcelona, Hotel Hilton

28-30 Abril de 2005

[www.unicongress.com/site2005](http://www.unicongress.com/site2005)

29-30 de Abril 2005

**Doença Venosa dos Membros Inferiores úlcera de perna Varizes: Novas técnicas**

Hotel Cascais Miragem

Organização. Serviço de Ang. e Cirurgia Vascular H. St. Marta Lisboa

[mota.capitao@hstmarta.min-saude.pt](mailto:mota.capitao@hstmarta.min-saude.pt)

4 - 5 May 2005

**Advanced Skills in Vascular Surgery I - Aorta and Lower Limb**

Vascular Course Assistant

Raven Department of Education

The Royal College of Surgeons of England

35-43 Lincoln's Inn Fields, London, WC2A 3PE

T 020 7869 6332

F 020 7869 6329

E [vascular@rcseng.ac.uk](mailto:vascular@rcseng.ac.uk)

5 - 7 May 2005

**9th International Symposium on Critical Issues**

Location: ArabellaSheraton Gran Hotel Frankfurt, Konrad-Adenauer-Str. 7, 60313 Frankfurt am Main

Local Organization Committee:

Prof. Dr. med. W. Stelter, OA Dr. med. Th. Umscheid

Städtische Kliniken Frankfurt, Chirurgische Klinik, Gotenstr.

6-8, 65929 Frankfurt am Main.

Fon: +49 69 310 623 23 / Fax: +49 69 310 812

e-mail: [stelter@surgery-frankfurt.de](mailto:stelter@surgery-frankfurt.de) /

[umscheid.hahnberg@t-online.de](mailto:umscheid.hahnberg@t-online.de)

Technical Organization:

Carlo Praetorius GmbH, Menzelstr. 5, 81679 München

Fon: +49 89 982 932 0, Fax: +49 89 982 932 14

e-mail: [info@carlo-praetorius.de](mailto:info@carlo-praetorius.de)

[www.carlo-praetorius.de](http://www.carlo-praetorius.de)

19 - 22 May 2005

**54th congress of the European Society of Cardio-Vascular Surgery (ESCVS)**

Athens (Greece) Divani Caravel Hotel

Enquiries

Triaina ATCHELEY HOUSE, 15 Mesogion Avenue Athens 115, 26 Greece

Tel +30 210 7499300; Fax +30 210 7705752

e-mail: [congress@triaenatours.gr](mailto:congress@triaenatours.gr)

web: [www.escvs.org](http://www.escvs.org)

21-26 May 2005

American Thoracic Society 2004 International Conference Orlando, Florida

Phone: (212) 315- 8658E-mail: [ats2004@thoracic.org](mailto:ats2004@thoracic.org)

Website: [www.thoracic.org](http://www.thoracic.org)

24 - 25 Junho 2005

Congresso da Sociedade Portuguesa de Angiologia e  
Cirurgia Vascular

Ponta Delgada Hotel Royal Garden

SPACV

Av. Almirante Gago Coutinho 151

1749 -084 Lisboa

---

24 - 26 June 2005

6th Annual Meeting of the European Venous Forum

Herakon, Crete, Greece

Executive Secretary,

Anne Taft, MSc,

European Venous Forum

Beaumont Associates,

PO Box 172

Greenford, Middx, UB6 9ZN, UK

Tel/Fax: +44 (0)20 8575 7044

web: [www.europeanvenousforum.org](http://www.europeanvenousforum.org)

---